او روماتولوژي

Ketabton.com

(c) ketabton.com: The Digital Library

بسم الله الرحمن الرحيم

(c) ketabton.com: The Digital Library

(c) ketabton.com: The Digital Library

د لوړو زده کړو وزارت

د ننګرهار پوهنتون

د طب پوهنځي

اندو کراینو لوژې او روماتو لوژې

مولف : پوهاند دوکتور محمد طیب (نشاط)

(c) ketabton.com: The Digital Library

د کتاب نوم	اندوکراینولوژي او روماتولوژي
لیکوال	پوهاند دوکتور محمد طیب نشاط
خپرندوی	ننگرهار 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 موږ 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

(c) ketabton.com: The Digital Library

د لوړو زده کړو وزارت پیغام

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

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

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

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

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

په درنښت

قانونپوه سرور دانش

د لوړو زده کړو د وزارت سرپرست، کابل ۱۳۹۰

(c) ketabton.com: The Digital Library

د درسي کتابونو چاپ او د طب پوهنځيو سره مرسته

قدرمنو استادانو او ګرانو محصلينو!

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی 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 ۲۰۱۰-۲۰۱۴ 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 چپټرونو 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 بېلګه يې ستاسې په لاس کې همدا کتاب دی.

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

۱. درسي طبي کتابونه

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

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

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

۳. د هېډل برګ پوهنتون په نړیوال طب کې ماستري

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

۴. د اړتیاوو ارزونه

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

۵.کتابتونونه

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

۶. لابراتوارونه

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

۷.کدري روغتونونه (د پوهنتون روغتونونه)

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

۸. ستراتیژیک پلان

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

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

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

× × ×

(c) ketabton.com: The Digital Library

فهرست

سر لیکنه	الف
تقریظ الحاج پوهاند داکتر محمد ظاهر (ظفرزي)	ب
تقریظ الحاج پوهاند داکتر عبدالواحد (الکوزي)	ج
تقریظ الحاج پوهاند داکتر احمد سیر (احمدي)	د
لومړۍ برخه	
اندوکراینولوژي	
داندوکراین یو ناروغ ارزونه	۱
ګیلي (اعراض)	۱
تاریخچه	۲
فزیکی کتنی :	۳
عمومي کتنې :	۳
ډیابیټس میلیټس	۵
تعریف	۵
طبقه بندی	۲
پتوجنیزسType2 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 کوونکې فکتورونه	۷۲
کلنیکي بڼه	۷۵

(c) ketabton.com: The Digital Library

تشخیص	۷۷
لابراتواري کتنې	۷۷
تفریقي تشخیص	۷۹
درملنه	۸۰
هایپر ګلاسیمیک هایپر اسمولر حالت	۸۲
پتو جنیزس :	۸۷
کلنیکي بڼۀ	۸۸
درملنه	۸۹
ډیابیتس میلیتس او جراحي	۹۰
د امیدوارۍ د وخت دیابیتس	۹۵
د خوارځواکۍ دیابیتس میلتس	۱۰۰
هایپو ګلا سیمیا	۱۰۳
تعریف	۱۰۳
طبقه بندي	۱۰۴
پتو جنیزس :	۱۰۴
په دیابت کې هایپو ګلای سیمیا	۱۰۵
کلنیکي بڼه	۱۰۸
درملنه	۱۱۴
تایرو تایکسکوزس	۱۱۶
تعریف	۱۱۶
لاملونه او پتو جنیزس	۱۱۷
کلنیکي بڼه	۱۲۲
تشخیص او لابراتواري کتنې	۱۲۹
تفریقي تشخیص	۱۳۰
درملنه	۱۳۱
مکسودیما او هایپو تایرودیزم	۱۴۴
تعریف	۱۴۴
لاملونه	۱۴۵
پتو جنیزس	۱۴۵
کلنیکي بڼه	۱۴۶
لابراتواري کتنې	۱۴۹
تفریقي تشخیص	۱۵۱
کوشنګ سندروم او هایپر کورتی سولیزم :	۱۵۴
تعریف	۱۵۴

(c) ketabton.com: The Digital Library

لاملونه	۱۵۴
كلنيكې بڼه	۱۵۶
لابراتوارې كتنې	۱۵۸
تفريقي تشخيص	۱۶۱
اختلاطات	۱۶۲
درملنه	۱۶۲
د ادرينل غدې ځنډنۍ عدم كفايه يا اډيسون ناروغي	۱۶۷
تعريف	۱۶۷
لاملونه	۱۶۷
كلنيكي بڼه	۱۶۹
لابراتوارې كتني	۱۷۱
تفريقي تشخيص	۱۷۲
درملنه	۱۷۳
ادرينال كورتيكس حاده عدم كفايه	۱۷۵
تعريف	۱۷۵
كلنيكي بڼه	۱۷۶
لابراتوارې كتني	۱۷۷
تفريقي تشخيص	۱۷۷
درملنه	۱۷۸
فيوكروما ساي توما	۱۷۹
هاپريتويتر يزم	۱۸۹
اكروميګالي	۱۸۹
تعريف	۱۸۹
لاملونه	۱۸۹
كلنيكي بڼه	۱۹۰
لابراتوارې كتني	۱۹۲
تفريقي تشخيص	۱۹۳
درملنه	۱۹۳
بې مزې د يابت	۱۹۶
دوهمه برخه	
روماتو نيدار تراې تس	۲۰۴
تعريف	۲۰۴

(c) ketabton.com: The Digital Library

پتوجنیزس	۲۰۷
پتولوجي	۲۰۸
کلنیکي بڼه	۲۰۹
لابراتواري کتنې	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 ارتراېټس	۲۳۴
کلنیکي بڼه	۲۳۴
لابراتواري کتنې راديولوجیک ازموینې	۲۳۴
درملنه او مخنیوې	۲۳۶
سیستمیک لوپوس ارتیماتوزس	۲۴۲
تعریف او پریولانس	۲۴۲
پتوجنیزس	۲۴۳
لاملونه	۲۴۴
کلینکي بڼۀ	۲۴۵
لابراتواري کتنې	۲۴۷
تشخیص	۲۴۸
تفریقي تشخیص	۲۴۸
درملنه	۲۴۹
دبندونو ډیجینراتیف ناروغي(اوستیو ارتراتیس)	۲۵۱
تعریف	۲۵۱
اپدیمولوژي	۲۵۲
لاملونه	۲۵۳
کلنیکي بڼه	۲۵۴
درملنه	۲۶۰
درد سندرمونه	۲۶۲
دغاړې درد	۲۶۲
کلنیکي بڼه	۲۶۳

(c) ketabton.com: The Digital Library

راديو ګرافي	۲۲۳
تفريقي تشخيص او درملنه	۲۲۴
ګونو کوکسيک ار تراېټس	۲۸۸
لاملونه	۲۸۸
کلنيکي بڼه	۲۸۹
لابراتواري کتنې	۲۸۹
درملنه	۲۹۰
ځنډني مونو ارټيکولر ارتراېټس	۲۹۱
توبرکلوزيک ارتراېټس	۲۹۱
تعريف	۲۹۱
کلينکي بڼه	۲۹۱
لابراتواري کتني	۲۹۲
درملنه	۲۹۳
د هډوکو ميتابوليک ناروغي	۲۹۳
تعريف	۲۹۳
اوستيو پوروزس	۲۹۴
تعريف	۲۹۴
پتوجنيزس او لاملونه	۲۹۶
کلنيکي بڼه	۲۹۶
تشخيص او تفريقي تشخيص	۲۹۷
درملنه	۲۹۸
اوستيو مليشيا	۳۰۲
تعريف	۳۰۲
پتوفزيالوجي	۳۰۳
لاملونه	۳۰۴
کلينکی بڼه	۳۰۴
درملنه	۳۰۶
چاغوالی	۳۰۷
تعريف	۳۰۷
کلينکي ډولونه	۳۰۸
لاملونه	۳۰۹
کلينکي بڼه	۳۱۵
تشخيص او تفريقي تشخيص	۳۱۶
درملنه	۳۱۶
ماخذونه	۳۲۶

(c) ketabton.com: The Digital Library

سر لیکنه

د نړۍ پرمختګ او ترقۍ 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 لوړېدا پورې اړه لرې .

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

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

ستاسې ښاغلو په وړاندې د غه علمې 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 ګاڼه 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 لرې ، خو تر کومه ځایه چې زما له واکه پوره وه او زهن او قلم مې کار کاوه خپله هڅه مې کړې ، زیار مې ګاللې او اړین معلومات مې د طب پوهنځې د 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 .

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

دا کتاب د طبابت په اړه د پراخ بحث او سپړنې تر څنګ دوه برخې لري ،چې لومړۍ برخه یې د اندوکراین ناروغیو او دویمه برخه یې روماتو لوجي ته ځانګړې شوې ده چې په هره برخه کې یې په خپل وار سره ډول ناروغۍ په لاژم تفصیل سره یادې شوې دي .

د هرې ناروغۍ پوره پیژندنې په موخه دهغې تعریف ، لاملونه ، پتوجنیزس ، کلنیکي بڼه ، لابراتوارې 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 (ظفرزی) هر اړخیز علمې مشورو ، او اساتیاوو برابرولو څخه چې ددې علمې اثر په بشپړیدا کې یې زما سره کړې دي 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 علمې هلې ځلې هم ستایم او قدر داني 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 ښاغلي اوس حضور لرې او یا یې نه لرې خو زه یې ددې پوهنځې د استاد په توګه خدمتونه د هیرولو وړ نه بولم .

په پاي 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 وشي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

تقریظ

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

کتاب ددوه لویوبرخو درلودونکی دی چې لومړۍ برخه یې اندوکراینولوژي اودوهمه برخه یې روماتولوژي ته ځانګړي شوې ده دلومړۍ برخي په پیل کې داساساتو سربیره دیوي ډیرې مهمې اندوکرایني ناروغۍ په هکله چې دډیابیتس میلیتس څخه عبارت دی په خورا بشپړه تفصیل سره معلومات وړاندې شوي پدې اړوند دناروغۍ تعریف ، تصنیف بندي ، پتوجینیزس ، کلینکی بڼې اودتشخیص اودرملنې پرمختللو لارو چارو څخه یادونه شویده چې د طب پوهنځي محصلینواوډاکترانو ته په زړه پورې اوپه نظري اوعملې ډګرکې تري بشپړه :ګټه پورته کولای شي .په همدغه برخه کې دډیابت ځینې ځانګړي حالتونه لکه .دجراحی 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 کونجي ګڼل کیږي هم یادشوي .دډیابیتس سربیره دهایپوګلاسیمیا اونوراندوکرایني ناروغیو لکه تایروتوکسیکوزس ، میکزودیما ،کوشنګ سندروم اوهای پر کورتی سولیزم ،اډیسون ناروغي ، فیوکروموسایتوما ، اکرومیګالي ، هایپوپیتویتریزم ، اوبې مزې ډیابیتس ترعنوانونولاندې په لازم تفصیل سره دهرې ناروغی ایتیالوژي ، پتوجینېزس ، کلینکی بڼه، تشخیص ، تفریقي تشخیص اوددرملنې مختلف ډولونو ته هم ځای ورکړل شوی دی چې محصلین اوډاکتران ترې دنوموړو ناروغیو تشخیص اودرملنه کې پوره ګټه اخیستلای شي دکتاب په دوهمه برخه کې د دروماتوئید ارترایتس ، سیستمیک لوپوس اریتیماتوزس ، نقرص ، انتاني ارترایتس ، ددردسندرومونو ، دهډوکو میتابولیک ناروغیو لکه اوستیوپوروزس اوستیوملیشیا ، چاغوالی په هکله په بشپړه تفصیل سره معلومات وړاندې شوي دي

کتاب دطب پوهنځي دداخلې ځانګی دارتیا له مخې دطب پوهنځي دپنځم ټولګی دلومړي سمستر دنوي کیروکولم اومفرداتو مطابق چې مخکې دلوړومقاماتو لخوا منظور اوتائید شوی دی په مورنۍ پښتوژبې په روان عبارت لیکل شوی چې دامکان تربریده انګلیسې اولاتینې اصطلاحات دمعنا اومفهوم په ساتلو سره پښتوژبې ته ژباړل شوي دي پیچلې جملې په کې نه ترسترګوکیږي دکتاب په لیکلو کې استاد ځینې هغه په زړه پوري پېښې چې طب پوهنځې روغتون دداخلې په ځانګه کې یې په عملې ډول لیدلي یادی کړیدي د کتاب منځپانګه دمعتبرو نړیوالو منابعو ، انترنیټ پاڼو اوژورنالونو سربیره دداخلې ځانګې دعلمې

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

په درنښت

الحاج پوهاند ډاکترمحمد ظاهرظفرزی

د داخلي ځانګې مشر

(c) ketabton.com: The Digital Library

تقریظ

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

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

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

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

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

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

په درنښت

پوهاند الحاج داکترعبدالواحد الکوزی

دداخلې څانګې استاد

(c) ketabton.com: The Digital Library

تقریظ

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

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

په درنښت

الحاج پوهاند داکتر احمد سیر (احمدي)

د کوچنیانو دڅانګې استاد

(c) ketabton.com: The Digital Library

داندوکراین یو ناروغ ارزونه :

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

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

ګیلي (اعراض)

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library
سردرد لکه فیوکروموساي تومااو نخامي تومورونو کې) هایپوترمیا (هایپوګلاسیمیا ، او

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

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

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

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

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

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

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

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

وروسته والي ، 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 درملني ، په ښځو کې د میاشتني عادت او

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

ځکه چې ځیني اندوکرایني ناروغي Iatrogenic بنسټ لري .

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

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

فزيکي کتني :

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

راډيو لو جيك کتنې :

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

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

داندوکرايني ازموينو عمومي پرنسيپونه

۱ ـ داندوکرايني ازموينو عمومي کته ګوري

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

الف : د بذل حالت ازمويني

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

اول : د Basal حالت : ددې ډول ازموينو د سرته رسولو د پاره ناروغ د استراحت 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) **ازمويني** : تنبه کوونکو ازموينو په مټ اصلا د هورمونودذخيري مناسب والي معلوميږي نيغ په نيغه ازمويني 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 دبيلګي په ډول د تايرايد دميديولري 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 ازاديدل زياتيږي

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

دوهم : Suppression **ازمويني** :

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

ډیابیټس میلیټس Diabetus Melitus

DM یوه ډله دودیزي میتابولیکي ګډوډي دي چې په ګډه سره په ټولو کې یوه ځانګړې هایپرګلاسیمیا رامنځ ته کیږي خوډولونه 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 وړاندې د ټینګار د زیاتوالي له کبله د ګلوکوز ، شحم او پروتینو میتابولیزم اوداوبو اوالکترولایتونو برابري د ګډوډي سره مخامخ کیږي چې په پایله کې ناروغ دیوحاد میتابولیکي غیر معاوضوي حالت (Acute Metabolic Decompansted state له کبله مړ اویا داچې د حجري په جوړښت اودنده کې نه راګرځیدونکي اوتل پاتي بدلونونه زیاتره د رګونو په سیستم کې رامنځ ته کیږي چې د دیابت د ځانګړني اختلاطاتو په نوم یادیږي چې نوموړي اختلاطات زیاتره پښتورګو ،، سترګو او عصبي سیستم کې لیدل کیږي

نن سبا په ټوله 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

(c) ketabton.com: The Digital Library

د ډيابت طبقه بندي (Classification)

ډيابيټس ميلټس په څلورو ډولونو ويشل شويدي؛

I - ټايپ I ډيا بيټس چې پخوا د Juvenile D.M اويا IDDM پنوم يادېده د ډيابيټس پدې ډول کې د پانقراص د بيټا حجرو د ويجاړيدوله کبله د انسولين بشپړه نشتوالي رامنځ ته کيږي د ډيابت دغه ډول بيا په دوه ډوله دي

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

ب : د يو نامعلوم ميخانيکت له مخې(Idiopathic)

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

III - نور ځانګړي ډولونه :

الف : د بيټا حجرو دندو ارثي نيمګړتياوي : د بيلګي په ډول MODY (Maturity Onset Diabetes of the young چې ديو څخه ترشپږو پورې ډولونه لري

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

و: انتانات لکه ولادي روبيلا او CMV

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

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

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

IV - داميدواري دوخت ديابيتس (Gestational Diabetes Melitus)

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

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

پورته دوه حالتونه د ګلوکوز د نارمل هیموستازس اود ښکاره Diabetes ترمنځ یوه پوله ګڼل

کیږي چې دواړه خطري حالتونه په ښکاره ډول په راتلونکي کې دډیابیتس میلتس درامنځ ته کیدو

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

باید ووایو چې دډیابیتس هر ډول یو وخت نه یو وخت انسولین درملني ته اړتیا پیداکوي نوځکه د

NIDDM اصطلاح خپل اعتبار دلاسه ورکړي دي

که دډیابیتس پورتنۍ طقبه بندي ته ځیر شو نولیدل کیږي چې ډیابیټس د پتوجنیزیس په بنسټ

دراولاړي شوي هایپر ګلایسیمیا له مخې طقبه بندي شویدې اوپه هغې کې دډیابیتیک ناروغ

عمر اوددرملني ډول ته ارزښت ورکول شوي نه دي

پتو جنیز یس :

الف- Type I D M

دغه ډول DM په اصل کي دارثې ، د چاپیریال او امینولوجیکې عواملو ترمنځ د سینرجیتک اغیزو

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

هغه خلک چې په جینیتک ډول د DM ددې 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 نیسې

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 نښې د کلینکې

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

قرار قراروي او DM هغه وخت رامنځ ته کيږي کله چې د نوموړو حجرو نژدې په سلو کې (۸۰) ويجاړې شي ، په دغه وخت کې باقي پاتي د بيتا حجري دنده ترسره کوي خو شمير يې دومره کم وي چې نشي کولاې د ګلوکوز زغم (تولرنس) نارمل وساتي او دانسولين د تحمل دغه ګډوډي هغه وخت په ښکاره DM اوړي کله چې دانسولين اړتيا زياته شي چې داکيداي شي د انتان اويا د بلوغ په وخت کې وي د DM. Type I A د لومړني کلينکي څرګندوني وروسته يوپړاو داسي راځي چې په منځني کچه انسولين اويا په نادرډول دانسولين پرته د ګلايسيميا کنترول رامنځ ته کيږي دغه وخت چې کيداي شي اوني اويا مياشتي دوام وکړي د honey moon پړاو په نوم يادېږي خو داپړاو چې باقي پاتي بيتا حجري کوم د نني انسولين پکي 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 کړ و نې :

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 ديابيتس منځ ته راتلو کې کړونې لري

که د Type I DM مور او پلار څخه يو ماشوم وزيږيږي نو په هغې کې د DM اخته کيدو خطر شتون لري که چيري پلار په DM اخته وي نو نوموړي خطر په سلو کې د ۵،۲ څخه تر ۵ اوديا بيتک مور په صورت کې په سلو کې ۲۵،۱ نه تر ۲۵،۲ 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 $HLADR_4$ پوري اړه لري

(c) ketabton.com: The Digital Library

او توامیون فکتورونه :

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

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

۱ـ Islet انتي باډي شتون لري

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

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

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

ب : 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 ترناندریو لاندي دي خو کثراداسي 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 ورورنه)

۲ . چاغوالي ($BMI \geq 25kg /M^2$)

۳ . دعادت له مخي دفریکي فعالیت نه کول

۴ . نژاد لکه (افریقایې نسله او هسپانوي نسله امریکایان او اصلې 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 تراي ګلسرایدد ۲۵۰ ملې ګرامه پر دیسي لیتر او یا دهغې څخه زیات

۹ . پولې سیستیک اوورین سنډروم اویا اکانتوزس نګرکانس

۱۰ . د رګونو د ناروغیو تاریخچه

(c) ketabton.com: The Digital Library

ارثي فکتورونه :

Type 2 DM يو قوي جنتيکي بنسټ لري او ډير جينونه چې ددې ډول ناروغې لپاره زمينه برابره وې پيژندل شويدي او دا هم روښانه شوې ده چې دType 2 DM پولي جينيک او مولتي فکتوريل دې چې ارثي او دچاپيريال فکتورونه په ګډه سره دناروغۍ منځته راتګ کې رول لري که مور او پلارپه Type 2 DM اخته وې په او لادونو کې د DM د رامنځ ته کيدو خطر لري او که دواړه يې په Type 2 DM اخته وې نو دنوموړې خطر کچه ۴۰% ته رسيږي د Type 2 DMناروغان په ځنې لوړې درجه خپلوانوکې چې تر اوسه په DM اخته نه دې هم د انسولين مقاومت ليدل شوې دې . د انسولين دافراز او يا فعاليت جنتيک نيمګړتيا په يوائې ډول نه شي کولاې چې DM رامنځ ته کړي

پتو فزيالوجي :

د Type 2 DM په رامنځ ته کيدو کې درې پتوفزيالوجيک ميخانيکيتونه ونډه لري ؛

۱ ــ د انسولين دافراز ګډوډوې

۲ ــ په محيطي انساجو کې د انسولين په وړاندې مقاومت

۳ ــ په ځګر کې دګلو کوز د جوړيدو زياتوالې .

چاغوالې د Type 2 DM په ډيرو حالاتو کې ليدل کيږي په تيره بيا که مرکزي او يا حشوې ډول وي د Adipocyte ځخه يو شمير بيالوجيک مواد افرازيږي چې دانسولين په وړاندې حساسيت کموي او دانسولين منونکې غير فعالوي او ښايي چې دګلوکوز په استقلاب کې د انسولين اغيزه کې لاس وهنه وکړي خپله هايپر ګلاسيميا هم کولاې شي چې دعضلاتو اوشحمي انساجو د Hexos Amin د راټوليدو له کبله د ګلو کوز ليږد يدا نهي او دانسولين اغيزه کې ګډوډۍ پيدا کړي چې

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

سندروم Insulin Resistence:

د میتابولیک سندروم او د X سندروم په نومونو هم یادیږي چې په کې یو شمیر میتابولیکې ګډوډۍ ګډون لري لکه انسولین Resistance ، دس لیپیډیمایاني HDL↑ ټیټوالي او TG↓ زیاتوالي ، مرکزي یا حشوي چاغوالي ، Type 2 DM یا IGT\IFG او پرمخ تلونکې 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 لاندي کلینکي بڼو سره داکتر او یا روغتون ته ورځي :

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

الف : پولي یوریا

ب : پولي ډیپسیا یا تنده

ج : د وزن بایلل

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

۴ ـ ځنې ناروغان کیداې شي چې DM پورې اړوند ښکاره اعراض ونه لرې او د ناروغې پیژندل یې 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 ستړتیا	(+)(+)(+)	(+)
۳	ډیر خوړل دوزن دبایللو سره	(+)(+)(+)	(-)
۴	تکرارې ډول دسترګو دلیدلو ګډوډۍ	(+)	(+)(+)
۵	په ښځو کې دفرج خارښت یا التهاب Vulvo Vaginitis or pruritis	(+)	(+)(+)
۶	محیطي نیوراپتې	(+)	(+)(+)
۷	د شپې له خوا ادرار کول Noct uresis	(+)(+)	(-)
۸	اکثراً بې عرضه	(-)	(++)

(c) ketabton.com: The Digital Library

د Type 1DM اعراض او نښې :

پولې یوریا ، تنده ، د دید ګډوډی ، د وزن بایلل سره ددې چې اشتها نورمال یا ډیره وې د پلازما دحجم کموالې له کبله پوسترول هایپوتنشن او د K د بایللو او عضلي پروتینو د کتابولیزم له کبله ناروغ ته ضعیفي 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 شعورې 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 نښې 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 لرې 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

(c) ketabton.com: The Digital Library

ګلو کوز 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 لـه مخې کیږي . او تـر دې دمـه یـې دDM تشخیص شوې نه وي .

دپوستکي التهابات په دودیز ډول لیدل کیږي په ښځو کې کیداې شې چې عمومې خارښت او یا Vaginitis اعراض د دیابت لومړنې اعراض وي په همدې ډول په هغو ښځو کې چې د 4.IKg ځخه زیات وزن لرونکې ماشومان زیږوې ، پولې هایدرو امنیوس ، پرې اکلمپسیا او نامعلوم سقطونه کوې باید Type 2 خوا ته شکمن شو .

د DM چاق ناروغانو کې کیداې شې چې شحم دبدن مختلفو ځایونو کې ځاې پرځاې شې 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 ازمویني :

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

(c) ketabton.com: The Digital Library
په ادرار کې دګلو کوز شتون د نورو پرمختللو کتنو دپاره لاره خلاصوي دا هم شوني 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 وي.

ب: کیتون یوریا: د کیتون بادي تشخیص لپاره نایترو پرو ساید ازمویني څخه ګټه اخیستل کیږي خو په دې ازموینه کې بیتا هایدرو کسي بیو تاریک اسید نه معلومیږي ځکه چې کیتون ګروپ نه لري.

په نورمالو خلکو کې چې دیابت نه لري هم کیتون یوریا کیداې شي چې وي 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 ویلي شو کیتون یوریا دیابت دپاره پتو ګنو مونیک نه ده خو که ګلوکوز یوریا او کیتون یوریا دواړه یو ځاې شتون ولري نو د دیابت تشخیص یقیني کیږي.

دوهم: د ويني از مويني:

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

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

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

۲ ـ ناروغ باید دشپې له خوا نهار وساتل شي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

۳ ـ د ازمويني په سحر دازمويني څخه نيم ساعت مخکې ناروغ بايد استراحت وې ، سګرت ونه څکې او هغه درمل چې د ګلو کوز توليرانس ته تاوان رسوې (ستراید ، تيازايد داې يورتيک اوځني نور) بايد ونه کاروې .

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

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

د ديابت لابراتواري تشخيصه کريتيريا وې په (۲) لمبر جدول کې ښودل شوې دې

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

کوز د خوړلو څخه وروسته mg\dl			زیات مګر د ۲۰۰ څخه کم	
په مړه ګیډه mg\dl				د ۲۰۰ څخه زیات او د اعراضو سره یو ځاي

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

د غه ډول Hb په دیابت کې په غیر نورمال ډول دځنډني هایپر ګلاسیمیا له کبله لوړ وي او د DM د میتابولیک کنترول استازي توب کوي ، په هره اندازه چې هایپر ګلاسیمیا په ناکنترول له ډول لوړه وي په همغه کچه HbA1 هم لوړ وي ددې ډول هیمو ګلو بین غټ ډول د HbA1c په نوم یا دیږې چې دمجموعي هیمو ګلو بین ۴ ـ ۲ % جوړوي .

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 وي 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 شې یواځې په ۸۵% کې لوړ وي ددې ازموینې حساسیت د DM په تشخیص کې ۸۵% او که لوړ وي نو وصفي توب یا Spechficity یې ۹۱% ده

(c) ketabton.com: The Digital Library

څلورم د سیروم 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 یوائې دوه اونیو ګلاسیمیک کنترول څخه استازي توب کولاې 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 ګلاې کیتید Hb په مانا کې ستونزې پیدا کیږي لکه غیر نورمال هیموګلوبین اویا هیمولایزس وې او یا داسې حالت وي چې دکم وخت لپاره دګلاسیمیا کنترول ته اړتیا وې نورمال اندازه یې د سیروم د البومین سره تړاو لرې خو که دسیروم البومین کچه 5gr\dl وې د فرکتوزامین کچه 2,4Mol \lit - 1,5 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 الخلالې 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 ګډوډۍ :

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

نورې ازموينې :

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

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

د هايپر 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 داډيپوز انساجو ناروغيو لکه Lipo dystrophy او Trunkle Obesity کې ليدل کيږي .

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

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

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

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

دا یو سلیم حالت دې چې په دې کې سره ددې چې ګلاسیمیا نورمال هم وې ادرار کې ګلو کوز راښکاره کیږي چې علت یې ښایې یوه جنتیک نیمګړتیا وې (Fanconi Synd) چې په هغې کې Proximal tubules ګلو کوز نه شي 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 زیاتوالي به رامنځ ته شوې وې لکه په امیدواری کې ۵۰% حامله ښځو په ځانګړې ډول دریمه او څلورمه میاشت کې په

(c) ketabton.com: The Digital Library
نارمل ډول په ادرار کې Smgar ليدل کيږي چې اکثرا يې ګلو کوز وي خو يوائې د اميدوارۍ په

اخرو اونيو کې کيداې شي چې لکتوز هم وي .

Alimentary Glucose Urea :

په ځينو حالاتو کې په چټک او لنډ مهالې ډول د غذا دخوړلو څخه وروسته د وينې دګلو کوز کچه

د پښتورګو دنورمالې قدمې څخه زياتيږې او کيداې شې په ادرار کې ګلو کوز شتون ولرې همدا

ډول په ځينو نورمالو خلکو او يا هغو خلکو کې چې دمعدې جراحې پرې تر سره شوې وې او يا

Peptic زخمونه ولرې هم پورته ياد شوې حالت ليدل کيدی شې .

درملنه :

د درملنې درې پلانه شتون لرې :

۱ ـ يوائې غذايې رژيم

۲ ـ غذايې رژيم دانسولين سره يو ځاې .

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

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

په کار دې چې د اصلې ناروغې په هکله خپله پام وکړې او د درملنې په هکله کوم ټکې چې بايد

دناروغ له خوا مراعت شې بايد دمتخصيصينو له خوا هغو ته بيان او هغوې پرې وپوهول شې .

ناروغ بايد په ادرار او وينه کې د ګلوکوز اندازه کولو ، د انسولين تطبيق او دهايپو ګلاسيميا

درملنې په طريقو وپوهول شې . همدارنګه دناروغې دراتلونکې په هکله بشپړ معلومات ورکړل

شې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

کومې لارښوونې چې د داکترانو له خوا ناروغ ته کیږې هغه باید صادقانه عملي کړې ناروغ ته دګلاسیمیا دکنترول د ارزښت سربیره د ناروغۍ د خطري فکتورونو ، د وزن نورمال ساتلو ، دسګرت پرېښودلو او دپښو او 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 ولرې . د بیلګې په ډول د ړوند والې څخه به ډیر زیات و یریږې په داسي حال کې چې د ړندوالې پیښي 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 لرې .

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 وې . دغه ډول زده کړې او تعلیم دنرس ، فارمیسست او یا تغذې د متخصص له خوا ورکول کیږې .

په عموم ډول د دیابت ناروغانو درملنه

۱ ــ د ژوندد ډول یا Life style بدلون

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

په Type I DM کې اصلي نیمګړتیا د انسولین افراز دی نو په درملنه کې اصلي ټکی باید د انسولین تطبیق وي او په څنګ کې یې دمناسبې روغتیا درلودلو په خاطر Life style بدلون سپارښت کیږي په داسې 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 رژيم 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 یوائې دغذايي رژیم سره تداوي کیږي .

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

کاربو هایدریت :

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

کالوري :

د ورځنې کالورې اندازه د DM ناروغ د عمر ، جنس ، وزن، فعالیت او مالې سرچینې سره تړاو لري خو دسنجش شوي عمومې کالورې ۵۵-۵۰% باید کاربو هایدریت د ۳۰% ــ ۳۵ د شحم او **۱۵**% پروتین څخه وې .

Over weight خلکو ته په اټکلې ډول ۱۰۰۰ ــ ۱۲۰۰ کیلو کالورې په ورځ کې په کار ده هغه کاهل DM ناروغ چې چاغ نه وې ایزو کالورې (۱۰۰۰ ــ ۱۸۰۰) کیلو کالورې غذايې رژیم ورته په کار دې او ځوان ، کاهل ، فعال کم وزن ناروغ ته زیاتي مقدار انرژې په کار ده ۱۸۰۰ ــ ۳۰۰۰ کیلو کالورې د غذايې رژیم د ټاکنې د پاره لومړې باید دناروغ څخه د غذايې رژیم تاریخچه واخیستل شي او بیا داسي یو ډول ټاکنه وشي چې هر څو مره چې شونې وې د ناروغ په Life style ډیر کم بدلون ایجاب کړي .

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

غذايي فايبر :

دغه بايد زيات كړاې شي چې دا دوه ډوله دي :

يو يې منحل دي چې لوبيا ، نخود ، باقلې ، ميوو او سبزيجاتو كې وي چې دغه ډول يې F.B.S 10% او LDL كولسترول راكموي او بل يي غير منحل دي چې سبوس لرونكې ډوډۍ او دانو (حبوباتو) كې وي چې سرې مړ وې او دوزن كنترول كې برخه اخلي په چاغو خلكو كې د كالورې په كموالي سره چاغوالي كم او دانسولين تېنگار دمنځه ځي چې بيا دويني ګلو كوز رابښكته كيدو لامل كيږي .

شحم :

څرنګه چې ديابت د غټو رګونو دناروغيو د رامنځ ته كيدو لپاره يو خطري فكتور دي نو ځكه دشحم كارول بايد په سلو كي ۳۰ ـ ۳۵٪ پورې رابښكته شي چې په سلو كې ۱۰ انرژي د مشبوع شحم او په سلو كې ۱۰ انرژي د Poly unsaturated شحم او سلو كې ۱۰ ـ ۱۵ نوره يې د Mono Unsutuated شحم څخه لاسته راوړل شي .

مشق :

ددې په مټ دزړه او رګونو ناروغيو خطر راكميږي ، دويني فشار راټيټيږي ، عضلي كتله نورمال ساتل كيږي او دبدن شحم او وزن كميږي په دواړه ډوله DM كي دويني ګلو كوز د كموالي لامل كيږي او دانسولين په وړاند ي حساسيت زياتوي خو دپورته ګټو په درلودلو سره ځني تاوانونه هم لري لكه په دې وخت كې دګلو كوز تنظيم كوونكې ميخانكيتونه د منځه ځي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د Type1 DM په ناروغانو کې دمشق په مټ هم هایپر او هم هایپو ګلاسیمیا رامنځ ته کیداې شي چې دا دمشق څخه مخکې د ګلاسیمیا دحالت ، دوراني انسولین او دمشق په مټ جوړ شوې کتکول امین د مقدار پورې اړه لري 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 شي چې دځګر ګلو کوز جوړیدل کم شي یعني ګلایکو جنولایزس او ګلوکونیو جنزس دواړه کمیږي او دګلو کوز داخلیدل عضلاتو ته زیاتیږي او ناروغ کې هایپو ګلاسیمیا رامنځته کیږي

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

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

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

۴ ـ 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 .

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

په Type 2DM د مشق په مټ د هایپو ګلاسیمیا خطر نشته او یواځي هغو خلکو کې لیدل کیږي چې انسولین او سلفو نایل یوریا اخلي څرنګه چې د DM ځو انو ناروغانو کې که Type1 وي او که Type2 وي د زړه او رګونو د غیر عرضي ناروغیو ویره ډیره ده نو په رسمي ډول باید Exercise Tolerance (ETT) ازموینه د DM لاندي ناروغانو ته توصیه شي :

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

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

ج : د دیابت میکرووسکولر اختلاطات شتون ولري .

د : اوتونومیک نیوروپاتي شتون ولري .

باید واویو چې نا تداوي شوي پرولیفراتیف ریتیناپتي کې نوموړي ازموینه تر سره کول نسبي مضاد استطباب دي ځکه د شدید فعالیت له کبله کیداي شي چې په خلط زجاجي کې وینه بهیدنه او یا د شبکې جدایې رامنځ ته شي .

الکول :

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

مالګه :

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

د خولې دلارې دګلو کوز راکموونکې درمل :

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

دغه درمل په درې ډلو ویشل شوې دې :

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

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

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

اول : هغه درمل چې دانسولین افرازتنبه کوي ؛

(c) ketabton.com: The Digital Library

الف : سلفو نایل یوریا :

ددې درملو بنسټیز میخانکیت دبیتا حجرو څخه د انسولین افرازتنبه کول دې، د پانقراص دبیتاحجرو په سطح ځنې منونکې یا ریسیپټورونه شتون لرې چې سلفو نایل یوریا د هغې سره یو ځاې کیږې چې د نوموړو منو نکو فعاله کیدو له کبله د بیتا حجرو ډیپو لایزیشن رامنځته کیږې چې په دغه ډیپو لارایز حالت کې کلسیم حجرې ته ننو ځې او په فعال ډول د انسولین د ازادیدو لامل کیږې باید وایو چې ددې درملو د اغیزو لپاره په کار دې چې پا نقراص کې دنده سر ته رسونکې بیتا حجرې شتون ولرې چې درمل وربانډې اغیزه وکړې تر څو انسولین افراز شې نو ځکه نوموړې درمل په Type 2I DM کې چې دبیتا حجرو کتله هیڅ نشته اغیزه نه کوې .

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

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

سلفو نایل یوریا درمل دوه Generation لرې :

۱ ـ په لومړې جنیزیشن کې تولبوتامايد ، تولازمايد ،اسیتو هکس امايد او کلور پروپا مايد او دوهم جنیزیشن کې ګلایبورید ، ګلایپزید او ګلامپرايد ګډون لرې .

ب : د Meglititinide **انالوګ**

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

ددې درملو غټې 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 لوږې حالت او هم د غذا د

خوړلو وروسته هایپو ګلایسمیک اغیزه لري مګر د نورمال خلکو په FBS باندي اغیزه نه کوي

مت فورمین د ځګر ګلوکونیو جنیزیس کموي اود کلمو څخه د ګلوکوز جذب هم راکموي او د

مخططو عضلاتوپه مټ د ګلوکوز اخیستل زیاتوي په انسانانو کې میتابولیزم یې صورت نه نیسې

اود بدلون پرته د پښتورګو څخه اطراح 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

ځګر عدم کفایه شتون ولری، په الکولیزم کې اویا د انساجو د هایپو کسیا رامنځته کیدو خطر

وي مضاد استطبا ب ګڼل کیږي

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

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

اړخیزي اغیزي چې په ۲۰% پیښو کې لیدل کیږي بی اشتهایي ، کانګې ، نس ناستی اود

(c) ketabton.com: The Digital Library

ګېډي ناراحتی ده اړخيزي اغيزي يې ددوز سره تړاو لري اوددرملني پيل کې ليدل کيږي او لنډ مهاله وي خو ۳-۵ % پيښوکې ددوامداره نس ناستی له کبله ددرملو قطع کولوته اړتيا پيداکيږي په تيرا پيوتيک دوز سره هايپو ګلاسيميا نه ورکوي نو ځکه د Oral Hypoglycemic AGent پرځای Emglycemic اويا انتی هايپرګلای سيميک اصطلاح کارول کيږي

لکتيک اسيدوزس يې اړخيزه اغيزه ده خو په فين فارمين کې زياته ليدل کيږي چې نومو ړي خطر د انساجو هايپوکسيا او د پښتورګو ، ځګر ،زړه او سږو عدم کفايه ، الکوليزم اود عمر زياتوالې کې زيات دي

د پښتورګې حاده عدم کفايه نادراً په هغوناروغانوکې چې کثيفه مواد کاروې رامنځته کيږې نو ځکه بايد په موقتې ډول د نومو ړو موادو دکارولو په ورځ او دوه ورځې وروسته دازموينې څخه د Metformin کارول وځنډول شي .

ب : Thiazolidon dionl

د انتې هايپر ګلاسيميک درملودغه نوې ټولګې دمحيطې انساجو حساسيت د انسولين په وړاندې زياتوې

د باې ګوانايد په ډول دغه درمل هم د هايپو ګلاسيميا لامل نه کيږي .

ددې ټولګې لومړنې درمل د Troglitazon څخه عبارت دې خودا چې په ځګر باندې ناوړه اغيزې ان دمړينې تر پولی پورې لرلی شي اوس په کلينيک کې دکارونې څخه غورځيدلې دې دوه نور يې د Rosiglitazon او Pioglitazon څخه عبارت دي چې دواړه يې کولاې شو په اغيزمن ډول په يوائې ډول او يا د سلفو نايل يوريا او مټ فورمين سره په ګډه وکاروو خو اخرنې درمل ته يې د FDA له

(c) ketabton.com: The Digital Library

خوا دانسولین سره یو ځای د کارولو اجازه ورکړ شي که چیرې د Type 2DM ناروغ کې د ALT کچه دنورمالي اندازې څخه ۲،۵ 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

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

الفا گلو کوسید از نهی کوونکي درمل په رقابتي ډول په کولموکې نوموړي انزایم نهي کوي کوم چې د غذائي مـوادو نشایسـته او سـکروز هضـموي پـدې کـې دوه مستحضـره Acarbose او Miglittol گډون لري دواړه درمل د گلوکوز جذب کموي او وروسته بیاهایپرگلایسیمیا د کمښت لامل کیږي Acarbose باید د غذا داولنی مړی سره وخوړل شي پوست پراندیل هایپرگلایسـیمیا ۳۰-۵۰% کموی او HBAIC ۵،۰% راکموی اړخیزي اغیزي یې چې ۲۰-۳۰ % پیښو کې لیدل کیږي د گیډی پړسوب 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 دې چې په Type 1DM کې یې هم کارولې شو .

ب : Miglitel :

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

ددې درېم جدول دخولې دلارې د دیابت ضد درمل .

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

ددرملو نوم	دتابليت غټوالی Size)	ورځنۍ دوز	داغيـــــــزې دوام duration
ThiAzolidini One (Rosing litazone	۸ ملي گرام	گـرام واحـد يـا کسـری دوز	//
Piog Litazone	۱۵ . ۳۰ ملي گـرام۴۵ ملي گرامه	۱۵-۴۵ ملي گرام	// //
دالفـا گلـو کوزيـدار نهـــی کـــوونکی Acarbose	۵۰-۱۰۰ ملي گرام	۷۵-۳۰۰ ملي گرام پـه درې کسـری دوزونـو مړې سره	تر ۴ ساعتو پوری
Mig litol	۲۵-۵۰ ملــي گـــرام ۱۰۰	// //	// //

مصنوعي خواږه :

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

۲ – Aspartum : غذايې ارزښت هم لـري نظر سکروز تـه ۸۰ برابره خوږ دی مگـر نيمگړتيـا يـې داده چې د تودوخي سره د منځه ځي نو ځکه په پخلي کې تري گټه نه اخيستل کيږي

۳ : ساربيتول : غذائې ارزښت لري مگر نس ناستی پيدا کيږي

۴ : فرکتوز : طبعي قند دي په گلاسيميا خرابه اغيزه نه لـري مگـر د عمومی کـالوري د ۲۰% څخـه که زيات شي د LDL د لوړوالي لامل کيږي هغه ميوې او سبزيجات چې فرکتوز لـري کـولی شـو مادرن اندازه يې وکاروو

(c) ketabton.com: The Digital Library

انسولین

لاندي خلکو ته انسولین په کار دي .

۱) DKA ناروغانو ته دهمیش لپاره .

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

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

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

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

د انسولین د مستحضراتو ځانګړ تیاوي :

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

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

دزرق ځایونه ؛ د بدن ټولې هغه برخې چې د سست او ازاد پوستکی په مټ پوښل شوي دې دي لکه ګيډه ، ورون ، پورتنی مټ ، فلنک او د کوناټی 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 ټولو 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 :

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

دریم : د منځنې اغېزي درلودونکې :

څلورم : د اوږدې اغیزې لرونکې .

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

۱ ـ 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 .

(c) ketabton.com: The Digital Library

په ۴ لمبر جدول کي د انسولین مستحضراتو د اغېزو پیل وخت ، د اغېزو اعظمي وخت او د اغېزو دوام په ساعت بنودل شوي دي .

د انسولین نوم	د اغېزي پیل	د اعظمي وخت	اغېزمن دوام يې
Aspartانسولین	د ۲۵، ۰ ساعت څخه کم	ساعته1.5.0.5	۳ـ۴ ساعته
دلنډي اغېزي لرونکی لکه ریگولر	۰،۵ ساعته	۲ـ۳ ساعته	۳ـ۶ ساعته
د منځني اغېزي لرونکي لکه NPH(Neutral Protamin HAGEdorn)	۲ـ۴ ساعته	۶ـ۱۰ ساعته	۱۰ـ۱۲ ساعته
Lent	۳ـ۴ ساعته	۶ـ۱۲ ساعته	۱۲ـ۱۸ ساعته
اوږدي اغېزي لرونکی Ultralent	۶ـ۱۰ ساعته	۱۰ـ۱۲ ساعته	۱۸ـ۲۰ ساعته
Glargin	۴ ساعته		۲۴ ساعته

Glarging انسولین چې د انسولین انالوګ دي ۲۴ ساعتو پوري Basal Coverag لري په NPH يې بنه والي دادي چې د ورځي یو زرق یې د خوب څخه مخکی کافي دي چې په Type1 ناروغ کې ګلاسیمیا کنترول کړي د شپي له خوا دهایپو ګلاسیمیا چانس یې کم دي دغه انسولین دبل انسولین سره نه مخلوط کیږي ځکه چي PH یې اسیدي دي خو په Type2 DM د NPH په پرتله د Retinopathy د پرمختګ خطر زیاتوي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

ځني مستحضرات يې په ګډ ډول هم برابر شوي دي لکه

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

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

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

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

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

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

۲ ــ د انسولین شدیده درملنه :

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

د درملنې پیل :

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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 یوتنهه سحر ۱\۳ برخه ماښام (۱۰واحده)

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

د انسولین Intensive درملنه :

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

الف ــــ دانسولین دري ز رقه :

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

ب : د انسولین ځلور ز رقه :

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

ج : د پوستکې لاندې د انسولين دوامداره انفيوژن :

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

د انسولين د درملني اختلاطات :

١ ـ هايپو ګلاسيميا

٢ ـ الرژي يا حساسيت

٣ ـ انسولين Resistant يا مقاومت

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

۵ ـ د وزن اخيستل

٦ ـ پړسوب

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

۲ ـــــ انسولين الرژي :

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

۳ ـــــ د انسولين په وړاندي ايميون ټينګار يا مقاومت :

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

د انسولين زرق ځاي کې لايپو دسترو في :

د پوستکې شحمي انساجو داتروفي لـه کبله دانسولين د زرق ځاي کې يو سوي شکل رامنځته کيږي چې لوړي ژوري په کې وي دغه حالت دايميون دغبرګون لـه کبله رامنځته کيږي او دخالص

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

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

د سحر وختي هایپر ګلاسیمیا درملنه :

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

اول : Somogyi Effect :

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

دوهم: Down Phenomenon :

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

دریم : د دوراني انسولین کموالې :

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

د پانقراص پیوند :

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

د Islet حجرو پيوند چې نسبتاً يو کوچني invasive عمليه ده په تجربوي ډول د Type 1 DM په ځنې ناروغانو تر سره شوي ده چې نوموړي ناروغان مخکې IDDM وې او اوس NIDDM ګرځيدلي وي د پام وړ پرمختګ سره بيا هم د Type 1 DM په درملنه کې د هغې کړونې محدودې ځکه چې د يوې خوا زيات Donore ته اړتيا لري او دبلې خوا په کار دي چې داوړ د وخت دپاره ايمينوتراپي وکارول شي .

Aspirin درملنه :

۸۱ ــ ۳۲۵ ملي ګرامه پوښ شوي اسپرين د ورځې يو ځل ددي لامل کيږي چې DM ناروغ کې د اتيروترومبوزس څخه مخنيوې وکړي پرته له دي چې د خلط زجاجي او هضمي جهاز د وينې بهيدنې لامل وګرځي ، څنګه چې د DM ناروغ کې دزړه او رګونو ناروغيو له کبله د مړينې خطر څلور چنده زيات دي نو پورته دوز اسپرين هغه چا ته ورکول کيږي په کومو کې چې د Macrovescular ناروغۍ نښې نښانې شتون ولري او يا په کې د زړه او رګونو دناروغيو زيات خطر شتون لري وي . ددي درملنې مضاد استطباب عبارت دي له اسپرين سره الرژي ، Tendency Bleeding تازه دهضمي جهاز وينه بهيدنه او دځګر فعاله ناروغي .

د ديابت درملنه کې عمومي پاملرنې :

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

طیارو پیلوټې ، دعامه سرویس ډریورې) ډېر 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 ډېرو سیستمونو کې لیدل کیږې او د DM د مړینې او موربیډیټې غوره لامل جوړه وې او په دوه ډوله دې :

۱ ـ د رګونو اختلاطات Vascular ,Comp

۲ ـ د رګونو څخه بهر اختلاطات (Non Vascular)

چې رګونه بیا دوه ډوله دې :

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

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

په ډيابيتس کې دستر ګو اختلاطات

دیابتیك ر يتينو پتي (Diabatic Retinopathy)

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

کلينيکي بڼه :

د ډيابتيک ريتينوپتي درې غوره کټه ګورې عبارت دي له :

۱ ـ ساده يا Back Ground چې په دې کې مايکروانيورزم ، هيموراژ ، اکسودات او د ريتينا ازيما ګډون لري .

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

۳ ــ Proliferative یا Malignant ریتیناپتي : چې نوې رګونه په کې جوړېږي چې دغه ډول درنديدو مهم لامل دي ځکه چې دشبکېې د جدايې لامل کيږي .

هغه ریتینوپتي چې دليدلو دګواښ لامل شي د Type 1 DM په لومړيو ۳ ــ ۵ کلونو کې یا مخکې دبلوغ څخه نه ليدل کيږي نو ځکه Type 1 DM کې د ۳ ــ ۵ 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 ګډوډې ، وړوکې هیموراژ ، Hard exudate چې په محیط کې قرار ولري تر هغه پورې چې د Macular odema منځته رانه وړي د لیدلو دګډوډۍ لامل نه ګرځي نوې منځ ته راغلې رګونه تر هغې پورې بشپړ اعراض نه ورکوي ترڅو چې په زجاجې خلط کې وینه بهیدنه منځ ته رانه شي چې په وروستي حالت کې په لیدلو کې په ناڅاپي ډول بدلون منځ ته راځي .

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

پلټنې :

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

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

درملنه :

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

د Photocoagulation په مټ لاندې موخې تر سره کیږي :

۱ ـ ریتینا داسکیمیک ساحې له منځه وړل .

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

۳ ــ 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 تکراري ډول وکتل شی تر څو دنوو رګونو د تکراري جوړښت څخه باخبراوسو که چیرې Photocoagulation په پراخه ډول وکارول شی نو دلیدلو په ساحه کې نیمګړتیا پیدا کیږي .

که چیرې دپرمختللې ډیابت له کبله دزجاجې خلط کې وینه بهیدنه راپیداشي 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 بندوې او په ناروغ کې دوهمې ګلو کوما رامنځته کیږي چې د درملنې په خاطر یې Rubeosis باید په وختې ډول د Retinal Photocoagulation په مټ وسوځول شی .

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

۱ 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 لیپیدیمیا ، سګرت څکولو او هایپر تینشن سره تړاو لري .

کتر کت (Cataract) :

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

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

دپښتور ګو اختلاطات :

ډیابتیك نفرو پتي : 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 دي چې اکثراً د تشخیص په وخت کې شتون لري کله چې نوموړې نفروپتي رامنځته شوه نو پنځه کاله وخت نور په کار دي چې ESRD (End stage renal disease) ته ورسیږي پښتورګې په درې لارو سره کیداې شي چې په DM کې اخته شي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۱ ـــــ ډيا بيتيك ګلو ميرو لو سكلر وزس :

(ډيابيتيک نوډولرګلو ميرولو سکلروزس چي د Kimmile stile Wilson syndrome په نوم هم يا دېږي .

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

۲ ـــــ اسکيميکي ګډوډی :

چې په دي کې موصله او مرسله ارتيريولونو کې هيالينايزيشين او هايپرتروفي ليدل کيږي .

۳ ـــــ انتاني ګډوډی :

انتاني پيښې يا UTI په ښځو کي زياتې دوديزي دي او انتان زياتراً دښکته څخه پورته خوا ته خپريږي او لامل يي دادي چې په مثانه کې داتونوميک نيوروپاتي له کبله دادرار احتباس صورت نيسي او ددغه لارې څخه انتانات پورته خوا ته ليږديږي ، که چيري درملنه يي ونه شي نو يو بل حالت په ناروغانو کي رامنځ ته کيږي چې دپښتورګو دپيپلري نکروزس څخه عبارت دي چې په دغه حالت کې په ادرار کې نسجي ټوټي خارجيږي مګر اوس دا پيښې نادرې دي .

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

(c) ketabton.com: The Digital Library
مایکرو البومین یوریا وي او دهغې پسې کتلوي پروتین یوریا ، نفروتیک ساندروم ، د پښتورګی عدم کفایه او دیوریا او کریاتنین لوړو الي راځي .

مایکرو البومین یوریا :

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

پدې حالت کې کتلوي پروتین یوریا ، هایپو البو مینمیا ، هایپر لیپیډیمیا 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 .

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

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

په اوسني وخت کې دپښتورګی ددغه ډول عدم کفايې تاکلي درملنه يواځي دپښتورګی دپيوند په مټ کيږي په دی شرط چې د درملنې په وړاندې مضاد استطباب لکه دزړه او رګونو پرمختللې ناروغی شتون ونه لري .

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

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

۲. که پړسوب شتون ولرې د مالګې کموالی .

۳. د هايپرتينشن قوي درملنه .

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

لاندي درمل باید ورنه کړل شي :

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

۵ د انسولین دوز باید راکم کړاي 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 بي عرضه وي ، د ریتینوپتي په شان په دوهمي ډول د میتابولیکی ګډوډۍ له کبله منځ ته راځي او پیښي یي د ډیابیټ په دوام او میتابولیکي کنترول درجی پوري اړه لري ، محیطي او او تونوم اعصاب په دیابیټ کې زیات اخته کیږي خو داخته کیدو میخانکیت یي په بشپړ ډول ښکاره نه دي خو لاندي فرضیي په کې رول لري؛

۱-د اعصابو درګونو بندیدل

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲-د هایپر ګلایسیمیا له کبله د ساربیتول 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 نیو رو پتي طبقه بندي :

I سوماتیک نیوروپاتي

چې په دوه ډوله ویشل کیږي ؛

۱ ـ پولي نیوروپتي

الف : دواړخیزه یامتناظره چې عمدتاً حسي او distal وي .

ب : غیر متناظره چې عمدتاً 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 ګډوډی 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 .

(c) ketabton.com: The Digital Library

کلینیکي بڼه :

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

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

مونو نیورو پتي :

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

اوتونومیک نیورو پتي :

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

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

کلینکي څر ګندو نې :

. Postural Hypotensoin ، پـه دغـه حالـت کـې دولاړې حالت کې ۲۵ ملې متـره دسـيماب سيستوليک فشاراو۱۰ملي متره دياستوليک فشار راښکته کيږي چې دا په اصل کې درګونو د اوتونوميـک سيسـتم عـدم کفايـه ده ورتـه کـارد کورتيزون پـه کمـوالې او د رګونـو د ابتـدايې اتونوميک دندو په ګډوډۍ کې هم ليدل کيږې چې وروستې حالت يې د Shy Drage سندروم په نوم ياديږې چې په کې اکثرا پايراميدل سيستم او مخيخ ددندو ګډودۍ ليدل کيږې او ناروغ هم پوسترول هايپو تينشن لرې .

د دمې په حالت کې تکي کارديا ، Fixed Heart rate همدارنګه دزړه او تـنفس ناڅاپي دريدل (Sudden –Cardio respiratory arrest) يې نورې څرګندونې دې

۲ ـــ هضمي جهاز :

نـاروغ خـواړه او مايعـات پـه سـتونزمن ډول تيـره وي چـې لامـل يـې دمـرۍ stonia ده د ګيـډې ډکوالي ، زړه بد والي او کانګي چي لامل يي د gastroparesis لـه کبلـه دمعـدي د تخليـي ځنډ دي ، دشپي له خوا نس ناستي(Nocturnal diarrhea) چې بې اختيـاره غـايطه مـواد کـول يـا Fecal incontenance ورسره وي يانه او قبضيت چې لامل يې د کولون اتونيا ګڼل کيږي .

۳ ـــ بولې تناسلي سيستم :

بې اختيـاره ادرار کول، په سخته سره ادرار کول، تکراري انتانات چي لامـل يـي د مثـاني اتونياده، دجنسي قوت کموالي او Retrograd ejaculation

(c) ketabton.com: The Digital Library

۴ ــــ Sudomotore System :

په ښکتني طرف کې د خولو نشتوالي یا انهایدروزس د پښو دټپونو لپاره لاربرابره 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 ستروک پیښي زیاتیږي . نو ځکه دډیرو خولو په هکله باید ناروغ وپوهول شي .

۵ ــــ Vesomotor :

په پښو کي دیخوالي احساس او پړسوب

٦ ــــ Pupillary **پو پلر ی** : 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 ــــ **د هایپو ګلا یسمیک** Awarness د منځه تګ؛ د هایپو ګلاسیمیا د اعراضو احساس اصلاً د سیمپاتیک سیستم په مټ کیږي کله چي 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 چي زیات لاملونه لري ، که څه هم نیوروپتي او درګونو لاملونه یي زیات مهم دی ، خو سایکولوجیک لاملونه لکه ډیپریشن ، خفګان یا Anxiety او دجنسي اشتها یا Libido کموالي هم په کې رول لري .

(c) ketabton.com: The Digital Library

الکول او هغه درمل چې دلوړ فشار دکنترول لپاره کارول کیږي لکه Thiazide او بیتابلاکر ، هم دجنسي دندو ګډوډیو 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 حسی 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 (midodrin) adreno receptor agonist-هم کارول کیږي .

۳ ـ Gastroparesis د درملنې لپاره :

Erythromycin ,Cisapride , dopamine agonst (metoclopremide)

۴ ـ نس ناستي درملني لپاره :

Lopramid او دپراخه اغیزي درلودونکې انتي بیوتیک

۵ ـ قبضیت دپاره :

Stimulant Laxative (Sienna)

۶ ـ Atonic Bladder د درملنې لپاره سمپاتومیمیتیك درمل لکه

(c) ketabton.com: The Digital Library

(Carbachol)

او کونین استریز ضد درمل لکه

(distigmine)

۷ ــ د زیاتي خولي کولو درملني لپاره :

انتي کولیزجیک درمل لکه (Propanthelin)

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

۸ ــ د قضیب دانتعاز عدم کفایې ددرملنې لپاره :

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

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

پرمختللي درملني توصیه کیږي .

ډیابیتك پښې او ګانګرین :

پښه 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 پښې دګانګرین چانس دیرش برابره زیات دي .

لاملونه :

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

۱ ــ نیوروپتي

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲ ــ ایسکیمیا

۳ ــ ور زیات شوي انتان

کلینیکي بڼه :

د نیوروپتي له کبله لاندي اعراض او نښي لیدل کیږي :

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

او دګوتو ګانګرین

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

دایسکمیا له کبله کلینیکي بڼه په لاندي ډول ده :

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

ځني وخت کیداي شي چې ناروغ هیڅ اعراض ونه لري .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د اسکمیك او نیوروپتیك تپونو ترمنځ تفریقي تشخیص :

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

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

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

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

درملنه :

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

د درملنې دوه موخې عبارت دي له :

۱ ــ د انتان درملنه

۲ ــ د ایسکیمیا درملنه

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

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

که دپښې ځنډني یا غې ټپ شون ولري چې د ستندر ډیبریډمنټ او انتي بیوتیک درملنې 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 ــ که ناکنترولې انتان شتون ولري .

۲ ــ Osteomylitis رامنځ ته شوي وي .

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

د امپوتیشن یا دپښو تپ 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
- سګرت څکول
- دمخکیني تپ 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 یې عبارت دي له :

۱ ــ د حجرو دمعافیت او فاګو سایتونو دد ندو ګډوډي چې دهایپرګلاسیمیا لـه کبله رامنځتـه کیږي

۲ ـ 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 یې هم زیات وي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

دوهم ځني نادر انتانات چي دوروستني ډول بيلګي Rhino Cerebral Mucor mycosis ،د صفراوي کڅوړي او دبولي لاري امفويماتوس انتانات او بهرني غوږ خبيث يا تهاجمي التهاب (Otitis extena) دي

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

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

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

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

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

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

د ډیابت حاد اختلاطات

دیابتیك کیتو اسیدوزس (DKA) Diabetic Keto acidos ( )

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 نوموړې پیښې د اتاناتو په سیر کې، د اشتها د خرابوالې، په انې ډول د انسولین دوز کموالې او یا قطع کولو له امله رامنځته کیږي (داځکه چې نوموړې ناروغان په ناسم ډول داسې باور لري چې په پورته یا دشوو حالاتو کې لږ انسولین ته اړتیا لري)

(c) ketabton.com: The Digital Library

د DKA تشدیدونکي فکتورونه :

د DKA درې غټ تشدیدونکي فکتورونه عبارت دي له :

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

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

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

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

پتو جنیز یس :

DKA اصلاً دانسولین دکچې دکموالي او نورو کتابولیک هارمونونو (Glucagons ، Cathecolamin ، کورتیزول او GH)) د زیاتوالي له کبله رامنځته کیږي په پایله کې دځګر په مټ د ګلو کوز او کیتون باډي جوړیدل زیاتیږي یعني د انسولین دکموالي او دهغوې داتناګونست هارمونونو د زیاتوالي له کبله په ځګر کې glycogenolysis ، Gluconeogenesis او Ketogenesis زیاتیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د DKA بنسټيزه بيوشيميک بڼۀ د هايپر ګلاسيميا ، هايپو کيتو نيميا او ميتابوليک اسيدوزس

څخه عبارت دي .

هايپر ګلاسيميا : د اغيزمن دوراني انسولين پرته د ناروغ دويني د ګلو کوز کچه لوړيږي يعني

هايپر ګلاسيميا رامنځته کيږي چې د هايپر ګلاسيميا له کبله ازموتيک داى يوريزس ،

Dehydration او دالکترولايټونو (سوديم او پوتاشيم) ضياع منځ ته راځي .

د DKA په يوه نسبتاً شديده پيښه کې په منځني کچه ۲ ليتره اوبه 500mmol سوديم ،

400mmol کلورايد او 350mmol پوتاشيم ضايع کيږي د يا دشوو اوبو نمايې مقدار يې د حجرې

دننه څخه ضياع کيږي او داسيدوزيس دمنځ ته راتلو په پيل کې صورت نيسي چې دکلنيک له

نظره د هغې ضياع لړه پيژندل کيږي باقي پاتې مايع چې د حجرې د بهرني برخې څخه ضايع کيږي

او د DKA په وروستي پړاو کې ليدل کيږي د هغې له کبله دويني دغلظت زياتوالي ، د وينې دحجم

کموالي ، هايپو تينشن ، پښتورګې اسکميا او Oleguria پيدا کيږي .

که څه هم چې د DKA په هر ناروغ کې د پوتاشيم کموالى شتون لري مګر د پلازما دپوتاشيم

غلظت د هغې کموالي په هکله ډير کم معلومات ورکوي او ان نږدې کيداې شي چې د ناروغۍ په

پيل کې د پلازما دپوتاشيم کچه لوړه هم وي خو کله چې د انسولين درملنه پيل شي د هغې روسته

دپوتاشيم کچه کميږي د Hyperglycemia درجه د ميتابوليک اسيدوزيس د شدت سره تړاو نه

لري يعني کيداې شي چې په منځني کچه هايپر ګلاسيمياکې ژوند ته ګواښ کوونکې کيتو اسيد

وزيس شتون ولري او يا په سرچپه ډول حالت منځ ته راتلاې شي (چې دغه حالت په Hyper

Osmolar حالت کې ليدل کيږي

(c) ketabton.com: The Digital Library

کیتو زس او میتابو لیك اسیدو زس :

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

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

د اسیدونو تراکم د کیتون باډې په شکل کې د وینې د PH د کموالې لامل کیږي چې له کبله یې هایپو تینشن ، په زړه باندې منفي اینو تروپیک اغیزې او دمحیطي 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 نوموړې کچه 12mmol/Lit څخه کمه وي په پر مخ تللې اسیدوزس دلالت کوي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

که څه هم د Keto Stick په مټ د پلازما دکیتون په باره کې معلومات حاصلولې شو خو نوموړې کتنه په بشپړ ډول د پلازما دکیتون د کچې استازې توب نه شي کولاې او یو اځې د پلازما د اسیتواستیست او اسیتون کچه رابښودلې شي نو په دې حساب یو Semi Quantative کتنه ګڼل کیږي.

کلینیکي بڼه :

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

دګیډې درد چې اکثراً Para Umblical وی او ځنی وخت دومره شد ید وې چې حاد پانکریاتاېتس او یا داحشاو سوري کیدو ته ورته والې لرې. د ناروغۍ نښې (علامې) عبارت دي له : دیهایدریشن ، هایپو تنشن ، تکې کاردیا ، Kussmaul breathing(air hunger) ، د ناروغ د خولې څخه داستیون بوی راتلل ، Confusion ، په سلو کې لسو ناروغانو کې کوما. په DKA کې کیداې شي 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 راشي. نو ځکه د Diabetic Coma پرځاې د DKA اصطلاح غوره ګڼل کیږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

که ناروغ د شعور ګډوډۍ ولري نو د DKA پرته نور لاملونوته هم بايد سوچ وشي لکه انتان ، هايپو کسيا ، د ناروغۍ ځنې وخيم اختلاطات لکه د ماغي اذيما (چې اکثراً په ماشومانو کې ليدل کيږي).

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

د DKA په ځينو ناروغانو په ځانګړې ډول ماشومانو کې د ګيډې درد شتون لري که څه هم دسيروم امايلز کچه لوړه وي مګر په نادر ډول د DKA سره Poncrcatitis يو ځاي وي.

Leuckoytosis چې تل شتون لري لامل يي ښايې دستريس (Stress) وړاندې غبرګون وي او اړينه نه ده چې تل بايد انتان شتون ولري.

د ناروغۍ په پيل کې کيداي شي چې تبه نه وي چې لامل يي ښايي د اسيدوزس له کبله د وازوډاي ليشن (Vasodilatation) شتون وي. د پر مختللي ډيهايدريشن له کبله دهايدروجن ايون او کيتون باډيس اطراح ګډوډيږي چې اسيدوس ته زياتوالی ښښې او کله چې PH د ۷ څخه راښکته شي نو د PH پورې اړوند انزايماتيک سيستم دبدن په اکثرو حجرو کې خپله اغيزمنه دنده د لاسه ورکوي نو ځکه په ناتداوي شوي پرمختللي DKA کې مړينه خامخا ده.

اختلاطات:

۱ ـ د ماغي اذيما: دماغي اذيما په چټک د ويني دګلو کوز د ښکته والی او يا هايپو تونيک مايعاتو د کارولو له کبله رامينځته کيږي د مړينې کچه يي زياته ده د درملنې لپاره يې مانيتول او اکسيجن کارول کيږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

۳ ـ ترمبو امبولیزم

۴ ـ D.I.C په نادر ډول

۵ ـ حاده دورانې عدم کفایه

۶ ـ هایپو ترمیا

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

۸ ـ د هضمې جهاز دپورتنې برخې وینه بهیدنه

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

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

لابراتواري کتني او تشخیص :

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

همدا ډول داسيتواسيتيټ له کبله هم کيداۍ شي چې په ناسم ډول د سيروم کرياتينين لوړ وښودل شي .

لکو سايتوزس ، هايپرتراي ګليسرايډ يميا هم کيداۍ شي چې وی .

د امايلز د کچې لوړوالی په تيره بيا کـه دګيډې درد ورسره يـو ځاې وې د Pancreatitis د تشخيص وړانديز کوې خو په لاړو کې د امايلز دشتون له کبله د Pancreatatis د تشخيص لپاره په کار دي چې دناروغ د lipase کچه وکتل شې .

د سيروم سوديم د سيروم دهر 100mg ګلاسيميا لوړوالې سره 1,6meq راښکته کيږي .

د سيروم اسمو لاليتي د H.H.S په پرتله په کمه يا منځنې کچه لوړيږي چې نارمل اندازه يې 280- 300mosm\Lit ده ، په DKA کې بيتا هايدروکسې بيو تاريک اسيد نظر اسيتو اسيتيټ ته درې چنده زيات جوړيږي خو په هغه ازموينه کې د (نايترو پروسايد تابليت) چې د کيتون بادې د کچې دمعلومولو لپاره کارول کيږي نومړې اسيد تعامل نه کوې او اندازه شوې کيتون بادي يواځې داسيتو اسيتيټ او اسيتون څخه استازې توب کوې ځنې درمل لکه Captopril او Pencilamin هم کولاې شي چې په ناسم ډول ريکشن وښايي نو دکيتون باډيس د سمې کچې دمعلومولو لپاره بايد په پلازما کې د بيتا هايدروکسي بيوتاريک کچه هم معلومه کړاې شې Ketonemia د DKA يوه مهمه موندنه ده او دهغې له مخې ساده هايپر ګلاسيميا د DKA څخه تفريقي تشخيص کيږي .

په دې ناروغې کې لوړه يا نارمل د تودوخې درجه هم په انتان دلالت کوې ځکه د DKA ناروغ کې که انتان نه وې ناروغ هايپو ترميا لرې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

دانیون ګپ زیاتوالی :

دا په حقیقت کې د کتیونو او انیونو تر منځ د توپیر څخه عبارت دي (چې نورماله کچه يې 12+- 2m mol \Litt وي)

ادرار د کیتون باډي دپاره (+) Strong وي)

دويني PH او باي کاربونيټ ټيټ وي

د سيني راديو ګرافي (داتنان دتشخيص لپاره) او E.C.G (د MI او پوتاشيم دکچې د معلومولو لپاره) تر سره کيږي .

که د پلازما اسموليتې 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 .

تفريقي تشخيص

۵ نمبر جدول کې د ديابت ناروغ کې دکوما لابراتواري تشخيص ښودل شوي دي

(**۵**) نمبر جدول د ديابت ناروغ کې د کوما لابراتوري تشخيص

ناروغی	ادرار		پلازما		
	ګلوکوز	اسيتون	ګلوکوز	باي کاربونيټ	اسيتون
هايپو ګلاسيميا	(-)	+ يا -	ښکته	نورمال	(-)
ديابتيک کيتو اسيدوزس	(++++)	(++++)	لوړ	ښکته	(++++)
نان کيتوتيک هايپراسمولر حالت	(++++)	(-)	//	نورمال يالږ ښکته	(-)
لکتيک اسيدوزس	- يا +	- يا +	نورمال يا لږ لوړ	ښکته	- يا+
الکول يا نور توکسيک درمل	+ يا -	- يا +	کيداي شي چې ښکته وي	نورمال يا ښکته	- يا +
C.V.A يا دکوپړۍ ترضيض	+ يا -	-	اکثره لوړ	نورمال	-
يوريميا	- يا +	-	لوړ يا نورمال	ښکته	- يا +

.

(c) ketabton.com: The Digital Library

درملنه :

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

۱ ـ د لنډې اغيزې لرونکي انسولين تطبيق

۲ ـ د مايعاتو معاوضه

۳ ـ د پوتاشيم معاوضه

۴ ـ که انتان شتون ولري انتي بيوتيک درملنه

انسولين :

لمړۍ بايد ريګولر انسولين يو لوډينګ دوز 0,15unit\kg د وريد دلارې ورکړاي شي او بيا دهغې وروسته 0,1unit په هر کيلو ګرام وزن دبدن په هر ساعت کې دوامداره انفيوژن په ډول او يا هر يو ساعت وروسته د عضلې زرق په ډول ورکړو چې دا په اکثره ناروغانو کې د انسولين کمې معاوضه کوي او که چيرې دانسولين کموالی معاوضه شي نو داسيدوزس په کموالی کی مرسته کوي چې دکبله يي ځګر ته دازادو شحمي اسيدونو داخليدل او دکيتون باډي جوړيدل کميږي او دبدن څخه دکيتون باډي ايستل هم سمون مومي .

که چيرې دويني ګلوکوز په لمړي ساعت کې کم تر کمه په سلو کې ۱۰ رانښکته نه شو نو لوډينګ دوز بايد بيا تکرار شي .

د وينې دګلوکوز دزيات ښکته راوړلو څخه بايد ډډه وشي تر څو دهايپو ګلاسيميا او دماغي ازيما څخه مخنيوې وشي کله چې دويني دګلوکوز غلظت 250mg\dl ته راښکته شي د انسولين دوز بايد په يو ساعت کې د ۱ ـ ۴ يونټ پورې راکم شي .

(c) ketabton.com: The Digital Library
د پوستکي لاندې دانسولین زرق باید تر هغې وځنډول شي چې ترڅو په نارمل ډول ناروغ دخوړلو او څکلو وړتیا پیدا کړي .

دمایعاتو معاوضه :

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

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

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 بښه 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 .

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

د پو تاشیم معاو ضه :

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

که ناروغ یوریمیا ونه لرې او د پښتورګو دندې نارمل وې د درملنې دپیل څخه دوه درې ساعته وروسته 30-10meq په ساعت کې د انفیو ژن په ډول پوتاشیم ورکول کیږې خو که د درملنې دپیل څخه مخکې د سیروم پوتاشیم کچه په نامناسب ډول نارمل یا ټیټه وې نو په کار ده چې ژر تر ژره د پوتاشیم معاوضه 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 ولرې 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 نښې په کې ولټوو .

(c) ketabton.com: The Digital Library

کله چې ناروغ په بشپړ ډول دخولې دلارې د خوړلو وړتیا پیدا کړه په کاردې چې هغه خواړه چې پوتاشیم لرې ناروغ ته ورکول شي 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 کیږي .

دانتان درملنه :

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 شي او ناروغ باید وپوهول شي چې څنګه کولې شي چې تشدید کوونکې فکتورو څخه ځان وژغوري تر څو د دوهم ځل لپاره رامینځته نه شي او هم ناروغ باید د DKA په اعراضو تشد ید کوونکو فکتورونو او دبلې ناروغۍ دشتون په وخت کې د دیابت په درملنه وپوهول شي .

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

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

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

۳ ـ د هایدیریشن په مخه دې ډیرې اوبه وڅکې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

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

د باې کار بو نیټ معاوضه :

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

عمو مې اهتمامات :

۱ ـ روغتون کې دناروغ بستر کول خامخا دې او که ناروغ تکرارې ځارنې ته اړتیا وې او یا داچې ناروغ غیر شعورې حالت ولرې او یا یي 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 اسیدو زس د شتون له مخې تائید شې .

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

۶ ــ که ناروغ دوه ساعتو پورې ادرار ونه کړي 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 شي او کله چې ناروغ د کیتو اسیدوزس څخه ووت د خولې دلارې غذا توصیه کیږي .

(څو ځلې په کم مقدار سره)

وروستی درملنه :

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

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 دی .

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

هایپر ګلاسیمیك هایپر اسمولر حالت

Hyperglycemic Hyper Osmolar State (H.H.S)

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

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

تشدید کوونکې فکتورنه :

د ناروغې تشدید کوونکې فکتورونه عبارت دي له انتان ، MI ، Stroke ، تازه جراحي عملیات او ځنې درمل لکه Diuretics , Phenytytion , Diazoxid , glucocorticoid او الکول ځکه چې د دغه درملو کارولو سره د ګلوکوز بار زیاتیږې .

پتو جنیزس :

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

د انسولین دنسبي نشتوالې له کبله دناروغانو په عضلاتو ، ځیګر او شحمي انساجو کې د ګلوکوز لګښت کم او دتنبه شوې هایپر ګلوکاګونوماله کبله دځیګر ګلوکوز جوړیدل زیاتیږې او په پایله کې کتلوې ګلوکوز یوریا او داوبو ضیاع رامنځته کیږي . که چیرې ناروغ د هر دلیل له مخې ددې وړتیا ونه لري چي په مناسب ډول ضایع شوی مایعات بیرته واخلې (دبیلګې په ډول د حادو او ځنډنیو ناروغیو له کبله) نو په ناروغ کې پرمخ تللې دیهایدریشن رامینځته کیږې او کله چې دپلازما حجم راښکته شو نو له کبله یې د پښتورګو عدم کفایه لیدل کیږې او ددې ځخه وروسته پښتورګې ددې وړتیا دلاسه ورکوې . چې ګلوکوز اطراح کړې چې په پایله کې د وینې د ګلوکوز کچه نوره هم زیاتیږې او پر مخ تللې هایپر اسمولالیتې ددې لامل کیږې چې د ناروغ د شعور حالت ګډوډ او ان تردې چې د کوما لامل هم شې .

دا چې د انسولین دافراز د عدم کفایې په دې ډول کې ولې کیتوزس نه لیدل کیږې په بشپړه ډول ښکاره نه ده خو په پورتل ورید کې د انسولین مقدار په دې کچه کې وې چې د کیتو جنیزس ځخه مخنیوی کوې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

کلنیکي بڼه :

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

د کیتوا سیدوتیک بڼې نښتوالي ددې لامل کیږي چې ناروغي 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 ځلوینښتو څخه لوړه وي .

لابراتواري کتنې :

د وینې ګلوکوز د 600-2400mg\dl وي دناروغي 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 باي کاربونیت 15meq\Lit څخه لوړ ، دوینې PH نارمل او انیون ګپ هم نارمل وي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

درملنه :

الف : سلین :

ددې ناروغې په درملنه کې د مايعاتو معاوضه ډير ارزښت لري د DKA په پرتله دې ناروغانو کې په تدريجې ډول هايپر اسمو لاليتې رامينځته کيږي ځکه چې په DKA د ناروغۍ د پيژندنې کرتيريا ، لکه کانګې ، چټک او ژور تنفس او اسيتون بوې شتون لري او په HHS کې شتون نه لري نو ځکه د HHS تشخيص ژر نه ايښودل کيږي او څومره چې په ناروغې باندې ډير وخت تير شي په هماغه کچه ديهايدريشن هم پر مختګ کوي او د مايعاتو نقيصه (Dificit) د ۲ ـ ۱۰ ليتروته رسيږي که Hypovolemia شتون ولري په کار ده چې درملنه ۹، ۰% سلين سره وشې او دهغې پرته په نورو ټولو حالاتو کې بايد مايعاتو معاوضه د ۴۵، ۰% سلين سره وشې ځکه دې ناروغانو کې دبدن مايعات مخکې تر مخکې هايپر اسمولر وی او د ۰/۹% محلول په ورکولو سره دغه هايپر اسمولاليتې نوره هم زياتيږي .

اولو ۸ ـ ۱۰ ساعتونو کې ناروغ ته بايد ۴ ـ ۲ ليتره مايع ورکړل شي د مايعاتو په ورکړه کې په کاردې چې ځانګړې پاملرنه وشې او کله چې دناروغ ګلاسيميا 250mg\dl ته راښکته شوه په کار دې چې ناروغ ته ۵% ګلو کوز په اوبو ، ۴۵، ۰% سلين اويا ۹، ۰% سلين کې ورکړل شې او ددې ګلو کوز لرونکې مايع چټکتيا بايد په دې ډول عياره شې تر څو دوينې دګلو کوز کچه -250 300mg\dl کې وساتل شی (د دماغې ازيما دخطر دکموالې په موخه)

د مايعاتو په معاوضه کې بنسټيز ټکې دادې چې د ناروغ ادرار بايد په يو ساعت کې ۵۰ ملې ليتره او يا دهغې څخه زيات وساتل شی .

(c) ketabton.com: The Digital Library

انسولین :

په HHS کې د DKA په پرتله کم انسولین ته اړتیا لیدل کیږي په اصل کې یوازې دمایعاتو معاوضه هم کولې شي چې هایپر ګلاسیمیا راښکته کړي ځکه چې دهایپو والیمیا د سمون له کبله GFR زیاتیږي او له کبله یې دپښتورګو د 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 مخنیوې په خاطر د پوستکې لاندې هیپارین هم ورکول کیږي همدا ډول داتناناتو د شتون په صورت کې انتي بیوتیک درملنه هم باید تر سره شی که د ضایع شوو مایعاتو د معاوضې سره سره بیا هم په حاد ډول د پښتورګې عدم کفایه رامینځته شوې وې نو د Nephrologist سره دمشورې کولو اړتیا هم لیدل کیږي .

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

انزار :

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

ډیابیتس میلیتس او جراحي :

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

لامل کيږي که يو وګړې په ډيابت اخته شوې نه وې نو دنوموړو هامونونو افراز دانسولين د زيات

افراز په مټ تر اغيزې لاندې راځي او پورته يادې شوې پيښې منځته نه راځي خو څرنګه چې DM

کې انسولين يا هيڅ نشته يا کم دې يا يې بيالوژيکې اغيزې نشته نو يا دوشوو هامونونو د افراز له

کبله په ناروغ کې يو حاد غير معاوضوې ميتابوليک حالت منځ ته راځي چې DKA ورته وايي چې

دوامداره لوړه د غه حالت نور هم خرابوې د بلې خوا دهايپر ګلاسيميا له کبله دسپينو کريواتو فګو

ساتيک اغيزې هم ګډوډيږي او داتتان په وړاندې د عضويت ټينګار (مقاومت) کميږې او په پايله

کې دجراحې زخم جوړيدل وروسته غورځيږې نو ځکه په کاردې چې دجراحی عمليات ډير ښه پلان

شي او هم بايد هڅه وشی چې د عمليات په اوږدو کې هايپو ګلاسيميا رامنځته نه شي ځکه د

انسيتيزې لاندې ناروغ کې د هايپو ګلاسيميا تشخيص ستونزمن کار دې او خطرناک راتلونکې

لرې .

د جراحې عمليات څخه مخکې د ناروغ ارزونه :

۱ ـ د ناروغ د زړه رګونو او پښتورګو دندې بايد په دقيق ډول وارزول شې .

۲ ـ نيوروپاتي په ځانګړې ډول د اوتو نوم نيوروپاتې بايد په ناروغ کې ولټول شې .

۳ ـ د ناروغ ګلاسيميا بايد د HbA1c د اندازې او په ورځ کې څلورځلې خوړو څخه مخکې

(Pre Prandial) ګلو کوز داندازې په زريعه وڅارل شې .

۴ ـ د ناروغ په درملنه بايد يو نظر واچول شې په دې معنا چې داوږدې اغيزې لرونکې انسولين

بايد د منځنې او يا لنډې اغيزې لرونکې انسولين باندې بدل شی که ناروغ Metformin يا

(c) ketabton.com: The Digital Library

داوړدې اغیزې لرونکې Sulfony I urea اخلې هغه باید ودرول شې او داړتیا 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 کډوډۍ شتون ولرې یا په ناروغ کې دیابتیک نیورو پاتې په ځانګړې ډول اوتونومیک نیوروپتې شتون ولرې ناروغ باید دعملیات څخه څو ورځې مخکې په روغتون کې بستر او دعملیات لپاره چمتو شی هغه ناروغان چې DM لرې او دعمومې انستیزې لاندې عملیات کیږې باید په لاندې ډول د هغې کنترول تر سره شې :

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

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

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

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

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

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

۱ ــ د ګلاسیمیا سم کنترول

۲ ــ د هایپرتینشن قوې درملنه

۳ ــ د ستاتین په مټ د کولسترول راکمول

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

الف : ترمبولایزس یا فبرینولایزس

ب ــ اسپرین درملنه

ج ــ د ورید دلارې انسولین

(c) ketabton.com: The Digital Library

دبیتا بلاکر تطبیق

د E.C.G نهې کوونکې درملو تطبیق

د میو کاردیل انفارکشن دوهمې مخنیوې

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

د امیدوارۍ د وخت دیابیتس

(Gestetional Diabetes Melites)

که چیرې د امیدوارۍ په وخت کې د لومړې ځل لپاره یوه ښځه کې د GTT خرابوالې رابرسیره شی دې حالت ته G.D.M وایې هغه ښځه چې د امیدوارۍ څخه مخکې یې DM درلوده ددې کتګورۍ لاندې نه راځې ، په دودیز ډول دامیدوارۍ په دوهم او دریم ترایمستر کې لیدل کیږې د امیدوارۍ وروسته اکثراً ((مګر تهول نه)) GTT نورمال حالت ته راګرځې .

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

۱ ـ که عمر يې د ۲۵ کالو څخه کم وي .

۲ ـ د امیدوارۍ څخه يې مخکې وزن نورمال وي .

۳ ـ داسې يو نژاد پورې اړه ولرې چې دنوموړې ناروغۍ رسک په کې کم وي لکه اروپايان ۴ـ په لومړۍ درجه نژدې خپلوانو کې يې DM پیژندل شوې نه وي .

۵ ـ غیر نورمل ګلو کوز تولیرانس تاریخچه ونه لري .

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

دبلې خوا په اميدوارۍ کې د انسولين په وړاندې ټينګار(Resistant) پيدا کيږې چې ددغه ټينګار له کبله دانسولين د کچې زياتوالې ته اړتيا ليدل کيږې چې په پايله کې دانسولين د اړتيا زياتوالې DM تشديدوې .

څرنګه چې دګلو کوز زياتوالی د جنين(Fetus) په بشپړتيا باندې Teratogenic اغيزه لرې ځکه ګلو کوز دپلاسنتا څخه تير يږې چې په پايله کې د مور د دوران د هايپر ګلاسيميا له کبله د جنين دوران کې هم هايپر ګلاسيميا رامنځته کيږې چې دجنين دبيتا حجرې تنبه او زيات انسولين افرازوې چې انسولين دانابوليک او وده ورکوونکې اغيزې درلودلو له مخې دجنين د ودې د زياتوالې(Macrosomia) لامل کيږې .

د اميدوارۍ څخه مخکې د Conception په وخت کې او داميدوارۍ په جريان کې په کار دې چې ديوې ديابيت لرونکې ښځې ګلاسيميا دنارمل په شاوخوا کې وې که د Concaption څخه وروسته او غړو دجوړيدو په وخت کې هايپر ګلاسيميا شتون ولرې نو په ماشوم کې د Congenital mal formation لآمل کيږې .

د G.D.M ماشومانو کې د ولادې ګډوډيو چانس ۲ ــ ۱۲ % دې په داسې حال کې چې دغير ديابيتيک ښځو ماشومانو کې ۲% دې او دا هغه غټې ولادې ګډوډۍ دی چې په راتلونکې کې د ماشومانو ژوند په شديد ډول اغيزمن کوې او دسمون لپاره يې غټو جراحي عمليوته اړتيا ليدل کيږې .

او هغه دا دې :

۱ ـــ د مرکزې عصبي سيستم نيمګړتياوې لکه هايدرو سيفل(Hydro Cephalus)او Spinabifidia

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

۳ ـ د رکتم یا مقعد اتریزیا

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

۵ ـ د احشاؤ 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 ترضیض او ستونزې .

په نوي 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 ګډوډۍ .

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

د امیدوارۍ په وخت کې د DM درملنه :

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

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

الف : دويني دګلوکوز ښه څارنه او ساتنه .

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

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

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

د امیدوارۍ په وخت کې د دیابت درملنه د DM د عمومي درملني څخه توپیر لرې چې نومړې توپیرونه عبارت دي له :

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

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

د زیږون پر مهال د ډیابت څارنه :

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

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

د خوار ځواکۍ دیابیتس میلېټس :

Malnutrition Related diabetes Mellitus MRDM

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

لاملونه :

لامل يې تراوسه پورې سم ښکاره شوې نه دې په ځينو پيښو کې جنتيک فکتورونه رول لرې که څه هم چې په غوڅ ډول د انتاناتوکړونې هم ښکاره نه دې خو ځينو څيړنوکې د CMV , Mumps او اتيپيکل نمونيا رول ښکاره شوې دې په کم احتمال سره اوتو ايميون 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 وړاندېز کيږې چې ځنې غذايې توکسينونه به دخوارځواکه ناروغانو په پانکرص باندې ناوړه اغيزه ولرې چې په دغه ډله کې دحاره منطقو يو نبات چې Cassava نوميږې متهم بلل کيږې .

ډولونه : دوه ډوله لرې چې عبارت دې له :

۱ ــ Fibro Calculus Pancreatitis ديابت ميليتس

۲ ــ Protein deficiency ديابت ميليتس

چې اول ډول کې يې دددیابيتس د اعراضو سربيره د ګيډې دپورتنې برخې دردونه ليدل کيږې مګر په دوهم ډول کې نه وې په لومړې ډول کې د ناروغی پيل د پانکراص داکزوکراين د ندوګډوډ يو 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 چې د هر اقتصادې کلاس وګړې پرې اخته کيږې خو زياتره هغه خلک چې ټيټه مالې او اقتصادې وضع

(c) ketabton.com: The Digital Library

ولړې اخته کيږې د ناروغۍ مهم اعراض عبارت دي له :پولي فيجيا ، پولي ډيپسيا ، پولي يوريا او پرمخ تللي ډنګرتوب (Emaciation) اکثره ناروغان د ګيډې درد لرې چې اکثره دیابیتس د پيل څخه څو کاله مخکې خو کیداې شی چې په يو وخت کې د ګیډې درد او دیابیتیس نور اعراض رامنځته شی کله کله کیداې شې چې وروسته هم راپیداشی دغه ناروغان کیداې شی چې ستهوریا هم ولرې چې شدت يي دشحم دمقدار پورې اړه لرې په پرمخ تللي حالت کی کیدای شی چې غایطه مواد په بشپړه ډول غوړ وی .

اختلاطات :

حاد میتابولیک اختلاطات نادر دې DKA یا هیڅ نه وې او که وې هم کم وی هایپو ګلاسیمیا غیر معمول وې . د پرمخ تللي هاي پر ګلاسیمیا او هایپر اسمولالیتي HHS نه لیدل کیږې د پوستکې انتانات (۴۰%) لکه Scabies ، فنګسي انتانات او یا Imptigo زیات لیدل کیږې په ۱۰% پیښوکې Pulmonary TB لیدل کیږې د محیطي نیوروپتی اعراض زیات وې (۷۷%) چې په حاده مرحله کې دبیرته ګرځیدنې وړ وې . اونفرایتیس (۱۰%) پیښوکې لیدل کیږې ، هایپر تینشن ، IHD او ستروک نه لیدل کیږې په ۱۰% کې دمحیطي رګونو ناروغۍ او ګانګرین لیدل کیږې مګر دپښو ستونزې د ترضیض او انتان له کبله زیاتې وې .

تشخيص :

د ناروغۍ تشخیص د ناروغ عمر (۱۰-۳۰) کلنۍ ، ټیټ مالي ټولنیز حالت ، د بدن دوزن کموالی ، په کوچنیوالي کې دخوارځواکي تاریخچې ، د FBS زیات لوړوالی . کتوزس ته دمیلان نشتوالي ، د کیتون یوریا (-) د انسولین داړتیا زیات والې او دسلفو نایل یوریا په وړاندې ځواب نه ویلو له مخې کیږې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

درملنه :

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

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

۳ ـ سلفو نايل يوريا اغيزه نه لرې .

هايپو ګلاسيميا Hypoglycemia

تعريف :

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

۱ ـ د هايپو ګلاسيميا د اعراضو شتون

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

تصنیف بندي (Classification)

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

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

د هایپو ګلایسیمیا پتو جنیزس:

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

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

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

لاملونه

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

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

۳ -دوامداره لوږه (starvation)

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

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

۶- داخلي هایپرانسولینزم : لکه انسولینوما اودانسولین اکتاپیک افراز

۷- د کوچنیوالي او ماشومتوب ددوري ناروغۍ

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

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

۹- Factitious دانسولین او سلفونایل یوریا له کبله

په ډیابت کې هایپو ګلایسیمیا

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

مګر نادراً تل پاتې عصبي نيمګړتيا وې ليدل کيږي او Type 1 DM ۲ ـ ۴ % مړينه د هايپو ګلاسيميا له کبله رامنځته کيږي

که څه هم چې دهايپو ګلاسيميا پيښي په Type2 DM کې کمې دي مګر هغه ناروغان چې دانسولين او سلفو نايل يوريا سره يې درملنه کيږي شته دي هغه ناروغان چې د لنډې اغيزي لرونکې سلفو نايل يوريا ، Repaglimide او Natiglinide اخلي تيريدونکې او کمه هايپو ګلاسيميا په کې ليدل کيږي په داسې حال کې چې اوږدې اغيزې لرونکې سلفو نايل يوريا ، کلورپروپامايد او Glyburid د کاروني له کبله د هايپو ګلاسيميا شديده حمله چې د ۲۴ ـ ۳۶ ساعته دوام کوي ليدل کيږي .

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

۱- د انسولين يا نورو د ډيابت ضد درملو د دوز زياتوالي (چي غلط ډول اويا غلط وخت کي يي اخلي)

۲- د مشق (exercise) زياتوالي

۳- د انسولين په وړاندي د حساسيت زياتوالي (د انسولين intensive درملنه ، په نيمه شپه کي، دمشق په پاي کي او د وزن د بايللو له کبله)

۴- کله چي د کلوکوز داخلي جوړيدل کم شي (د الکولو د خوړلو وخت کي)

۵- انسولين clearance کم شي لکه R.F کي

۶- د غذا نه خوړل يا ناوخت خوړل .

د هايپر ګلايسيميا کي کلينيکي بڼه :

د هايپر ګلايسيميا اعراض په دوه ډوله دي :

(c) ketabton.com: The Digital Library

۱- نیروګلایکوپنیا ۲ -د اتونومیک عکس العمل اعراض

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

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

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

د هایپوګلایسیمیا د حادي حملي درملنه:

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

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

دغذا څخه وروسته (Post Prandial یا Reactive) هایپوګلایسیمیا:

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

د لوږي د حالت هایپوګلایسیمیا Fasting Hypoglycemia

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

الف: درمل:

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

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

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

په وخيمو (critical) نارو غيو كې:

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

دپښتورګي په عدم کفايه کي د هاپوګلايسيميا يو علت دادي چي د ګلوکوز جوړيدل پکي خرابيږي او بل د R.F له کبله دانسولين clearance کم او اغيزي يي اوږديږي.

په (sepsis) کي دمختلفو لاملونو له کبله هايپوګلايسيميا پيداکيږي يو دا چي د ځګر د هايپو پر فيوژن له کبله د داخلي ګلوکوز جوړيدل کميږي اود ګلوکوز مصرف هم زياتيږي،

تغذي هم سمه نه وي په دوام داره لوږه کي کله چي د بدن د شحمياتوذخيري دمنځه لاړي شي نو وريسي د ګلوکوجنيک د مقدم موادو تشيدل (Depletion) هم رامنځ ته کيږي کوم چي د ګلوکوزمصرف هم زياتوي.

ج: د پانقراص د بيتا حجرود تومورله کبله ها يپو ګلايسيميا (انسولينوما)

دغه ها يپو ګلايسيميا په هغه خلکوکي بايد سوچ وشي کوم چي په ښکاره ډول روغ رمټ او د ها يپو ګلايسيميا د نورو ښکاره لاملونو لکه درملو تاريخچه، وخيمي ناروغي، اندوکرايني عدم کفايي او (Non B cell tumor) پکي نه وي دا د پانقراص د لانګرهانس حجرو ادينو ما ده (٩٠%) ځانګړي او سليم وي مګر کيداي شي چي زيات او خبيث هم وي دغه ډول کيداي شي چي متعددو انډوکرايني نيو پلازيا د يوي برخي په ډول وي.

کلينيکي بڼه

که په يو نسبتا روغ شخص کي د ها يپو ګلايسيميا حملي د مرکزي عصبي سيستم د دندود ګډوډيولکه کانفيوژن او يا غير نورمال سلوک سره يوځاي وليدل شي د انسولينو ما د پاره وصفي ګڼل کيږي او هر څومره چي په ناروغي ډير وخت تير شي او په غلطه سره د (epilepsy) او نورو عقلي ناروغيوپه نوم تداوي شي کيداي شي چي نه راګرځيدونکي د ماغي بدلونونه رامنځ ته شي

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

د ديد خيره والي (Diplopia(Blurred,vision، سردرد ، جولي خبري (slurred speech) ، ضعيفي ،د شخصيت بدلون، عقلي (د انزايتي او سايکوزس په شکل) او عصبي بدلونونه د اختلاج او کوما پشکل ليدل کيږي خولي (sweating) او زړه ټکان کيداي شي چي نه وي د ها يپو ګلايسيميا ناخبر تيا (unawareness) په انسولينوماکي ډير معمول دی نو ځکه 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 ولرې او هغه خپله تداوی کړې ناروغ ژوري کوماته داخليږي خوکله چي ددرملني په منظور تومورويستل شي نو ها يپو ګلايسيميک ناخبرتيا (awareness) بيرته نورمال حالت ته راګرځي.

لابراتواري کتني:

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

پورته شته وي دغه ډول هایپر انسولینیمیا په هغه های پو ګلایسیمیا کې چې د انسولین یا سلفونایل یوریاددوز دزیاتوالي په مټ رامنځته شوي (Hypoglyceia Factitious) وي هم لیدل کیږي خو اولني ډول کې د هایپرا نسولینیمیا سره بېره دوراني پروانسولین هم لوړوي چې په دوهم ډول کې لوړ نه وي.

۲- دوامداره لوږه: ناروغ روغتون کې تر څارني لاندې نهرساتل کیږي ترڅو چې هایپو ګلاې سیمیا رامنځ ته شي په نورمال حالت کې چې ناروغ په (DM) اخته نه وي د ۳ ورځو نهاري وروسته د پلازما د ګلوکوزکچهmg/dl ۲۰-۵۵) څخه لاندې نه راځي مګرکه شخص انسولینو ما ولري دغه مقدارتر(۳۵mg/dl) ته راښکته کیدي شي د نهاري (fasting) دوام د ۲۴ ساعتو څخه نیولي تر ۷۲ ساعتو پوري وي انسولینو ما ۳۰% ناروغانو د یوي شپې ولږي حالت څخه وروسته د ګلوکوز کچه د ۴۰ ملي ګرام پر دیسي لیتر څخه ښکته وي که ناروغ باندې د انسولینوما شک وي او ۲۴ ساعتو کې د ولږي حالت کې هایپو ګلای سیمیا ښکاره نه کړه نو ناروغ ته ۷۲ ساعته ولږي حالت ازموینه توصیه کیږي، چې همدغه وخت کې بېاهایپر انسولینمیاد هایپوګلایسیمیا سره یو ځاي وي.

۳-پروانسولین: په نورمال خلکو کې دپروانسولین غلظت د ۲۰%څه څخه کم وي پداسي حال کې چې انسولینو ما په صورت کې یې کچه ۳۰-۹۰ % ته رسیږي.

۴-تنبه کوونکي ازموینې: دوریدي ګلوکاګون د زرق وروسته د سیروم د انسولین کچه ډیره لوړیږي، دا ازموینه هغه وخت کاریږي چې د انسولین دوران کچه و لږي حالت کې (Borderline) وي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

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

درملنه:

۱-انتخابي درملنه:

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

۲- غذايي رژیم او طبي درملنه:

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

انزار:

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

A دپانقراص څخه د باندي تومورونو له کبله هایپوګلایسیمیا:

ددغه ډول تومورونو خورا مهم يي میزانشیمل تومورونه، ریتروپریتونیل سرکوما، هیپاتوما، ادرینو کورتیکل کارسینوما دي دغه تومورونه معمولاً غټ وي چي په اساني سره د جس وړاو په (CT scan) او (MRI) کي ښکاري ددي تومورونو په مټ يوه ماده چي (Insulin like growth) نوميږي افرازيږي چي د هایپوګلایسیمیا لامل کيږي، پدي حالت کي د هاپوګلایسیمیا سره یو ځاي د انسولین کچه لوړه نه وي ددي تومورونو انزارخراب دي که تومور د جراحي عملي په مټ د عملیات وړ وُ. باید وویستل شي د ناروغي درملنه کي غذايي رژيم مهم دي ځکه ډيازاوکساید اغيزمن نه دي.

تايروتوکسيکوزس(Thyrotoxcosis)

تعريف:

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

یو توپير د thyrotoxicosis او hyperthyroidism ترمنځ شتون لري پدې مانا چې Hyperthyroidism د تايرايد په غده کې زيات مقدار تايرايد هوروموبو 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 تايرايد غده کې وي او يا هغې څخه د باندې وي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

د بهر څخه د زیات مقدار تایراید 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 تایراید هورمونونو د جوړښت د زیاتوالي له کبله پیداکیږي : 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 تایراید هورمونو جوړښت د زیاتوالي سره تړاو نه لري:

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

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

په پورته لاملونو کې هغه حالتونه چې خپله د تایراید غدې د فعالیت د زیاتوالی پورې اړه لري، د پرایمري هایپر تایرودیزم په نوم یادیږي لکه د grave ناروغی ، توکسیک مولتیي 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، تایراید هورمون resistant سندروم، هغه تومورونه چې کوریوګونادوتروپین افرازوي او د امیدوارۍ تایروتوکسیکوزس.

(c) ketabton.com: The Digital Library

۱: د Grave's ناروغی

د Basedow's یا parry's ناروغی پنوم هم یادیږي پدې ناروغۍ کې یو منتشر جاغور کې تایراید هورمونونه په زیاته کچه جوړ او ورڅخه افرازیږي، سربیره پردې Dermopathy,exophthalmia او نادراًتایراید اکروپتي ورسره ملګري وي ، پیښي 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 TSI یا TR Ab پنوم یادیږي د تایراید په غده، BM او لمفاوي انساجو کې جوړیږي چې بیا د TSH منونکو(receptors) سره یو ځاي کیږي او د TSH پشان عمل کوي چې د تایراید غدې د ودې او د هورمونونو د افراز د زیاتوالي لامل کیږي، دا چې په کوم میخانیکیت سره د نوموړی Ab جوړیدل تنبه او عمل کوي په بشپړ ډول ښکاره ندي خو د ناروغۍ په منځ ته راتلوکې ارثي او د چاپیریال فکتورونه په ګډه سره رول لري.

د Genetic فکتورونو په لړ کې د HLA B$_8$ یا DR$_4$، HLA DR$_3$ ګروپ خلک د ناروغۍ 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 نوموړو انتاناتو انتي جینیک جوړښت د TSH منونکو داتتي جینیک

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

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

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

۵. د ليتوم او سايتوکين په مټ درملنه

۶. د ګلوکوکورتيکوئيد قطع کول(withdrawal)

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

(c) ketabton.com: The Digital Library
proptosisi او Exophthalmosis لامل کیږي . کټ مټ میخانیکیت د dermopathy په تړاو شتون لري.

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

۲: Toxic adenoma (plummer disease) :

د تایراید توکسیک او ځانګری نوډول د ۵% څخه کمو پیښنو کې د هایپرتایرودیزم لامل کیږي چې په اتونوموس ډول په زیاته کچه د تایراید هورمون افرازوي چې له کبله یې د TSH داخلي افراز نهې کیږي او وریسې د باقي پاتې غدې اتروفي رامنځته کیږي . د ادي نوما غتوالي اکثراً د ۳ سانتي مترو څخه زیات وي ، د ناروغۍ اکثره پیښې د ۴۰ کالو څخه پورته عمر کې په ښځو کې لیدل کیږي . ددې ناروغۍ په ۵۰ % پیښنو کې یوازې 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 fibrillation او د زړه عدم کفایه په متبارز ډول لیدل کیږي

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

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

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

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

کلينيکي بڼه:

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

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

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

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

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

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

څلورم- عضلات: د proximal عضلاتو اتروفي او hyper reflexia

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

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

اووم- تایراید : د نو ډول یانوډولونو غټوالی

ناروغۍ په وصفي حالت کې چې علت یې د grave ناروغۍ وي ، ناروغه یو ځوانه ښځه وي چې په نژدې وخت کې ورته عصبانیت ، او د احساساتو د کنترول ستونزې پیداشوي وي، ډیره ژر ستړې کیږي ، هیپراکتیف وي، چټکې خبرې کوي او غلې نشي کیناستې، د

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

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

په لاسونو کې fine tremor او وتري عکسات هايپراکتيف وي

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

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

د عضلاتو ضعيفي او اتروفي ليدل کيږي او هايپو کالميک پريوديک Paralysis هم په اسيايې نژاد سړو کې ۱۵ % رامنځته کيږي چې ناڅاپي ډول وي په داسی حال کې چې تايروتوکسيک اعراض دومره ډير نه وي او اکثرا دوريدي دکستروزيا د خولي د لاري د کاربو هايدريت اخيستلو او د شديد فعاليت وروسته رامنځته کيږي او ۷-۷۲ ساعتو پوري دوام کوي

د زړو خلکو کلينيکي بڼه کې د پام وړ بدلون ليدل کيږي چې اکثرا د عصبانيت په ځاي بې علاقگي ليدل کيږي دزړه او رګونو نښې د عمومي عضلاتو ضعيفي اودوزن پرمخ تللي بايلل متبارزه کلينيکي څرګندوني وي د زړه بې نظمي چې داسانه درملنې په وړاندي يا غي وي د زړه نامعلومه عدم کفايې اودمخکني Angina pectoris شدت زياتوالي په صورت کې بايد د تايرايدهورمونواندازه معلومه کړي شي

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

شميره	اعراض	نـــــــښې
۱	عصبانيت ۹۹%	تکي کارديا ۱۰۰%
۲	د خولوزياتوالي ۹۱%	جاغور ۱۰۰ %
۳	د ګرمۍ په وړاندي عدم تحمل ۸۹%	د پوستکي بدلونونه ۹۷%

(c) ketabton.com: The Digital Library

۴	سټریا ۸۸%	رپیدل (رعشه) ۹۷%
۵	دوزن بایلل ۸۵%	د تایراید غدي دپاسه Bruit اواز ۷۷%
۶	ساتنګي ۸۵%	د سترګو نبنې ۷۱%
۷	ضعیفي ۷۰%	اتریل فبریلیشن ۱۰%
۸	د اشتهاء زیاتوالي ۲۵%	سپلینومیګالي ۱۰%
۹	د سترګو ستونځي ۵۴%	د سینو غټوالي ۱۰%
۱۰	د لنګیوپړسوب ۳۵%	
۱۱	دنس ناستي پرته ژر ژر غایطه مواد کول ۳۳%	
۱۲	بي اشتهایې ۹%	
۱۳	قبضیت ۴%	
۱۴	دوزن اخیستل ۳%	

د grave ناروغۍ ځانګړي بڼه :

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

په جس سره تریل ، په اصغا سره د غدي دپاسه bruit اوریدل کیږي ، په کمو پیښنو 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% پیښنو کې لیدل کیږي خو پرمختللي افتالموپتي چې د چټکي درملني غوښتنه کوي یواځي 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 مخکي خواته ټیله 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 اوپتیک 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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

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

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

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

(سترګې راوتلی وي (3 = proptosis (> 22 mm

د سترګو خارجي عضلې (4 = Extra ocular muscle involvement (diplopia

اختـــــه کیږي

قرنیه اخته کیږي 5 = corneal involvement

دید د منځه ځـــــي 6 = sight loss

کله چې د grave ناروغي کې افتالموپتي فعاله او شدیده شي پکارده چې افتالمولو جیست ته ور وپیژندل شي

لابراتواري کتنې

۱ د تایراید 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 باډي 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 ـــ د تایراید درادیو 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 راډیو اکتیف ایوډین uptake لوړوي پداسې حال

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

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

تـــــفر يــقي تشخيص :

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

۲ - د باندې څخه د تايرايد هورمون اخيستل

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

۴ ــ د زړه ځینې ناروغۍ لکه AF او AP که د درملنې په وړاندي ټینګار وښایي باید د apathetic هایپرتایروديزم په اړوند سوچ وشي

۵ ـ د Ophthalmoplegia نور لاملونه لکه Mysthenia gravis

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

۷ ـ د عضلاتي ضعیفي او osteoporosis

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

اختلاطات

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

› Hypokalemic periodic paralysis

› Hypercalcimia , osteoporosis او Nephro calcinosis

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

درمـــلنه

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

۱ ــ د تایراید ضد درمل

۲ ــ د تایراید د نیمایي غدي ویستل

(c) ketabton.com: The Digital Library

۳ـ د راديو اکتيف ايودين درملنه

اول د grave ناروغۍ درملنه

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

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

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

۱ : انتي تايرايد يا Thio urea درمل

Metemaizol او يا propyl Thio Uracil PTU په دوديز ډول د ځوانو کاهلانو لپاره د (۴۰ کالو څخه کم) چې په کمه درجه Thyrotoxicosis او وړوکې جاغور لري او يا د Isotope درملنې څخه ويريږي کارول کيږي دغه درمل د تايرايد هورمونونو جوړيدل نهي کوي او PTU يوه بله اغيزه داده چې محيطي انساجو کې د T_4 تبديليدل په T_3 کموي نوموړي درمل کيداي شي چې په پرله پسې ډول وکارول شي دغه درمل د هايپرتايرايد ناروغ جراحي ته د

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

۱ ـ که چيري جاغور وړوکي وي

۲ ـ هايپر تايرايديزم په کمه درجه وي

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

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

ددې درملو اړخيزي اغيزي عبارت دي له

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

الرژیک غبرگون وښایې سمه نده چې بل درمل وکارو ځکه ددرملو ترمنځ داړخیزواغیزوپه 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 اړخیزي اغیزي عبارت دی له Cholestic , Serumsickness زیړي ، دذایقي د حس د منځه تګ ، دوینښتانو تښیدل 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 داړخیزي 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 راښکته 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 ورځي 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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

۲ ـ ایـــودین لرونکي کـــثیفه مواد :

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

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

(د تایراید طوفان) یې غوره انتخاب دی

۳ ـ 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 تایراید د فعالوانساجو دویجاړولو ډیره ښه لاره ده د RAI په مټ هغه حجرې ویجاړیږي په کومو کې چې رادیو اکتیف ایودین ځای په ځای کیږي دا باید وویل شي کوم ناروغان چې د RAI په مټ درملنه کیږي په هغوي کې ددرملنې وروسته د تایراید د کنسر ، لوکیمیا او نورو خبیثه ناروغیو درامنځته کیدو چانس زیات نه دی او هغه ماشومان چې د هغه میندو څخه زیږي کوموچې مخکې I^{131} اخیستې وي د ولادي ګډوډیو اندازه پکې زیاته نه

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

۴ ــ جراحي استطبابات

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

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

۳ ـ که ناروغ ددرملو خوړلو سره موافق نه وي

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

د جراحي عملیې اختلاطات عبارت دي له؛

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

۲ ـ هایپوپارا تایرایدیزم

۳ ـ هایپو تایرودیزم

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

د تایراید Toxic ځانګړي نوډول درملنه

(c) ketabton.com: The Digital Library

دغه نوډول په عرضي ډول لکه د Graves د ناروغۍ په ډول د Propranolol په مټ درملنه کیږي خو اصلي درملنه یې جراحي یا RAI ده که ناروغ عمر د 40Y څخه کم وي جراحي او که د هغې څخه زیات وي RAI توصیه کیږي

Toxic Multi nodular goiter

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

که په ناروغ کې فشاری اعراض شتون ولري اویا د ښکلا په منظور جراحي عملیه استطبا ب ولري بیا هم باید د عملیې څخه مخکي ناروغ د جراحۍ دپاره برابر شي

Thyroiditis تحت الحاد

دغه ناروغان په عرضي ډول د Propranolol په مټ تداوي کیږي

Ipodate Sodium او یا Iopanoic acid ۵۰۰ ملي ګرامه د خولې د لاري په سمدستې ډول د لوړ شوي T_3 کچه سموي او د FT_4 د کچې د نورمال کیدو په موخه باید ۱۵ نه تر ۲۰ ورځو پوري دوام ولري . ناروغي په بنفسه ډول داوونیو اویا میاشتو په دننه کې غلې کیږي Thio urea اغیزمن ندي ځکه په اصل کې پدې حالت کې د تایراید د هورمونونو جوړېدل کم دي RAI درملنه هم اغیزمنه نده ځکه د تایراید په مټ دایودین اخیستل کم دي

Aspirin او NSAIDs ددرد د ارامولو دپاره کاریږي

Hashimoto's Thyroiditis

ناروغان د Propranolol په مټ تداوي کیږي اود هایپو تایرایدیزم د رامنځته کیدو د مخنیوي پخاطر ناروغ باید تر څارنې لاندې وي

د اختلاطاتو درملنه

(c) ketabton.com: The Digital Library

۱ ـ د Graves Ophtalmopathy

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

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

۲ ـ د زړه اختلاطات

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

› Atrial fibrillation

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

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

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

الف : که په Echo کې کيڼ دهليز غټ ښکاره شي

ب : د کيڼ بطين ددندو خرابوالي شتون ولري

ج : تازه دزړه عدم کفايه رامنځته شوي وي

د : هايپر تنشن شتون ولري

هـ : تکراري Atrial fibrillation وي

و : د thromboebolism مخکينۍ تاريخچه شتون ولري

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

د زړه عدم کفایه Heart failure

په thyrotoxicosis کې کیداي شي چې د زیاتي Tachycardia, cardiomyopathy او یا دواړو له کبله رامنځ ته شي ددرملني 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 ددرملني په موخه د Hyperthyriodism ددرملني 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 حالاتوکې کیداې شې چې رامنځته شې :

۱ ـ د Stress څخه ډکې ناروغې

۲ ـ د Thyroid جراحې

۳ ـ د Thyroid د RAI درملنه

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

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

او یا Sudium Iodide یوګرام وریدي په قراره ورکول کیږي .

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

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

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

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

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

یي باید دوز راښکته شی تر هغې پورې چې ناروغ Euthyroid شوي نه وي جراحي 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 کوي چې په پایله کې سیروم FT^4 سویه لوړیږي .

دانتي تایراید درملو ګټې :

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

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

کم دي .

دانتي تایراید درملو تاوان :

۱ ـ په تداوي شوو ناروغانوکې د دایمې ښه کیدنې امکان کم وي .

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

(c) ketabton.com: The Digital Library

د جراحې ګټې :

- د درملنې پايله چټکه وې .
- درملنه بريالۍ اواکثره ناروغان ښه کيږي .
- دراديواکتيف درملنې په پرتله کم شمير ناروغان په هايپو تايروديزم اخته کيږي .

دجراحې تاوانونه :

- ناروغ بايد خامخا بستر او دجراحي اوانستيزې خطرونه و منې .
- داختلاط په ډول هايپوپاراتا يرو ديزم او کينې راجعوې حنجروې عصب فلج رامنځته کيږي .

د راديو اکتيف درملنې ګټې :

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

د راديو اکتيف درملنې تاوانونه:

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

په راتلونکې کې دارثې اغيزو يوڅه خطر هم شته

(c) ketabton.com: The Digital Library

دتایراید د غدې دفعالیت کموالې (Hypothyroidism)

تعریف :

یو کلینیکې سندروم دې چې دتایراید دغدې څخه دتاراید هورمونونو د افراز دکموالې له کبله رامنځته کیږې که دناروغې لامل خپله غده کې وې د پرایمرې هایپوتایرودیزم په نامه که نخامیه غذه کې وې د دوهمې هایپو تایرودیزم په نوم او که هایپو تلاموس کې وې د دریمې هایپو تایرودیزم په نوم یادیږې خو دناروغۍ ۹۰ ـ ۹۵ % پیښې د تایراید دغدې ناروغۍ جوړوې .

په عمومې ډول هایپو تایرودیزم دمتابولیکي پیښو د سستوالې لامل جوړیږې خو وخیم شکل کې پولې سکرایدونو را ټولیدل په پوستکې کې رامنځته کیږې چې د Non Patting اذیما لامل کیږې چې د Myxodema په نوم یادیږې ځنې پوهان دمکسوما کلمه دناروغې د وخیم شکل دپاره کاروې اوځنې نورې یې دهایپو تایرودیزم په ځاې کاروی خو Cretinism د ناروغۍ هغه ډول دې چې دزیږیدنې دوخت راهیسې شتون ولرې او د دماغې او فزیکې ودې ګډوډیو سره یوځاې وې .

لاملو نه او پتو جنیز س :

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

د پرایمرې هایپو تایرودیزم اکثره پیښې پوخ سن کې رابنکاره کیږې او یواځې دولادې هایپو تایرودیزم هغه لږې پیښې چې دهورمونونو د جوړیدو په پروسه کې د شاملو انزایمونو د

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

د نار و غی لاملو نه :

۱ ـ لومړنې (پرایمرې)

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

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

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

۲ ـ دوهمې هایپو تایرودیزم :

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

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

ج : د تایراید هورمونونو په وړاندې عمومې مقاومت :

که چیرې هایپو تایرودیزم لامل Hashimatous Thyoroiditis ، ایودین کموالې ،د تایراید د انزایمونو Genetic نیمګړتیا ، درمل (انتروفرون الفا ، امیډورن ، انترلوکین II ، لیتیم ، ایودین ، Propylethiouracil ، سلفون امايد او Phenyle Butazon) ځني غذايي مواد (ټیپر او

(c) ketabton.com: The Digital Library

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

د پرایمرې پولمونرې Hypertension ۲۲% پیښو کې جاغور لیدل کیږي امیداورن په ۸% پیښوکې دهایپو تایرودیزم لامل کیږي .

کلینیکي بڼه :

د هایپو تایرودیزم د ډول ډول لاملونو کلنیکي بڼه سره یو شانته وې ، ناروغې ډیره ورو ټګ لاره لرې 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 ستړتیا ، خوب ته داړتیا زیاتوالی ، انحطاطې مزاج ،دیخني احساس ، دوزن اخیستل ، قبضیت ، دهیریدنې(Amnesia) زیاتوالې ، د مشق د زغم کموالی ، د دروند فزیکي فعالیت څخه وروسته د عضلاتو شخوالی لیدل کیږي چې ددې سره ناروغ 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 وي .

د ناروغ دمخ بڼه Apathic ، د سترګو شاوخوا یې پړسیدلې او وحشي وریځې یې ټکیدلې وې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د ناروغ پوستکې ژیړرنګه ، د پوستکې لاندې دکروتین د راټولیدوله کبله وچ یخ او Non Pitting اذیما لرې .

زړه کې برادی کاردیا اود زړه دخیال زیاتوالی (Pericardial effusion) شتون لرې 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 بنه کیږې . د Hypercholestrolemia او Hypertension له کبله ناروغان د اکلیلي شریانو ناروغی لری 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 داتنې بادې له کبله دنومورې 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 دنومورې 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 د نامناسب افراز له کبله رامنځته کیږې چې هایپو نتریمیا تشدیدوی .

(c) ketabton.com: The Digital Library

هایپو تایرودیزم ډیره وصفي نښه (Hallmark) د اشیل وترد ریفلکس کموالی دی همدا ډول Cerebelar ataxia او محیطي نیوروپتي لیدل کیږي د عضلاتو شخي ، درد ، کرمپ اود کارپل تونل سندروم په دودیز ډول لیدل کیږي .

د اندو کرایني ګډوډیو په لړ کي Hyperprolactenemia چي د ګلکتوریا لامل کیږي د حیض د وینې زیاتوالي ، مینورژیا ، هایپو ګلایسمیا ، اود ADH نامناسب افراز سندروم لیدل کیږي .

تایروتروفیک هایپر پلژیا نادراً د نخامي غدې د سایز دغټوالي او د Sella غټوالي لامل کیږي او د نخامي تومورو د شتون وړاندیز کوي .

که په نوي زیږیدلي ماشوم کې هایپو تایرودیزم ډیر ژر دتایروکسین په مټ تداوي نه شي نو ماشوم کي پرمختللي عقلي وروسته والي ، د ونې (قد) لنډوالی ، کوڼوالی ، اوګنګ والی کیداې شی چې رامنځته شی .

د ناروغی کلنیکي بڼه په دوه پړاوو ویشل کیږي :

۱ ــ مقدم پړاو(Early)په دې پړاو کې دناروغ اعراض کیداې شي چې ستړیا ، لیترجې ، ضعیفي ، دبندونو درد ، عضلي شخوالی ، د یخني عدم تحمل ، قبضیت ، وچ پوستکې ، سردرد او امینوریا وی .

فزیکي کتني کې هیڅ نه وی او یا ځني فزیکي کتني 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 دې له په قراره خبرې کول ، دخولو نشتوالي ، قبضیت ،محیطي اذیما ،خشافت ، د اواز خپ والی ، د خوند اوبوی د احساس کموالی ، عضلي

(c) ketabton.com: The Digital Library

درد اوکرمپونه ، ساتنګي ،دوزن بدلونونه ، داوريدو دحس کموالي ، امينوريا ، مينوميترورجيا اوګلکتو ريا .

په فزيکي کتني کې کيداې شی چې جاغور ، دمخ او ځيزمو پړسوب ، دپوستکې وصفي Creatinimic رنګ ، د وريځو دويښتانو کموالې ، دژبي غټوالې ، سخته يا Non Patting اذيما ، پلورا ، پريکاد ، پريتوان او بندونوکې د مايع راټوليدل ، دزړه غټوالې(Pericardial effusion له کبله وی) دنبض شميره کمه او فشار لوړ يا نورمال وې ، کيداې شی چې هايپوترميا شتون ولرې

لابراتواري کتنې :

T_4 کيداې شی چې کم وې او يا ټيټ نورمال وې د ناروغۍ پرايمرې ډول کې TSH لوړ وی ، 20mu\l مګر دنخامي په عدم کفايه کې ټيټ يا نورمال د سيروم کولسترول ، دځګر انزايمونه ، کرياتينين کيناز او دسيروم پرولکتين لوړ وې.

هايپو ګلايسميا ، هايپونتريميا او انيميا ليدل کيږې که دناروغۍ عامل Hashimatous thyroiditis وی نو د تايروپر اوکسايداز او تايروګلوبولين په ضد انتي باډې تايتر به لوړ وی په ECG کې Sinus bradycardia د ټيټ ولتاژ Complex سره يو ځاې ليدل کيږې

اختلاطات :

۱ ـ د ناروغۍ زيات اختلاطات د زړه افتونه جوړوی کوم چې دپرمخ تللي اکليلي شريانونو د ناروغيو او HF له کبله وې چې شديد تايرايد هورمون درملنې سره زياتيږې .

۲ ـ د انتان په وړاندې دحساسيت زياتوالی .

۳ ـ ميګا کولون

(c) ketabton.com: The Digital Library

۴ـ د مکسوديما Madness لکه سايکوزس اوپارانويد ډيلوژن

۵ـ شنډ والی (نادراً)

۶ـ په اميدواری کې هايپو تايروديزم د سقط لامل کيږي او هغه ماشومان چي ددي ميندو څخه زيږيږي IQ يي ټيټ وي .

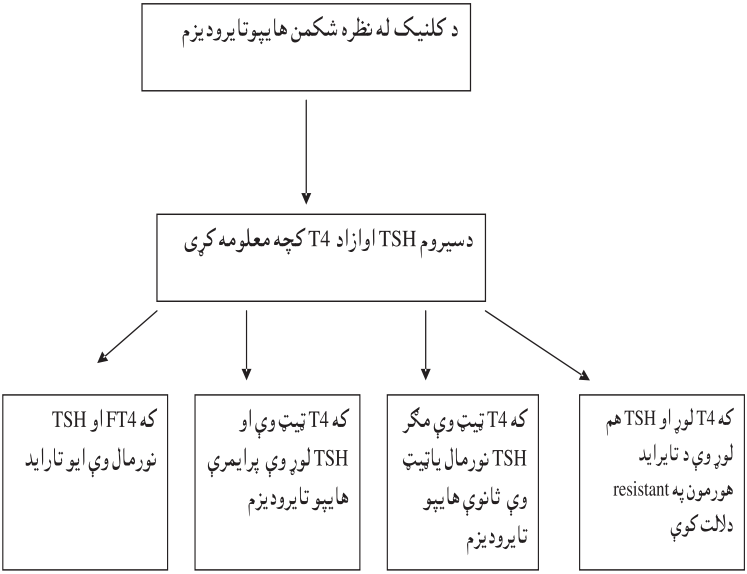
۷ـ مکسوديما کوما چي اتاناتو ، زړه ، تنفسي او CNS ناروغيو او يخي هوا اوځني درملو سره دمخ کيدو له کبله راولاړيږي زياتره مسنو ښځو کي ليدل کيږي مکسوديماتوز ناروغان په غير دوديز ډول د Opoid سره حساس وی او منځني دوز يي هم دمړيني لامل کيږي .

۸ـ معنده هايپو نتريميا

۹ـ د ADH نامناسب افراز

تشخيص

د تشخيص په موخه په کاردي چي دلاندي کړنلاري څخه ګټه واخيستل شي :



(c) ketabton.com: The Digital Library

تفریقي تشخیص :

۱ ـ نفروتیک سندروم سره (دمخ پړسوب ، انیمیا ، خاثف پوستکې ، محیطې اذیما او Hypercholestrolemia د شتون له کبله خوپه Nephrotic Syndrome کې FT4 ټیټ او TSH لوړ نه وي .

۲ ـ ډیپریشن او دماغي اناتومیک ناروغې کیداې شي چي دهایپوتایرودیزم سره غلطي شی .

۳ ـ Down سندروم: که د Down سندروم سره Hashimatous Thyroiditis ملګرې نه وی یوائي په Down سندروم کې د تایراید هورمونونه نورمال وي .

درملنه :

Leo thyroxin یا thyroxin غوره درملنه ده په ۱-۲ اونیو کې د T_4 وصفي لوړوالي پیداکیږي او ۳-۴ اونیو کې نژدي اعظمي اندازي ته رسیږي چې د سهار لخوا داوبو سره وخوړل شي اویو وخت کې هغه درمل او خواړه چې د هغې جذب ګډوډي وي ونه کارول شي . ددرملنې د پیل څخه مخکي باید همدغه ناروغ کې دادرینل د عدم کفایې د تشخیص دپاره پلټنې وشي که چیري وي په یو وخت کې ددې سره درملنه وشي هغه ناروغان چې عمر یې د ۲۰ کالو څخه کم وي او IHD ونلري دورځي ۵۰-۱۰۰ مایکروګرام اوکه ښځه حامله وي او ناروغي هم پرمختللي وي نوموړي ډوز -100څخه تر ۱۵۰ مایکروګرامو ته لوړیږي که عمر د ۲۰ کالو څخه پورته او IHD ولري نو ورځ کي 25-50مایکروګرومو ته راښکته کیږي چې کولاي شو ۱-۳ اونیوکې په تدریجي ډول

(c) ketabton.com: The Digital Library

لوړکړو ترځو ناروغ ایوتایراید شي د تایروکسین درملنې سره subjective ښه والی ۲-۳ اونیو کې پیدا کیږي وزن اوسترګو شاوخوپړسوب ژر ښه کیږي مګر د پوستکې ښه ۳-۲ میاشتې وخت نیسي تایروکسین په یو دوز ځکه ورکول کیږي چې Half life یې اوږددي یعنې ۷ ورځې دي

Myxoedema کوما

یوه بیړنۍ طبي پیښه ده چې د مړینې کچه یې لوړه ده اوداهغه وخت رامنځته کیږي کله چې د هایپو تایرودیزم ناروغ د ځینې حادو ناروغیو (انتانې ،د زړه، تنفسي ، CNS ناروغیو) یخې هوا او د ځینې درملو سرمخ شي اوپه دې کې د کلینیک له نظره د هایپو تایرودیزم داعراضو سربیره د شعور ګډوډي ، هایپونتریمیا ، هایپوګلاسیمیااو هایپوترمیا هم لیدل کیږي

ددرملنې په موخه لیوتایروکسین سودیم 400مایروګرامه دورید د لارې لومړې دوز اووروسې 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 دې خاطر چې کیداې شي ناروغ کې دادرینل عدم کفایه شتون ولري ناروغ ته لومړي د 100 mg دورید د لارې هایدروکورتیزن او بیا اته ساعته وروسته 25-50 mg ورکول کیږي همدا ډول وریدي مایعات اوالکترولایتونه ورکول کیږي ، نرکوتیک او سیداتیف درملو څخه ډډه کول اود هایپو ګلایسیمیا ددرملنې دپاره ۵% دیکستروز اوداړتیا له مخې O_2 درملنه هم کیږي .

ناروغ باید لیو تایروکسین ټول عمر واخلې او دوز یې په دوره ډول وارزول شي چې اکثره ناروغان 100-250mg\day کې اړتیا لرې که یوه ښځه وی او هغه استروجن ددرمل په ډول اخلې

(c) ketabton.com: The Digital Library

نو باید د تایروکسین دوز په نوموړې وخت کې زیات شی د ټولوناروغانو دپاره یوډول دوز نه وې او دانظر دناروغ په کلنیکي حالت بدلون کوې همدا ډول دامیدوارۍ په وخت کې هم دتایروکسین دوز لوړیږې ځکه په دې وخت کې په سیروم کې د تایروکسین بانډینګ ګلوبولین زیاتیږې او دازاد تایروکسین سویه کمیږې د جنین دعصبي ودې د پاره په ځانګړې ډول چې دامیدوارۍ په دوهم ترایمستر کې پیل کیږې دمورنې تایروکسین د کچی سره تړاو لرې او که چیرې داول ترایمستر څخه وروسته په مور کې هایپو تایرودیزم شتون ولرې نو په ماشوم کې د تکامل اوبشپړتیا وروسته والی لیدل کیږې نو ځکه په حامله ښځو کې باید په کراتو کراتو سره دسیروم TSH او ازاد تایروکسین کچه معلوم کړاې شی او داړتیا له مخې دې دتایروکسین معاوضوې درملنه وشی

که چیرې دسیروم TSH کچه لوړه پاتی شوه نو دا کثراً دتایروکسین په زریعه دنیمګړې معاوضې په معنې دې خو مخکې له دې چې دتایرو کسین T_4 د دوز په لوړوالی پیل وکړو پر ځاې کار دې چې دناروغ د هغو ګیلو اوستونزو په هکله پوښتنه وکړو چې په دې تړاو یې لرې لکه د AP او هم باید دناروغ په غذایې رژیم کې د ځینو خوراکونو او ځنې درملو پوښتنه وشې کوم چې د تایرو کسین جذب خرابوی لکه داوسپنې مستخضرات، Sucralfat ، المونیم هایدروکسایداتې 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 کیږې او کیداې شې چې د TSH د غه کموالې دنورو لاملونو لــــــــه

(c) ketabton.com: The Digital Library

کبله وي نه دهایپو تایرودیزم له کبله لکه ځني درمل NSAIDS ، اوپیات ،نیفیدپین ، Verapamile ، gluco coriticoid درملنه .

ځني داسي ناروغان هم شته دي چې د FT4 نورمال او TSH ټیټ یا نورمال وي مګر دهایپو تایرودیزم اعراض او شکایتونه لري .

دغه ناروغان باید په غور سره وارزول شی او هغوی کې کیداې شی چې په یوخت کې ځني نورې ناروغۍ لکه د ادرینل عدم کفایه ، هایپو تایرودیزم ، کم خونې او Depression ولیدل شی

که چیرې شتون ولري باید درملنه یي وشی که چیرې نه وي او یا که وي او تداوي هم شی او بیا هم دهایپو تایرودیزم اعراض ولیدل شی یعني FT4 نورمال او یا TSH یا نورمال وي نو په دې وخت کې د T3 تعین دتایرو کسین دوز دزیاتوالی په هکله په هوډ نیولو کې مرسته کوي .

که T3 ټیټ او ټیټ نورمال وي په دې ناروغ کې باید دتایروکسین دوز لوړ شی اوکه د دوز زیاتوالې له کبله ښه والی څرګند شو نو دغه لوړ دوز ته باید دوام ورکړشی .

کوشنګ سندروم او هایپر کورتی سیولیزم :

تعریف :

د کوشنګ سندروم اصطلاح د هغه کلنیکي څرګندونوڅخه عبارت ده کومې چې په دوران کې د کورتیکو ستروئید د کچې دزیاتوالی له امله رامنځ ته کیږې چې لامل یې هر شی وی .

که چیرې دکورتیکوستروئید هارمونونو د کچې دزیاتوالې لامل د نخامې غدې د اډینوما له کبله د ACTH د افراز زیاتوالې وي نو کوشنګ ناروغۍ په نوم یادیږې .

لاملونه Etiology :

په عمومې ډول کوشنګ سندروم دوه غټ لاملونه لر ي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

I -ډېر مهم لامل يي 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 سږو 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 .

Psudo Cushing Syndrome- III 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 شې دنخامې غدې دACTH دافراز د زياتوالې اويا د نخامې غدې پرته دکومې بلې پټې هډې په مټ ACTH زياتوالې وې خو په سلو کې ۹۵ ناروغانو کې لامل يې د نخامې غدې اډينو ما ګڼل کيږې په ځينو پيښو کې کله کله کيداې

(c) ketabton.com: The Digital Library

شي چې د نخامي غدې څخه پورته په هايپو تلاموس اويا نورو لوړو عصبي مرکزونو کې وي چې د کورتيکو تروپين ريليزينګ هارمون (CRH) د ازاديدو له کبله د کورتيزول کچه لوړيږي

کلينکی بڼه :

دناروغۍ ګيلې او نښې د ګلو کورتيکوئيد هارمونونوداغيزو دزياتوالي له کبله رامنځ ته کيږي ، په محيطي 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% ناروغانو کې ښکاره ډيابټ ليدل کيږي .

د کورتيزول د زياتوالي له کبله د بدن په ځانګړو برخو کې شحمي انساج ځاي پرځاي کيږي لکه دمخ پورتني برخه ، (دسپوږمې 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 سټينوم پراخوالې رامنځ ته کيږي هايپرتينشن په کې ډير دوديز دې، روحي ګډوډې د تخريشيت څخه نيولې تر پرمخ تللي خفګان کانفيوژن اوسايکوزس پورې رسيږي .

په ښځو کې دادرينال غدې د اندروجن دکچې دلوړوالی له کبله ځوانکې(Acne)او د ويښتانو راټوکيدل Hirsutism ، Oligo mennorheea او Aminorrhoea رامينځ ته کيږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

په اساني سره دبدن ويني کيدل ، وصفي ستريا Stria، مايوپاتي ،او Aminorrhoea که چيرې

شتون ولري دکوشنګ سندروم په تشخيص کې ډيره مرسته کوي .

په لنډ ډول دکوشنګ سندروم وصفي اعراض او نسبي په لاندې ډول دي :

- د وزن زياتوالي (۹۰%)
- د سپوږمي په ډول سپين اوګرد مخ ۷۵%
- د ويني دفشار لوړوالی ۷۵%
- د پوستکي 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 %
- ځوانکي ۴۰%
- په اساني سره دبدن ويني کيدل ۴۰%
- Osteopenia ۴۰%
- پړسوب ۴۰%
- دپوستکي د Pigmentation زياتوالی ۲۰%
- ميتابوليک الکلوزس ۱۵%

(c) ketabton.com: The Digital Library

د پورته کلنیکي ښې سربیره Depression ، بې خوبي په ماشومانوکي 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 ولرې د اوسني سره ډیر توپیر ولري .

لابراتواري کتنې :

په کوشنګ سندروم کې د تشخیص په موخه دوه ډوله پلټني تر سره کیږي :

۱ ــ د لومړي 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 پلټني په دې هڅه کیږي چې دکوشنګ سندروم اصلي لامل ښکاره کړای شی .

د کوشنګ سندروم د تشخیص دتائید لپاره (لمړنې ډول پلټني) لاندې کتني تر سره کیږي ؛

الف : د شپې لخوا دډیکسامیتازون دټیټ دوز په مټ انحطاط

کله چې نارمل خلکو ته ډیکساميتازون ورکړل شي نود Feed back میخانیکیت له مخي د کورتیزل کچه باید راښکته شي خو په کوشنګ سندروم کې د Feed back میخانیکیت د څارني د ګډوډي له کبله دډیکساميتازون په ورکولو سره د کورتیزول کچه نه راکمیږي په دي ازموینه کي یو ملي ګرام ډیکساميتازون د شپې په یوولس بجو ناروغ ته ورکول کیږي دراتلونکی ورځې د سهار په اتو بجو کې د پلازما کورتیزول اندازه کیږي که چیري د پلازما د سهارنی کورتیزول کچه د 5mg /dl څخه پورته وي د هایپرکورتیسولیزم یعني کوشنګ سندروم تشخیص لپاره وړاندیز کیږي

ب : د ۲۴ ساعتو ادرار کې دازاد کورتیزول اندازه کول

(c) ketabton.com: The Digital Library

دادراردازاد کورتیزول کچه د پلازما دازاد کورتیزول کچه منعکس کوي اودکورتیزول د افراز دزیاتوالي د معلومولو لپاره گټور انډیکس دی هغه ناروغان دی چې په کوشنگ سندروم اخته وي دادرار دازاد کورتیزول کچه یې په څلورویشت ساعتو کې 300-1000 mg / وي

ج : د ۴۸ ساعتو ټیټ دوز ډیکسامیتازون ازموینه :

که چیري د کوشنگ سندروم تشخیص د شپې لخوا دډیکسامیتازون دټیټ 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 کتل کیږي که دادرار دازاد کورتیزول کچه په ۲۴ ساعتو کې د / 20µg څخه زیاته وي نو د کوشنگ 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 کوشنگ سندروم تائیدیږي

د Circadian rhythm ریتم: په کوشنگ 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 کوشنگ سندروم کې په ۲۴ ساعتو کې دوامداره ډول د پلازما د کورتیزول کچه نژدې یو شان وي یا په بل عبارت که په نیمه شپه کې د سیروم د کورتیزول کچه د dl / 7,5µg څخه لوړه وي کوشنگ سندروم تشخیص تائید دی او هغه حالتونه په کومو کې چې دادرار دازاد کورتیزول کچه لوړه وي (کاذب کوشنگ سندروم) دریښتنې کوشنگ سندروم څخه جلاکوي د خولی لاړې 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 کوشنگ سندروم دلالت کوي

(c) ketabton.com: The Digital Library

ځيني درمل لکه Primiden ,Phenobarbital , phenytion دډيکسا ميتازون ميتابوليزم چټک کوي اوډيکساميتازون انحطاطی ازموينه په ناسم ډول مثبته ګرځي همداډول اميدواری اوداميدواری ضد درملو کارول دډيکساميتازون انحطاط راکموي په اميدواری کې دادرا ر ازاد کورتيزول لوړيږي مګر ۱۷ هايدروکسی کورتيکو ستروئيد کچه نارمل وي

دوهم : هغه کتنې چې د کوشنګ سندروم د لامل د پيژندلو په موخه په کار دی چې تر سره شي کله چې د هايپرکورتيسيزم تشخيص ومنل شو نو د لامل د پيژندلو په موخه يې بايد د سيروم ACTH په کچه شي که د کورتيزول کچه لوړه مګر ACTH داندازه کولو وړنه وي ACTH کچه 20pg /ml ده نود ادرينال د غدي په تومور دلالت کوي چې پيژندنې لپاره د غدي CT scan بايد ترسره شي خو که د ACTH کچه نارمل يا لوړه وي د ناروغۍ په نخامي سرچينې(تومور) يا Ectopic ACTH سندروم دلالت کوي چې د تشخيص په موخه په ترتيب سره بايد د غدي MRI ، د سينی راډيو ګرافي ، د سينی اوډګيډې CT scan ترسره شي ترڅو تومورونه وپيژندل شي که د پلازما د ACTH کچه ډيره لوړه وي 300mg /dl نو د Ectopic تومورونه خواته چی ACTH جوړوي بايد فکر وشي لکه (Bronchognic د small cell ډول) همدا ډول دادرينال غدی CT scan بايد وشي تر څو چي د غدي کارسينوما او اډينوما معلوم کړای شي سربيره پردي د Ectopic ACTH افرازاتو کې د پلازما دپوتاشيم کچه کمه وی .

د کورتيکوتروپين ازادونکو هارمونونو ازموينه :

دبهرنې کورتيکوتروپين ازدوونکې هارمونونود ورکړې په مټ د ACTH زياتوالی په دې د لالت کوي چې د کوشنګ سندروم لامل نخامي غده کې وي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

تفریقي تشخیص :

۱ ــ د کاذب کوشنګ سندروم Pseudo Gushing Synd

په ناروغانو کې چاغوالی ،څنډني الکولیزم ،Depression او حادې ناروغې شتون لرې .

په کوشنګ سندروم کې پر مختللي چاغوالی دودیز نه دې خو په دې حالتکې چاغوالې عمومې وې نه Trunkle

دادرینوکورتیکل ازموینې په کمه کچه غیر نارمل ، په ادرار کې دستروئید اطراح نارمل او یا لږ څه لوړه وې د ستروئیدورځنې بدلونونه په وینه اوادرار کې نارمل وی .

د څنډنې الکولیزم او Depression ناروغان دستروئید په کچه کې په کمه اندازه ګډوډۍ لرې خو دالکولو په پرېښودلو اودروحې حالت په ښه والې سره دغه حالت بیرته نارمل کیږې د بشپړه تشخیص لپاره مخکې یادشوو لابراتوارې کتنو تر سره کول لازمې ګڼل کیږې .

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 کیږې چې باید دغدې د داخلې فعالیت دزیاتوالې سره تفریقي تشخیص شی او تفریقي تشخیص په دې ډول کیږې چې په ایتروجنیک کوشنګ سندروم دپلازما او ادرار دکور تیزول کچه دغدې د اصلي فعالیت زیاتوالې په نسبت ټیټه وې .

همدارنګه هغه خلک چې دغرمې او ماښام کم دوز ستروئید اخلې نسبت هغو خلکو ته چې سهار یو دوز ستروئیداخلې کوشنګ سندروم په چټک ډول رامینځ ته کیږې .

دریم : انوریکسیا نروزا Anorexia Nervosa :

(c) ketabton.com: The Digital Library

ځلورم :پرمختللي چاغوالي : د پرمختللي چاغوالي ناروغان هم دډیکسامیتازون غیر نارمل ازموینه لري مګر دادرار دازاد کورتیزول کچه یې نارمل اود کورتیزوول د Circadian ریتم هم پکې نارمل وي

پنځم : دکورتیزول کورنۍ ټینګار (Familial Cortisol resistance) کې هم هایپر اندروجنیزم ، هایپر تینشن او هایپر کورتیسولیزم لري مګر په ریښتني کوشنګ سندروم اخته نه وي

شپږم : هغه ناروغان چې Type I کورنۍ lipodystrophy لري پدي کې هم دسپوږمۍ په ډول ګرد مخ ، مرکزي چاغوالي اود اطر افو خوارِوالي شتون لري مګر ددغو خلکو عضلې قوي او هایپرتروفیک وي

اووم : هغه خلک چې د HIV انتان ددرملنې لپاره انتی وایرل ضد درمل اخلي په هغي کې هم څه نا څه Lipodystrophy چې داطرافو دعضلاتونزی والی او مرکزي چاغوالی ورسره یوځای وې لیدل کیږي

اختلاطات

۱ ـ دهایپر تینشن اوDM اختلاطات

۲ ـ دانتا ن په وړاندي د حساسیت زیاتوالي

۳ ـ د ملاتیر کې د Osteoporosis له کبله فشاری ماتیدنه اودفخذ دسر Aseptic نکروزس

۴ ـ د پښتورګو ډبرې

۵ ـ سایکوزس

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲ ـ کوشنګ سندروم کې ددرملنې په موخه دادرينال غدو ددوه اړخيزه ويستلو ورووسته د Nelson سندروم رامينځ ته کيږي (دنخامی اډينوما دغټوالي له کبله په ځائی ډول ځينې تخريباترامنځ ته کيږي چې د ليدلو ساحي ګډووډې او Hyper pigmentation ورسره يو ځای وي)

در ملــــنه :

دادر ينال د نيو پلاز م در ملنه

کله چې اډينوماتشخيص شي نو پکار دی چې تومور وويستل شي اډينوما د laprascopic تخنيک په مټ ويستل کيږي ځکه دمقابل اړخ ادرينال غدې داتروفی امکانات شته دی نو ځکه مخکی اووروسته دعمليات څخه دادرينليکتومي اهتما مات نيول کيږي ددغه کارسينوما ددرملنې لپاره بنستيزه درمل mitotan څخه عبارت دی د نوموړی درمل په مټ د کور تيزول په جوړيداکې کموالې راځي اوCyto toxic اغيزي يې يواځې دادرينال غدی پوري محدودوې درمل په درې ځلور کسری دوزونو پيل او قراره دوز لوړيږي (تر شپږ ګرامه پوري په ورځ کې) چې پدې لوړ دوز اړخيزي اغيزي هم لري لکه بی اشتهائی ، نس ناستی ،کانګی ،کمهlethargy او خوبجن حالت که چيري يې هډوکو ته ميتاستاز ورکړي وي نو وړانګې درملنې ته هم اړتيا پيښيږي،د جراحۍ څخه ورو سته هم ناروغ ته Mitotan وورکول کيږي

ددو ه اړ خيز ه هايپر پلاز يا در ملنه

د هايپر پلازيا سره په دوديزه ډول د ACTH کچه هم لوړه وي نو د ACTH دکچی د راښکته کولو په موخه په کار دی چې د ACTH جوړونکي تومور وويستل شي (که هر ځای کې وي) کله کله دجراحۍ په مټ دتومور ويستل ناشونی وي ځکه چې ناروغي ډيره پرمختللې وي نو پدې حالت کې طبې درملنه اويا جراحي ادريناليکتومی بنې لارې ګڼل کيږي

(c) ketabton.com: The Digital Library

که چیرې د ACTH د جوړېدو سرچینه ونه موندل شي نو د سپینو ئید دلاړې په نخامیه غده کې دمیکرو اډینوما دموندنې په موخه پلټنې کیږي که چیرې میکرو اډینوما ونه موندل شو نو Total Hypophysectomy ته اړتیا پیښیږي ددې ډول جراحي عملیات اختلاطات عبارت دي له :

دېزې دلاړې د شوکې مایع راتلل DI,CSF Rhinnorhera، پان هایپو پیتوتریزم، د لیدلو او کوپړې اعصابو تېپي کیدل .

په نورو مرکزونوکې Total adrinalectomy **تاکلې درملنه ده .**

چې په دې عملیات کې د جوړېدو چانس نږدې ۱۰۰ په سلو دې خو اړخیزې اغیزې یې دا دې چې ناروغ باید دژوند تر پایه منرالو کورتیکوئید او ګلو کو رتیکوئید واخلې او بله داچې ۱۰ ـ ۲۰ % پیښنو کې په راتلو نکې لسو کلونو کې ښایي چې دنخامي تومور رامینځ ته شی دعملیاتوروسته څو ځلې باید دنخامي غدې MRI تر سره شی او د ACTH کچه هم باید معلومه شی تر څو چې د Cushing Disease تشخیص پرې معلوم شي .

په ځینو مرکزو کې د ګاما وړانګې کارول کیږې خو د درملنې او جوړیدنې ترمینځ اوږد وخت ته اړتیا لیدل کیږې د جوړیدو کچه یې په دوديز 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 لرې طبي ادرینالیکتومي تر سره کیږي .

کیمیاوې ادرینالیکتومي په ورځ کې د Ketoconazole (200-600mg) ، 2-mitotan- 3 ګرامه Aminoglutethimide (یو ګرام په ورځ کې) ، metyrapon 2-3gr\day په ګډه او یا جلا ډول ور کولو سره تر سره کیږې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

دادرينال دعدم كفايه ددې ټولو درملو اړخيزه اغيزه ده چې استروئيد په وركولو سره يي درملنه كيږي .

هايپر الديسترونيزم:

په دوه ډوله دې :

١ ــ لومړنې يا پرايمرې الديسترونيزم

٢ ــ دوهمې يا ثانوې هايپر الديسترونيزم

اول پرايمرې هايپر الديسترونيزم

لاملونه:

الف : د ادرينل غدې اډينوما چې د Conns سندروم په نوم ياديږي

ب : د ادرينل هايپرپلايزيا

پتوفزيالوجي :

الديسترونيزم دادرينل غدې د زونا ګلو ميرولو زا څخه افرازيږې اوداافرازنې دانجيو تنسين II په مټ تنبه كيږې چې د افراز لړې يي په لاندې ډول ده :

د پښتورګې دهايپو پرفيوژن او يا اسكميا له كبله دپښتورګې په مټ Renin افرازيږې چې له كبله يي انجيو تينيسنوجن څخه انجيو تينسين I جوړيږې چې بيا انجيوتنيسين I دانجيوتينسين بدلونونكې Converting انزايم په مټ انجيوتنسين II بدلون مومې چې انجيوتينسين II د يوي خوا خپله قوې وازوكانستركتور دې او دبلې خوا دادرينل غدې څخه دالدسترون افرازات تنبه كوي او الديسترون بيا په خپل وار سره د سوديم داحتباس او دپوتاشيم د ضايع كيدو لامل كيږې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

کلنیکي بڼه :

ډیرې ناروغان کوم اعراض نه لرې او که یي ولرې عبارت دې له پړسوب ، د عضلو ضعیفي ، اوځني وخت فلج ، پولې یوریا ،تیتانې ، سر درد ، پرستیزیا ،پولې یوریا اوپولې ډیپسیا اوهایپر تینشن نژدې په ټولوناروغانو کې لیدل کیږې .

لابراتوارې کتنې :

د سیروم پوتاشیم کموالې ، باي کاربونات لوړوالې ، دسیروم سودیم دنور مال اندازې په پورتني برید کې وې .

د باور وړ ازموینه دپلازما د Renine دکچې کموالې او ۲۴ ساعته ادرار کې د الدیسترون دکچې لوړوالې دې .

که دناروغۍ عامل دادرینل اډینوما وی نود سیروم 18-Hydroxycorticosteron کچه په ورځ کې 85\mg څخه لوړه وې .

دتومور اودغدې د ځاې دمعلومولو لپاره CT Scan او MRI کارول کیږې اوددې کتنو په مټ دتومور اودغدې دهایپر پلژیا توپیر هم کیږې .

د لابراتوارې کتنو څخه مخکې که ناروغ بیتا بلاکر او تیا زاید د هایپر تینشن دکنترول لپاره اخلې باید کم تر کمه ۲ اونۍ مخکې یي قطع کړې ځکه دهورمونونو دکچې دکموالی او زیاتوالی لامل کیږې .

درملنه :

د Conns سندرومدرملنې لپاره د لپراسکوپي د لارې Adrenalectomy او یا دټول عمر لپاره د درملنه ده دغدې دهایپر پلژیا درملنې لپاره هم سپاپرونولکتون Spiroronolocton توصیه کیږې

(c) ketabton.com: The Digital Library

د ورځې ۴۰۰ ملي ګرامه په ۲۰٪ نارينه ناروغانوکې داختلاط په ډول د دغه درملنې له کبله

جينوکومستيا رامينځته کيږي .

د ادرينو کورتيکل غدې عدم کفايه يا اډيسون ناروغي :

يوه غير دوديزه اندوکرايني ناروغي ده چې دادرينل غدي دکورتيکس دويجاړيدواويا د دندوو

دنه سرته رسولوولاه کبله رامنځته کيږي چې له کبله يې دکورتيزول ، الدسترون اوادرينل اندروجن

هورموون غدې عدم کفايه راولاړيږي او په پايله کې دپوستکې پګمنتيشن ، دوراني حجم

اوسوديم کموالې اود پوتاشيم زياتوالي رامنځته کيږي (دغدي په ابتدائی عدم کفايه کې) مګر

په سيکاندرې کې عدم کفايه د منرالو کورتيکوئيد هورمونو جوړيدل (د درينين انجيوتينسين

سيستم دخارنې له کبله) نه اغيزمن کيږي نوځکه Hyper Kalemia نه ليدل کيږي .

همدا ډول که د A.C.T.H کچه لوړه شوې نه وې د پوستکې د پګمتيشن بدلونونه هم نه ليدل

کيږي .

لاملونه او پتوجنيزس :

د ادرينل غدې دنورمال د ندې سر ته رسولو د پاره دهايپو تلاموس ، نخاميي او دادرينل

غدو تر منځ دنورمال تړاو شتون اړين دي که چيرې دپورته حالاتو دډلې څخه په هره کچه يوه

ګډوډي رامنځته شي دادرينل غدو د دندو په عدم کفايه پاي مومي .

که ګډوډي خپله په ادرينل غده کې وې د پرايمرې ادرينل عدم کفايي په نوم ، که نيمګړتيا په

ACTH کې وې د سيکاندرې عدم کفايه او که چيرې ناروغې په هايپو تلاموس کې د (CRH)

Cortico Tropin Relizing Hormone د عدم کفايي له کبله چې ونه شي کولې ACTH تنبه کړي

رامنځته شي د دريمي عدم کفايي په نوم ياديږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

دغدې په عدم کفايي کې (Addison disease) دغدې مدیو لاهم ویجاړیږې اودهغي له کبله په حاد ډول هيمو ډيناميک بدلونونه پیدا کيږي په داسي حال کې چې د ناروغۍ په دوهم او دریم ډول عدم کفايه کې ميډيو لاته زيان نه رسيږي او درينين الدسترون انجيو تينسين سيستم نورمال وي نو دالدسترون عدم کفايه نه ليدل کيږي خو په ځينونورو حالاتو کې په انتخابي ډول يواځي دالديسترون عدم کفايه او يا په ولادي ډول د ځني ازايمونو دنيمګړتيا له کبله په انتخابي ډول Adreno Cortical endocrine عدم کفايه رامنځته کيږي .

۱ ـ لومړني يا پرايمري ډول : ددې ناروغۍ(Addison) پيښي په يوميلون کې ۴۰ ـ ۲۰ دي او د ۸۰ % پيښو کې داوتوايميون پيښي په مټ دغدې التهاب (Auto Immune Adrenalitis) رامينځته کيدل دي چې په هغي کې په قرار قرار د سايتو توکسيک لمفوسايت په مټ دغدې کورتيکس ويجاړيږي .

په پورته ډول اوتو ايمونتي کې حجروي او خلطي معافيتونه دواړه رول لري د ناروغۍ ددغه ډول ۵۰% پيښوکې نوري اوتوايميون ناروغي لکه Hashimatos, P-A تايرو دايتس ، هايپو او هايپر تارودنيزم او DM يو ځاې وي .

ددې سره انتاني ، تهاجمي او هيموروژيک پيښي هم هغه وخت د غدې د عدم کفايي لامل کيږي چې د ۹۰% څخه زياته غده ويجاړه شي .

داتناناتوپه ډله کې خورا مهم يي توبر کلوز دي چې د ويني دلارې د يوې بلې توبرکلوزيک هډې څخه ځان ادرينل غدې ته رسوي . نورې بيلګې يي د هستو پلازموزس ، CMV او اېرچونيست انتانات دي چې د AIDs په وروستيوپړاونوکي ليدل کيږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

میتاستاتیک تومورونه (دسږو،تیونو ، لمفوما اومیلا نوما) او ارتشاحي ناروغې لکه هیمو کروموتوزس ، سرکویدوزس ، امایلودوزس هم غده اخته کولاې شي .

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 ګډوډې وې) غده په چټک ډول ویجاړیږې او په حاد ډول دوه اړخیزه پرایمرې ادرینو کورتیکل عدم کفایه راولاړیږې .

۲ ــ سیکاندرې اودریمې ادرینو کورتیکل عدم کفایه : دوهمې ډول یي د ګلوکوکورتیکوئید درملنې له کبله راولاړیږې ځکه چې د CRH جوړیدل په انحطاط اخته کیږې .

نور لاملونه یي دنخامیي غدې او هایپو تلاموس ویجاړونکې او سرطانې پیښې جوړو وې چې په غه حالت کې د نورو هامونونو د افراز عدم کفایه هم شتون لرې (لکه هایپو ګونادیزم او هایپو تایرودیزم) .

کلنیکي بڼه :

د ادرینال د غدې ویجاړیدل په تدریجي ډول پیل کوې اومهم اعراض یي عبارت دې له ستړیا ، کمزورې ، بي اشتهایي ، تبه ، زړه بدوالې . 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 ئي بنسټیز عرض دی اکثراً د Stress په حالت کې پیداکیږې دادرینل دندې ډیری خرابیږې او ناروغ په دوامداره ډول ستړیا لري اود بسترې استراحت ته اړتیا لری بعضې ناروغانو

(c) ketabton.com: The Digital Library

کښې Hyper pigmentation ، تور خالونه اویا غیر منظم vitiligoپیدا کیږي اود لمر سره د مخا مخ کیدو په تعقیب نصواری رنګه کیدل ئي مقدمه ښه ده چه څنګل، د لاسو قاتونو ، د تیونو څوکو اود پوستکي هغه ځایونو کښی چه فشار لاندی وی لیدل کیږي (لکه الیوی ناحیه) د وضعیت په بدلون سره په فشار کې بدلون رامنځته کیږي او 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 ګیډی درد. ناروغ معمولاًنارام او مخرش وی حسی بدلونونه (لکه خوند ، بوی او اوریدلو) که رامنځته شوی وي ددرملنې په مټ بیرته ښه کیږي په ښځو کې د Adrenal androgen د کموالی له کبله د تخرګ او عاني ویښتان کمیږي د ناروغی نوری موندنې عبارت دی له وړوکي زړه ، د لمفاوی انساجو هایپرپلازیا ، روحی او هیجانی بدلونونه او Adreno leuko dystrophy چې د عقلی عصبی اعراضو سره ښکاره کیږي ځنی وخت دادرینل د عدم کفائي پرته هم شتون لری

په لنډ ډول داډیسون د ناروغۍ کلینیکي ښه په لاندې ډول ده

۱ـ ضعیفی ، ستړیا ، بی اشتهائی ، دوزن بایلل ۱۰۰%

۲ـ هایپر پګمنتیشن ۹۲%

۳ـ هایپو تنشن ۸۸ %

۴ـ د هضمی جهاز اعراض ۵۲%

۵ـ د مالګي خوراک ته میلان زیاتوالي Salt Craving ۱۹%

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲ ـ وضعیتی اعراض (Postural Symptoms) ۱۲%

لابراتواري کتنې :

په پيل کې لابراتواري کتني نورمال وی .

۱ ـ د پلازما کورتيزول کچه باید دسهار ۸ ـ ۹ بجوکی وکتل شي که کچه يې د 5mg\dl څخه کمه وه تشخيص قطعي ، که د 10mg\dl څخه کمه وې په قوې ګمان دادرينل غدې عدم کفايه ته یې سوچ کیږي او که د ۲۰مايکروګرام څخه لوړه وې تشخيص ردیږي .

۲ ـ دغدې دپرايمرې او دوهمې عدم کفايي دتفريقي تشخيص په موخه باید دپلازما ACTH کچه د سهار ۸ ـ ۹ بجې وکتل شی دغدې پرايمرې عدم کفايي کې کچه د 150pg\ml څخه لوړه او په دوهمې ډول کې يې د ACTH کچه ټيټه يا ښکته نورمال وې .

۳ ـ د کورتيکوتروپين په مټ تنبه کونکې ازموينه: د ۲۵۰ مايکروګرامCosyntropin د وريدې زرق وروسته که دپلازما کورتيزول کچه۲۰مايکروګرام په ديسي ليتر وه نورمال غبرګون ګڼل کيږي او دغدې ابتدايي عدم کفايه درېږي .

۴ ـ د پلازمادګلوکوز کچه کمه وې .

۵ ـ دنخاميي غدې CT Scan او MRI دنخاميي غدې دتومور ،نکروزس او Hypophysitis په تشخيص کې هم مرسته کوې .

دE.C.G بدلونونه غير وصفي دې او په E.C.G کې عمومې ولتاژ کموالې شتون لري .

۲ ـ کيداې شي چې نورموساې تيک کم خوني ، لمفوسايتوزس ،نيتروپينيا او ايزينوفيليا 300\ml شتون ولري .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۷ ـ 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 دې .

تشخیص :

دادرینل دعدم کفایي تشخیص یواځې د A.C.T.H د تنبه په مټ کیږي په لنډ ډول د Cosyntropin (250mg) د عضلي یا ورید زرق څخه ۲۰ 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 ستوماني 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 کتني تر سره شی .

د ادرینل چټکه ویجاړیدنه او Hyper Pigmentation په نورو ناروغیو کې هم شتون لري .

لاکن د ACTH ازموینه تشخیص وضع کوي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

ټول هغه ناروغان چې Hypo Tension او Hyper Kalemia لري باید اډیسون په کې ولټول شي

دوزن بایلل ، ضعیفي اوبي اشتهایي د کانسرونو سره غلطیږې .

زړه بدوالې ، کانګې او د ګېډې درد باید دهضمي جهاز د اصلي ناروغیو سره تفریقي تشخیص

شی .

دپوستکې Hyper Pigmentation د نژادې فکتورونو سره غلطیږې .

د وزن بایلل باید دانور یکسیا نیوروزا سره تفریقي تشخیص شی د ناروغې عصبي څرګندونې د مولتې پل سکلیروزس سره غلطیږې ، Hemochromatose هم دپوستکې د Pigmentation له کبله اډیسون سره ورته والې لرې خو دا کیداې شی د اډیسون ناروغې لامل هم وی چې د تفریقي تشخیص لپاره باید دسیروم Feritin معلوم کړاې شی چې په Hemochromatosis کې لوړ وی .

د AIDS ۱۷% ناروغان د کورتیزون په وړاندي د مقاومت اعراض لری او AIDS هم کولاې شي چې دادرینل عدم کفایه رامنځته کړی

درملـــــنه :

دادرینل غدې د عدم کفائي ټولو ناروغانو ته دهارمون په مټ درملنه پیل او دناروغی په هکله معلومات ورکول کیږي

Hydrocortisone (Cortisol) دتداوی بنسټ دی او20-30mg /day پیل کیږي چې دډوډی یا انتی اسید سره دی وخوړل شی د نورمال ورځنی ادرینال ریتم دتنبه په خاطر 2/3 دوز دسهار لخوا او 1/3 برخه مازدیګر کی خوړل کیږي که چیری ناروغ ته بی خوبی او تخرشیت ددرملنې پیل کې پیداشو ددوا دوزکمیږي همدارنګه د Hyper tension په صورت کې ئې هم دوزکمیږي په چاغو خلکواوهغه ناروغانو چې داختلاج ضد درمل اخلی دوز یې لوړیږي د پلازما دA.C.T.H اودادرار

(c) ketabton.com: The Digital Library

او پلازما د cortisol دکچې تعین ددرمل دوز کې بدلون نه راولی د Minralo corticoid درملنې په صورت کې دوینی فشار ، دوینی الکترولایتونه پوتاشیم، creatinin اودیوریا نایتروجن باید نورمال وی ددوز په ټاکلو کې دپلازما دRenine اندازه کول هم اهمیت لري دمنرالو کورتیکوئیددمعاوضې دپاره په ورځ کې 0.1-0.05 ملي ګرام fludro cortisone دخولي د لارې ورکول کیږي او ناروغ ته باید لارښوونه وشي چې دورځې ۳-۴ ګرامه سوديم واخلي دادرينال د عدم کفائي په ښځينه ناروغانو کې د Androgen اندازه ښکته وی نو په همدی خاطر ځنی ډاکتران 25-50 mg /dayDHEA دژوند دکيفيت اودهډوکو د minralization د ښه والی لپاره توصيه کوی

د Glucocortcoid درملنې اختلاطات د Gastritis څخه پرته نور په دې دوز ډير کم دې د Minralocorticoid اختلاطات عبارت دې له Hypo Kalemia،Hyper Tension ، دزړه غټوالې او د زړه عدم کفايه (دسوديم داحتباس له کبله) نو په دې خاطر په وقفوې ډول دناروغ وزن کول د پوتاشيم اودوينې دفشار اندازه ګټوره تماميږي .

د ادرينال دعدم کفايي ټول ناروغان بايد طبي کارت د ځان سره ولرې (Steroid) ورکولو لارښود او دطبي سيستم دراجستر په خاطر) .

د درملنې ځانګړې ستونزې :

ټول انتانات باید تشخیص او په مناسب ډول تداوې شی دبلې ناروغې په صورت کې په ځانګړې ډول تبه کې د Steroid مقدار دوه برابره کیږې په شدیده ناروغې یې مقدار په ورځ کې 75-150mg ته ورسيږې که د خولې دلارې يې نه شي اخيستلاې زرقي بايدورته شروع شی . د جراحي او غابښ ايستلو په وخت کې اضافي Steroid ورکول کيږې په دغه حالاتو کې د fludro Cortison مقدار هم لوړيږې او همدارنګه په لاندې حالاتو کې د مالګې اندازه هم لوړيږې شديدتمرين چې دخولو سره

(c) ketabton.com: The Digital Library

وي په زیاته توده هوا کې او دنس ناستي په صورت کې دنوروناروغیو ، Trauma ، جراحي ، او نورو سترس حالاتو کې هم دSteroid دوز لوړيږي کله چې دناروغ تبه ښه کیږي د Cortison مقدار په ورځ کې 20-30mg کمیږي د عصبي اعراضو د درملنې په موخه باید هیماتوپیوتیک سیستم پیوند تر سره شی .

د Addison ناروغې انزار :

که ناروغې په خپل وخت تشخیص او درملنه یي وشی نود نورمال ژوند طمع ترې کیږي خو ځنې دخطر وړ حالتونه د ناروغ روغتیا ته خطر ګڼل کیږي :

۱ ـ ځنې عصبي سندرو مونه لکه Allgrov Syndrome یا Adreno Leuko dystrophy .

۲ ـ دادرينال غدې توبرکلوز چې سیستمیک انتان رامنځته کوي او د درملنې غوښتنه کوي .

۳ ـ Adrenal Crisis که ناروغ درمل اخیستل بند کړي او یا ناروغ داتتان ،جراحي تروما سره دمخامخ کیدو په صورت کې د ګلو کوکورتیکوئید دوز لوړ نه کړي دغه حالت رامنځته کیداې شی .

۴ ـ که ناروغ په زیاته کچه Corticosteriod واخلې کیداې شی چې Cushing سندروم رامینځته شی .

د ادرينال کور تیکس حاده عدام کفایه(Adrenal crisis) :

تعریف :

یوه بیړنې طبي پیښه ده چې د کورتیزول دعدم کفایي له کبله رامینځته کیږې او کیداې شی چې د تداوې شوی ځنډنې عدم کفایي په سیر کې رامینځته شی او یا داردينال عدم کفایي اوسنې څرګندونه وې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

دغدې حاد کرې ازس په دوديز ډول د اردينال دعدم کفايي په پرايمرې ډول (اډيسون ناروغې) کې نظر دوهمې ډول ته (دنخاميي غدې دګډوډيو له کبله) زيات ليدل کيږي .

تشديد کونکې فکتورونه:

۱ ـ دسترس وروسته لکه ترضيض ، جراحي ،انتانات ،اويا دادرينال دغدې دعدم کفايي په ناتشخيص شوی ناروغ کې د دوام داره لوړې وروسته .

۲ ـ په ناروغانو باندې دخارجې ادرينوکورتيکل هورمونونو ناڅاپي ودرول .

۳ ـ ددوه اړخيزه Adrenalectom او يا دفعال ادرينال تومور دويستلو وروسته چې دنورې غدی فعاليت يي په بې انحطاط اخته کړې وې .

۴ ـ د نخاميې غدی ناڅاپي ويجاړيدل (Destruction) وروسته لکه د نخاميي غدی نکروزس .

۵ ـ دواړو ادرينال غدو ته دترضيض ، ويني بهيدنې ، کواګولنت ضد درملنې ، ترومبوزس ، انتان او نادراً دميتاستاتيک تومورونو له کبله د زيان رسيدلو وروسته .

کلنيکي بڼه :

اکثره ناروغان دسرخوږ ، ستړتيا ، زړه بدوالی ، کانګو ، دګيډې درد ، اونس ناستې څخه ګيله مند وې کيداې شې چې کانفيوژن او کوما هم شتون ولرې همدا ډول تر 40,6درجی سانتی ګراد او يا زياته تبه هم کيداې شې چې وی د وينې سيستميک فشار ټيټ وی که ناروغ مخکينې Type 1 ډيابټ ولرې کيداې شی تکرارې هايپوګلايسميا سره مراجعه وکړې اودانسولين اړتيا يي هم راکمه شی نورې نښې يي عبارت دې له سيانوزس ، ديهايدريشن ، دپوستکې زيات صباغي کيدل اودتخرګ دويښتانو د منځه تګ (که هايپوګونا دنيزم شتون ولرې) که مينا نګوکوکسيميا

(c) ketabton.com: The Digital Library

شتون ولرې نو په ادرينل غده کې د انفارکشن له کبله پور پورا او دادرينل د غدې حاده عدم کفايه رامينځته کيږې چی د (Water house friderichsn) سندروم په نوم يادېږي .

لابراتواري کتنې :

هايپو نتريميا ، هايپرکلميا او يا دواړه اکثراً شتون لری هايپو ګلايسميا دوديزه ده کيداې شی چې هايپرکلسيميا هم وی که دناروغې تشديدکونکې فکتور انتان وې نو کيداې شی چې دوينې خړاسکې او دادرار کلچر هم مثبت وی کيداې شی چې دايوزينوفيل شميره هم لوړه شی (Eosinophilla) .

دناروغې اصلي تشخيص د Cosyntropin په مټ دتنبه (Stimulation) کولو په مټ کيښودل کيږې چې په لاندې ډول ورڅخه يادونه کيږې :

سينتيتک ACTH 1-24 يا Cosyntropin 0,25 ملې ګرام په زرقي ډول تطبيق کيږې بيا د ۳۰ ــ ۶۰ د قيقي دهغي زرق وروسته سيروم دکورتيزول دمعلومولو په موخه اخيستل کيږې په نورمال حالت کې دسيروم کورتيزول کم تر کمه ۲۰ مايکرو ګرام پر ديسي ليتر ته لوړيږې ددې ازموينې دسرته رسولو دپاره کم تر کمه ۸ ساعته دازموينې څخه مخکې خامخا بايد ناروغ ته ګلوکو کورتيکو درملنه او يا هايدرو کورتيزون ور نه کړل شی دپريدنيزون او دکساميتازون ورکړه ازموينې ته ضرر نه رسوي .

دناروغې په پرايمرې ډول کې ACTH اکثره لوړ وی 200pg\ml څخه)

تفريقي تشخيص :

دادرينل غدی حاده عدم کفايه بايد خا مخا د شاک د نورو ډولونو، سپيستيک ، هيمورژيک کارډيوجنيک سره توپيری تشخيص شی همدا ډول ددی ناروغی هايپر کليميا بايد د هايپر کيميا

(c) ketabton.com: The Digital Library

د نورو لاملونو سره (لکه د هضمی جهاز وینه بهدینه ، ربډو میولایزس (rhabdomyolysis) هایپرکلیمیک فلج او ځینو درملو لکه A.C.E نهی کونکی او Spironolacton سره فرق شی همدا ډول هایپوتتریما ځنی نورو ناروغیو کې لیدل کیږي لکه هایپو تایرودیزم ډایورتیک درملنه، د زړه عدم کفایه ، د ځګر سیروزس ، کا نګی، نس ناستی ، شدیدی ناروغی او جراحی چی باید د تفریقی تشخیص په موخه پام کې وساتل شی د حاد بطن سره هم باید تفریقی تشخیص وشی په حاد بطن کښی نیوتروفیلیا او ادرینل حاد عدم کفایه کښې ایوزینو فیلیا او لمفوسایتوزس لیدل کیږي د لوړې درجې تبې اود کومالاملونه لکه D.K.A او C.V.A او تسممات هم باید پام کښی وی

درملـــــنه :

الف :**حاد پړاو کې** :

که تشخیص شکمن و نو وینه د کور تیزون د معلومولو په موخه واخیستل شی او ناروغ ته باید د پایلی درارسیدو پرته 100-300mg هایدروکورتیزون د شین رګی (ورید) د لارې اوسلین سمدستی پیل شی د هغې وروسته هایدروکورتیزون فاسفیت او یا هایدروکورتیزون سودیم سوکسی نیت 100mg دورید د لاری سمدستی ډول ورکړشی اود وریدی انفیوژن په مټ دی -50 100mg هر 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 ګلا ي سیمیا باید هم تداوی شی د سیروم الکترولایتونو B.U.N او کراتینین هم باید وکتل شی

(c) ketabton.com: The Digital Library

ب : د نقاهت پړاو

کله چې ناروغ ددی وړتیا تر لاسه کړه چه خوراک وکړی نو د خولې لاری هایدروکورتیزون 10-20mg هر شپږ ساعته وروسته باید ورکړای شي او قراره قراره دی دوز کم کړی شي اکثراً ناروغان دورځی دوه دوزه هایدروکورتیزون ته اړتیا پیداکوی د سهار له خوا 10-20mg اود ماښام له خوا نه -5 10mg که ناروغ ته لوړ دوز هایدروکورتیزون ورکول کیږي نو منرالوکورتیکویدو درملنی ته اړتیا نه لید ل کیږي مگر کله چې د هایدروکورتیزون دوز کمیږي بیا د فلودرو کورتیزون استیت دورځی 0,05-0,2mg پوری ورکړای شی ځنی ناروغان هیڅ کله هم فلودروکورتیزون ته اړتیا نه پیداکوی او که ددرمل دوز په اونۍ کې دوه کرته 0,05mg څخه زیات شی هم پړسوب پیداکوی کله چې بحران (crisis) پای ته ورسید ناروغ باید خامخا وپلټل شي ترڅو د غدی د دایمی عدم کفایې درجه معلومه شی اوکه امکان ولری ترڅو د ناروغی لامل په ډاگه شي

فیو کر و ما سایتو ما (pheo chromocytoma)

د کرومافین حجرو نیوپلازم دی چې په حملوي ډول کتکول امین افرازاوي له کبله یې په حملوي ډول هایپر ټنشن رامنځته کیږي ناروغي د عمر په لحاظ ۴۰-۵۰ کلنۍ کې او پیښې یې ښځو کې لږې زیاتې لیدل کیږي ۱۰% پیښې یې ماشومانو کې لیدل کیږي دغه تومور ۹۰% پیښو کې ځانگړې او یو طرفه وي ۱۰% دوه طرفه وي تومور اکثراً دړگونو څخه سرچینه اخلي د تومور غټوالی د یو گرام څخه کم ان ترڅو کیلو گرام پورې وي (تر ۳ کیلو گرامه)

اکثراً تومورونه د کرومافین حجرو څخه سرچینه اخلي کومي چې داورتا Bifurcation ته نژدی د Zucker kanddl اویا پښتورگی ته نژدی موقعیت لري تومور د سمپاتیک سیستم د نورو برخو لکه د ملاد کړیو شاوخوا سمپاتیک گانگیا د غاړې سمپا تیک سیستم ، مثانې، پوړتنۍ او

(c) ketabton.com: The Digital Library

ښکتیې میزانتریک گانگولیو نو ، کوپړۍ اعصابو (۹ او لسم ا عصاب) ، کروتیدباډی ، سینی او زړه کې هم لیدل کیدای شي

د غدې څخه بهر تومورونه چې دفیوکروموساې توما لاهل کیږې د Para ganglioma په نوم یادیږې

د فیوکروموساي توما داتکلې فریکونسي د یا دولو په خاطر دلس قانون Rule of Tens څخه گټه اخیستل کیږې یعنې ۱۰% دوه اړخیزه ، ۱۰% د غدې څخه دباندې ، ۱۰ % خبیث ، ۱۰% ماشومانو کې او د ۱۰% دوینې دفشار د جیگوالی پرته ،

یوه ناروغې ده چې پیښې یې په یو میلون خلکو کې دوه او په اوتوپسي کې په یومیلون کې ۳۰۰ - ۱۲۰۰ راپور ورکول شوی دی .

لاملونه :

۱ ـ فامیلي ډول چې ۱۰% پیښو کې لیدل کیږې چې اکثره دوه اړخیزه او کم یې خبیث وی .

۲ ـ Von Hipple-Lindau سندروم چې په دې کې فیو کروموسا یتوما ، دشبکې انجیوما ، Cerebeller هیمونجیوبلستوما ، د پښتورگې سیست او کارسینوما گډون لرې .

MEN type 2A , MEN Type 2B سندرومونه ، چې اولنې کې فیوکروموسایتوما د تایرائید کانسر اوپرایمرې هایپر پاراتایرودنیزم ، او په دوهمې کې فیوکروموسایتوما ، تایرائید کارسینوما ، مولتې پل موکوزل نیوروما ،(لکه دشونډو ،ژبې ، خولې مخاطې غشا ، ستر غلو ،قریني او هضمي جهاز) او د Marfan Synd په ډول دبدن جوړښت مگر دعدیسي او ابهر گډوډۍ په کې نه وې شتون لرې .

۳ ـ ایدوپاتیک ۹۰ – ۹۵ % د سپورادیک پیښو اصلي لاهل ښکاره نه وې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

کلنیکي بڼه :

د ناروغۍ کلنیکي بڼه په ښکاره ډول دتومور څخه د کتکول امین ازادیدو او په کمه اندازه د نورو موادو دازادیدو له کبله رامنځته کیږي .

د ناروغۍ حملوي اعراض چې دناروغۍ د دری لنګۍ (Traid) په نوم یادیږي عبارت دي له په حملوي ډول د زړه ټکان (۶۰%)، خولې(۷۰%)او سر درد(۸۰%) چې په ناڅاپي ډول پیل او د دقیقو څخه نیولې تر ساعتونو دوام کوي په تدریجي ډول ښه کیږي چې د ورځو څخه تر اونیو او څو میاشتو پورې دوام کولې شی . په غیر دودیز ډول دناروغۍ سره خفګان(۵۰%)، رپیدل (۴۰%) ، دسینې یا ګیډې درد ، ضعیفي او یا دوزن بایلل وې ، دمخ فلشنګ او (۹۰%)ناروغان هایپرتینشن لرې ، دغه ډول هایپر تینشن دفشار ضد اکثره درملو سره په نسبي ډول ټینګار ښایي اودځینو درملو په ورکولو سره لکه بیتا بلاکر او ګونتیدین فشار نور هم لوړیږي خو دالفا بلاکر درملو لکه Prazocin په ورکولو سره فشار ډیر راښکته کیږي .

د فیوکروموساې توما ناروغ کې لاندې اعراض رامنځ ته کیږي :

I دحملی په وخت کې :

۱ ــ سردرد

۲ ــ خولې

۳ ــ د زړه دقوې ضربان احساس که تکې کاردیا ور سره وی یا نه وی .

۴ ــ د نژدې واقع کیدونکې مړینی له کبله ویره او خفګان .

۵ ــ رپیدل

۶ ــ سترړیا

(c) ketabton.com: The Digital Library

۷ ـ زړه بدوالي او کانګې

۸ ـ د ګېډې يا سينې درد

۹ ـ د سترګو د ديد 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 ساې توما حمله داسې پيل کيږي چې ناروغ احساس کوې چې اوس يې دسينې په داخل کې يو څه رامنځته کيږي او ژور تنفس کوې ددې حملې دوام کيداې شی چې ۱۵ دقيقې يا کم وي او تکرار يې کيداې شی چې په ورځ کې ۲۵ ځلې او يا څو مياشتې وروسته وي 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 داتتوبيشن ، جراحي او عمومې انستيزيا په وخت کې راپيدا کيږي په فيوکروموسايتوما د لالت کوې 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 نښه (Cardinal Sign) ده .

(c) ketabton.com: The Digital Library

په ۵۰٪ پیښنو کې فشار دوامداره او باقي پاتې پیښنوکې 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 وي .

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 نارموټېنسیف وی اعراض هم نه لري ځنې يې دپورته اعراضو په خوا کې سا کوزس ، اختلاج ، هایپر ګلایسمیا ، براډي کاردیا ، ، قبضیت ، پارستیزیا ، Raynouds Phenomena او ځنې نور يې 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 ناراحتې 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 ، ایریترې پوتین له کبله اریترو سایتوزس او د (PTH) له کبله هاي پر کلسیمیا رامنځته کیږي . د سیروم کرومو ګرافین په ۹۰٪ پیښنوکي لوړ وی . چې دتومور دپیژندنې ښه معیار دې په ۵۹٪ ناروغانو کې GTT خراب وې علت يې 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 ځي په دې ناروغانو کې تبه او د ESR لوړوالې دانتر لوکین ۶ له کبله وي د تبې بل علت د کاتیکول امین له کبله د میتابولیزم دسرعت چټکوالی او محیطې وازوکانسترکشن ګڼل کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د درملو سره خراب انترکشن :

کله چی ناروغ ځنې درمل لکه اوپيات ، هستامين ، ادرينوکورتيکوتروپين ، او ګلوکاګون واخلې نوپر مخ تللي او حتی وژونکې پروکسيزم رامنځته کيږې ځکه نومورې مواد نيغ په نيغه دتومور څخه د کاتيکول امين ازاديدل زياتوې نو په کار دې چې ټول درمل بايد د فيو کرومو سايتوما په شکمن يا پيژندل شوې ناروغ کې په ډيرې پاملرنې سره وکارول شې .

لابراتوارې کتنې :

۱ ـــ عمومې کتنې :

BMR لوړ وې ، FT4,T4,T3 او TSH نورمال وې **۳۵**٪ پيښوکې په کمه اندازه هايپر ګلايسميا وې لوکوساې توزس دوديز او کله کله ESR لوړ وې .

د کتيکول امين دزياتوالی له کبله کيداې شی چې دپلا زما د رينين فعاليت لوړ وې .

۲ ـــ ځانګړې کتنې :

اول : د ادرار کتنې : دادرار د کتيکول امين ، ميتانفرين او کرياتينين د معلومولو له مخې په اکثرو پيښوکې فيو کروموسايتوما تشخيص کيږې او په هغه وخت کې ښه پايلي لرې چې يا خودناروغې د حملې په وخت کې او يا لږ وروسته دحملې وکتل شی . که څه هم چې ديوې شپې په راټول شوې ادرار کې هم معلوميږې . خو ښه لاره يې داده چې په **۲۴** ساعته راټول شوې ادرار کې د هغې کچه معلومه شی که ناروغ په فيوکرومو سايتوما اخته وې نو په عمومې ډول ټوټل ميتانفرين 2.2mg څخه په يو ملې ګرام کرياتينين څخه لوړ وې او يا 135 mg عمومې کتيکول امين يو ګرام کرياتينين څخه لوړه وې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

په ادرار کې (VMA (Van ylMandelic Acid اندازه کول ۸۹%حساسه کتنه ده او اکثراً ورته اړتیا نه لیدل کیږي پورته لابراتواري کتني په کار دي چې په یو مجهز لابراتوار کې د پرمخ تللو موادو او وسایلو په ډیرې پاملرنې سره تر سره شی تر څو دازموینو د Fals مثبت اومنفي 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 لرې او د درملو په ډله کې خورا ډیر درمل دي خو مهم یي عبارت دي له : ایستامینوفین ، الدومیت ، برانکوډایلټور ، کودین ، سیمتیدین ، میتوکلوپ رامايد ، نایتروګلیسرین ، اپي نفرین ، کپتوپریل او نور .

۲ ــ په وینه او ادرار کې په مستقیم ډول اپي نفرین د کچې معلومول د حملې په وخت کې او یا لږ دهغي وروسته چې هایپرتینشن ور سره یو ځاې وې دفیوکروموساتوما د تشخیص دپاره حساسه کتنه ګڼل کیږې همدا ډول د پلازما ازاد میتانفرین اندازه کول هم ښه ازموینه ده په ښه اومناسب ډول د پلازما دنمونې برابرول بنستیزه خبره ده .

۳ ـــ **رادیو ګرافي** : د ادرینل غدې اډینوما ۲ -۴ % کې د CT Scan په زریعه معلومیږي د ګیډې CT سکن په زریعه د ادرینل غدې ناروغې هم معلومیږي وریدې کثیفه مواد باید ونه کارول شی په تیره بیا هغه ناروغ کې چې مخکې یې هم ناکنتروله لوړ فشار درلوده .

ښه کتنه د MRI څخه عبارت ده چې نه په کې وړانګې کارول کیږي او نه په کې کثیفه مواد نو ځکه دامیدوارۍ په وخت کې هم بې خطره کتنه ده .

CT سکن او MRI د ادرینل فیوکروموسایتوما په تشخیص کې ۹۰% حساسه کتنه ده او دادرینل غدې هغه تومورونه چې قطر یې د ۰،۵ سانتي متر څخه زیات وې ۹۵% کې تشخیصوې

(c) ketabton.com: The Digital Library

مګر د غدې څخه دخارج تومورونو او میتاستاز د معلومولو لپاره یې اغیزمنتوب کم دې که

دادرینل غده کې تومورونه وموندل شو باید دټولې سینې ،حوصلې او ګیډې سکن وشي .

تفریقي تشخیص :

۱ ـ هایپر تارودنیزم (تکې کاردیا ، رپیدنې اوزړه ټکان له کبله .

۲ ـ ابتدایي هایپر تینشن

۳ ـ میوکارډایتیس .

۴ ـ ګلو میرولو نفرایتیس او دپښتورګې نورې ناروغې .

۵ ـ د امیدوارۍ توکسیمیا

۶ ـ سایکونیوروزس

۷ ـ د کاکائین او امفیتامین کارول

۸ ـ د کلونیدین ودرول

۹ ـ هایپرټینسیف کرای زس

۱۰ ـ Unstable angina

۱۱ ـ Renal artery تنګوالی چې کیداې شې یو وخت کې ور سره فیوکروموسایتوما هم ملګرې

وې .

اختلاطات :

۱ ـ د پرمخ تللي هایپر تینشن اختلاطات

۲ ـ د کیتکول امین له کبله کاردیو مایوپتي .

۳ ـ د زړه ارتیمیاوو له کبله ناڅاپي مړینه .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۴ ـ دتومور دعملیاتخخه وروسته هاي پو تینشن اوشاک چې کیداې شې د پښتورګې عدم کفایه اومایوکاردیل انفارکشن تشدید کړې .

۵ ـ په تومور کې په خپل سر وینې بهیدنې او انفارکشن له کبله شاک

۲ ـ په نادر ډول د تشخیصه ازموینو او جراحې عملیاتوله کبله مړینه.

۷ ـ دجراحې عملیات په وخت کې دنومړو حجرو داخیلدل دپریتون تشی ته او دهغې له کبله مولتې فوکل تکرارې تومورونه رامنځته کیږې .

درملنه :

د ناروغۍ اصلي درملنه جراحې ده چې تومور وایستل شی د تومور ایستل د مختلفو لارو کیداې شې .

اول :دلپراسکوپي دلارې :

غوره لاره ده خو که تومور ډیر غټ او تهاجمې وې نو بیا دلپرا تومې په مټ ئی درملنه کیږې که وړوکې ، دوه اړخیز فامیلې تومور وې نو په انتخابي ډول تومور غوځ او دغدې کورتیکس پرینبودل کیږې خو په ۱۰% پیښوکې ۱۰ کاله وروسته بیا راګرځې د جراحې عملیې 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 تدریجې ډول په درې ورځوکې زیاتیږې تر څو چې هایپر تینشن کنترول شی چې Maintenance دوزیې 40-120mg دې .

کلسیم نهي کوونکې درمل هم کارول کیږې کله چې مناسبه د هایپرتینشن ضد درملنه وشوه نو د ټکې کاردیا او نورو اریتمیاګانو د درملنې په موخه بیتا بلاکر (پروپرانولول 10-40mg د

(c) ketabton.com: The Digital Library

ورځي څلور ځلې) ورکول کيږي د ناروغ فشار بايد کم ترکمه ۴ ــ ۷ ورځو پورې نارمل وې او تر هغې چې د زړه حالت او ECG نورمال شی (دا به څو اونۍ يا مياشتې وغواړي تر څو ECG بدلونونه سم شی دعمليات په وخت کې ناروغ بايد دنژدې څارنې لاندې وی تر څو دناروغ فشار او دزړه ريتيم کې د بدلونونو د راتګ څخه ډير ژر خبر شو او په وخت يې درملنه وشی .

هايپرتنسيف کرايزس درملنې لپاره د ژبي لاندې 10mg Nifedipin ورکول کيږي او دعمليات په وخت کې لوړ فشار د وريد دلارې په دقيقه کې په هر کيلو ګرام وزن دبدن 2-6mg Nicardipin او يا نايترو پروسائيد 0.5-10mg ورکول کيږي د ټکې کارديا درملنه د وريدې اتينولول يو ملې ګرام بولس يا اسمولول او ليدو کائين سره کيږي .

د عمليات څخه وروسته دهاي پو تينشن د مخنيوې دپاره ۱ ــ ۲ يونته وينه او ورسره کافي مقدار وريدې مايعات ورکول کيږي خو بيا هم تومور ايستلو رو.سته شاک رامنځته کيداې شی چې د وريدې سلين، کلوئيد او لوړ دوز وريدې اپی نفرين په مټ درملنه کيږي د عمليات وروسته د هايپو ګلاې سيميا درملنې لپاره ۵% ديکستروز ورکول کيږي .

بايد ادرار دکتيکول امين کچه ۱-۲ اونۍ د جراحې وروسته وکتل شی ځکه کيداې شی چی تومورونه زيات وی او يا يې متاستازس ورکړی وی .

هغه تومورونه چې د عمليات وړ نه وی او يا يې ميتاستاز ورکړې وی نو Metyrosin کولې شی چې د کتيکول جوړيدل راکم کړې چې اولنۍ دوز يې 250mg د ورځې څلور ځلې ته په ورځ کې رسيږې دغه درمل د CNS اعراض او کرستل يوريا داړخيزې اغيزې په ډول ورکوې چې ددې دمخنيوې دپاره د ناروغ هايدر يشن بايد پام کې وې ، دميتاستازد پاره کمباين کيموتراپي کيږي لکه سايکلو فوسفامائيد Vincristin او ديکاربازين لوړ دوز ورکول کيږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

دنخاميي دغدې دفعاليت زياتوالی (Hyper Pituitarism) :

اکر و میګالی :

تعریف :

دکهولت د وخت ناروغی ده چې دبدن وده د حجم دنظره په کې زياته مګر دهډوکو اوږدوالی په کې نه زياتيږي او دودې دغه زياتوالي د بدن په پورتنې او ښکتني اطرافوکې وې لامل يي دودې هارمون زيات افراز دي چې داپي فيز دتړلو وروسته رامنځ ته کيږي او که د ودې هورمون د افراز زياتوالی د اپي فيز تړل کيدو څخه مخکې (دبلوغ څخه مخکې) رامنځ ته شی نو د Gigantism په نوم ياديږي .

ناروغي دلومړي ځل لپاره په ۱۸۸۲ م کال کې د Peirre maric په مټ وپيژندل شو ه که دناروغی درملنه ونه شی نو د ناروغ عمر ۱۰- ۱۵ کاله کميږي اوسربيره پر دي DM ، هايپر تينشن ،دزړه اورګونوناروغيو اود سږو داختلاطاتو او ځنې خبيثه ناروغيو لکه دکولون سرطان له کبله ناروغان مړه کيږي ددې ناروغې پيښې په يوميلون خلکو کې ۳-۴ پيښې دي .

لاملونه او پتو جينوزس :

ددې هورمون دافراز د زياتوالی ډير مهم لامل دنخاميي غدې د Somatotrop اډينوما له کبله وي چې په ډيرو پيښوکې داډينوما غټوالي د 1cm څخه زيات وي (مکرو ارينوما) په نادر ډول د ودې هورمون زياتوالي د Releasing هارمونونو دبې ځايه (Ectopic) ډول . لمفوما ، هايپوتلاموس تومورونه ، د قصباتو کارسينو ئيد تومور او يا دپانکراص تومورونه ګڼل کيږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

دودې هارمون په ځينو انساجو نيغ په نيغه اغيزه کوي مګر په اکثره پېښوکې په بيولوژيک ډول اغيزه کوې يعنې د IGF-1 تنبه کوی چې نوموړې فکتور په ځيګر او نورو انساجو کې جوړيږي .

کلنيکي بڼه :

د ناروغې کلنيکي بڼه په لاندې ډول ده :

۱ ـ هغه اعراض اونښي چې خپله د G.H دافراز د زياتوالې څخه پيدا کيږې .

۲ ـ هغه چې د IGF 1 د زيات جوړيدو څخه پيدا کيږې .

۳ ـ د نورو هورمونونو د زيات افراز له کبله چې دودې هورمون سره يو ځاې وې لکه پرو لکتنين .

۴ ـ دتومور ميخانيکي اعراض :

دناروغۍ ښکاره کلنيکي بڼه دلس يا زياتوکلونو پورې شتون نه لري دناروغۍ په پيل کې دهډوکو دزياتې ودې له کبله دتندې راوتل، دلاسونواوپښو دجسامت زياتوالی ، دلاندنې ژامې غټوالې، دغاښونو تر منځ دمسافې زياتوالې ليدل کيږې په ماشومانو او ځوانو کاهلانو کې چې د اوږدو هډوکو اپي فيذل برخه تړل شوې نه وې د ودې هورمون زيات افراز د پيتوترې Gigantism لامل ګرځي .

د نرمو انساجو د پړسوب له کبله غټې پونډې ، دبوټونو او دستکشو د سايز غټوالی د ګوتې تنګوالی ، غټ وصفي مخ او غټه پوزه ليدل کيږې نوره کلنيکي بڼه يي عبارت د دخولو زياتوالی ، د غړ ډډوالی ، غوړ پوستکې ، ارتروپاتې ، Carpal Tunnel Syndrome, Kyphosis ،دعضلو ضعيفي او ستړتيا ، Acanthosis Nigricans او همدارنګه د عمومې احشاوو غټوالی (، دزړه غټوالی ، دژبې غټوالي او دتايروئيد د غدې غټوالی)

(c) ketabton.com: The Digital Library

د ودې هارمون د زياتوالی غوره کلنيکي بڼه د زړه اورګونو سيستم کې ده او عبارت ده له :

کارديومايوپاتي ، دزړه اسکميک ناروغی ، اريتميا ، کيڼ بطين غټوالي ، دزړه دياستوليک دندې کموالی او د سيستميک فشار لوړوالي (۳۰%)

په سلوکې په ۲۰ ناروغانو کې دپورتني تنفسي سيستم بندښت د Sleep apnea سره يو ځای شتون لري .

په ۲۵% پېښو کې DM منځ ته راځي .

اکروميګالي کلنيکي بڼه په لاندې ډول بيا نيږي :

۱ ـ داډينوما دځای اغيزو له کبله سردرد ، کانګې ، د ليدلو ګډوډی ، اودکوپړې دازواجو فلج

۲ ـ دتومور په مټ دنخامي غدې د ويجاړيدو له کبله هايپو تايرودنيزم ، Impotence او Aminnorrhea

۳ ـ دتومور په مټ د ودې هورمون زيات افراز .

الف : دهډوکو بدلونونه د لاسونواوپښو غټوالی ،دښکتني ژامی غټوالی د کوپړې دهډوکو د ساينسونو دغټوالی له کبله دخولی تنګوالي ، دغاښونو ترمينځ دمسافي زياتوالی او دملا دتير دهډوکو دغټوالی له کبله Spinal Stenosis

ب : دنرمو انساجو بدلونونه چې دژبي دغټوالي له کبله ناروغ خبرو کولو کې ستونزې لري يعني ژبه يي نخلي او Phyrengeal او لار نجيل انساجو دهايپر تروفي له کبله دانسدادي Sleep apnea او داواز ډډوالی داتنوبيشن پهوخت کې ستونزې ، دلاسونواوپښو دنرمو انساجو پنډوالی ، دپوستکي پنډوالی ، دخولو زياتوالی ،ځوانکې (Acne)،مايوپاتي د احشاوو غټوالی (د زړه ، تايروئيد اوځيګر) ، Carpal Tunnel Syndrome ، دکولون پوليپونه د زړه او رګونو سيستم کې

(c) ketabton.com: The Digital Library

د بدلونونو له کبله Hypertension د زړه اسکمیک ناروغۍ ، کاردیو مایوپاتي ، او کینې بطین غټوالی .

میتابولیک اغیزې لکه ګلو کوز د زغم ګډوډي ۲۵% کلنیکي دیابیت ۱۰% د وزن زیاتوالې ، د عضلواوهډوکو د کتلې دزیاتوالې له کبله هایپو ګونا دیزم (دپرولکتین د افراز له کبله او دوهمې هایپو تایرودیزم .

لابراتواري کتني :

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 ناروغانو کې لوړه وې .

۳ ـ نخامیي غدې MRI او CT سکن چې دنومورې غدې اډینوما په ښکاره کولو کې مرسته کوې

۴ ـ د MRI سربیره که داکرومیګالی لامل Ectopic GHRH افرازاتوې نو د تشخیص لپاره یې د سینې رادیوګرافي ، CT سکن ،برانکوسکوپي ، انجیوګرافې ، اندوسکوپي ، اولتراسوند هم ګټور تمامیدلې شی اودتومور ځاې پرې معلومیږې .

۵ ـ دنخامیي غدې ددندو معلومول کیداې شی چې په بشپړ ډول یا نیمګړې ډول قدامې هایپوپتوترنیزم شتون ولرې .

۶ ـ د کوپړې اکسرې هم کیداې شی چې دغدې دغټوالې په هکله معلومات ورکړې .

۷ ـ داکرو میګالې دلمړې تشخیص لپاره ښه اوګټوره ازموینه د ودې هورمون دانحطاط عدم کفایه ده چې په ۱۰۰% پیبنوکې دګلوکوز دخوړلو څخه وروسته د ودې هورمون کچه زیاتیږې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

تفریقي تشخیص :

۱ ـ فعال اکرومیګالي باید دهغي کلنیکي بڼي سره تفریقي تشخیص شی په کومه کې چې په کورنۍ ډول غټه بڼه ، غټي 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 بڼه والي پیدا کیږي .

۳ ـ ځیني ناروغانو کې د سیروم دودې هورمون کچه لوړه وي مګر ناروغ اکرو میګالي نه لري چې نوموړي حالتونه عبارت دي له :

الف : دازموینې لړ مخکې، دمشق تر سره کول او یا دغذا خوړل .

ب :حادي ناروغي یا Agitation

ج : د ځیګراوپښتورګي عدم کفایه

د : د خوارځواکي حالتونه

هـ : دیابیتس ملیتیس

و : دایستروجن ، بیتابلاکر او Clonidine درملنه

درملنه :

داکرومیګالي د درملني لپاره لاندې لارې شتون لري :

۱ ـ جراحي چي دسپینوئید او فرنجیل لارې تر سره کیږي .

۲ ـ وړانګې

۳ ـ طبي درملنه

(c) ketabton.com: The Digital Library

الف : د ډوپامین اګونیست

ب : اوکتروئید Octerotid

ج : دودې هورمون انتاګونست

په اکثره ناروغانوکې د ودې هورمون افراز کونکې ادئنوما ایستل بنستیز کار دې خو دعملیات څخه مخکې د سوماتو ستاتین انالوګ تطبیق ګټور ګام دې ځکه چې د اډینوما حجم کموې ، په چټک ډول اعراض ښه کوې او د ودې هورمون افراز کموې همدا ډول په زړو خلکو کې د جراحي په وخت کې ناروغې راکموې او که چیرې د جراحي عملیه بریالۍ هم نه شي نو بیوشیمکې کنترول رامنځ ته کیږې .

هغه ناروغانو ته چې طبي درملنه نه شي زغملې او یا یې ګټه نه وې کړې نو دوړانګو په مټ یې درملنه کیږې او یا داچې دوهم ځل بیا عملیات کیږې .

د اکرو میګالې ناروغ د زړه او رګونو ناروغې ، DM او ارترا یتیس باید تداوې کړاې شي او د مندیبو لاد پیوند لپاره جراحې استطباب لرې .

جراحي درملنه :

د مایکرو او مکرو اډینوما د درملنې لپاره د سپینوئید د لارې د اډینوما ویستل یا قطع کول ډیره ښه لاره ده .

د نرمو انساجو پړسوب دعملیات څخه سمدستې وروسته ښه کیږې د دودې د هورمون کچه په یو ساعت کې نارمل کیږې او IGF 1 کچه ۳-۴ ورځو کې ښه کیږې خو د جراحي څخه ښو کاله وروسته د اکرو میګالې ناروغ ښه اوالې مومی او په سلو کې پنځلس ناروغانو کې Hypopituterism رامنځ ته کیږې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

Somatostatin analogs : د غه درمل دتومور څخه د ودې هورمون افراز بندوی .

Octerotid acetate : چې ترکیبي سوماتو ستاتین دې په پلازما کې ژر نه تخریبېږي 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 لرې

Octerioted د پوستکې لاندې پیچکاری کیږې چې په پیل کې ۵۰ مایکرو گرامه د ورځې درې ځلې او بیا په ورځ کې ۱۵۰ مایکرو گرامو ته لوړیږې په سلو کې دلسو څخه کم ناروغان ددې درمل سره ځواب نه وایي .

د اوږدې اغیزې لرونکې Somatostatin هم شتون لرې چې د اکرو میګالې په درملنه کې کارول کیږې او عبارت دې له :

Sandostatin ـ LAR : ۳۰ ملې ګرامه څو اونۍ وروسته د غوښې دلارې پیچکارې کیږې او نږدې شپږ اونیو کې د ودې دهورمونکچه راټیټوي .

Lanreotide ۳۰ ملې ګرامه دغوښې دلارې پیچکارې کیږې د ۱۰-۱۴ ورځې وروسته د دودې د هورمون افراز کموې .

د درملو اړخیزې اغیزې عبارت دې له هضمي جهاز ، د حرکاتو او افرازاتو کموالې ، زړه بدوالی ، د ګیډې ناراحتې ، دشحم دهضم ګډوډی ، نس ناستې او دګیډې پړسوب .

نوموړې اعراض ۱/۳ ناروغانو کې پیدا کیږې چې په دوه اونیو کې بیرته ښه کیږې په سلو کې په دیرش پیښو کې د نوموړو درملو د کارونې له کبله د صفراوې کڅوړې کولسترول لرونکې تیږې جوړیږې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

نورې اړخيزې اغيزې يې عبارت دي له : د انسولين کموالی ، غير عرض براډي کارډيا ، د تايرو کسين د کچي کموالی او د زرق په ځاې کې د درد احساس .

Dopamin agonist : لکه Bromocreptin د ودې هارمون افراز نهي کوې په ځانګړې ډول هغه ناروغانو چي د PRI کچه هم لوړه وي د ۳-۴ کسرې دوزونو ناروغ ته ورکول کيږې په ۱۰% ناروغانو کې IGF-1 نارمل حالت ته راوړې .

Carbergolin هم دودې هورمون افراز بندوې دوز يې په ورځ کې o,5mg دې چې د Octeriotid سره په ګډه ډول ورکول يې ګټور دې .

GH antagonist : Peg Visoment د په مخيطې انساجو کې د ودې هورمون نيوونکې Receptor نهې کوې چې په پايله کې د سيروم IGF 1 کچه راکمه وې .

وړانګې (Radiation) دغه يوه ضميموې درملنه ده .

په لنډ ډول ويلاې شو د ميکرو اډينوما لپاره جراحي ښه درملنه ده د مکرو اډينوما لپاره دجراحي څخه وروسته او يا په ابتدايي ډول طبي درملنه اړينه ده او هغه ناروغان چي طبي درملنه نه شي کولي او يا ګټه ونه کړې وړانګې درملنې ته ور وړاندې کيږې .

بي مزې ډيابټ (DI Diabetes inspidus) :

يوه غير دوديزه ناروغې ده چې په زياته کچه هايپو تونيک ادرار دپولې يوريا او پولې ډيپسيا سره يو ځاې وې ، د ادرار حجم اکثراً په ورځ کې د ۴ ليترو څخه زيات وې او ادرار نور په بشپړ ډول نارمل وې چې د همدې معيار له مخي د لږې کچي ادار سره چې ازوتونيک يا هاي پر تونيک وی تفريقي تشخيص کيږې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

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 دنشتوالي 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 کچي داندازې وړ نه وي او يا ټيټه وي

۲ ـــ نفر و 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 دهغي ځاې څخه د هايپو تونيک ادرار په ډول چې مقدار يي خورا زيات وې اطراح کيږي په دې حالت کې هم دسيرو اسمولاليتې لوړه اوتنده او پولې ډيپسيا ور سره ملګرې وې خو په دې حالت کې دهايپو تلميک DI په خلاف دسيروم دوزوپروسين کچه لوړه وې .

۳ ـ 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 وې او لامل يي د دورانې وازو پرسين په وړاندې د يو انزايم يعني Vasso Pressinase شتون دې چې اصلې وزو پرسين تخريبوې مګر په Synthetic وزو پرسين کومه اغيزه نه لرې ځکه دغه ډول DI د Synthetic وازو پرسين په وړاندې ښه ځواب وايي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۴ ـ لومړنې یا پرایمرې پولیډیپسیا چې د تندې تنبهاتو د اصلي ګډوډیو په ډله کې راځې او چنبل شوې اوبه په کمه کچه د سیروم اسمولالیتې راټیټوي او په پایله کې دوزو پرسین د افراز د کموالی لامل کیږې .

لاملونه :

اول : مرکزې ډیابیټس انسیپیدیس (CranialD.I) الف : د هایپو تلاموس یانورو پورته جوړښتونو ګډوډۍ ، د کوپړې ترضیض ، جراحي ، سرکوئیدوزس ، هستوسایتوزس ، د نخامیي هغه تومورونه چې Supr Sellar ته پراختیا ورکړې وی ، TB مننجایتیس ، انسفالوپتي ، سفلیس او دنخامیي میتا ستاتیک تومورونه .

ب : ارثې نیمګړتیاوې لکه (DIDMOAD) سندروم

ج : اډیو پتیک

دوهم نفروجنیک ډیابیتیس انسیپیدیس

الف: ارثی ناروغی Cystinosis

ب : میتابولیک ناروغې لکه هایپو کلمیا او هایپو کلسیما

ج : درمل : لیتیم Demeclocyclin او میتیسلین .

د : تسممات لکه : دثقیله فلزاتو

هـ : نور لاملونه لکه پیالو نفراتیس ، دپښتورګو امایلو دوزس ، مولتیپل میالوما ، سیکل سل انمیا .

(c) ketabton.com: The Digital Library

کلنیکي بڼه :

د ناروغۍ اعراض عبارت دي له شدیده تنده ، پولي یوریا ، د اوبو څکلو کچه په ورځ کې د ۲ - ۲۰ لیتره وي ناروغ په همدغه کچه زیات ادرار هم کوی .

د DI دنورو اعراضو په څنګ کې هاي پرنتریمیا او دیهایدریشن هم لیدل کیږي ناروغ داسې ادرار کوي چې Specific Gravity او اسمولالیتي ټیټه وي که ناروغ کافي اوبه ونه څښي مړ کیږي .

لابراتواري کتنې :

۱ ـ د DI د ارزوني په موخه په کار دي چې دناروغ ۲۴ ساعته راټول شوي ادرار د حجم، ګلو کوز ، Creatinin او هم سیروم دګلو کوز ، یوریا ، نایتروجن ، کلسیم ، یوریک اسید ، پوتاشیم او سودیم لپاره وکتل شي .

۲ ـ د پلازما اوسمولایتي لوړه او د ادرار ټیټه وي .

۳ ـ داوبو بندیز ازموینه : ددې ازموینې موخه د ډیابیتس انسپیدس تشخیص او د دواړو ډولونو تر منځ تفریقي تشخیص دې .

د اوبو دبندیز پروتوکول :

۱ ـ د ازمویني په ورځ ناروغ چای ، قهوه اوسګرټ نه څکي .

۲ ـ د ازموینې دورځ دسهار 7;30 بجو ناروغ ازاد وی چې اوبه وڅکي خو ناروغ باید وپوهول شی چې داسې ونه کړي چې دراتلونکې بندیز له خاطره د بندیز دوخت څخه مخکې ډیري اوبه وڅکي

۳ ـ د سحر 7:30 بجو څخه داوبو بندیز پیل کړي .

۴ ـ د سحر 7:30 بجو څخه یو ساعت وروسته (8:30) بجې دبدن وزن دپلازما او ادرار اسمولالیتي تعین کړي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۵ ـ د بدن وزن ، د ادرار حجم ، دپلازما او ادرار اسمولایتي او دتندې درجه (An avisual analog scale) هر دوه ساعته وروسته تر ۸ ساعتو پورې ریکارد کیږي .

۶ ـ که ناروغ دبدن وزن ۳% وبایلي ازموینه باید ودرول شي .

۷ ـ که چیرې دپلازما اسمولا لیتي د 300mosm\kg څخه زیاته او دادرار 660mosm\kg څخه ښکته شوه باید ډسموپرسین2mg زرق شی .

DI تشخیص هغه وخت د تائید وړ دې کله چې دپلازما اسمولایتي 300mosm\kg څخه زیاته او ورسره ادرار اسمولایتي د 600mosm]kg څخه کمه وې .

په Cranial ډول کې دادرار اسمولا لیتې د Desmopresin د ورکولو وروسته د 660mosm\kg څخه لوړیږې او هایپر نتریمیا هم کمیږې مگر دنفروجنیک DI په صورت کې د ادرار په غلظت کې د Desmopresin د ورکړې وروسته کوم بدلون نه راځې .

۴ ـ د DI د تشخیص لپاره هایپر نتریمیا او هایپر یوریسمیا هم ارزښت لرې .

۵ ـ د نفروجنیک DI په صورت کې دسیروم وزوپرسین لوړ او Cranial ډول کې داندازې وړ نه وی .

۶ ـ همدا ډول د DI دځنې لاملونودپیژندلو د پاره دنخامي ، هایپو تلاموس او کوپړۍ MRI تشخیصیه مرسته کولې شي .

تفریقي تشخیص :

د DI پولې یوریای باید دکوشنگ سندروم او یا گلوکوکورتیکوئید درملنی ، لیتیوم اود پار کینسونیزم د شپې له خوا پولې یوریا سره تفریقي تشخیص شی .

همدا ډول د DM د پولې یوریا سره تفریقي تشخیص باید وشي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

اختلاطات :

که DI ناروغ داوبو چنبلو 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 ټاکلي درمل دی همدا ډول داميدواری او نفاس په دوره کې درامنځته شوی DI ناروغی د درملنې لپاره هم کارول کيږي چې معمولاً دپزې د لارې دسپرې په ډول 100mg\ml محلول ۱۲-۲۴ ساعته وروسته دتندې اوپولې يوريا د درملنې لپاره کارول کيږي چې 0,05-0,1ml هر ۱۲ -۲۴ وروسته نظر په اړتيا کارول کيږي .

زرقي مستخضرات يي 4mg\ml دې چې عضلي، وريدي يا پوستکې لاندې کارول کيږي . -1 4mg هر ۱۲ – ۲۴ ساعته وروسته .

د خولې مستحضرات يي :

0.1mg او 0.2mg تابليتونه دې چې 0.05mg د ورځې دوه ځلې څخه پيل او هر اته ساعته وروسته د اړتيا له مخې ورکول کيږي د خولې دلارې مستحضرات يي هغو خلکو کې کارول کيږي چې دپزې دلارې دکارولو له کبله ورته Sinusitis پيدا شوې وی په کمه اندازه د ځيګر انزايمونود لوړوالی لامل کيږي نو ځکه هغه ناروغان چې چې دځګر ناروغي لرې بايد ورنه کړل شی د هضمي جهاز اعراض او استينيا هم کيداې شی وليدل شی .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د ډیسموپروسین اړخیزې اغیزې عبارت دي له د پزې تخریش ، کله کله Agitation که کوچنې اغیزمن دوز وکارول شی نو هایپو نتریمیا غیر دودیز ده .

نور اهتمامات:

خفیف اشکال

خفیف اشکال یې درملنې ته اړتیا نه 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 دي .

هغه ناروغان چې زیاتې اوبه چښي سایکو تراپي هم ورته ګټه رسوی ځنې درمل چې پولې یوریا زیاتوې لکه Thioridazin او لیتوم باید ونه کارول شی .

انزار :

د ناروغۍ انزار د هغې دعامل پورې اړه لري او خپله DI د ناروغ د عمر دکموالې لامل نه کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

دوهمه برخه روماتولوژي

(c) ketabton.com: The Digital Library

روماتوئید ارترایتس

(Rheumetoid Arthritis)

تعریف :

یوه ځنډنۍ سیستمیکه التهابي ناروغي ده چې لامل یي په بشپړه ډول ښکاره نه دي که څه هم په دې ناروغې کې ډول ډول سیستمیکې څرګندونې لیدل کیږې خو دناروغې اصلي بنه د محیطي بندونو د دوه اړخیزه التهاب څخه عبارت دي چې لامل یي د Sinovial پردې دوامداره التهاب ګڼل کیږې نوموړې التهابي پیښه کله کله په دومره کچه زیاته شي چې د اړوند کرپندوکو د ویجاړیدو او د هډوکو د Erosion له کبله دبندونو په جوړښت او دندو کې هم بدلونونه رامنځ ته کیږې .

په ټوله نړۍ کې د R.A پریولانس نژدې 0,8% دې ښځې نظر نارینه و ته ۳ برابره زیاتي اخته کیږې خو د عمر په تیریدو سره د نارینه و اوښځو تر منځ د یریولانس توپیر له منځه ځې

R.A د کوچنیوالی څخه نیولې تر بوډاتوب پورې لیدل کیږې خو په سلو کې ۸۰ پیښي یې د **۳۵-۵۰** کلنۍ تر منځ لیدل کیږې .

لاملونه :

جینتیک هم دناروغۍ په رامنځ ته کیدو او هم دناروغۍ په شدت کې مساعد کوونکې کړونې لرې 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 نژدې خپلوانو کې روماتیک فکتورونه او نوری Auto انتي باډې لیدل شوی دی .

(c) ketabton.com: The Digital Library

په مونو زايګوتيک غبرګون کې نظر ډاې زايګوتيک غبرګوتيک ته دناروغۍ داخته کيدو چانس (Concordance rate) څلور برابره زيات دی .

او دناروغۍ دمنځ ته راتلو دغه لوړ خطر د HL.A-DRB اليلونو کې زيات دی همدا ډول Hl.ADR4 هم د R.A د منځ ته راتلو لپاره جنتيک خطر لرې .

پورته ياد شوی جنتيک عوامل نژدې په سلو کې ۵۰ پيښو کې د ريو ماتوئيد ارترايتيس د رامنځ ته کيدو لپاره لاره برابره وی او نه يوائې دا چې د R.A د رامنځ ته کيدو لپاره لاره برابره ووې بلکې دناروغۍ په څرګندونو باندې هم اغيزې لرې .

دا هم ديادولو وړ ده چې د HL.A دجنيونو پرته نور جينونه چې د HL.A څخه دباندې پراته وې دې هم د R.A د رامنځ کيدو لپاره لاره برابره وی .

تر اوسه کم تر کمه ۵ يا ۶ جينونه پيژندل شوی دی چې د R.A د رامنځ ته کيدو لپاره مساعدګڼل کيږې چې د هغې ډلې څخه د TNF-a کنترول کونکې جن ډير ارزښت لرې .

بايدواويو چې جنيتک : جوړښتونه په ځانته ډول د R.A د رامنځ ته کيدولپاره بسنه نه کوې . بلکې دچاپيريال ځني فکتورونه هم په يوه مساعده جنتيک زمينه کې د ناروغې په رامنځ ته کيدو کې کړونې لرې .

دچاپيريال د ډول ډول فکتورونو څخه يادونه کيږې د بيلګې په ډول ښايي چې ناروغې به داتتان په وړاندې په يوبرابر جنتيک بنسټ کې د غبرګون څرګنديدل وی چې په دې هکله د ډول ډول انتاناتو څخه يادونه کيږې لکه مايکو پلازما Paro Virus , CMV , EBV او روبلا مګر ددې او نورو انتاناتو د ثبوت لپاره ښکاره نښې نشته يو امکان دادې چې په بند کې دوامداره انتان او يا دهغې پيدا وار به په سينويل انساجو کې يو دوامداره التهابي غبرګون رامنځ ته کړې او يا په

(c) ketabton.com: The Digital Library

متبادل ډول خپله مايکرو ارګانيزم او يا دهغي په وړاندې غبرګون ښايې چې دبند انتي جنيک جوړښت ته بدلون ورکړی او په وړاندې به اميون غبرګون رامنځ ته کړې بل نظر دادې چې د مايکرو ارګانيزم پيداوار لکه Super antigen ښايې چې ناروغۍ رامنځ ته کړې .

د چاپيريال ځني نور فکتورونه چې د R.A په رامنځ ته کيدو کې کړوني لرې عبارت دي له سګرت څکول د ايستروجن او دقهوې کارول .

پتو جنيز س :

R.A په اصل کې د بدن د اميون سيستم او د محيطي او جنتيک فکتورنو ترمنځ يو پيچلي غبرګون دې چې دبدن په سينويل انساجو کې را منځ ته کيږې او په رامنځ ته کيدو يې حجروې او خلطي اميون سيستم په ګډه سره کړونې لرې .

بنسټيزه پتالوژيک بدلون د سينويل پرده کې د التهاب او پروليفروشن رامنځ ته کيدل دی دا چې نومړې پيښه په څه ډول پيل کيږې په بشپړه ډول ښکاره نه ده خو دناروغۍ په پتوجنيزس کې درې پړاونه چې يو پر بل پسي راځې ګډون لرې :

۱ ــ لومړې پړاو : چې ديو غير وصفي التهاب څخه عبارت دې په هغي کې دسينويل پردې کې دحجرو انفلتريشن او دکوچنيو رګونو ټپي کيدل ليدل کيږې .

په پيل کې دمونونکليراو مکروفاژ انفلتريشن زيات وې خو دحجرو شمير د ناروغۍ دشدت سره تړاو لرې .

کله چې التهاب پرمخ ځي نو سينويل يرده پړسيږې او دبند په تشه کې د Villi جوړښتونو په ډول ورتوځې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲ ـ دوهم پړاو د T حجرې د فعالیت زیاتوالی څخه عبارت دې په دې پړاو کې په ډېر کې شته التهابي حجرې د مکروفاژ په مټ جوړ شوو سائیتوکینونو په زور فعالیږې چې دنوموړو دفعالو شوو التهابي حجرو فعالیت او ویشلو له کبله ډول ډول سایتوکینونه اوپه ځایي ډول اوتو انتي باډې جوړیږې چې د التهابي پیښې د شدت او پراختیا لامل ګرځي .

۳ ـ دریم پړاو : د انساجو دتېپي کیدو یا ځنډنې التهاب پړاو :

د پورته یاد شویو حجرو په مټ په سینویل پرده کې د سایتوکینونو جوړېدل په خپل وار سره د ځنې نورو حجرو د فعالیت لامل کیږې چې له کبله یې په سینوویم ، کرپندو او هډوکې کې اغیزمن مالیکولونه جوړیږې چې کولاې شی انساج زیانمن او ځنډنې التهاب رامنځ ته کړی او کله چې التهاب پیل شو نو په سینویل انساجو کې د T حجرې ، B حجرې ، میکروفاژ اوسینویل حجرو تر منځ یو پیچلي عکس اعمل راولاړیږې چې پایله یې دسینویل انساجو پرولفریشن (Synovitis)دې چې له کبله یې په زیاته کچه سینویل مایع جوړیږې او دګاونډیو هډوکو او کرپندوکو کې د Pannus انفلتریشن صورت مومې د کرپندوکو او هډوکو ویجاړیدل د اوتارو او لیګا متونو شلیدل رامنځ ته کیږې چې په پاې کې ناروغ کې د بندونو دشکل ګډوډی او ناتواني پیدا کیږې چې د R.A کلنیکي بڼه جوړه وی .

خلطي امیون سیستم هم کړونې لرې ، روماتیک فکتورونه چې د R.A یوه سیرولوژیکي نښه ده د ناروغی په پر مخ تګ باندې دلالت کوې چې د هډوکو ایروژن او دبند دباندې څرګندونو د رامنځ ته کیدو استازې توب کوې همدا ډول دروماتیک فکتورونو د جوړېدو 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 لرې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

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 یوازې 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 .

پتالوژې :

دبند دسینویل پرده کې یو ځنډنې التهاب رامنځ ته کیږي چې د Panus جوړیدل ورسره وي چې د Pannus په مټ کرپندوکې ، هډوکې ، Ligament او اوتار خوړل کیږي .

په دې پړاو کې په بند کې ایفیوژن او نورې څرګندونې لیدل کیږي په وروستې پړاو کې فبرینې Ankylosis منځ ته راځې خو په نادر ډول دهډوکو Ankylosis لیدل کیږي

(c) ketabton.com: The Digital Library

د R.A په مایکروسکوپیک کتنه کې مشخصه بڼه د پوستکې لاندې نوډولونه دې چې دا په حقیقت کې یوه ګرانو لوما ده چې په مرکزې برخه کې یې د فبرینوئید نکروزس او شاوخوا کې یې د منظمو انساجو حجرې او ځنډنې ګرانولیشن نسج قرار لرې دغسې نوډولونهد بدن نورو برخو کې لکه مایوکارد ، پریکارد ، انډوکارد ، د زړه دسامونه ، حشوې پلورا ، سږې ، سکلرا ، دیورامتر ، توري او حنجره کې هم وې .

د R.A نور غیر وصفي افات عبارت دې له : د کوچنیو شریانونو التهاب ، دسږو فایبروزس ، په 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 لا ښکاره شوې نه دې دغه پړو درمل پړاو کیداې شی چې اونې او یا میاشتې ونیسی .

دناروغې وصفي اعراض معمولاً په تدریجې ډول پیل کیږې او څو بندونه په خاص ډول دلاسونو Wrists د زنګانه بند ، اوښنګرې بند په دوه اړخیزه ډول اخته کوې .

۱۰٪ پیښنو کې ناروغې په حاد ډول لیدل کیږې چې د Poly arthritis په ډول وی چې تبه د لمفاوې غوټو او تورې غټوالی ور سره ووې ۱/۳ ناروغانوکې یواځې یو بند او یا څو لږ بندونه اخته کیږې که څه هم کیداې شې چې دبندونو اخته والې په یو اړخیز ډول وی خو په دوه اړخیز ډول اخته کیدل د R.A د پاره ډیر وصفي وې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د مفصلي ناروغۍ اعراض او نښې :

د ناروغۍ په پیل کې په بند کې د التهاب نښې دومره وصفي نه لیدل کیږي کله چې التهاب په بند کې پیل شی نو لومړۍ نښه یې داده چې دبند دخوځیدو یا حرکت سره دردزیاتیږي شخوالې (Stiffness) په ټولو بندونو کې پیدا کیږي د سحر له خوا دبندونو شخوالی چې د یو ساعت څخه زیات دوام وکړي د التهابي ارترایتیس یوه وصفي نښه ده او دهمدې نښې په مټ د غیر التهابي Arthritis څخه تفریقي تشخیص کیږي خو باید په یاد ولرو چې د بندونو په غیر التهابي افاتوکې چې ځنډنې شوې وې هم امکان لري چې ځنې وخت د سحر له خوا شخوالی ولیدل شی د بندونو التهاب سره یو ځای ضعیفي ، بي اشتهایي ، ستړتیا اودوزن بایلل معمولاً موجود وی که څه هم تبه کیداې شی چې ۴۰ درجې د سانتیګراد ته هم ورسیږي خو معمولاً د ۳۸ درجو د سانتیګیراد څخه لوړه تبه غیر معمول ده او که ور سره وې نو دا معنې لري چې د R.A سره به بله ناروغۍ د بیلګې په ډول انتاني ناروغي یو ځای شوي وي .

د کلنیک له نظره د سینویل التهابي نښي د بند پړسوب ، حساسیت او دخوځښتونود کموالې په ډول ښکاري چې دبند ددندي خرابوالی په شروع کې د بند د درد او التهاب له کبله وې د بند تود والی چې معمولاً د غټو بندونو (دزنګون بند) التهاب کې لیدل کیږي د بند دفزیکي کتني مهم ټکې دی .

د بند درد اصلاً د کپسول څخه سرچینه اخلي کومچې د حیسي الیافو څخه غني دی چې د کشش او پراخوالی سره فوق العاده حساس دې د بند دپړسوب لامل په بند کې د سینویل مایع د راټولیدو

(c) ketabton.com: The Digital Library

، دسینویل پردې هایپرتروفي او دمفصلي کپسول پنډوالی ګنل کیږې 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 کړې 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 یي 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 څنګلي دبند د سینویل داخته کیدو له کبله د بند د قبض کیدو لامل کیږي .

د زنګون بند معمولاً د Synovial پردې هایپر تروفي ، ځنډني 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 ناروغي کې د پښو بندونه، د قدم بندونه او Sub tular بندونه هم اخته کیږي چې درد او دشکل ګډوډي ور سره ملګرې وی ډیر نادر ډول Cryco Arytenoid، Tempor mandibular , , او Sterno Clivicular بندونه اخته کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د غاړې کړی په ځانګړې ډول C1-C2 هم په افت اخته کیږې نورې باقې کړی، په ځانګړې ډول قطنې کړې معمولاً نه اخته کیږې نو ځکه د ملا د ښکتنې برخې 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 دبې ځایه کیدو لامل کیږې . چې ناروغ په Occipital برخه کې د درد احساس کوی په دغه حالت کې ناروغ باید غاړه دقبض حالته رانه وړی ځنې وخت کیداې شې چې په نخاع باندې فشار راشی او ان تردې چې د مړینې لامل شی . کله چې R.A ډیر ځنډنې شی نو د دوامداره التهاب له کبله په بندونو کې ځنې بدلونونه پیدا کیږې چې عبارت دې له :

۱ ـ د لاس بند Radial کوږوالی چې د ګوتو د Ulnar کوږوالی سره یو ځاې وې او د Z سؤ شکل په نوم یادیږې .

۲ ـ د PIP بند Hyper Extension چې د DIP بندونو د معاوضوې قبض سره یو ځاې وې چې د لګ لګ د غاړې په شکل وی چې د Swan Neck Deformity په نوم یا دیږې

۳ ـ د PIP بندونو قبض چې د DIP بندونو د Extension سره یو ځاې وې د Buotonnier Deformity په نوم یا دیږې

۴ ـ دلمړې انتر فلنجیل بند Hyper Extension چې د لمړې Meta Carpo Phalangeal بند دقبض سره یو ځاې وې چې په پایله کې یې د Themb غتېه ګوتی ، خوځیدل او قات کیدل د منځه ځې

پورته کټ مټ بدلونونه د پښو په بندونو کې هم منځ ته راځې .

څرنګه چې د Cryco Arytenoid بند دوازادرسیو یا صوتې حبولو د نژدې کولو اولرې کولو لامل کیږې نو داخته کیدو له کبله یې ناروغ په ستونې کې د ډکوالی احساس پیدا کیـــــــــــــږې

(c) ketabton.com: The Digital Library

او که چیرې صوتې حبول سره ډیر نژدې او یوځای شي نو ناروغ د Acute R.D.S چې Stridor ور سره وي او یا نه وي پیدا کیږي چې د درملنې لپاره یې په بیړنې ډول تر خیوستومې باید تر سره شي

د بندونو څخه بهر څرګندونې Extra articular manifestation :

ځرنګه چې R.A یوه سیستمیکه ناروغي 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 وي خو کله کله کیداې شی چې دنورو سیستمونو اخته کیدل ډیر ښکاره او د Morbidity مهم لامل ګڼل کیږي او د درملنې غوښتنه کوی دغه ډول د بندونو کلنیکي څرګندونې په هغو ناروغانوکې لیدل کیږي چې د روماتوئید ټایټر یې ډیر زیات لوړ وی .

۱ ـ د روماتوئیدنو ډولونه ۲۰-۳۰ % پیښنو کې لیدل کیږي چې د بندونو دشاوخوا جوړښتونو ،باسطه سطحو اودبدن په هغې برخه کې چې فشار سره مخ وی زیات لیدل کیږي 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 ورکوي . اوځنې وخت دترضیض او انتان په مټ هم اغیزمن کیداې شی په ځنې ناروغانوکې د Meta Trexate درملنې په مټ شمیرکي یې په ډراماتیک ډول زیاتوالی پیدا کیږي.

په R.A کې د اسکلیتې عضلاتو اتروفي او ضعیفي هم لیدل کیږي.

۲ ـ روماتوئید Vasculitis نژدې دبدن ټولو سیستمونو کې لیدل کیږي او د ناروغي په شدیده شکل کې رامنځ ته کیږي له کبله یې Mono Neuritis Mutiplex ، Poly neuropathy ، دپوستکې زخمونه او نکروزس ، د ګوتو ګانګرین او داحشاو انفارکشن پیدا کیږي د پوستکې د Vasculitis له کبله دنوکانو په بستر او دګوتو په سرونو کې کوچنې نصوارې رنګه ټکې د Crops

(c) ketabton.com: The Digital Library

په شکل لیدل کیږي د MI پیښبې دسږو ، کولمو ، ځګر ، توري ، پانکراص ، لمفاوي غوټو او خصیو Vasculitis هم پیدا کیداې شی د پښتورګي Vasculitis نادر دي .

۳ ـ د پلورا او سږو څرګندونې : زیاتره نارینه و کې لیدل کیږي چې عبارت دي له پلورا ناروغۍ ، بین الخلالي فایبروزس ، دسږو او پلورا نو ډولونه ، Pneumonitis او Artritis څخه .

د کلنیک له نظره دپلورا د اخته کیدو اعراض معمول دي په وصفي ډول په دغه حالت کې د پلورا مایع اندازه کمه ، ګلوکوز او PH اندازه 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 ریوي منتشري نود ولر فایبروتیک پیښبې را منځ ته کیدو لامل کیږي چې Caplens Syndrom په نوم یادیږي ددې امکان هم شته چې کله کله نوموړي نوډولونه کې تشه پیداشی او د Pneumothorax او Broncho Pleural Fistula د رامنځ ته کیدو لامل کیږي نادراً د Pulmonary Hypertension لامل هم کیږي .

۴ ـ د زړه ناروغۍ : د کلنیک له نظره ښکاره د زړه ناروغي نادراً لیدل کیږي مګر په ایکو ګرافي کې ۵۰٪ پیښبو 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 یي د کاردیو مایوپتي لامل کیږي همدا ډول دابهر دسام عدم کفایه او داکلیلي شریانونو ناروغي هم رامنځ ته کیداې شي .

۵ ـ عصبي سیستم په R.A کې CNS په مستقیم ډول نه اخته کیږي خود Vasculitis له کبله محیطي Neuropathy پیدا کیږي همدا ډول کیداې شی چې د Atlanto Axial او دغاړې دمنځني

(c) ketabton.com: The Digital Library

کړیو د بي ځایه کیدو له کبله میالوپتي پیدا شی همدا ډول د Synovial د Proliferative التهاب او یا دبندونو د سؤ شکل له کبله Median , Ulnar , Radial او Antetibial اعصابو Neuropathy پیدا شی .

۲ 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 ځای 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 وچوالې پیدا کیږي او په پرمختللي حالت کې دقریني زخمونه ، د غاښونوچینجنوالی او دخولې Trush رامنځته کیږي .

۷ ــ فیلټي سندروم چې روماتویید 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 ځای تکراري انتانات او یا دپښډیونه ښه کیدونکې زخمونه ولیدل شی کیداې شی چې دتورې ویستل (Spleenectomy) کتهوره واقع شی .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۸ ـ Osteoporosis : ستروئید د درملني 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 بایلل او داتتان 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 ویني بهیدنې له کبله داوسپني دکموالې او هیمو لاتیک انمیا .

لابراتوارې کتني :

یوه ازموینه هم نشته دې چې د RA د تشخیص لپاره وصفي وی ، په ۲۰% پیښو کې دانتي نوکلیرانتې 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 لرې او که په دوامدار ډول لوړ وی په خرابو انزارو دلالت کوې .

د بند دمایع ازموینه ګډوره تمامیږې او داسي بدلونونه په کې وې چې د التهاب استازې توب کوې یعني په یوملې متر مکعب مایع کې د WBC ۵۰۰۰-۱۰۰۰۰ وې چې ۲\۳ برخه یې PMN دې خو داسي موندنې چې په RA دلالت کوې نشته .

(c) ketabton.com: The Digital Library

رادیو گرافي :

د R-A په تشخیص کې ګټوره ازموینه ده خو دناروغۍ دشروع په اولو ۲ میاشتو کې نورمال وی دناروغۍ لومړي بدلون دادي چې داخته شوي بند د لاس یا دپښو بند شاوخوا نرم انساج پړسیږي او دبند یا دبندونو شاوخوا Demineralization لیدل کیږي وروسته بیا دبندونو کرپندوکي دمنځه ځي ، دمنځ مسافه (Joint Space) یي کمیږي او په تعقیب یي دهډوکو په څنډوکي Erosion پیدا کیږي چې اخرني بدلون یي دلومړي ځل لپاره د Ulnar هدوکو په هغوبرخو کې چې د کرپندوکي په مټ یي پوښښ نه وی شوي لیدل کیږي همدارنګه دغاړي په کړیو کې بدلونونه هم لیدل کیږي چې البته دا به دناروغي په اخرني پړاو کې وي Sub Luxation او Ankylosis هم لیدل کیږي .

د روماتوئید ارترایتیس د شدت تقیسم بندي :

RA د شدت له نظره په څلورو ډلګیو ویشل شوي 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 شي .

III : د ناروغ په ورځني کارونو سر ته رسولو کې د پام وړ نیمګړتیا او کموالی لیدل کیږي او ناروغ اکثراً دندي حتي دځپل ځان دپاملرني په هکله هم سر ته رسولې نه شي .

IV : ناروغ هیڅ دکار وړتیا نه لري ځاي په ځاي ناست وی او یا په بستر کې پروت وي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

تشخیص :

دناروغي دپیل څخه تر تشخیص پورې په منځنې 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 کوي یعني په ناروغ کې دوه طرفه التهابي Poly Arthritis موجود وي چې دپورتني او ښکتني طرف واړه او غټ بندونه یي اخته کړي وي دناروغۍ سره ملګري اعراض لکه دسهار له خوا د بندونو شخوالې دناروغي تشخیص قوي کوي د پوستکي لاندي نوډولونه، د R.F لوړوالې ، دسینو یال مایع لابراتواري کتني او دبندونو رادیولوژیک بدلونونه لکه پورته چي یادشول ټول دناروغي په تشخیص کې مرسته کوي د ناروغي تشخیص په لومړي مرحله کې چي اعراض یې وصفي نه وي ستونزمن دي اومخکي له دې چې تشخیص کیښودل شی په کاردې چې لږ وخت انتظار وباسو تر څو وصفي اعراض او نښې پیدا شي .

د ناروغي یقیني تشخیص ددې له مخې کیږي 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 کوي .

د ناروغي دتشخیص لپاره دلاندي Criteriaes **څخه ګټه اخیستل کیږي خو دنوموړي کریتریا د** تشخیصیه ارزښت ۹۱-۹۴ % او Specificity ۸۹% ده نوموړو کرتیریاوو څخه کم تر کمه ۴ باید ناروغ کې (+) وي تر څو د R.A تشخیص کیښودل شي .

کر یتیر یا :

الف : د سحر له خوا دبندونو شخوالي (Morning Stiffness) د بند او دبند شاوخوا شخوالی چې کم تر کمه یوساعت دوام وکړي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

ب : د ۳ یا زیاتو ناحیو د بندونو التهاب : کم تر کمه د درې ناحیو د بندونو التهاب چې د داکتر له خوا ولیدل شی د ۱۴ ناحیو بندونه عبارت دي له : ښي او کیڼ 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 .

ه : روماتوئید نوډولونه:

و : د سیروم روماتوئید فکتورونوشتون په (۵% پیښنو 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 ولرې ، او د ب څخه تر ه پورې کریتیریا باید داکتر له خوا ولیدل شی .

تفریقي تشخیص :

ریوماتیک تبه : مهاجر وصف لرې د اسپرین سره ډراماتیک ځواب وایي ، ASO تایتر لوړ وي

SLE :

دپتنګ په ډول رش ، Discoid رش ، فوتو سنسیتوتې ، Allopecia ، Anti DNA انتې باډې لوړوالی ، دمرکزې عصبي سیستم اخته کیدل .

اوستیوار ترایتیس :

سیستمیک ښه نه لرې ، درد د استراحت سره ښه کیږې د سحر له خوا شخوالي ډیر کم دوام کوې د روماتوئید ارترایتیس په خلاف دلاس بند او MCP بند نه اخته کیږې ، DI فلنجیل بندونه زیات اخته کیږې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د بندونو پړسوب د هډوکو دهایپرتروفي له کبله سخت وي . مګر په روماتوئید ارترایتیس کې

دبندونو سؤ شکل د ایفیوژن او دسینویال غشا پړسوب له کبله نرم وی زیاتره هغه بندونه چې وزن

پرې ډیر 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 پولي 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

دسپینوکرویاتو شمیر ۵۰۰۰۰ څخه په مایکرولیتر کې لوړ وی د مایع ګرام تلوین او کلچر کې

مایکروارګانیزم مثبت او د مناسب انتي بیوتیک سره ښه ځواب وایي .

همدا ډول د Sero Negaative Arthritis او پوست وایرل ارترایتیس (HBV) ، سره یي هم باید

تفریقي تشخیص وشي .

توبرکلوزیك ارترایتیس :

د توبرکلوز لومړني محراق په بل ځاې کې وي ، اکثراً د ملا تیر اخته کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

درملنه :

R.A يوه ځنډنۍ ناروغي ده خو تر اوسه پورې ځانګړې اوپيژندل شوى درملنه نه لرې او د درملنې په موخه ډول ډول ريژيمونه شتون لرې د سمي درملنې لپاره په كار دي چې د ناروغ او ډاكتر ترمنځ نژدې اړيكي شتون ولرې په اصل كې R.A د يو ډاكتر له خوا نه بلكه د ډاكترانو ديوى ډلې له خوا تداوى كيږې چې په دغه ډله كې د طبي لمړنيو مرستو داكتر ، ريوماتولوجسيت ، فزيوتراپست ، او داورتوپيدې جراحي داكتر ګډون لرې خو دناروغۍ عمومې څارنه او درملنه د روماتولوجيست له خوا تر سره كيږې د درملنې بنسټيزه موخه داده چې ناروغ د Remission پړاو ته دننه او بيا دنومورې Remission پړاو د ډول ډول درملو په مټ اوږد او دوامداره وساتل شى كه ناروغ ته په خپل وخت درملنه پيل شى نو دغه موخه له ۲۰% څخه تر ۳۰% پورې لاس ته راځې او نورو حالاتونو كې د درملو دګډون سره سره بيا هم دوامداره نه پاتې كيږې كه څه هم چې د R.A درملنه د رووغتون څخه دباندې هم كيږې خو دځينو حالاتو لپاره ناروغ په روغتون كې بستر كيږې لكه دبسترې استراحت په بندكې د پيچكارې كولو او دناروغ دپووهاوې په موخه دفيزوتراپي او دځني ځانګړو وضعيتونو د زده كړې په موخه .

څرنګه چې د R.A لامل او پتوجنوزس هم په بشپړ ډول ښكاره نه دي او دځينو درملو ميخانكيت هم په بشپړ ډول شكاره نه دې نو ځكه درملنه څه نا څه Empirical ده .

يوه درملنه هم په بشپړ ډول علاجې نه ده او اكثراً درملنې ساتونكې رول لرې ، په عمومې ډول د R.A د درملنې موخې عبارت دي له :

۱ ـ د التهاب او درد كموالى

۲ ـ د بند يا دبندنو ساتنه

۳ ـ د شكل د ګډوډيو Deformity څخه مخنيوې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۴ـ د بندونو دجوړښتونو ساتنه

۵ـ د سیستمونو داخته والې خارنه

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 لرې .

II -فارمکالوژیک درملنه : چې په دې کې لاندې درمل ګډون لرې؛

الف : اسپرین اونور NSAIDs

ب : کورتیکو ستروييد

ج : د ناروغۍ تعدیل کونکې درمل (DMARDs) یا Disease Modifying Anti Rheumatic Drmgs

۱ ـ 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 لرې .

۲ ـــ عمومې استراحت :

د استراحت کچه د بندونو دالتهاب دشتون پورې اړه لرې ، دبستر پشپړ استراحت یواځې هغو ناروغانو ته سپارښتنه کیږې چې ژور سیستمیک او دبندونو التهاب ولرې د کمې درجې التهاب په صورت کې د ورځې دوه ساعته استراحت کافي دې په عمومې صورت استراحت باید تر هغې دوام وکړې کله چې ناروغ کم تر کمه تر دوه اونیو پورې ښکاره ښه والې وښایي تر هغې وروسته په

(c) ketabton.com: The Digital Library

کاردي چې قرار قرار د ناروغ استراحت باندې بندیز لرې کړاې 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 چي 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 اناالجزیک کارول ګډون لري چې ځاي اعراض او نښي يي 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 شي کولي نو ځکه باید هڅه وشی چې د DMARD سره یو ځاې کارول شی په دغه ډله کې زیات درمل ګډون لرې لکه Ibubrofen ، Piroxicam, Diclofenac او نور .

ددې درملو داغیزې میخانکیت لکه د هغې داړخیزو په ډول دادې چې د پروستاګلاندین Synthesis نهي کوې ، Cycloxygenas انزایم دوه ایزومیره لرې چې یو یې COXI او COX2 دې اکثراً NSAIDs دواړه ایزو میره نهي کوې خو ځني ډولونه یې شته چې یواځې په انتخابي ډول COX2 نهي کوې چې دغه ډول کولاې شو په خلاص لاس د GIT د اړخیزو اغیزو پرته وکاروو د دغه ډلې ډیر مهم درمل د Celeoxib او Refecoxib څخه عبارت دې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د R.A په درملنه کې د NSAID په ډله کې یو درمل په بل بنه والې نه لری د هغه درملو

اړخیزې اغیزې چې د COX1 او Cox2 دواړه نهې کوې د هضمي جهاز دويني بهيدنې څخه عبارت

دې او دا خطر هغه وخت زیاتیږې 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 ، Profecoxib 12.5-25mg په ورځ کې د Osteo Arthritis د

درملنې لپاره .

ب : که عمومې NSAIDs کاروود هغي سره یو ځاې باید پروتون پمپ نهي کوونکې درمل لکه

Omeprazol د ورځي ۲۰ ملې ګرامه ، یا دورځي دوه ځلې ۴۰ملې ګرامه Famotidin و کاروو او

یا دهغي په عوض Mesoprostol او Misoprostol هم دهغي د اړخیزو اغیزو له کبله (داسهال او د

ګیډې پړسوب) په ۲۰% ناروغانو کې د زغم وړنه وی

دغه درمل په امیدوارۍ 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

(c) ketabton.com: The Digital Library

دا هم معلومه نه ده چې ایا COX2 نهې کوونکې د COX1 په پرتله دپښتورګې Toxicity کمه

ده یا نه ؟

دغه درمل د Platelet په دندوکې لاس وهنه کوې چې له کبله یې B.T اوږدیږې .

دوهم : Disease Modifying Anti Rheummatic Drmgs DMARD

یوګروپ درمل دې چې ددې وړتیا لرې Acute Phase React لوړه سویه رابښکته کړې چې R,A

معیوب کوونکې قدرت ته بدلون ورکوې ، او د R.A رادیولوژیک پرمختګ راکموې ، په دې ډله

کې میتوترکسیت ، سلفاسلازین ، دملاریا ضد درمل Pencillamine , Azathioprine او

Minocyclin شامل دې خو داکتر او ناروغ دواړه باید وپوهیږې چې ددې درملو د اغیزې دپاره د

۲-۶ میاشتې وخت په کار دې نو ځکه باید په دې موده کې د ناروغ دردارامولو د پاره نور درمل یو

ځاې وکارول شی .

دغه درمل هغه وخت بایدژر تر ژره وکارول شی کله چې د R.A تشخیص یقینې کړاې شو په دغه

ډله کې لاندې درمل ګډون لرې :

۱ ـ Methotraxete کله چې د R.A په درملنه کې NSAIDs پاتې راغلل نو دغه درمل په دې

حالتونو کې انتخابې درمل دې چې باید وکارول شی د ناروغ له خوا زغم یې ښه دې او اغیزې یې

معمولاً ۲-۶ اونیو کې رامنځ ته کیږې 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 لوړیږې . ددویز اغیزې یې دمعدې تخریش ، او Stomatitis دهضمي جهاز د

اړخیزو بدو اغیزو د کمښت لپاره په کار دې چې نوموړې درمل دپوستکې لاندې او دعضلې دلارې

(c) ketabton.com: The Digital Library

تطبيق کړو نادراً ژوند ته ګواښ کوونکې د ځګر سيروزس ور کوی چي د درمل دقطع کولو ايجاب کوي.

دځيګر سيروزس يي بله ډيره نادره اړخيزه اغيزه ده نو ځکه دځنډنۍ Hepatitis په صورت کې نوموړې درمل مضاد استطباب دې همدا ډول Diabet ، د پښتورګو ناروغۍ ، چاغوالې او الکولو زيات کارول د Metotroxat درملنې سره يو ځاې د Hepatotoxicity خطر زياتوې.

د B.M انحطاط او انتان نورې ستونزې دي چې د Metotrexet ددرملنې سره يو ځای دي داړخيزواغيزو د کم والی د پاره بايد د ورځې 1-4mg فوليک اسيد توصيه شي اود folat انتاګونست درمل بايد د Metotrexete سره يو ځاي ونه کارول شي

۲ -TNF-∞- نهې کونکې درمل :: که Metotrexete درملنه پاتي راغله بيا دغه درمل کارول کيږي او اغيزي يې د Metotrexat په پرتله ژر پيل کيږي د TNF دوه ډوله نهي کونکي شتون لري يويي Etanercept دی چې دوز يې **۲۵** ملي ګرام په اونۍ کي ۲ ځلي د پو ستکي لاندې دی او بل يې Infliximab دی چې دوز يې لومړی 3-10mg/kg وريد او بيا هره ۲ ،۲ ، ۱۰ او ۱۴ اونۍ ورسوته تکراريږي د پورته درملو اغيزه ۲۰% وي د لومړنی دوا اړخيزه اغيزه د زرق په ناحيه کې د تخريش څخه عبارت دي او بله اړخيزه اغيزه يې د Lukopenia څخه عبارت دي چي له کبله د انتاني پيښو چانس زياتيږي دوهم درمل يې د T.B درامنځته کيدو٠خطر زياتوي نو ځکه بايد ددرملنې د پيل څخه مخکي د پټ TB د پاره څيړنه وشي

۳ ـ د ملاريا ضد درمل Anti Malarial drmg لکه Hydroxy Chlorquin چې په ورځ کې 200- 400mg کارول کيږي دغه درمل د ناروغۍ په Mild حالت کې بايد وکارول شي ځکه **۲۵-۵۰** % حالاتو کې ځواب وايې او هغه هم هغه وخت چې اوږد وخت د پاره وکارول شي

(وروسته د ۳-۲ مياشتو درملنې)

(c) ketabton.com: The Digital Library

مهمه اړخیزه اغیزه یې د Retinitis څخه عبارت دی چې دسترګو دید د بایللو لامل کیږي خو پیښې یې په پورتنې دوز سره ډیرې کمې دي خو بیا هم هر ۲-۱۲ میا شتي وروسته باید Opthalmoscopy کتنې وشي

۴ـ Corticosteroid په ډراماتیک ډول دالتهاب ضد خاصیت له کبله نه یواځي داچې د اعراضو د ښه والي لامل کیږي بلکه د ناروغۍ رادیو ګرافیک پرمختګ په تعویق اچوي د هډوکو د تخریب چټکتیا هم راکموي خو زیاتواړخیزو اغیزو درلودل د 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 داچي پاتي راغلي وي کارول کیږي دوز یې د بندونو دالتهاب په درملنه کې د Prednisolon اویا د هغې معادل درمل 10mg څخه نه زیاتیږي اکثراً ناروغان د ورځې Pridneson 7.5mg سره ځواب وایې په دغه حالت کې 1mg تابلیتونه باید وکارول شي کله چې قطع کیږي په تدریجي ډول باید قطع شي او درملنې په وخت کي یې د Osteoporosis د مخنیوي د پاره اهتمامات ونیول شي که ناروغي یو یا دوه بندونه اخته کړي وي نو ځایې ډول د Trimcinolon تطبیق 10-40mg ګټور تمامیږي مګر ددې درمل کارول د بند په دننه کې معمولاً په کال د ۴ ځلي څخه زیات نه شي د امکان تر بریده باید هڅه وشي چې ستروئید ځانته ونه کارول شي اود DMARDs سره یو ځاي پیل شي او کله چې د DMARDs اغیزي پیل شي بیا پکار دی چې په تدریجي ډول قطع شي دبند څخه باندي څرګندونوکې لوړ دوز ستروئید کارول کیداى شي

(c) ketabton.com: The Digital Library

۵ ـ Sulfsalazin : د R.A دپاره دوهم خط درمل دي چې دوز يي لومړي 0,5gm د ورځې دوه ځلې دې او وروسته بيا په اونۍ کې 0,5gm تر څو چې دناروغ اعراض ښه شي او يا داچې ورځنې دوز يي 3gm ته ورسيږي اړخيزې اغيزې يي Leukopenea او Thrombocytopenea دې چې ۱۰-۲۵ پيښنو کې ليدل کيږي نو ځکه ناروغانو ته بايد په لومړنيو درې مياشتو کې دويني بشپړه کتني ۲-۴ اونۍ او بيا هر درې مياشتي وروسته تر سره شي .

۶ ـ Azothioprin : لومړني دوز يي 1mg\kg دې 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 دې خو داسې فکر کيږي چې د التهاب ضد خاصيت درلودلو له کبله تخريبيه انزايمونه لکه Colagenase نهې کوي دوز يي په ورځ کې 200mg دې اړخيزې اغيزې يي کمې دې دبيلګې په توګه Diziness دې چې په ۱۰% پيښنو کې ليدل کيږي .

۸ ـ gold salt او Penicillin amine نن سبا ددې کارول ډير کم دي .

۹ ـ يو ځاي درملنه (Combine Therapy) : لکه Metotorexate ، Hydroxy Chloroquin او Sulfasalazin سره يو ځاي کارول نظر Metotorexate ځانته کارولو ته ډير اغيزمن دي Combine درملنه دهغو ناروغانو دپاره چې د يو درمل سره ځواب ور نه کړي کارول کيږي .

جراحي درملنه :

د R.A په هغه حالتونو کې چې بندونه په پرمخ تللي ډول په ناروغۍ اخته شو يوې د دردونو دتسکين ، د ناتوانۍ دکموالي او دښکلا دبيا رغونې په موخه ځنې جراحي عمليي تر سره کيږي چې عبارت دي له :

(c) ketabton.com: The Digital Library

۱ ـ Cynovectomy : که څه هم دلنډ وخت دپاره د اعراضو دښه والي لامل 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 لري کول(Decompression)لکه په Corpal Tunnel Syndrom کي چي منځني عصب د فشار څخه ازاد وی او Tursal Tunnel Syndrom کي Post Tibial دفشار څخه خلاصیږي .

۳ ـ داوتارو پیوند : لکه دلاسونو او Thumb ګوتو دبندونو د باسطه او قابضه او تارو دشکیدو په صورت کي د هغي پیوند .

۴ ـ همدا ډول که لازم ولیدل شی ځني نوري جراحي عملیي لکه Osteotomy ، Arthroplasty او Arthrodesis هم تر سره کیداي شی .

سیر او انزار :

روماتوئیدارترایتیس کورس ډیر زیات توپیر لرونکي دي ستونزمنه ده چي په هر ناروغ کي د هغي په هکله وړاندوینه وشی د ۱۰-۱۲ کالو په موده کي د ۲۰% څخه کم خلکو په معیوبیت او یا دبندونو دشکل ګډوډي ونه لیدل شی په همدغه موده کي ۵۰% ناروغان ښایي چي د دندي وړتیا دلاسه ورکړي که چیري یو یا څو د لاندي کلنیکي ښو څخه په ناروغ کي ولیدل شی نو په دي دلالت کوي چي په ناروغ کي به د دندونیمګړتیا او دبندونو ګډوډي رامنځته شي او هغه دادي :

۱ ـ که ۲۰ او یا دهغي څخه زیات بندونه په التهاب اخته شوي دي .

۲ ـ د ESR زیات لوړوالی .

۳ ـ په رادیوګرافي کي د هډوکو ایروژن شتون ولري .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۴ ـ د روماتوئیدنوډولونو شتون .

۵ ـ د بندونو د دندونیمګړتیا

۶ ـ په لوړ تایتررروماتوئید فکتورونه

۷ ـ دوامداره التهاب

۸ ـ د ناروغیو دپیل په وخت کې د ناروغ د عمر زیاتوالی .

۹ ـ دنورومل ناروغیو شتون.

۱۰ ـ مالي اواجتماعي حالت یعني غریبي او نالوستي .

د ناروغۍ دمړيني لاملونه :

د زړه او رګونودناروغیو له کبله ۴۰-۴۲ % د کانسرونوله کبله ۱۵% اوداتناناتو له کبله ۱۰% مړينه رامنځ ته کیږي .

په R.A کی ځني خبیثه ناروغي لکه نان هوجکن لمفوما ، لو کیمیا ، هوجکن ناروغی او مولتې پال میالوما زیا ت رامنځته کیږي همدا ډول دپښتورګو له کبله مړينه چې علت یي امایلودوزس دي .

نقرص ناروغی (Guot)

تعریف :

د یوریک اسید میتابولیزم دګډوډۍ څخه عبارت دي چې دسوديم 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 تیږې رامنځته کیږي ناروغی په سړو کې نظر ښځو ته ۹ ځلې زیاته ده او ډیرې پیښني یي د ۴۵ کلنی په عمر کې لیدل کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د لومړنې Guot پېښې اکثراً کاهل نارینه ؤکې او یوائې ۳-۷% یې په ښځو کې لیدل کیږې د بلوغ څخه مخکې ماشومانو کې دناروغې پېښې ډیرې کمې دې .

دوهمې یا Secondary –Gout د Gout ۵-۱۰% جوړوی او عموماً په Myeloprolifrative ګډوډیو کې د اختلاط په ډول پیدا کیږې او داشکل عموماً په ښځوکې تر ۳۰% پورې لیدل کیږې دمرض په منځ ته راتلو کې ارثیت ښکاره رول لرې .

د هایپر یو ر سیمیا پتو جنیز س او لاملو نه :

د بدن دیوریک اسید دزیرمو ۱\۳ برخه د غذایې رژیم او ۲\۳ برخه د داخلې پیورین د استقلاب څخه رامنځته کیږې دبدن په مایعاتو کې د یوریک اسید غلظت د هغې دجوړیدو (Synthesis) او اطراح ترمنځ د موازنې سره تړاو لرې .

دیوریک اسید ۲\۳ برخه دپښتورګو دلارې او ۱\۳ برخه یې دکولمو دلارې اطراح کیږې د پیورین څخه د یوریک اسید په جوړیدو کې د انزایمونو یوه کړې کړونې لرې یعنې پیورین د Xanthin Oxidase په مټ په هایپو زانتین او بیا دهمدې انزایم په مټ په یوریک اسید بدلیږې .

ځنې Genetic او دچاپیریال فکتورونه د پښتورګې دلارې د یوریک اسید د اطراح دکموالی او یا دهغې دجوړیدو دزیاتوالې په مټ هایپر یوریسیمیا رامنځته کوی .

د لومړنې یا پرایمرې Gout ۷۵% پېښې د پښتورګو د ځانګړو نیمګړتیاو په مټ د یوریک اسید د اطراح دکموالې له کبله، ۲۰% یې د یوریک اسید د داخلې جوړیدو د زیاتوالې له کبله اود ۱% کمې پېښې یې دپورین په جوړیدو کې د وصفې انزایمونو د نیمګړتیاو له کبله رامینځته کیږې چې وروستې حالت زیاتره د ۲۵ کلنۍ څخه کم عمر کې لیدل کیږې کورنۍ تاریخچه په کې مثبته

(c) ketabton.com: The Digital Library

او اولنۍ نښه يې د ادرار دلارې د يوريک اسيد ډېرو خارجول دي د هايپر يورسيميا سربيره 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

داسي 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 articuler مسافو ، د بندونو دسينويم په تشه او پښتورګو کې ترسب کوې ځني ناروغانو کې د Gout د حادې حملې څخه وروسته د اترسبي Na+-Urate پوره نه جذبيږې او تل پاتي تر سبات چې د Tophous په نوم ياديږې منځ ته راوړې .

کلنيکي بڼه :

دلومړې ياپرايمرې Gout طبيعي تاريخچه کې ۳ پړاونه ليدل کيږې چې عبارت دې له : بي اعراضو هايپر يورسيميا (Asymptomatic Hyperurecemia)دبندونو حاد التهاب يا Acute gout arthritis او د بندونو ځنډنې التهاب .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۱ ـــــ بي اعراضو هايپر يوريسميا Asymptomatic Hyperurecemia:

دا پړاو 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 مبالغوي زياتوالی پيدا شی ډير ناروغان سره له دې چې دسيرم د Uric-acid غلظت يي زيات وي ډير ارام او بي تکليفه ژوند کوي او اعراض نه ورکوی .

۲-د بندونو حاد التهاب :

د ۷۰٪ پيښنو څخه زياتو حالاتونو کې د پښې غټې ګوتې ميتا تارسو فلنجيل بند په لومړۍ حملې کې اخته کيږي (چې د Podagra په نوم ياديږي

دا حمله په وصفي ډول د سحر له خوا پيدا اوڅو ساعته وروسته اخته شوې بند پړسيدلې ،ځلاداره او سور کيږي او وروسته دهمدې ناحيې پوستکې تفلس کوي ناروغ د درد د شدت له کبله خوځيدلې نه شي لومړۍ پړاو د څو ورځو او يا اونيو شا وخوا کې پهځپل سر ښه کيږي څرنګهچې پورته وويل شو ۷۰٪ څخه زياتو پيښنو کې غټه ګوته په افت اخته اودوديز ډول دوه اړخيزه وي .

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 وي 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 عادي فزيکې فعاليت او سيستميک انتانات .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۳ -. په نقرص کي د بندونو ځنډني التهاب

په دي پړاو کې دسوديم يوريت د کرستلونودراټوليدو له کبله غير منظم او کلک نوډولونه جوړيږي چې ټوفی ورته وايې

د نقرص داولی حملی او ټوفی د جوړيدوترمنځ اوږد وخت (۱۰-۱۵ کلونه) پکار دی چې د سيروم يوريک اسيد د کچی سره تړاو لری خو که ناروغ د پښتورگی عدم کفايه ولري ښائی چې کم وخت کې (يو کال کې) رامنځته) شي . ټوفی د R.A دنودو لونو سره د سپين رنگ په درلودلو سره تفريقی تشخيص کيږي کيدای شي چې پوستکی ته لاره پيداکړی او انتان پري هم ورزيات شي .

سربيره په ټوفی ، د ناروغی دی پړاو کې د بندونود شکل گډوډي اوددندو کموالې هم ليدل کيږي په دی ناروغانو کې د يوريک اسيد تيږي هم ډيرې جوړيږي چې د پښتورگو دColic لامل کيږي ددې تيږو جوړيدل دديهايدريشن ، يوريکوزيوريک درملو کارولو او دادرار د PH د کموالي پصورت کې زياتيږي د تيږو سربيره ناروغانو کي د پښتورگو يو شمير نورې گډوډۍ هم ليدل کيږي لکه البومين يوريا ، هايپرتنشن ، د يوريا قسمي زياتيدل او باالاخره د پښتورگی ددندو گډوډي

لابراتواري کتنې

۱ ـ د سينوويال مايع کتنې : دنقرص غوڅ تشخيص د بند څخه راويستل شوي سينويل مايع کي د مونوسوديم يوريت د کرستل د شتون له مخې صورت نيسې همداډول په حاد نقرص کې په دې مايع کې د W.B.C شميريو ملي ليتر کي 1000-70000 پورې چې اکثره يې P.M.N وي اود مايع رنگ خړ وي

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲ ـ د سیروم یوریک اسید : که څه هم چې په ډیرو پیښنو کي سیروم د یوریک اسید کچه لوړه وي خو که لوړه هم نه وي تشخیص نشي ردولي ځکه ځنې ناروغانوکې د یوریک اسید کچه لوړه نه وي اوددې سرچپه حالت هم شونی دی یانی ناروغ هایپریوری سیمیالری مگر اعراض نه لري

۳ ـ د بندونو X-Ray ددی ازموینې په مټ د ناروغۍ له کبله بندونو ته رسیدلی تاوانونوکچه معلومیدلی شي ذغه ازموینه د ناروغۍ په پیل کی نورمال وي خو وروسته بیا د بند مینځ مسافي تنگوالې ، سیکلروزس ، Cyst او اوسیتوفیت په اخته شوي بند کې لیدل کیږي کیدای شي چې توفی هم ولیدل شي د ناروغۍ وروستۍ رادیو گرافیک بڼه د نورو التهاب پولی ارترای تس سره په ستونزمنه توگه تفریقی تشخیص کیږي

تشخیص :

که څه هم د حاد گوټ تشخیص ډیر اسانه او ښکاره وی مگر ځینی وختوکې نورو حالاتو لکه Cellulitis سره غلطیږي د مرض وصفی انی حمله اود سیروم دیوریک اسید تعین یقینی تشخیص وضع کوی ځینی وخت کې د ناروغۍ تاریخچه هم په تشخیص کي مرسته کوی ځنډیو پیښنو کې دتوفی شتون اودایکسری وصفي بدلونونه د تشخیص پخلي کوي (تائیدوی) ددبند اسپایریشن اوبایوپسي ازموینې دیوریت کرستل دشتون په هکله دمرض تشخیص کی زیاته مرسته کوی

توپیري تشخیص

حاد گوټ د حاد ریوماتیک تبې ، ریوماتیک ارترایتس ، septic arthritis,Osteo arthritis او په نارینو کې د Riter سندروم سره چې ورته Tendenits, cellulites, sarcoid arthritis کلنیکي بڼه ورکوی بایدتوپیري تشخیص شی .

(c) ketabton.com: The Digital Library

په دې حالاتو کې عموماً هايپر يوريسميا نه ليدل کيږي دبند مايع کې د يورات کرستل نه وي او د Chelchieine سره ځواب نه ورکوي .

درملنه :

د التهابي درد ارامولولپاره د لاندې درملو د کارولو څخه ګټه اخيستل کيږي ؛

۱ ـ NSAID : د حادې حملې د درملنې لپاره ټاکلې درمل دې چې خورا مهم يې د Indomethacin دې نوموړې درمل (50mg\8h) تر هغه پورې ورکول کيږي تر څو چې اعراض له منځه لاړشي . (**۵-۱۰** ورځي) ددې درمل مضاد استطباب دادې :

حاد Peptic زخمونه، دپښتورګو د دندو ګډوډې او د NSAID سره حساسيت .

ب : Colchicin : دا درمل هم په حاد ګوټ کې اغيزمن دې لاکن په ۸۰% ناروغانوکې ددې درمل دکارونې له کبله د ګيډې دردونه ، نس ناستي ، کانګې او زړه بد والی پيدا کيږي ددې درمل داغيزې ميخانکيت داسې دې چې د Leukocyte Chemotactic خواص نهي کوي اوهغه التهابي غبرګون نهي کوي جې د يوريت کرستل پواسطه رامينځته کيږي او کله چې په بشپړ ډول Chemotactic عکس لعمل رامينځته شو (اولو**۲۴-۴۸** ساعته وروسته) نو Colchicin خپل اغيزمنتوب دلاسه ورکو ي ددې درمل دوز 0,5-0,6 ملي ګرامه هر ساعت وروسته د خولې دلارې تر هغه وخته پورې دې چې درد ارام شی او يا ددرملو تسممي اعراض (دزړه بد والی او کانګې) ښکاره شی د هغه وروسته درمل قطع کيږي ټول دوزيي **۴-۸** ملي ګرامه دې د اړخيزو اغيزو دکموالې په خاطر کولې شو چې دخولې په ځای يې د وريد دلارې وکاروو چې لومړنې دوز يې ۱-۲ ملي ګرامه د ۱۰-۲۰ سي سي سيروم دې د لاندې شديد تسممي خطر دلرلو له کبله وريدې لاره زياته ونه کارول شی ؛

(c) ketabton.com: The Digital Library

د زرق په وخت کې د رګ څخه د درملو راوتنې له کبله شدید درد او دانساجو ویجاړتیا ، BM انحطاط ، DIC او مړینه .

Colchicin زرقي دوز باید د ۱-۲ ملې ګرامو څخه اوټول دوز يې **۴-۵** ملې ګرامه څخه زیات نه شي او ناروغ ته تر **۳** اونیو پورې دخولې د لارې Colchicin ورنکړل شي که ناروغ ډیر عمر لرې او یا دپښتورګواو ځګر ناروغې ولرې د درمل دوز باید کم کړای شې .

ج : کورتیکو ستروئید :

د غه درمل دراماتیک ډول عرضې ښه والې مینځ ته راوړې او دهغو ناروغانو لپاره ښه زیرمه ده کوم چې د خولې دلارې نان ستیرائیدل درمل نه شي اخیستلې که ناروغی یو بنداخته کړې وې نو دبند په دننه کې تطبیق یې ډیر اغیزمن دې ۱۰-۴۰ ملې ګرامه تراې امسیلیون د بند دسایز په اندازه کارول کیږې ، دپولې ارترایتیس ګوټ په صورت کې ، وریدې کورتیکوستروئید میتایل پریدنیزولون ورځ کې ۴۰ ملې ګرامه چې په ۷ ورځو کې تدریجاً قطع کیږې اغیزمن تمامیږې باید یاد ولرو چې ځنې وختونه ګوټ ارترایتیس د Septic Arthritis سره یو ځاې وې نو ځکه مخکې له دې چې کورتیکوئید ستروید ورکړل شي باید دبند اسپاپریشن او synovial مایع ګرام ستین شي .

درد ضد درمل یا Analgesic :

ځنې وخت دحادې حملې درد ډیر شدید وې او مخکې له دې چې وصفې درملنه پیل شي انلجیزیک ته اړتیا پیښیږې چې دې حالاتو کې کودین یا Mepiridin ښه درمل دې اسپرین باید ونه کارول شي .

Alloprinol : دغه درمل Xanthin Oxidase نهې کوې د پلازما یوریت او د ادرار د یوریک اسید کچه کموې ، ټوفي له منځه وړې دغه درمل په لاندې حالاتو کې ښه اغیزه لرې :

(c) ketabton.com: The Digital Library

د یوریک اسید دجوړیدو زیاتوالې، Tophi gout ، هغه گوټ چې دیوریکوزیوریک درملنې سره ځواب ونه وایي اوهغه د گوټ ناروغان چې د یوریک اسیدتیرې ولرې په هغه ناروغانو کې چې د پښتورگی عدم کفایه اوغیر عرضي هایپر یوریسمیا ولری نه ورکول کیږي مهمي اړخیزي اغیزي ئی دگوټ د حادې حملې تشدیددی ، فرط حساسیت ئی عبارت دی له پوستکي خارښت لرونکی رش ۵% پیښنو کې او ځینی وخت toxic Epidermal necrosis مینځ ته راوړی . همدارنگه vasculitis او Hepatitis هم وژونکی اختلاطات دي لومړني دوز ئی په ورځ کي ۱۰۰ ملي گرامه تر یوی اونۍ پوری دی .

۵ ــ د بسترې استراحت

دحادی حملی پهدرد کې استراحت ډیر مهم دی او ناروغ باید ۲۴ ساعته درد غلي کیدو څخه ورووسته دوام داره استراحت وکړ ی که ناروغ په مقدم ډول حرکت وکړی کیدای شي چې حمله بیا پیداشي په حاده حمله کې فزیوتراپی ډیره گټه نه کوی .

د حملو ترمنځ دناروغۍ کنترول :

دحادی حملی کنترول یواځی اعراض دمینځه وړي مگر راتلونکی کې داختلاط او حملاتو مخ نیوی نشی کولای نو ځکه ورپسي داسې درملیز اهتمامات چې دارترایتس د نورو حملواود پښتورگو 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 پښتورگی دندی نورمال اودسیروم یوریک اسید وروسته دحملی څخه نورمال حالت ته راگرځي نویواځي غذائی رژیم بسنه کوی (هغه مواد چې د پیورین مقداریې کم وی وکاروي اوالکولیک مایعاتوڅخه پرهیزوکړي) همدارنگه چاقۍ اودیهایدریشن څخه باید مخ نیوی وشی ناروغ باید

(c) ketabton.com: The Digital Library

زياتی اوبه وڅښبی او دادرار اوټ پټ باید دورځی ۲ لیتره او یا دهغې څخه زیات وی ځینی هغه

درمل چې د هايپر يوريسميا لامل کيږي لکه هايدروکلوروتيازايد بايد د هغې د کاروني څخه ډډه

وشی په کم دوز اسپرین هم Uricosoric اغیزه لری اود درد حملات شدیدوی اوداځکه چې په

تیوبولونو کې د یوریک اسید اطراح نهي کوي همداډول Nicotinic Acid هم هايپريوريسميا منځ

ته راوړي چې باید ونه کارول شي دحملې د پیداکیدوپه لومړۍ وخت کې باید Colchicin پيل شي

د سیروم دیوریك اسید کمول :

په لاندې حالاتو کې اسطباب لري :

متکر ري حملي چې د کولچيسين په مټ کنترول نه شي، توفي جوړيدنه اودپښتورګو ويجاړتيا

.ددې موخي لپاره دوه ډلې درمل کارول کيږي:

۱ ـ Uricosuric درمل

۲ ـ Allopurinol

چې دواړه يې په حاده حمله کې نه کارول کيږي چې ددې درملو تاکنه 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 ديوريک اسيد داطراح په کموالي يا 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 زياته وي نو د يوريک اسيد په زياته جوړيدنه يا over production دلالت کوي چې

باید Allopurinol وکارول شي

(c) ketabton.com: The Digital Library

اول : یوریکوزیوریك درمل :

دغه درمل د فلتر شوي یوریک اسید دوهم ځلي جذب یا resorption نهي کوي ، د نوي توفي د جوړیدو څخه مخنیوي کوي او جوړشوي توفي په حجم کې کموالي راوړي نو که د کولچیسین سره وکارول شي ، د بلې حملې څخه مخنیوی کوي

دغه درمل که د پښتورگی عدم کفایه شتون ولري او creatinin په یو دیسي لیتر کې د ۲ ملي گرام څخه زیات وي استطباب نلري .

نوموړي درمل عبارت دي له

۱ ـ probenacid: لومړني دوزيې 0.5/ ملي گرام دورځي او په تدرریجی ډول 2-1 ملي گراموته رسيږي

۲ ـ Sulfin pryazon : لومړني دوز يې دورځي ۱۰۰ ملي گرام اوپه تدريجي ډول ۲۰۰ ملي گرامو ته په ورځ كي ته رسيږي

دنوموړې درملو حساسیت د تبي او رش په ډول ۵% پیښنو کې او دهضمي جهاز اعراضو په ډول په ۱۰% پیښنو کې لیدل کیږي

د Uricosuric درملو په صورت کې باید د ادرار اوټ پوټ ۲۰۰۰ سي سي یا دهغي څخه زیات وساتل شی تر څو چې یوریک اسید په بولې لارو کې ترسب ونه کړې چې په دې حالت کې باید د ادرار PH د ۲ څخه پورته وساتل شی او یو وخت کې اسپرین ور نه کړل شی ځکه چې د Uricosuric سره انتا گونست دې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲ ـ Allopurinol دغه درمل Xanthin Oxidase نهي کوي د پلازما ديوريت او يوريک اسيد کچه کموي ، Touphy د منځه وړی مهم اړخيز عرض يي د Gout حادي حملي تشديدوي دوز او اړخيزي اغيزي مخکي يادي شوي دي .

مخنيوی :

۱ ـ د وزن کموالی

۲ ـ د الکولو دمصرف کموالي

۳ ـ د پيورين لرونکو غذايي موادو د زيات خوړلو څخه ځان ساتل (غوښه ، لوبيا)

۴ ـ زيات مايعات اخيستل

۵ ـ د ځني درملو لکه تيازايد او سلي سليت نه ورکول .

(c) ketabton.com: The Digital Library

سستمیك لوپوس اریتماتوزس

(Systemic Lupus Erythematosis (SLE)

تعریف :

یوه التهابي اوتوایمیون ناروغۍ ده چې کولای شی دبدن مختلف سیستمونه اخته کړي (دناروغۍ کلنیکي بڼه د Ag او Ab د یو ځاي کیدو په پایله کې د ایمیون Complex د جوړیدو له کبله د احشاوو د Capillaries د بندیدو په مټ رامنځ ته کیږي بد لیدونکي تګ لاره لري کله بڼه والی او کله بیا راګرځي.

دناروغۍ Prevalence د ځینو فکتورونو په مټ بدلون موندلې شی لکه جنس ، نژاد او Genetic فکتورونه

۸۵% ښځي اخته کیږي د ناروغۍ پیښي په ښځو کې دلومړني میاشتي عادت یا Menarche څخه وروسته اود Menopause څخه مخکې لیدل کیږي په کوچنیوالی او د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته ناروغي په سړو او ښځو کې په برابر ډول لیدل کیږي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

د سپین پوستانو په پرتله په تورپوستانو کې زیاته لیدل کیږي یعني په سپین پوستانو ښځو کې ۱:۱۰۰۰ او په تورپوستانو ښځو کې ۱:۲۵۰ لیدل کیږي .

د ناروغۍ ټاکلې عمر ۱۲-۵۵ کلنې ده ناروغې په چین او سویلي اسیا کې زیاته ده مګر دافریقا په تور پوستانو کې کمه ده .

که مور په SLE اخته وي نو په لور کې یې د SLE د رامنځ ته کیدو چانس ۱:۴۰ او په زوې کې یې ۱:۲۵۰ دې د ناروغ په کورنۍ کې نور کسان چې اعراض نه لري خو Antinuclear انتي بادي مثبت وي لیدل کیږي . دناروغۍ په منځ ته راتلو کې HLA DR2 او HLADR۳ رول لري .

مخکې له دې چې SLE تشخیص کیږدو دا باید جوته کړو چې دغه حالت د ځنې درملو په مټ منځ ته نه دې راغلې ځکه ځنې درمل شته چې د Lupus په ډول کلنیکي بڼه ور کوې لکه Hydralazine ,Procain amide او I.N.H د درملو په مټ منځ ته راغلې Lupus د ۴ بڼو له مخې د SLE سره توپیر لري . :

۱ ـ دواړه جنسونه په برابر ډول اخته کوې .

۲ ـ Nephritis او د CNS د اخته کیدو اعراض په دودیز ډول منفي وی .

۳ ـ Hypo Complmentemia او د DNA په ضد انتي باډې منفي وی .

۴ ـ کله چې درمل قطع شې کلنیکي او لابراتوارې موندنې بیرته نورمال حالت ته راګرځې .

پتو جنیز س :

د ډول ډول لاملونو په مټ په دې ناروغې کې ژور ایمیونولوجیک بدلونونه رامنځ ته کیږي لکه د Suppressive ټي لمفوسایتونو نیمګړتیا ، بي لمفوسایتونو فعالیدل ، په ناکنتروله ډول د

(c) ketabton.com: The Digital Library

اوتوانتی باډی گانو 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 پیدا کیږي .

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 برابره وي او هغه دادی؛

۱ ـ برابره جینیک زمینه $HLADR_3$ -$HLADR_2$

۲ ـ محیطي فکتورونه لکه د لمر وړانګي اوځینې ویروسی انتانات (یواځې په تجربوي حیواناتو کې معلوم شوې دي

۳ ـ ځینې درمل لکه هایدرالازین، پروکاین امايد (اکثراً) کلورپرومازین ،I.N.H ، میتایل دوپا (لږ معمول) او ځینې نور ممکن چې د ناروغۍ لامل شي لکه : فینی توئین ، کاربامازی پن ، پنسیلین امایـن ، لیتوم او Lovastatin

۴ ـ امیدوارۍ اودنفاس دوره (داستروجن د کچې د بدلون له مخې)

(c) ketabton.com: The Digital Library

کلینکی بڼه :

د ناروغۍ په سیستمیک بڼه کې تبه ، بی اشتهائی ، د ځان درد اودوزن بایلل ګډون لري اکثره ناروغان (۸۰%) د پوستکی ناروغي لري چې د ۵۰% څخه کمو پیښنو کې وصفی بڼه (Butter fly لری د پوستکی نورې ګډوډۍ عبارت دی له :

Discoid lupus ، د ګوتو د څوکو ناروغي ، د دګوتو د بستر انفارکشن او Splinter hemorrhage همداډول Allopecia هم لیدل کیږي

د ناروغۍ دراتازه کیدو په وخت کي د مخاطي غشا ناروغي لکه د خولی دردناکه ټپونه لیدل کیږي، په ۲۰% پیښنو کې Raynond phenomena شتون لري ،په ۹۰% کې دبندونو اعراض لیدل کیږي چې کیدای شي د سینویم فعال التهاب ورسره ملګری وي اویا نه وي

د پوستکی لاندی نوډولونه نادراً لیدل کیږي ځینې وخت مهاجر ارترای تس چې په کمه اندازه د سحر لخوا شخوالې ورسره وي هم لیدل کیږي اود R.A سره غلطیږي دبندونو شکل ګډوډي نادراً وي خوکه وي داوتارودالتهاب له کبله وي

په سترګو کې د منضمي التهاب ، Photophobia ، تیریدونکی یا تل پاتې ړوند والی او Blurred vision لیدل کیږي ځینې وخت د شبکی رګونو دبندیدو له کبله په شبکه کې Cotton wool spot د لیدنې وړوي

په تنفسی سیستم کې ، پلوریزي ، برانکونمونیا ، پلورل ایفیوژن او نمونایټس لیدل کیږي په اکثره پیښنو کې پریکارد اخته کیږي اودمیوکاردای تس او هایپرتنشن له کبله کیدای شي چې د زړه عدم کفایه رامنځ ته شي ، دزړه بې نظمي ګانې معمولاً لیدل کیږي غیر صفی endocarditis چې Libman-Sacks اندوکارډایټس په نوم یادیږي هم ځینې وخت لیدل کیږي چې دکلینک له

(c) ketabton.com: The Digital Library

نظره ممکن چې ونه پیژندل شي مگر کیدای شي چې له کبله یې ددساموتوحاده یا ځنډنی عدم کفایه رامنځ ته شي چې ډیره مهمه ئی د mitral عدم کفایه ده او emboli هم ورکوي ، ځینې وخت mesenteric vasculitis هم لیدل کیږي چې له کبله یې د ګیډی درد (د غذا څخه وروسته) او دکولمو سوری کیدل لیدل کیږي د پلوریزې او پریکاردای تس له کبله ناروغان د Peritonitis سینې درد لري ترومبوامبولیزم هم دې ناروغۍ کې 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 قحفی 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 mesengial G.N، diffuse proliferative GN,Focal proliferative GN او membranous G.N د لیدني 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 اپنډی سای تس ، ددرملو له کبله سوری کیدل اواتتان.

د SLE دتشخیص لپاره دلاندی کریتریاو و څخه چې دامریکا درروماتیزم دټولنې American Rheumatism Association له خوا وړاندی شوې ګڼه اخیستل کیږي؛

۱ـ د باړخوګانو یا د مخ د پوستکي اندفاعات (Malar rash)

۲ـ د پوستکي ګردډوله رش

(c) ketabton.com: The Digital Library

۳ ـ د رڼا په وړاندې حسا سیت

۴ ـ د خولې تپونه

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 هیمو لایتیک 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 نامسم ډول مثبتي 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 راښکاره 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 ،

(c) ketabton.com: The Digital Library

د سیروم Complement په دې ناروغانو کې ټیټ وي چې د ناروغۍ په فعالیت دلالت کوي او کله

چې ناروغي remission ته داخله شوه دغه اندازه بیرته نورمال حالت ته راګرځي

په دې ناروغۍ کې درې ډوله Antiphsopholipid انتي باډې لیدل کیږي لومړی ډول یې په غلط

ډول په سفلیس کې هم مثبت وي دوهم ډول یې د شریاني او وریدي Thrombosis لامل کیږي دریم

ډول یې Anticardiolipin څخه عبارت دی :

په دې ناروغانو کې دلابراتواري کتنو ګډوډۍ په لاندې ډول ده :

۱ ـ کم خوني ۶۰%

۲ ـ لو کو پینیا ۴۵%

۳ ـ ترمبوسایټوپینیا ۳۰%

۴ ـ پروتین یوریا او هیما چوریا ۳۰%

۵ ـ انتي نو کلیر انتي بادي ۹۵-۱۰۰%

۶ ـ د D.N.A ضد انتي 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 ناروغي کیدای شي چې په لاندې ډولو نو هم ځان ښکاره کړي سپیلنو میګالي ، محیطي نیورایتس ، بین الخلالي نموناتس ، Aseptic meningitis ، لو کوپینیا ، پروتین یوریا ، هیماتوریا ، د سفلیس لپاره په ناسم ډول مثبتي ازمویني .

(c) ketabton.com: The Digital Library

په فزیکي کتنې کې اکثراً ناروغان نورې کولاژن ، روماتیک او ایمیون ناروغۍ لرلې شي چې باید S.L.E سره يې تفريقي تشخيص وشي او هغه دادي :

الف : دوديزې ناروغۍ :

د درملو له کبله لوپوس ، سکلرودرما ، ډيوستکې لوپوس ، R.A ،ځنډني فعال هيپاتايتيس ، وسکولايتيس ، فيلتي سندروم او فايبرو ميا ليجيا .

ب : غير دوديز ناروغۍ : پوليو ميالايتس ، سرکويدوزس ، ويپل ناروغۍ ، ريلپسنګ پولي کاندراتيس :

په ماشومانو کې دپښتورګي اخته کيدل دوديز دي مګر په کاهلانو کې Kerato Conjunctivitis دوديز ډول زيات ليدل کيږي په سږو کې Serositis زيات او Arthritis کم ليدل کيږي د ناروغۍ دتشخيص لپاره اکثره داکتران د امريکا دروماتيزم د ټولنې (ARA) د کرېتيرياو څخه کار اخلي چې مخکې ور څخه يادونه شوې ده که جيرې کم تر کمه ۴ او يا دهغې څخه زيات په يو ناروغ کې شتون ولرې نو ويلي شو چې ناروغ په S.L.E اخته دي ددې کرېتيرياؤ حساسيت او وصفي توب د ناروغۍ په تشخيص کې ۹۲% دي که درې کرېتيريا مثبت وي شايد (Probable) چې S.L.E ولرې او دوه مثبت وي کيداې شي (Possible) چې ناروغۍ شتون ولرې .

درملنه :

د SLE ځنې سليم ډولونه يواځې تقويوي درملنې ته اړتيا لرې او ځانګړې درملنه نه غواړې .

ناروغ بايد په روحې ډول تلقين کړې شي هغه ناروغان چې Photosensitivity لرې د لمر دوړانګو څخه بايد د امکان تر حده وساتل شي او دمخ کيدو په وخت کې بايد ساتونکې lotion وکارول شي ، ډيوستکې افات اکثراً د ځاې ستروئيد کاروني سره ځواب ورکوي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د بندونو خفیف اعراض اکثراً د استراخت او NSAID سره ځواب ورکوي ټول هغه درمل چې د ناروغۍ دشدید کیدو لامل کیږي که امکان ولري باید قطع شي که دبندونو درد د NSAID سره ښه نه شي کولای شو چې د درملنې لپاره د ملاریا ضد درملو څخه کار واخلو چې دوز یې باید په ورځ کې د ۴۰۰ ملي ګرامو څخه زیات نه شي او ناروغ باید په کال کې دوه ځلې Ophthalmoscopy د نظره وکتل شي .

که Thrombocytopenia د Steroid سره ځواب ور نه کړ Androgenic Steroid نور درمل دي چې باید وکارول شي .

Corticosteroid باید دناروغۍ په وخیمو اختلاطي ډولونو کې وکارول شي او دناروغیو دکمو اعراضو لپاره ونه کارول شي .

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 ملي 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 شي د SLE په معندو حالاتو کې باید د immune Suppressive درملو څخه ګټه واخیستل شي ددغه درملو دکارونې له کبله چې کومې اړخیزې اغیزې پیدا کیږي هغې ته هم باید ځیر اوسو او درمل باید دیو پوه شخص له خوا وکارول شي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

سير او انزار :

د ناروغ د ۱۰ کلو ژوندي پاتې کيدو چانس **۸۵**٪ دې

ناروغې د Relapse او Remission په ډول تګ کوې د ناروغۍ اوږدو کې دسږو ، پښتورګو . زړه او دماغ اخته کيدل دوديز دي چې ځنې وخت دمړيني لامل هم کيږي .

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 (چي زياتره ورون او ځنګل هډوکې اخته کوې هم رامنځته کيږې تر اوسه پورې د SLE اکثره ناروغانو راتلونکې ښه بريښي

او ستيو ار تر اتيس Osteo Arthritis **يا ډيجينر اتيف ار تر اتيس** :

تعر يف :

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 ناسوبتيا ليدل کيږې او دبلې خوا د درملنې لپاره يي هم زيات مالې لګښت ته اړتيا ليدل کيږې .

د ناروغۍ اصلي لامل تر اوسه ښکاره نه دې خو کرپندوکې په کې د ننبه 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 .

(c) ketabton.com: The Digital Library

اپدیمو لوژي :

دغه ناروغي په هر عمر ، نژاد او جغرافيايي سيمو کې ليدل کيږي ، سړي نظر ښځو ته زيات اخته کيږي د بندونو داخته کيدو ډول نظر عمر ، جنس ، د بندونو مخکيني حالت او دناروغ د دندې د تاريخچې سره تړاو لري . د ۵۰ کلنۍ څخه مخکې د ښځو او نارينه ؤ ترمنځ د بندونو داخته کيدو دډول ترمنځ لږ توپير ليدل کيږي خو په زړو نارينه ؤ کې د ورون بند (Hip Joint) او په زړو ښځو کې PIP بندونو اودلاس د غټې ګوتې ، لمړنی Carpometacarpal CMC بند زيات اخته کيږي هغه بندونه چې د تکرا ري ترضيض او زياتې کارونې سره مخ وي ډير اخته کيږي د معدنونو په کارکوونکو کې چې زيات ښکته پورته کيږي اودرانده وزنونه جيګوي د زنګون بند اود ملاد تير بندونه زيات اخته کيږي نژادی او جنيتک فکتورونه هم د ناروغۍ په پريولانس کې کړونې لري د بيلګې په ډول چينايانو ، د سويلي افريقا تورپوستانو او اسيائی هنديانو کې نظرسپين پوستانو ته د ورون بند د O.A پيښې کمې دی په داسې حال کې چې جاپانيانو کې يې پيښې ډيرې دي چې د زياتوالي لامل ښايي چې د ورون بندولادی ډسپلازياوي

تورپوستې ښځې نظر سپين پوستو ته د زنګون د بند په O.A زياتې اخته کيږي مګر په همدې ښځو کې DIP بندونو د O.A پريولانس ټيټ دي د لاسونو د DIP بندونو د اخته کيدو پريو لانس په ښځو کې ډير دی او داښايې چې زياتره دارثي او کورنيو فکتورونو پورې اړه لري

د بدلون وړ خطر فکتورونه عبارت دی له :

۱ ـ د وزن زياتوالي

۲ ـ په هغه بندونو باندې چې د زيات زور لاندې دی ددرنو او تکراري فعاليتونو ترسره کول

۳ ـ سګرت څکول او اوستيوپروزس هم د خطر فکتورونه دي

(c) ketabton.com: The Digital Library

لاملو نه

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 ناروغی

د : نيوروپاتيک Tabes Dorsalis اود محيطي اعصابو ګډوډي

هـ : اندوکرايني (اکروميګالي)

و : التهاب (R.A او نقرص)

ز : اسپيتک نکروزس (د سکل سيل ناروغی اودکورتيکو ستيروئيدوکارول

ح : نور لاملونه : (د pagget's ناروغی

پـــتــو جنيزس :

د بند کرپندونکي 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 کرپندوکو دا لاستيکيت او قوت وړتيا ارزښت لري چې دادواړه د کرپندوکو د مترکس د پروتوګلايکين او کولاجن انساجو پورې اړه لري د کرپندوکی 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

(c) ketabton.com: The Digital Library

پروتو ګلایکین جوړښت زیاتیږي چې ورپسې د کاندروسایت له منځه تګ راځي چې د نوموړی له منځه تګ بیارغیدنه نه رامنځ ته کیږي د کولاجن او پروګلایکین توټه کیدل د ځنې پروتولایتیک انزایمونو په مټ کوم چې په کاندروسایت کې جوړ او 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 TNFα,I-L B1, IL-6 او IL-8, Nitric oxide او پروستاګلاندین هم کیدای شي چې په کاندروسایت کې جوړ او په کرپندوکی کې په فعالیت پیل وکړی اود Metalo protinase انزایم په فعالولو سره کتابولیک حالت ته قوت وروبښې 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 لرې لکه په هیموکرو ماتوزس کې د اوسپنې ځای په ځای کیدل

جنتیک فکتورونه هم د OA په منځ ته راتګ کې کړونې لرې .

کلنیکي بڼه :

ناروغې په پیل کې اعراض نه لرې (که څه هم درادیو ګرافې او پتالوژې له نظره د OA نښې شتون لري).

د ناروغې ښکاره او لمړنې عرض د بند درد دې چې اکثراً ژور او د شخوالی سره یوځای وې د بند د خوځولو سره درد زیاتیږې اوکیداې شی چې شاوخوا جوړښتونو ته خپور شی په لومړیوې وختو کې درد د دمی کولو سره ښه کیږې خو کله چې ناروغې پر مخ ولاړه شی نو کیداې شی چې درد

(c) ketabton.com: The Digital Library

دوامداره پاتې او د بند په دندو کې لاس وهنه وکړي او د طبي درملنې سره بیا هم کیداې شي چې د ناروغ د خوب د ګډوډي لامل وګرځي .

په O.A کې سیستمیك ځرګندونې لکه (تبه ، وینه لږې او د ESR لوړوالی حتې دناروغې په پر مخ تللې حالت کې هم نه لیدل کیږې .

په O.A کې چې کوم بندونه زیات اخته کیږې عبارت دې له : دپښې 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 ښنګرې بند هغه وخت اخته کیږې چې دوهمې یا Secondary O.A را منځ ته شي . د بند په فزیکې کتنو کې په بند کې حساسیت ، کریپتیشن ،د خوځښتونو کموالې او پړسوب لیدل کیږې ، او دناروغې په پر مخ تللې ډول کې د بند بې ځایه کیدل او د ګډوډ جوړښت (Deformity) لیدل کیږې .

که څه هم چې د O.A پرمختلونکې تګ لارهلرې او د بند دبدلولو غوښتنه کوې خو کیداې شي چې څنې وخت داسې نه وې او پهناروغ کې اعراض او نښې ثابتې پاتې شې او وریسې په ناروغ کې ښه والې رامنځ ته شي . 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 ۲۰ کلنۍ څخه پورته) .

۲ ـ د میاشتو او کلونو په سیر کې په تدریجې ډول پیل کیږې .

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 ځې .

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 ځې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲ ـ یو یا څوبندونه اخته کوي (د ډول ډول ناحیوبندونه) .

نښې :

د حرکاتو کموالی ، د جس وړ او ځنې وخت داوریدو وړ کرپتیشن ، داوستیوفیټ له کبله د بند شا وخوا پړسوب ، د بند دشکل ګډوډې چې اکثراً د بند بې ځایه کیدل ور سره نه وي ، د بند دشا وخوا حساسیت ، د عضلاتو کمزورې او یا اوبه کیدل .

د O.A له کبله دځینو معلومو بندونو اخته کیدل :

۱ ــــ د لاس بند :

په DIP بندونو کې د هډوکو کلک غټوالې لیدل کیږي چې د Heberdense Nadole په نوم یادیږي چې د هډوکو په څنډو کې د اوستوفیټ د جوړیدو له کبله را منځ ته کیږي ، کله کله په حاد ډول په اخته شوو بندونو کې سوروالی او حساسیت ور سره وي او کیداې شي چې د همدې بندونو د شکل دګډوډې لامل وګرځي دنوموړو نودولونو په پیدا کیدو کې جنتیک زمینه هم ښایې چې کړونې ولري .

که پورته یاد شوې ورته بدلونونه په PIP کې ولیدل شی نود Bouchards نو ډول په نوم یا دیږي ،نور بندونه چې اخته کیږي عبارت دي له :

د لاس د غټې ګوتې CMC چې دنوموړې بند د زیاتې کارونې له کبله په بند کې دردپیدا کیږي ، د بیلګې په ډول دمینځل شوو جامو دزبیښلو په وخت کې (Washer Womans hands) او یا د دروازې د ټکولو په وخت کې (Door Knocks) ناروغ د درد احساس کوي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲ ـــ 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 فزیکې کتنه کې په بند کې Cripitation ، درد او د حرکتونو کموالې لیدل کیږي ایفیوژن په غیر دودیز ډول او که وې ډیر کم وې .

۳ ـــ د ورون بند (Hip joint) :

که څه هم د دغه بند ولادي او تکاملې ګډوډي د نوموړي 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 دخفیفي ډسپلا زیا له کبله رامنځ ته کیږي .

ددې بند درد په وصفي ډول Groin ناحیې ته خپریږي او د ورون دمخکنې برخې او د زنګون بند دردونه کله کله په ښکاره ډول ور سره وې ، خو پهځینو ناروغانو کې دورون بند درد ښایي چې د Disk د استحالوې ناروغیو او یا دقطنې کړیو د O.A له کبله وې .

ددې ناروغې اولنۍ فزیکې نښه د بند د داخلې تدور له منځه تګ دې په داسې حال کې چې د ناروغې په پرمخ تللې ډول کې د بند حرکتوته په ټولوخواو کې کم او اخته شوې لیګا منټ لنډ معلومیږي او د پام وړ د دندو کموالی په کې رامنځ ته کیږي چې اکثراً جراحې ته اړتیا پیدا کوې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۴ ـــ د پښو بندونه (Ankle joint) :

لمړني MTP اولني بند دي چې په ښکاره ډول پهاوستیو ارترایتس اخته کیږي چې د هډوکو پړ سوب او د شکل ګډوډې ور سره وې پیښي یې په ښځوکې نظر سړیو ته زیاتې لیدل کیږي چې لامل یې ښایې چې د بوټانو په پښو کولوکې پهنوموړي بند باندې دغیر عادي فشار راتلل وي .
په پر مخ تللې حالت کې د بند مسافه له منځه ځي او ناروغ په نورمال ډول ګرځیدلې نه شي او دسمون لپاره یې دجراحې عملیې ته اړتیا لیدل کیږي .

۵ ـــ د ملا کړی :

د ملا دکړیوهغه برخې چې د سینویل په مټ پوښل شوې دي په OA اخته کیږي چې د ځایي درد سر بیره دګاونډیو عصبي ریښو د تخریب له کبله یو لیږدیدونکې (Refered) درد د راډیکلوپاتې په ډول هم رامنځ ته کوي . د درد سربیره ښایې چې ناروغان د عضلاتو کمزوري، Hyporeflexia او Parasthesia هم ولري اوهم کیداې شی چې په نخاعي شریان باندې د اغیزو له کبله د خلفي دوران د عدم کفایې لامل شی او همدا ډول په نخاع باندې د فشار د راتلو له کبله ځنې عصبي نښې په ناروغ کې راڅرګندې شي .

ابتدایي خپور O.A :

که درې یا زیات بندونه او یا یوګروپ بندونه په OA اخته شی دغه نوم ورته ورکول کیږي چې زیاتره په زړو ښځو کې لیدل کیږي . په دودیزډول په دې کې PIP,DIP ، دلاس بند ، دزنګون بند اود ملادتیر بندونه اخته کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

تشخیص :

د OA پتالوژیکه پیښه د بند دکرپندوکي او د شا و خوا انساجو پورې تړلې ده او د سیستمیک اخته والې نښې نښانې په کې نشته ، ESR نارمل وي ، د حادې مرحلې Reactant لوړوالې نشته ، HB او TLC نورمال ، په سینویل مایع کې هم التهابي عکس العمل نه لیدل کیږي کله کله دکرپندوکي Fragment او د کلسیم کرستلونه په سینویل مایع کې لیدل کیږي په ډیرو پیښوکې RF منفي وي مګر په زړو خلکو کې په کم ټایټر شتون لري چې د غه حالت د زوړوالی سره تړاولري .

رادیو 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 کرپندوکي لاندې سکلروزس او په پرمخ تللې شکل کې د هډوکوسیستونه لیدل کیږي .

رادیوګرافیک بدلونونه د کرپندوکود پتالوژیکي ویجاړتیا سره نیغ په نیغه تړاو نه لري نوځکه دنوموړو ویجاړتیاو دموندلو لپاره یوه حساسه ازموینه نه ده

کله کله کیداې شي چې رادیو ګرافي نارمل مګر په Arthroscopy کې د بند دکرپندوکو ویجاړتیا ولیدل شي چې ددې ستونزې د هوارې په موخه MRI کارول کیږي چې د کرپندوکو د بدلونونو په پیژندنې کې ځانګړې کړونې لرې او ښې پایلې ور څخه لاس ته راځي .

نورې کتنې چې د OA د تشخیص لپاره کارول کیږي د Scientigraphy او Ultrasound څخه عبارت دي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

درملنه : داسې درملنه چې د O.A ناروغۍ سته تداوي کړي یا یې د کرپنډوکو د ویجاړیدو څخه مخنیوي وکړي او دهغې جوړیدل زیات کړي نشته نو ځکه د درملنې موخه یوازې داده چې د ناروغ درد ارام کړي شي او دبند فزیکي دندې سمې کړای شي . د درد ارامولو لپاره باید داسې درمل وټاکل شي چې اغیزې یې زیاتې ، اړخیزې اغیزې یې کمې او مالي لګښت یې کم وي په اسانۍ سره وکارول شي او د ناروغ لخوا ښه وزغمل شي

فزیکي اهتمامات :

څرنګه چې په O.A کې د عضلاتو اتروفي لیدل کیږي نو د عضلاتو د قوت او د حرکاتو اندازه دواړه راکمیږي د مناسبې فزیکي درملنې په مټ کولای شو دواړه نیمګړتیاوې راسمې کړو ایزومتریک مشق نظر ایزوتونیک مشق ته غوره دي ځکه چې ایزومتریک مشق په اخته شوي بند کم فشار راولي تاوده اویخ ټکورونه دواړه په توپیر لرونکو پایلو سره د ناروغ د درد د ارامولو لامل کیږي د پوستکي د لارې د اعصابو تخنول په ځانګړې ډول د ملا درد لپاره او Accu puncture په ځنې ناروغانو کې د فارمکالوژیک درملنې متبادل اهتمامات دي دورځې لخوا دمه کول هم د بندونو د ښه والي لامل ګرځي . په بندونو باندي د بار کموالی کولای شو چې د استراحت اویا دځنې مرستیالو الاتو لکه د امساُ په مټ راکم کړو چې د درد د کموالی لامل کیږي د ملا درد دملا بند د کارونې په مټ هم راکموالی شو . خو ملا بند باید په نوبتي ډول وکارول شي چې د ګیدې او د ملا د عضلاتو داتروفي څخه مخنیوي وشي

فارمکالوژیك درملنه :

څرنګه چې د O.A ناروغان اکثراً زاړه وي ، د پښتورګو دندې یې هم کمې شوي وي او د هضمي جهاز د وینې بهیدنې چانس هم پکې زیات وي .نو د درد ارامولو لپاره پکار دي چې د امکان

(c) ketabton.com: The Digital Library

تربریده ددردضد 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 دوینې 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 داراموولو 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 پیړې راهیسې 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 ګډوډۍ لامل ګرځي او یا د بندونو د ندې ډیرې راکمې شوې وې دعملیاتلپاره کاندید دې .

د بند دبدلونې د عملیات ښه کاندید هغه دې چې ناروغې یې پر مخ تللې او عمر یې د ۲۰ کالو څخه زیات وې .

ځنې وخت د سلاین په مټ د کرپندوکو د Debrids وینځل (Arthroscopic Levage) هم ګټور تمامیږي .

که څه هم کاندرو پلاستې په پراخه کچه کارول کیږي خو داسې ښې ښانې چې ددې عملې اغیزمنتوب ښکاره کړې نشته نو ځکه نن سبا یې سپارښتنه نه کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

دغاړې درد یا Neck pain **یا** Cervico brachial pain :

د 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 شي ډیرې پیښې یې له **۵۰** کلنۍ څخه وروسته رامنځ ته کیږې ښځې نظر سړیو ته زیاتې اخته کیږي .

لاملونه :

۱ ـ میخانیکي لاملونه : لکه د وضعیت اړوند د ډسک راوتنه یا پرولپس ، د غاړې د کړیو سپانډیلوسز .

۲ ـ التهاب لکه انتان ، سپانډیلاټیس ، R.A او پولي 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 ، غاښونو ، انجینا پکتورس ، دابهر انیورنیزم، پانکاستتومور او دیا فراګم څخه .

۶ ـ نور لاملونه : لکه فایبرو مالجیا او Torticollis

خو ډیرې پیښې یې میخانیکي یا استحالوې لاملونه جوړوې او اکثره پیښو کې نخاعې لاملونه منفي وې او په ډیرو پیښو کې د غاړې د درد د ښکاره تشخیص ایښودل ناشونې وې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

کلنیکي بڼه :

د غاړې د جوړښتونو څخه را ولاړشوې درد اکثرا ښه ځاې په ځاې (Loclised) وې او اکثراً د غاړې شاته برخه کې وې او یا کیداې شی چې قفوې یا Occipital برخې ، د سینې مخکینې خوا ، اوږې ، متهانو ، لیچو ، (Forearm) او لاسونو ته وغزیږې د غاړې د فعالو او غیر فعالو خوځښتونو سره زیاتیږې د پورتنې سګمنت درد اکثراً د غاړې د هایپر اکستنشن او اخته شوې خوا ته د سر اړولو په مټ زیاتیږې .

د غاړې دحرکت کموالې د ناروغې مهمه نښه ده عصبي نښې ددې پورې اړه لرې چې په کومه کچه عصبي ریښې او یا نخاع تر فشار لاندې راغلې ده که نخاغ تر فشار لاندې راغلې وې نو په ناروغ کې Parapliegia لیدل کیږې . راډیکولر دردونه کیداې شی چې د اوسیوفیت جوړښتونو او یا د ډسک د پرولپس له کبله وې په ۱۰۰ کې ۷۰ پرولپس د C6 په ډسک کې رامنځ ته کیږې چې د C7 عصبي ریښې تر فشار لاندې راولې او په ۱۰۰ کې ۲۰ C5 اخته کیږې که د غاړې کړې د یو غټ اوستیوفیت تر فشار لاندې راشی نو په مرې باندې د فشار راتلو له کبله په ناروغ کی د مایعاتو او خوړو په تیرولو کې ستونزې یا Dysphagia هم لیدل کیږې.

رادیو ګرافیك بڼه :

د رادیو ګرافیک بدلونونه د درد د لامل پورې اړه لرې په حاد درد کې د غاړې ساده رادیو ګرافې په بشپړ ډول نارمل وې ، د غاړې Lordosis له منځه تللې وې خو اکثراً غیر وصفي وې په OA کې د اخته شوې ډسک مسافو کې په پرتلیزه ډول کموالې لیدل کیږې چې لامل یې د اوستیوفیت جوړیدنه ده .

(c) ketabton.com: The Digital Library

که ناروغ د غاړې پر مخ تللي درد ولري او لامل يې هم ښکاره نه شي او د طبي درملنې سره غلې هم نه شي 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 ناروغې ، نيورلوژيکې نښې 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 ځنډني فشارونه (acut and chronic Masculoskeletal strain) د غه حالت زياتره د ميخانيکې 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 ځايي ډول په بند کې د کورتيکوستروئيد پيچکارې کول کومه اغيزه نه لري ناروغ بايد وهڅول شي چې په دمه دمه بيرته خپل نارمل خوځښتونه تر سره کړي .

۳ ــ د نيو کليوس پلپوزس بي ځايه کيدل :

د عمر په تيريدو سره په نيوکليوس پلپوزس کې د پرتو ګلايکين د کموالي 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 ګرځې کوم چې د C6-C7 په لور غزيږي او دتوخې يا پرينجې او نورو حالاتونو سره

(c) ketabton.com: The Digital Library

چې دګیډې د دننې فشار د لوړوالي لامل کیږي زیاتیږي . د درد سره یو ځای ځنې عصبي ګډوډې لکه د Biceps او Triceps عضلاتو ژور عکساتو کموالی ، په لاسونو او لیچو کې د حسیت کموالي او د عضلاتو اتروفي او ضعیفي رامنځ ته کیږي .

د درملنې لپاره د د غاړې د کړیو کشکول یا ترکشن ، دمه کول او نور ساتو نکې اهتمامات بریالي ګڼل کیږي .

راډیکولر اعراض په دودیز ډول د ساتونکې درملنې ، NSAID کارولو ، د فعالیت بدلون او په نوبتي 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 کیږي چې د Apophasyal بند او دکړیو تر منځ دډسک بندونو د عصبي ننبو سره یو ځای او یا دهغې پرته وي . د Facet بند کرپندوکې د OA له کبله ډیر نري کیږي د کرپندوکې لاندې اوستیو پوروسز او دبند دشا وخوا د اوستیوفیت پرولیفریشن هم لیدل کیږي .

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 کیږي ، چې له کبله یې د ډسک واټن په کراره کراره کم او په پای کې په نخاعې کانال او د هغې په رګونو او عصبي جوړښتونو زور راځي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د غاړې د کړیو اوستیو ارترایتس اکثراً اعراض نه لرې مګر کیداې شی چې د غاړې د یو خپور درد لامل شی .

په کم شمیر ناروغانو کې د ګرځیدو ګډو وډۍ ، دادرار فریکونسي اوارجنسي او دبرقی شاک احساس هغه وخت پیدا کیږې کله چې وناروغ غاړه قبض یا بسط کړې (L.hermittes Sign) د ناروغې اصلې درملنه د Collar په مټ دبند استراحت دې او په منځنیو او پر مخ تللوو حالتونو کې جراحي استطباب لرې .

نو ر ې ګډو ډۍ :

د Atlanto access بندونو بې ځایه کیدل د RA له کبله رامنځ ته کیږې د ناروغې د شدت سره تړاو نه لرې د درملنې لپاره یې د غاړې Collar ، سخت یا کلک ملابند او جراحې عملیې کارول کیږې . اوستیو میلاټیس ، نیو پلازم او اوسپوپوروسز دنورو نادرو ګډوډیو په ډله کې راځې .

د Thoracic outlet بندښت

داډول بندښت هغه وخت رامنځ ته کیږي کله چې رګونه او عصبی جوړښتونه چې پورتنی نهایت یې ارو او تعصیب کړې تر فشار لاندې راشي . اکثره ناروغان د سر اویا غاړی 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 بنډل 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 چی لاره برابرونکی فکتورونه وی دمنځنی کعب ځنی برخې او تخرګي یا axillary شریان هم کیدای شي چي فشار لاندې راشي اود رګونواعراض رامنځ ته کړي

(c) ketabton.com: The Digital Library

ناڅاپي ، تکراري او قوي فزيکي فعاليت کولای شي چې axillary او Subclavian وريدونو کې دترومبوسزجوړښت تشديد کړي درد کيدی شي د فشارځای څخه نوروبرخو لکه غاړی، مخ ، تخرګ ، اوږی ، مټ ، ليچی او لاس ته وغزيږي

پرستيزيا په دوديز ډول ليدل کيږي چې د څلورمې او پنځمې ګوتې Ulnar څنډه کې خپريږي چې اعراض دشپې لخوا اويا د نهاياتو داوږدې کارونې څخه وروسته زياتيږي د حرکی اعراضو په لړ کې د عضلو ضعيفي اواتروفی د يادولو وړدي. د رګونو اعراض عبارت دی له . شرياني اسکيميا (د طرف د پورته نيولو په وخت کې د ګوتو خسافت ليدل کيږي) د يخنۍ په وړاندې حساسيت اوپه نادرډول د ګوتو ګانګرين او وريدونو بندښت څخه .

په ريفلکسونو کې اکثراً بدلون نه راځي د ناروغۍ د تشخيص لپاره لاندې کتنې ترسره کيږي :

۱ ـ د سينې ساده X-Ray چې د غاړې پښتۍ يا Cervical Ribs ښکاره کوي

۲ ـ MRI : چې په ډول ډول وضيعتونو ترسره کيږي اود وينې د جريان ګډوډي ر اښي

۳ ـ انجيو ګرافي : چې د شريانونو يا وريدونو بندښت راښايي

د ulnar او د پورتني نهايت نورو محيطي اعصابو کې د عصبی سيالي د Velocity تعينول د فشار د ځای په معلومولو کې مرسته کوي

ناروغي بايد خامخا د O.A , Cervical Rib د نخاع دتومور اود اوږی بند د شاوخوا التهاب سره توپير شي

در ملنه : اصلي درملنه د فشار له منځه وړل دي مشق ،اوږی سم نيول (که څه هم چې ناراحت کوونکی وي) دوضعيت په سمون کې مرسته کوي . اعراض خپله ښه کيږي اويا د ساتونکی درملنې غوښتنه کوی جراحي عملي زياتره عصبی اعراضو د کمولو په خاطر کيږي

(c) ketabton.com: The Digital Library

د ملا ښکتنی برخې درد (Low back Pain)

د ټولې نړۍ د نفوس په سلو کې شپیته نه تر اتیا (۶۰-۸۰) خلک د ژوند په یو وخت کې د ملا درد څخه ګیله کوي خو په لږ شمیر پیښو کې د نوموړي درد پتالوژیک میخانیکیت د پیژندنې وړ وي د ملا تیر ټول اناتومیک جوړښتونه پرته د کرپندوکو څخه درد په وړاندې حساس دی خو په دقیق ډول ددرد د ځای معلومول اکثراً ستونزمن کار دی په ډیرو کمو پیښو کې تاریخچه او فزیکی کتنې ددرد لامل په پیژندلو کې 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 کړی استو فیت) هم وپیژندل شي کلینکی ناروغي نشو کولای چې ثابته کړوځکه دغه ډول نیمګړتیاپه غیر عرضی ناروغانو کې هم وي .

خو ځینو نورناروغان بیا بیړنی ارزونې ته اړتیا لري اوداهغه ناروغان دی چې د ملا درد یې دلاندې لاملونو له کبله پیداشوې وي

الف : انتان

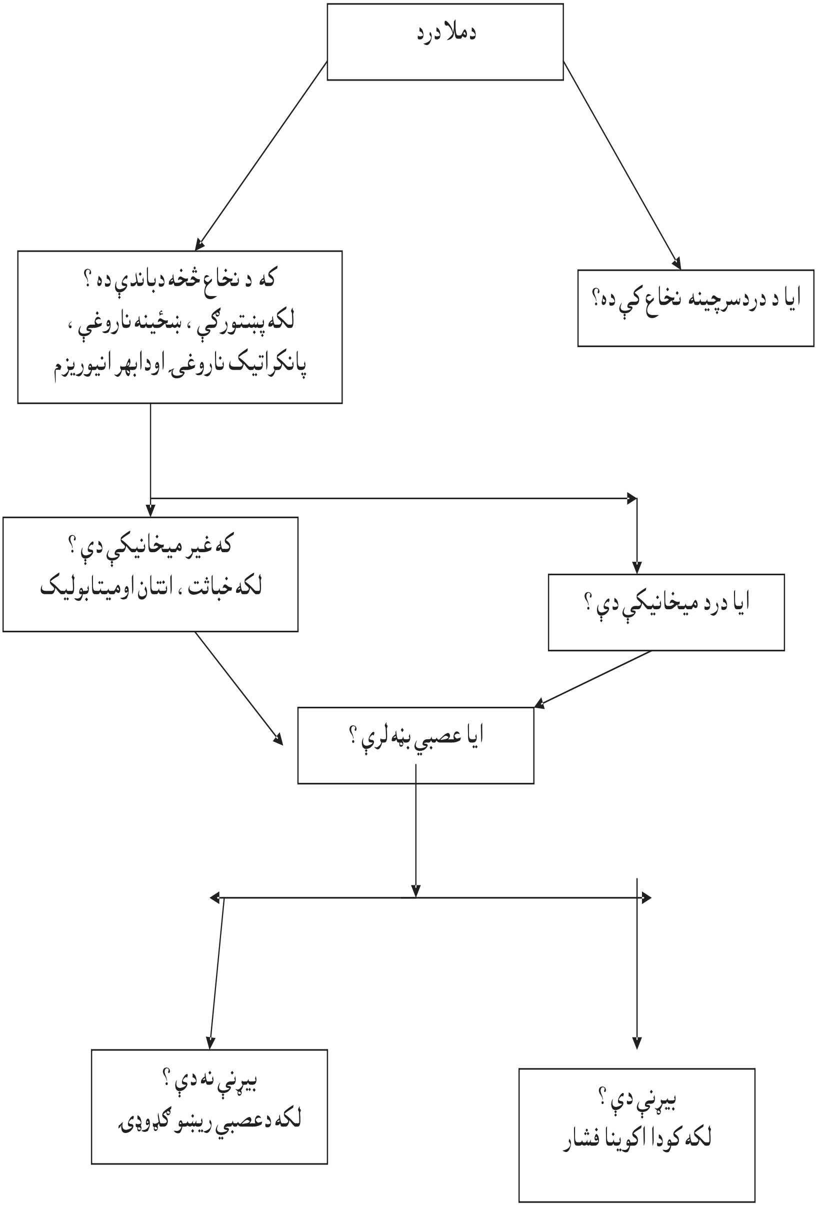
ب : کانسر

ج : د ملا التهابی ناروغي لکه Ankylosing Spondilytis

د : ابهر انیو ریزم

(c) ketabton.com: The Digital Library

په عمومي ډول د ملا درد باید په لاندې ډول ارزیابی شي



(c) ketabton.com: The Digital Library

دغه ډول درد اکثراً ثابت او د فعالیت سره یي په شدت کې کوم بدلون نه راځي که د دغه ډول درد سره بي اشتهايي ، دس پيپسيا ، ، قبضيت او نس ناستي ، پروستاتيزم او غير نور ماله مهبلې وينه بهيد نه شتون ولرې نو په ترتيب سره د معدې ، پانکراس ، کولون ، پروستات ، د رحم او تخمدان په خبيثه ناروغيو دلالت کوي .

که چيرې د دغه درد سره لاندې کلنيکې نښه شتون ولرې نود نخاعي ناروغيو شتون لپاره د سور بيرغ په معني به وي :

اول په تاريخچه کې :

الف : د ناروغ عمر د ۲۰ کالو څخه کم او يا د ۵۰ کالو څخه زيات وي .

ب : ثابت او پرمختلونکې درد چې د دمې کولو سره دمنځه نه ځي .

ج : په تېر کې موقيعت ولرې .

د : که ناروغ په پخوانې طبې تاريخچه کې د سرطان ، توبرکلوز ، HIV او سيستميک ستروئيد د کاروني څخه وينا وکړې .

هـ : ناروغ خولې ،دوزن بايلل ، سستې ، اوځان درد ولرې .

و : او يا يې غټه تروما ليدلې وي .

دوهم فزيکې کتنو کي :

الف : دنخاع درد ناکه د شکل ګډوډې (ديفورميتې) ولرې .

ب : د شکل ګډووډې دوه اړخيزه او پر مخ تللې وي .

ج : پر مختللې عصبي نښې لکه دعضلاتو دمنځه تګ ولرې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

که چیرې ناروغ کې پورته نښې او کوډا اکوینا ساندروم نښې ولیدل شی نو د بیړنې جراحې لاس وهنې غوښتنه کوې .

د Couda eqvina Syndrom **کلنیکي بڼه** :

۱ ـ په ادرار کولو کې ستونزې

۲ ـ د مقعدې ټون له منځه تګ او بې اختیاره غایطه مواد کول .

۳ ـ Saddle an.esthesia

۴ ـ پر مخ تللې حرکې کمزورې (لکه د تلو ګډوډې) او حسي ګډوډې ولرې .

میخانیکي درد :

د ملا درد په ۱۰۰ کې ۹۰ پیښې د میخانیکي لاملونو له کبله وې چې پیښې یې د **۲۰** **څخه تر ۵۵** کلنۍ تر منځ زیاتې لیدل کیږې .

درد په حاد ډول پیل او د دریدلو او مخې خوا ته ټیټیدلو سره زیاتیږې ، په عمومې ډول د فعالیت سره زیات او د دمې کولو سره کمیږې ، بیا بیا تکراریږې درد د ملا او ورون د پورتنې برخې پورې محدود وې ، ناروغ سیستمیک اعراض نه لرې انزار یې ښه دې (په ۱۰۰ کې ۹۰ ناروغان په شپږ اونیو کې ښه کیږې) یو اړخیز وې او د زنګون د سترګې څخه نه راښکته کیږې

په فزیکې کتنه کې په یو اړخ کې په ځایې ډول د ملا دتیر شا وخوا عضلاتو سپزم او حساسیت شتون لرې ، دملا دتیر ځنې حرکتونه درد ناکه وې که د ملا درد د ملا دبسط سره زیات شی ښایې چې لامل یې د Facet بند هایپر تروفې او یا دنخاع کانال تنګوالې وې د غه درد په هغه خلکو کې زیات لیدل کیږې چې لاسي درانه کارونه کوې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

ځنې سایکالوژیک فکتورونه لکه Depression ، خفګان ، د دندې نه درلودل او د تنخوا کموالی هغه فکتورونه دې چې د ملا حاد درد په ځنډنې ناتوانوونکې درد باندې بدلوې .

راډیکولیر درد :

دغه درد شدید ، تیز او څیرونکې وصف لرې چې د ملا ښکته خوا ته ان تر زنګون څخه ښکته پورې خپریږې او نسبت د ملا خوځیدو ته د ټوخې ، پرینجې ، او د غایطه موادو په وخت کې د زور کولو په مټ زور اخلې .

په فزیکې کتنه کې د قطنې عصبي ریښو د تخریش نښې شتون لرې . اکثراً ژور موقیعت لرې ، ښه Localize نه وې او ښکاره برید (سرحد) نه لرې .

التهابي درد :

د Spondelitis درد اکثراً د پیل له نظره تدریجې او اکثراً له ۳۰ کلنۍ څخه مخکې وې ، دوه اړخیزه وې او ډیرو خواوو ته خپریدلې شی .

د Sacroiliaitis درد اکثراً په کوناټې کې وی او دورون شاته خپریږې .

التهابي دردونه د سهار له خوا او د نه ګرځیدو د شخوالی سره ملګرې وې او د ګرځیدنې سره نسبت زیاتیدو ته ښه والی مومی .

د ملا د ښکتنې برخې د درد کلینیکې چلند :

عمومې تاریخچه او فزیکې کتنې :

د ملا درد د ناروغ په تاریخچه کې پکار دې چې د سګرت څکولو ، وزن بایللو ، عمر (د ۵۰ کالو څخه وروسته) او کانسر لپاره ځانګړې پاملرنه وشی کوم چې ټول د فقرې د جسم د میتا ستازز لپاره خطرې فکتورونه دې اوستیو میا لاتیس اکثراً په کاهلانو کې وې چې د UTI د تکرارې حملو

(c) ketabton.com: The Digital Library

سره یو ځای وي او پیښې یې په ډیابیتس کې زیاتې لیدل کیږي که ناروغ د Peptic زخمونو مخکې تاریخچه ولرې 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 لوري 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 دردځني ډولونه د ځني وصفي ناروغیو په پیژندنه کې مرسته کوي د بیلګې په ډول د ملا هغه درد چې کوناټي 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 تنګوالي او سیاتیک عصب په تخریش هم دلالت کولاې شی .

د Disk فتق د فزیکي کتنو او رادیو ګرافي په مټ تایدیږي خو کیداې شی چې اعراض ونه لري یعني دنومړې ناروغی د شتون لپاره تل د اعراضو شتون شرط نه دې .

د ملا هغه درد چې د شپې له خوا وې او د دمې سره نه غلي کیږي د خباثت شونې توب را منځ ته کوې چې خباثت کیداې شی د فقرې 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 ی سربیره پردې کیدای شي چې درد د هډوکو فشاری ماتیدنې په مټ رامنځ ته شي که چیرې د پام وړعصبی نیمګړتیا وې د عرض په ډول رامنځ ته شي نو پکاردی چې د کاوډا ایکوینا تومور، اپی ډورل ابسی اود Disk د فتق د بیړنی ارزونی په موخه ګام واخیستل شي چې پورته حالتونو کې د ملا ددرد سربیره په کمو پیښنو کې کیدای شي چې کمزوری او بدې کیدل هم ولیدل شي چې که چیرې وي نو

(c) ketabton.com: The Digital Library

په عصب باندې د فشار دراتللو معنی لري که د لینګو دوه اړخیزه ضعیفي ، Saddle anesthesia ، د مثانی او مقعدی معصری د کنترول 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 اوړي 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 پښدی په ۲۰ درجې اویا د هغي 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 چېL_5-S_1 اویا L_4-L_5 د Disk فتق شتون لري .خو که چیرې فتق د L_4-L_5 څخه پورته وي ازموینه ناسم ډول منفي یا False negative ده

(c) ketabton.com: The Digital Library

Cross Straight Leg Sign : دغه ازموینه په ۱۰۰ کې ۲۵ حساسه او په 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 نېمګړتیاوو د پیژندنی لپاره چې دملا درد ورسره ملګري وي غوره عصبی کتنه ګڼل کیږي ، د زیاتو عصبی ریښو نېمګړتیاوو ، د کاودایکونیا تومور او اپی ډورل ابسی د تشخیص لپاره وصفی ګڼل 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 یوازې 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 شوي دي چې د Ankylosing Spondylytis د لپاره وصفی ګڼل کیږي که چیرې دملا درد دومره زیات نه وي چې د ملا خوځښتونه راکم کړي نو د قطنی فقرو د خوځښت د معلوملو لپاره (چې د Ankylosing Spondylitis د مقدم تشخیص لپاره مرسته کوي) د Schoberr's ازموینه ترسره کېږي داکتنه پدې ډول ترسره کیږي چې یوه نښه د S_1 څخه ۱۰ سانتی متره پورته اوبله نښه ۵ سانتی متره ښکته کېږي او ناروغ ته ویل کېږي هر څومره چې کولای شې مخې خواته دی ټیټ شي او ددواړه نښو ترمنځ واټن اندازه کېږي په نارمل حالت کې نوموړی 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 کیدای شي چې د کړیو د جسم لپاسه ځینې حساس ټکی شتون

(c) ketabton.com: The Digital Library

ولـري مگـر دغـه يـوه غيـر دوديـزه تشخيصـه نښـه ده د هغـه نرمـو جوړښـتونو حساسـيت چـې د فيمورغټ تروخانتير ور لاندې دی دتروخانتيرد بورسايټس په تشخيص کې مرسته کولای شي د نخاع کتل يا تفيش هم په تشخيص کې مرسته نه شي کولای . په کمه اندازه سکو ليوزس اکثراً د ملا درد د کلينکي خطري فکتورونو سره مل نه وي .

د ورون بند فزيکې کتنې پکار دي چې د بشپړې فزيکې کتنې يـوه برخـه جوړه کـړي ځکـه د ورون د بنـد التهـاب اکثـراً د Groin درد پيـدا کـوي چـې ځنـې ناروغـان ورسـره دکونـاتې او د مـلا دښکتنې برخې اعراض هم لري .

زياتې يا پر مختللې کتنې (Further Examination) :

که په تاريخچه او فزيکي کتنه کې لـه انتـان ، کانسـر ، دمـلا التهـابي نـاروغيو ، غټـې عصبي نيمگړتيـاو و او يـا د گيـډې او حوصلې څخـه درا خپـور شـوې درد لپـاره نښـې نښـانې منفـي وې نـو وروستې ارزونې يـا خـو هيـڅ سر تـه نـه رسيږي او يـا ځنـډيږي او د هغـې پر ځاې ساتونکې درملنـه ازمويل کيږي چې زيات شمير ناروغان د ۱ څخه تر ۴ اونيو ساتونکې درملنې سره ښه والی مومې .

د ملا د ساده راديو گرافي په مټ دکړيو د جسم اوستومیالاتیس ، کانسـر ، د هډوکو ماتيـدنې او Ankylosing Spondylitis پـه هکلـه گټـور معلومـات لاس تـه راځـي . مگـر د ډسـک نـاروغيو د تشخيص لپاره يي ارزښت ډير کم دي .

د قطنـې برخـې Degenerative بدلونونـه د ۴۰ کلنـۍ څخـه وروسـته پـه هـر نـاروغ کـې وي او پـه کلنيکې ناروغـۍ دلالت نه کوي . د سينې ساده راديو گرافـي هغـه ناروغـانو تـه بايـد وشـی پـه کومـو کې چې د انتـان يا کنسر شـک وي همـدا ډول هغـو ناروغـانو تـه چې لـه دووه څخـه تـر څلورو اونيـو ساتونکې درملنې سره ځواب ور نه کړي هم سپارښت کيږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

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 ولرې د بیلګې په ډول هغه ناروغان چې د اپې ډرول ابسي او کاوډا ایکوینا د شک په منظور جراحي عملیات پرې تر سره کیږې مګر که د ډسک فتق ولرې هغوې ته باید M.R.I ونه شي ځکه د ډسک ناروغې د ۴ څخه تر ۲ اونیو ساتونکې درملنې سره ښه والی مومی .

د هډوکو رادیو نوکلیدازموینې ډیرې کمې کارول کیږې د بیلګې په ډول د کړې دجسم داوستیومیالاتیس او اوستیو بلاستیک میتاستازز د وختې تشخیص لپاره ښه اوپر ځای 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 لرې

د ملا درد چې میخانیکې لامل ولرې د ناروغې په هکله د ناروغ پوهاوې ، ناروغ ته ډاډ ورکول او د درد ضد ساده درملو کارول د درملنې مهمې برخې ګڼل کیږې 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 داړتیا 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 کړې د

(c) ketabton.com: The Digital Library

دوه ورځو استراحت د اوه ورځو څخه ښه دي اوکه ناروغ يې وزعملې شې د دوه ورځو استراحت څخه د ناروغ ګرځيدل بهتر دي که ناروغ په ۲ اونيو کې خپل ورځنې کاروبار ته راستون نه شو نو کولای شو چې فيزوتراپي ته يې ورو پيژنو .

په کم دوز سره د Try cyclic درملو ورکړه دخوب راوړلو او مزاج سمولو په څنګ کې د درد ضد اغيزې هم لري .

Relaxant يا Cyclobenzaperin,Diazepum او Meta Carbanole د عضلاتو استرخا ورکونکې درمل ګټل کيږي 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 پيښيږي 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 کيږي په ۱۰۰٪ پيښو کې ساتلې (Safe) او اغيومنه لاره ده خو د تومور ، انتان ، Foramenal stenosis, Spondy Lolestesis او Facet بند پر مختللې ارتراتيس کې مضاد استطباب ګڼل کيږي

(c) ketabton.com: The Digital Library

د قطني كانال تنګوالي Lumbar canal stenosis :

دغه حالت کيداې شي چې ولادي وې او يا کسبي خو په اصل کې دا د قطني کانال ولادي تنګوالي دې چې د عمر تيريدو سره د Degenera tive بدلونونو رامنځته کيدو په مټ زياتوالی په کې رامنځ ته کيږي . د کانال د تنګوالی لاملونه اکثره عبارت دې له :

د Facet بند کې د غټو او ستيو فيتو جوړښت ، د Flavum لګا منت هايپر تروفي او د ملا کړيو تر منځ د ډسکونو راپورته کيدل .

کوم درد چې په دې ناروغي کې ليدل کيږي د هغې اصلي ميخانکيت معلوم نه دې خو ښايي چې په مغذي ارتيريوبولونو باندې د فشار دراتلو له کبله رامنځ ته کيږي ناروغي زياتره د ۲۰ کلنۍ څخه ورسته ليدل کيږي ، د کلينک د نظره ناروغ ددرد ناکه ګرځيدنی ستونزه اويا دملا درد لري چې په دريجې ډول په دواړه لينګو کې ددرد او کمزورۍ احسا س کوي اود ګيرځيدلو او اوږدی دريدنی سره زيات والی مومی ، درد په ورون کې ډېر زيات احساس کېږي اود شريانی نبضان نارمل وي چه دغه حالت د قطنی کانال د تنګوالي په مټ Pseude claudication د ريښتينی cludication څخه چې درګونو د عدم کفايې څخه راولاړيږي توپيری تشخيص کيږي ځرنګه چې د کانال حجم د ملا د قات کيدو سره زيات او د ملا د سميدو سره کميږی نو ځکه ناروغان د تللو يا ګرځيدنی په وخت کې ثابت او سم ولاړ حرکت نه شي کولي که د ملا درد د ناروغ غټه ګيله وی نو درد به اکثره دوه اړخيزه او کوناټو د پاسه به خپور وی په فزيکی کتنه کې ۱۰% ناروغان straight Legrise ازموينه (+) ۲۵% پيښو کې ژور وتری عکسات کم شوی وی او ۲۰% ناروغان په کمه اندازه پروکسيل کمزوری لری د ناروغی دتشخيص دپاره ميالوګرافی C.T سکن او MRI ګټوری کتنی دی چه د کانال تنګوالي پرې معلوميږي درملنې دپاره پراخه Laminectomy

(c) ketabton.com: The Digital Library

% ۸۰ داعراضو د ښه والی لامل کیږی همدا ډول دوزن کموالی او مشق هم دد قطنی لوردوزس دکموالي لامل کیږی

فايبر و ميالجيا

عمومي معلومات

يو دووديز روماتيک سندروم دی چې دعمومي نفوس په ۱۰۰ کې له ۳ څخه تر ۱۰ خلک پرې اخته دي اصلي لامل يې ښکاره نه دی خوښايې چې د خوب ګډوډی ، روحی انحطاط ، وايروسی انتانات او دنارمل تنبهاتو داحساس :ګډوډي به دناروغی منځته راتلونکې کړونی ولري دغه ناروغی د ځنډنی ستړتيا سندروم (Chronic fatigue Syndrome) سره څو ورته کلينکی بڼې لري يعنې دواړه ناروغي په ښځو کې له ۲۰ څخه تر ۵۰ کلنۍ کې ليدل کيږي ښکاره کلينکی نښي او تشخيصه لابراتواري نښې نه لري که څه هم ددواړه ناروغيو ترمنځ ګډې کلينکی بڼې شتون لري خو په فايبروميالجيا کې د غوښو او هډوکو دردزيات وي په داسې حال کې چې په ځنډنی ستړتيا سندروم کې ستړيا زياته ليدل کيږي فايبروميالجيا کيدای شي چې هايپوتايروديزم RA اوپه نارينه ووکې Sleep apnea کې د اختلاط په ډول رامنځ ته شي

کلينکی بڼه :

ناروغان ديو ځنډنی ګونګ درداو شخوالې څخه ګيله من وې ، چې د بدن په ټولو برخو په ځانګړې ډول غاړه ، اوږو ، ملا اورون کې زيات وې .

د درد سره نور مل اعراض عبارت دې له ستړتيا ، د خوب ګډوډی ، د بوډې کيدو احساس (Numbness) ، ځنډنې سردرد او د L.B.S اعراض .

ډير کم مشق هم په ناروغ کې درد او ستړتيا د زياتوالې لامل ګرځي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

فزيکي کتنې منفي وې خو يوائې د بدن ځنې برخې په لاس وهلو سره ډيرې حساسي او درد ناکې وې چې نوموړې برخې عبارت دې له :

۱ ـ قفوې ناحيه (Occiput) .

۲ ـ د غاړې ښکتنۍ برخه

۳ ـ Trapezus

۴ ـ Supra Spinatus

۵ ـ د وهمه پښتۍ

۶ ـ وحشی Epicondyle

۷ ـ اليوی ناحيه

۸ ـ غټ تروخنتر

۹ ـ د زنګون بند

د ناروغۍ د تشخيص لپاره په کار ده چې د ځنډني او خپور درد تاريخچه (دټول بدن درد چې کم تر کمه د درې مياشتو څخه زيات دوام 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 نښې (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 .

(c) ketabton.com: The Digital Library

ددې ناروغۍ تشخیص په هغه خلکو کې کوم چې عمر یې له ۵۰ کالو څخه زیات وي تبه ، دوزن بایلل اونورې نښې ولرې تر پوښتني لاندې دې

۴ ـ Poly myalgia Reumatica :

په دې کې داوړو درد ، د وینې لړې 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 پوهاوې ډیر ارزښت لرې چې ورته وویل شی چې دا یوه دتشخیص او درملنې وړ ناروغي ده هیڅکله هم پرمختلونکې تګلاره نه لرې .

د ناروغۍ په درملنه کې Amitryptylin , Fluxitin , Cholrpromazin او Cyclo benzapin ګټور تمامیږي چې Amytryptylin د ۱۰ ملې ګرامو څخه پیل او د ۳۰-۴۰ ملې ګرامو پورې لوړیږي NSAIDs کومه ګټه نه لرې Opiate او کورتیکوسیتروئید هم کومه ګټه نه لرې او باید ونه کارول شی .

انزار :

اکثره ناروغان ځنډنې اعراض لرې د درملنې له کبله دناروغ فعالیت زیاتیږي پرمختلونکې او Objective نښې نه لیدل کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د بندو تو انتانې التهاب

Infectious Arthritis

تعریف :

انتانې یا Septic ارترایتیس یو التهابي عکس العمل دی چې دبند په مسافه کې د پیو جنیک مایکرو اورګانیزمونو د مستقیمي حملې څخه راولاړیږي او له کبله یې په بند کې درد ، پړسوب ، سوروالی او دبند خوځښت کموالې را پیدا کیږي او که درملنه یې ونه شی نو د بندونو ویجاړیدل او همیشنۍ کم ځواکي ورپسي خامخا راځي د تشخیصیه امکاناتو د پر مختګ او دنوو قوي انتي بیوتیکونو د رامنځته کیدو سره سره بیا هم یوه ښکاره طبي ستونزه ده او په مړینې او معیوبیت کې یې کوم بدلون نه دی راغلی .

نان ګونو کاکل باکتریل ارترایتیس یا سیپتیک ارترایتیس :

لاملونه ، اپیدیمولوژي ، پتوجنیزس او برابرونکې فکتورونه :

که څه هم S.A په دواړو جنسونو کې لیدل کیږي خو ماشومان نظر غټانو او سړي نظر ښځو ته زیات اخته کیږي خو که S.A د R,A په تعقیب رامنځته شوي وي پیښې یې په ښځو کې زیاتې لیدل کیږي .

که څه هم ګڼ شمیر باکتریل ، فنګل ، وایروسي او پرازیتي مایکرو اورګانیزمونه کولای شی چې ناروغي رامنځ ته کړي خو S.A ۹۰% د پایو جنیک باکتریاوو ، ۵-۱۵% دستافیلوکوک اپیدرمس ، نوموکوک ، انتروکوک ، ۱-۲ % دګرام (-) لکه سلمونیلا، سودوموناز ، E-Coli او کیبسیلا په مټ رامنځته کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

مایکرو اورګانیزم کولاې شي چې د ډول ډول لارو څخه بند ته ور دننه شي 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 ترضیض

۳ ـ څنګ په څنګ سارې هډې لکه اوستیو میالایټیس ، سلولایټیس ، سیپټیک برسایټس او ابسې .

کله چې مایکرو ارګانیزم 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 یو او ځینې پریو لایټیک انزایمونه لکه Metallo Proteinase او نور کولاجن تجزیه کونکې انزایمونه دې چې ددغه موادو له کبله په سینو ویال پرده کې پرولیفیریشن، د انساجو ګرانولیشن ، نوې رګونو جوړیدل او د (PMN) حجرو انفلتریشن را منځته کیږې او که درملنه ونه شي د کرپندوکو ویجاړیدل هم رامنځته کیږې ان تردې چې د انتي بیوتیک درملنې څخه وروسته هم د بندونو ویجاړتیا دوام کولاې شي 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 ۶۰ کلو څخه زیات عمر

۲ ـ د بندونو مخکې ناروغې لکه R.A او OA

(c) ketabton.com: The Digital Library

۳ ـ د وریدي درملو کارول

۴ ـ دیابتس میلیتس

۵ ـ ناتوانه کونکې حالتونه لکه کانسرونه ، معافیت ځپونکې درمل او ناروغې لکه AIDS ، هایپو ګاما ګلوبولینیمیا او کامپلیمنټکموالی

۶ ـ مصنوعې دسامونه

۷ ـ دځګر سروزس

۸ ـ دپښه یوتپونه

۹ ـ دپوستکې اتنانات اود Hb ناروغۍ

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 وریدي زرق عادت ناروغانو کې Sacro iliac کاستوکاندرل اوسترنوکلاویکولار بندونه هم معمولاً اخته 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 پړسیدلې ، تود ، دردناکه او دمایع څخه ډوک وې خو که ناروغ نورې ناتوانوونکی ناروغی ولري اویا یې ستیروئید یا معافیت ځپونکی درمل اخیستې وي کیدای شي چې د ناروغۍ په مټ څو بندونه اخته شي چې په دغه حالاتو کې د ناروغۍ انزارهم خراب وي او نژدې په سلو کې ۳۰ ناروغان مری

(c) ketabton.com: The Digital Library

تشخیص او لابراتوري کتنې .

دناروغۍ تشخیص دپورته یاده شوې وصفي کلینکي بڼې ، رادیوګرافیک موندنو ، اود سینوویال مایع د کتنو له مخې کېښودل کېږي خو غوځ تشخیص دسینوویل مایع د مثبت کلچرله مخې کېږي ځومره 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 ځانګړي 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% پیښو 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 بنستیزټکی 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

(c) ketabton.com: The Digital Library

Empirics ډول د ناروغ عمر ، د خطر فکتوورنو او کلینکی بڼې په بنسټ ټاکل کېږي نارمل وګړي بايد د ګرام مثبت انتاناتو لپاره تداوی کړل شي خو که ناروغ وګړي ، کم ځواکه يا معافيت ځپوونکی حالتونو سره مخ وي اويا يې ناروغی ډيره پرمختللې وي نو د پراخه اغيزې درلودونکی انتی بيوتيکو سپارښت کيږي ، او کله چې د کلچر پايله راورسيده نو کولای شو چې دا ړتيا له مخې انتی بيوتيکو بدل کړو ، د انتی بيوتيک درملنې دوام معمولاً درې اونۍ دی چې لمړۍ اونۍ زرقی او دوه نورې اونۍ د خولې د لارې دي

زرقي درملنه :

لومړی بايد B لکتم مقاوم پنسلين اويا لومړنی جينريشن سيفالو سپورين او Methecillin د مقاوم ستافيلوکوک اوريوس دپاره وکاروو، د ګرام (-) دپاره دريم جينريشن سيفالوسپورين اويا امينوګلايکوسايډ کارول کيږي . د بندونو اودهډوکود ځنډنی انتان د درملنې دپاره (لکه مصنوعي بند) داوږد وخت دپاره د خولی لارې (Oral) انتی بيوتيک کارول کيږي په ترلی ډول دستنې په مټ د بند اسپايرتينشن چې هره ورځ اويا داړتيا له مخې بايد ترسره شي دطبی درملنې بنسټيزه برخه ګڼل کيږي چې ډيرې ناروغان په همدې ترتيب تداوی کيږي خوکه داسې بندوي :

۱ – چې ژور پروت وي لکه ورون او اوږی بندونه

۲ – د بند مخکينۍ ناروغي شتون ولري

۳ – چې د طبی درملنې سره ۳-۴ ورځو کي ځواب ورنکړي تبه ورکه نه شوه ، د ساينوويل مايع حجم کم نه شو ، WBC کم نه شواو کلچر (-) نه شو

۴ – ترلي يا لکو ليتيد ايفيوژن وي اويا ورسره اوستيوميالايتس وي

(c) ketabton.com: The Digital Library

نو پدې حالتونو د جراحی لاس وهنه استطباب لري چې د عملیې د ترسره کولو لپاره ارتروسکوپی نظر خلاصی جراحی عملیې ته غوره ده

د ساینوویل مایع د PCR انالایزس ددې دپاره ترسره کېږي چې د باکتریاوو د DNA شته والې معلوم شي اوکه نوموړې ازموینه (-) وي د هغې له مخې دانتی بیوتیک درملنې دلغوکولو هوډ نیولو کې مرسته کېږي وختي فعال خوځښتونه اومشق دناروغ د زغم په چوکاټ کې باید ترسره شي

انزار:

که ناروغ اصلي ناروغي ونلري او انتی بیوتیک وختی پیل شي وظیفوي ښه والي اکثره ښه دی ۵-۱۰% ناروغان د Sepsis له کبله د منځه راغلي اختلاطاتو له کبله مری ، که ناروغي پولی ارتیکولروي نو دمړینې کچه یې ۳۰% ده که درملنه دځنډ سره مخ شي نو د هډوکو انکلوزس اودبندونو ویجاړیدل دودیزه خبره ده

گونوکوکسیك ارترایتس :

لاملونه :

ددې ډول ارترایتس لامل د Neisseria gonorrhea څخه عبارت دی چې پیښې یې جنسې پلوه فعالو ځوانانو کې لیدل کېږي ، ښځې نظرسړوته ۲-۳ ځلی زیاتی اخته کېږي پیښې یې وروستیو کلونو کې راکمې شوې دې ځکه دایډز ناروغې د رابرسیره کیدو راهیسې د جنسې اړیکو په تر سره کلوکې خاص بدلون رامنځ ته شوې دې . خپور ګونو کاکل اتتان ۲۵-۳۰% لیدل کیږې چې سر چینه یې د مخاطې طبقو د موکوزل ګونو کوکسیک هډې څخه عبارت دې چې له کبله یې Septic Arthritis رامنځته کیږې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

اټکلې Incidence په کال کې په سل زره خلکو کې (۸ ، ۲) دې مخاطي انتان چې عامل يې N-gonoorrh دې کيداې شې چې د رحم د غاړې ، احليل ، رکتم او يا بلعوم کې وې او هم کيداې شي چې عرضې او يا غير عرضې وې د مخاطي هډې څخه د انتان تير يدل د ناروغ د ايميون حالت او دمکروب د 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 په ډول وې خپور ګونو کاکل انتان د کلنيک له مخې متصف دې په : Mono Arthrritis 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 لرې د ورغوو او تلو په ګډون د پوستکې رش د بدن ټولو برخو کې په تيريدونکې ډول ليدل کيږې کيداې شی چې ناروغې يو او يا څو لږ بندونه اخته کړې او يا داچې د پولې ارترايتيس په ډول وې او دپوستکې څرګندونې ور سره نه وې .

لابراتوارې کتنې :

د سينو ويل مايع او دپوستکې افت کې Nesserea gonerrhea په نادر ډول شتون لرې 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 کيږې په هغه حالت کې چې د سينو وويل

(c) ketabton.com: The Digital Library

مـایع کلچرپایلـه منفي وي د نـاروغي احتمـالي تشـخیص د کلینکي بڼې او د انتـي بیوتیکو پـه وړاندي دچټک غبرګون له مخې اینبودل کیږي .

په ساینو وویل مایع کې د مایکرو ارګانیزم د تشخیص لپاره PCR ازموینه ګټوره بلل کیږي .

نـوري لابراتـواري کتنـې غیـر وصفي دي د محیطي وینـې WBC شمیره پـه یـوملي لیتـر کـې ۱۰۰۰۰ او ۱۱۳ ناروغـانو کـې ددې څخه لوړه وي د همدې مایع ګرام تلوین ۱۱۴ او کلچریي نمـایې څخـه کمـو ناروغـا نـو کـې (+) وي د وینـې کلچـر ۴۰% (+) وی دسـتونی، ارکـتم اواحلیـل کلچربايد ټولو ناروغانو کې تر سره شی رادیو ګرافي اکثراً نورمال وي .

درملنه :

په کارد ي چې ناروغان د تشخیص د پخلې دپاره روغتون کې بسـتر شی پـه ځانګړې ډول کـه د پـام وړ اختلاطـات لکـه باکتریـل انـدو کـاردایتس او Menengitis شـتون ولـري پـه پیـل کـې دریـم جینریشن سفالوسپورین Ceftriaxon د غوښې او یا ورید دلاري یو ګرام په ۲۴ ساعتو کې ورکـول کیـږي او متبـادل رژیـم کـې یـې Cefotaxim اتـه سـاعته وروسـته یـو ګـرام د غوښـې دلارې هـر ۱۲ سـاعته وروسـته ورکـول کیـږي ، پـه امیـدواري کـې مصـون او اغیـزمن درمـل د Spectinomycin او Ceftrixon څخه عبارت دي .

زرقي درملنه تر هغې دوام کوي چې تر څو په کلنیکي بڼه کې ښه والي رامنځته شی چې معمولاً د ۲ --- ۴ ورځې وخت نیسي او دهغې وروسته د خولې د لارې درملنه باندې بد لیږي چې بیـا نـورې ۷ ـ ۱۰ ورځې د پنسلین او یا سفالو سفورین مشتقات ورکول کیږي څرنګه چې ددې ناروغې سره یو ځاې د کلامډیا انتـان پریـویلانس هـم زیـات دې نـو دپورتـه درملنـې سره یـو ځـاې د خـولې دلارې

(c) ketabton.com: The Digital Library

Doxycyclin او یا نور تیترا سکلین هم ورکول کیږي ، د درملنې په پای کې د سفلیس ، کلامډیا او د AIDS دپاره هم باید ازموینې وشي .

انزار : څرنګه چې ګونو کاکل ارترایتیس د انتي 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 کیداې شي .

ځنډنې مونو ارتیکولر ارترایتیس :

توبرکلوزیك ارترایتیس

تعریف :

د غوښو او هډوکو سیستم یا M.S System توبرکلوز د ابتدایي هډې (تنفسي سیستم) څخه دوینې د جریان په مټ رامنځته کیږي چې کیداې شي ډیر ژر دابتدایي اتنان څخه وروسته رامنځته شي او یا داچې کلونه وروسته کله چې ناروغې بیا رافعاله شي 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 عمومې څرګندونې لکه تبه ، خولې ، اوضعیفتیا ور سره وې درد په پیل کې کم او دشپې له خوا زیاتیږي او کیداې شي چې د بند شخوالې هم ور سره وې کله چې ناروغي پر مخ لاړه نو دعضلې تقلص او دبند دویجاړتیاو په وجه دبند ځوځښت کمیږي د بندونو توبرکلوز سره یو ځاې دسږو توبرکلوز نښې نښانې هم شتون لري .

په فزیکي کتنه کې بند تود ، درد ناکه ، شاوخوا انساج او خپله بند پړسیدلي وې کله چې ناروغي مخکې لاړه د عضلاتو اتروفي او دبند شکل ګډوډې لیدل کیږي ، ابسې جوړیږي او په خپل سر پوستکي ته Sinus جوړوي او افرازات ورڅخه راوځي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د پرمخ تللې ویجاړتیا له کبله په اخته شوې بند یا بندونو کې د شکل ګډوډي راپیدا کیږي

لابراتواري کتنې :بنستېزه ازموینه د بند د مایع ، قیح او انساجو څخه د اسید Fast اورګانیزم جلا کول دی د هډوکو ، سینوویم او دګاونډیو لمفاوي غوټو بایوپسي کې Caseted نکروزس او gaintcell وصفی هستو پتالوجیك بڼه لیدل کیږي

دراديو ګرافیک بدلونو اواعراضو مینځه راتلو ترمینځ یو پټه دوره شتون لري ، اولنۍ راډیوګرافیک نښه د نرمو انساجو پړسوب اودایفیوژن له کبله د کپسول پراختیا ده هرکله چې د بند ویجاړتیا مخ ته ولاړه شي د بند کرپندوکي ویجاړیږي ، د بند د مینځ مسافه تنګیږي اوپه ځائی ډول د بندپه څنډوکې یوایروژن پیداکیږي ، د ناروغۍ دپرمختګ له کبله یواویاڅو سستونه د سکلروتیک هډوکوشاوخواليدل کېږي

تفریقي تشخیص :

ناروغي باید د R.A ، نقرص ، د هډوکو ډس پلازیا اود ملا تیر کې دمیتاستاتیک توموروںو 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 پاراپليجيا

۵ – بنفسهی فایبروزس یا د هډوکوانکایلوزس

(c) ketabton.com: The Digital Library

درملنه :

د عمومي اهتماماتو اونرسنګ سربیره درملیزه درملنه عبارت ده له دتوبرکلوزضد درمل لکه په ورځ کې Rifampicin /600mg , INH 300mg پارازینامايد 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 تر۲ میاشتو دوام کوي

جــــــراحي :

د ناروغۍ په پیل کې چې د حاد التهاب له کبله Synovitis شتون لري درملنه محافظوي وي خو کله چې هایپرتروفیک افتونود اوتاروپوښونه ، بورسااوبندونه اخته کړي وي د Synovectomy ترسره کول ګټور تماميږي

د هډوکو میتابولیك ناروغي

تعریف :

دغه اصطلاح د هغه حالتونو دپاره کارول کېږي په کومو چې په خپوریا منتشر ډول د هډوکو Density (Osteopenia) او قوت کمېږي چې د هستولوجیک بڼې له مخې په دوه ډولوویشل کېږي ډیردودیزډول يې داوستیوپوروزس څخه عبارت دی کوم کې چې دهډوکومترکس اومنرال دواړه کمیږي اوبل يې داوستیوملیشیا څخه عبارت دی چې نسبت اوستیوپوروزس ته غیر دودیزدی په هغې کې دهډوکو مترکس نورمال مګر منرالونه کم دی

(c) ketabton.com: The Digital Library

اوستیوپوروزس :

د هډوکو یوه عامه میتابولیکی ناروغي ده چي 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 د درملنې لپاره یې ډیري زیاتې پیسې لګیږې

په امریکا کې په هرکال کې په اټکلی ډول ۱،۵ میلیونه دهډوکو دماتیدو پیښې ددې ناروغۍ له کبله پیداکیږي چې ډیري پیښې یې د Spine ماتیدل جوړوي

په Osteoporosis د هډوکو جوړیدل اکثراً نارمل ولې Resorption یې زیاتیږې 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 کیږې 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 I type کولاجن gene دغټ mutation څخه راولاړیږي چې پکې شدید اوستیوپوروزس لیدل کېږي اوپه رحم اویاکوچنیوالی کې په خپل سرد هډوکوماتیدنه لیدل کېږي

لاملونه :

۱ لومړني (پرایمري)

الف : د عمرتیرېدوسره

(c) ketabton.com: The Digital Library

ب په ځوانانو کي

ج نامعلوم یا ایدیویاتیک

۲ د کولاجن انساجو ناروغی

الف : Osteogenesis Imperfecta

ب homocystein urea

ج marfan سندروم

۳ ددرملو په مټ

کورتیکو سیتروئید ، الکول ، دتایراید هورمونونه ، د هیپارین ځنډنی درملنه ، داختلاج ضد درمل

۴ دويني ناروغی

مولتی پال میالوما ، سستمیک مستوسایتوزس او نه گرځیدل

۵ اندوکراینی ناروغی

هایپو گونادیزم ، هایپرتایرودیزم ، هایپرکورتی سولیزم ، های پر پار اتایرودیزم اودیابتس میلیتس

۲ د هضمی جهاز ناروغي

الف د سوهضم سندروم

ب انسدادی ژیړی

ج صفراوي سیروزس

(c) ketabton.com: The Digital Library

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 اعظمې ډول وې او د ۴۰ کلنۍ نه وروسته بيا په کميدو شي خو په ښځو کې Menopause په وخت کې په چټک ډول راکميږي (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 لرې .

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 لرې Osteoporosis کيداې شي چې د اختلاطا په ډول په ځنې سرطانې ، التهابې او اندوکرانې 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 ځنې وخت ناروغان دملا درد لرې چې شدت يې بدليدونکې او کيداې شي د هډوکې په خپل سر ماتيدل هم رامنځ ته شی 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

(c) ketabton.com: The Digital Library

۷۰ کالو په عمر کې لیدل کیږي د نهایاتو ماتیدل عموماً له لویدو سره پیدا کیږي په داسې 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 ځاې وي د هډوکو دخپل سر ماتیدلو درد اکثراً مخې خوا ته خپریږي او کیداې شي چې د ملا دخوځیدو سره زیات شي .

د قرعې په مټ اکثراً نوموړي کړې درد ناکه وي او که څو کړې 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 دي چې د اصلي لامل دپیژندلو په موخه تاریخچه او فزیکي کتنې تر سره شي .

تشخیص :

لابراتواري کتنې : دسیروم کلسیم ، فاسفیټ او PTH نورمال وي Alkaline phasphatase کیداې شي چې د هډوکو د ماتیدو په وخت کې لږه اندازه لوړ شي خو اکثراً هغه هم نورمال وي کله چې مو د Osteoporosis تشخیص کیښود کیداې شي جې د Hypogonadism, thyrotoxicosis او د VitD د کموالي د پاره څیړنې ته اړتیا پیدا شي .

راډیو ګرافي :

په هډوکو کې Demineralization لیدل کیږي چې غوره ځایونه یې عبارت دي له : Spine او حوصلې څخه (په ځانګړي ډول د فیمور غاړه اوسر) د سر په هډوکو او نهایاتو کې هم لیدل کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

که د هډوکو Densitometry وشي نو دهغې له مخې Osteoporsis او د درملنې په مټ ځواب ویل معلومیږي د ملا د کړیو Osteoporotic ماتیدنې داړخیزې X-Ray په مټ ښکارې .

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 شي برسیره پر دې اوستوپنیا او دهډوکو ماتیدل په اوستوملایشیا ، د BM سرطان او د هډوکو میاستاتیک ناروغیو کې هم لیدل کیږي او دغه حالات کیداې شي چې ډیرو ناروغانو کې یو ځاې شتون ولرې

درملنه :

د ژوند دډول یا Life Styl بدلونونه :

د هډوکې دکتلې په کم او منځنې کموالې کې چې تر اوسه یې دهډوکو ماتیدل ور کړې نه وې د ژوند دډول بدلون ورته توصیه کیږي لکه سګرټ څکول باید پریږدې الکلول څښل کم کړې ، غذایي کلسیم باید دورځې 1500mg واخلې او مشق وکړې .

او هغه ناروغان چې د ناروغۍ په پرمخ تللې حالت کې قرار لرې باید د درملو په مټ تداوې شي

د ناروغې د درملنې او مخنیوې په خاطر په کار دې چې په غذایي رژیم کې پوره پروتین او کالورې ، کلسیم او VitD واخلې د درملیز ګلو کو کورتیکو ئید دوز باید کم شي او که امکان ولرې قطع شي که هایپر کلیسي یوریا شتون ولرې تیازاید ګټور تمامیږي .

ځغاسته په سړو او هم ښځو کې د هډوکو کثافت زیاتوې په زینو ختل په ښځو کې د هډوکو کثافت زیاتوالې رامنځ ته کوې هغه څوک چې ځغاسته نه شي کولاې باید په منظم ډول د مشق نورو ډولو ته وهڅول شي ځکه مشق د قدرت دزیات والې لامل ګرځې او دلوید و خطر راکموې د وزن جګول هم دعضلاتو دقدرت او دهډوکود Density د زیاتوالې لامل کیږي . د لویدو دمخنیوې په

(c) ketabton.com: The Digital Library

خاطر په کار دي ځنې اهتمامات ونیول شی لکه مناسبه رڼا په زینو اوتشنابونو کې د کټارو او نورو لاس نیونکو شیانو لګول هغه خلک چې ضعیف وې او یا دموازنې ستونزې لرې د امسا کارول هم دلویدو خطر کموي 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 وتړل 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 هاي 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 داړخیزو اغیزو (لکه چاغوالې ، د مایعاتو ، احتباس ، میاشتنې عادت او دتیونو حساسیت) له کبله زغملې نه شی .

د HRT ارزښت د Osteoporosis په مخنیوې کې نظر درملنې ته زیات دې مګر HRT د هډوکو کتله حتې دناروغې په پرمختللې ډول کې هم زیاتوې نو ځکه په دې حالت کې هم باید له پامه ونه غورځول شی .

په نارینه و کې د اندروجن هورمونو معاوضه د Hypogonadism په صورت کې کیږي مګر په ایډوپتیک ډول کې رول معلوم نه دې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۲ ـ د درملو په مټ درملنه :

Biphosphonate : دغه درمل د Osteoporosis د مخنيوي او درملنې لپاره د HRT په ځاي متبادل درمل ګڼل کيږي .

ددې درملنې په مټ د هډوکو په کتله کې ۵-۱۰ ٪ زياتوالي پيدا کيږي دا ځکه چې هډوکي جوړيږي او Resoption يې نهې شوې دې .

يو مستحضر يې Alendronate دې چې د سهار له خوا نيم ساعت مخکې له غذا څخه خوړل کيږي (په ورځ کې ۱۰ ملي ګرامه) دوز يې د پښتورګو د دندو له مخې زيات يا کميږي .

اړخيزې اغيزې يې د مرۍ او معدې التهاب ، بې اشتهايي او د وزن بايلل دې .

بل مستحضر يې (Residronate) دې چې دوز يې ورځ کې ۵ ملي ګرامه دې د هضمي جهاز اړخيزې اغيزې يې داولنې مستحضر په پرتله کمې دې .

هغه ناروغان چې پورته درمل اخلې بايد ور سره يو ځاي د سهار له خوا زيات مقدار کلسيم او VitD واخلې .

هغه ناروغان چې د خولې د لارې Biphosphonate درمل نه شي اخيستلې نو زرقي مستحضر يې چې د Nromal Saline سره هر درې مياشتې وروسته تطبيقيږي د Pamidronate څخه عبارت دې چې دوز يې ۲۰ ملي ګرام دې چې د وريد د لارې په ورو ډول د انفيوژن په شکل تطبيق کيږي .

پورته ياد شوې مستحضرات د هغه Osteoporosis لپاره چې د Steroid درملنې له کبله پيدا شوي وې هم کارول کيږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۳ ـ کلسيم او VitD : په هغه حالاتو کې چې د Osteoporosis خطر زيات او يا مينځ ته راغلې وي زياتې مقدار Ca او VitD بايد توصيه شي همدارنګه VitD د ورځې 4000-10000I.U ورکول کيږي .

۴ ـ Calcitonine :

ددې درملو د پزې Spray شته چې 2200unit\ml لري او په 2ml کې ځاې په ځاې وې دوز يې يو Puff د ورځې يو ځلې دې چې يو ځل دپزې يو سورې او بل ځل دپزې بل سورې کې کارول کيږي چې انشاقې ډول اړخيزې اغيزې نسبت زرقې طريقې ته کمې وې د زړه بدوالې او (Flashing) خو انشاقې لاره يې نورې بدې عارضې لرې چې عبارت دې له :

Rhinitis , Epistexis , Flue like Syndrome ، الرژي ، د ملا او سر درد انشاقبې او زرقې دواړه ډوله يې د درد ضد اغيزې هم لري چې د هډوکو درد کيداې شي د درملنې په مټ ۲-۴ اونيو کم شي .

انزار :

د مينو پوز د Osteoporosis انزار هغه وخت ښه دي کله چې ناروغې ته په وختې ډول درملنه پيل شي او تر څو کلونو پورې دوام ورکړل شي Biphosphonate کولې شي چې Osteoporosisاو د هډوکو دماتيدو خطر راکم کړي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

اوستیو ملیشیا Osteomalecia :

تعریف :

په ماشومانو کې په وده کونکو هډوکو کې د منرالونو ځاې په ځاې کیدو نیمګړتیاو د هډوکو دشکل دتل پاتې ګډوډیو لامل کیږي چې د Rickets په نوم یادیږي او په کاهلو کې همدغه کارد استیوملیشیا په نوم یا دیږي .

استیو ملیشیا اکثراً د VitD د کمښت څخه راولاړیږي چې خپله د VitD جوړښت کې یو هورمون چې پیچلې اغیزې لري رول لري .

(VitD) Ergo Calciferol چې د نباتاتو څخه سر چینه اخلې اود VitD په اکثره درملیزه مستحضراتو کې کارول کیږي .

(Chol Calciferol(VhtD3 چې په پوستکې کې داولتراوایلیت وړانګو تر اغیز لاندې د 7- dehydro cholesterol څخه جوړیږي .

دو یټامین D میتابولیزم :

ددې وئتامین (ویټامیت دې) د پوره بیالوژیک اغیزې او فعالیت لپاره دوه پر له پسې هایدروکسیلیشن ته اړتیا لیدل کیږي .

لمړۍ عملیه په ځګر کې صورت نیسې او ور څخه 25-hydroxychol Calci ferol لاسته راځې او بله عملیه په پښتورګو کې واقع کیږي چې ورڅخه دویټامین دې یو قوي میتابولیت جوړیږي د -1) 1-25hydroxy chol Calciferol 25{OH}2D3 .

د ویټامین دې 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

(c) ketabton.com: The Digital Library

لکه پاراتاراید ، هډوکو ، پښتورګو ، پوستکي ، دماغ ، نخامي غدې ، فعال لیمفوسایتونو او ډول ډول تومورونو کې هم لیدل کیږي .

پتو فزیالوجي :

Osteoporosis ، او (Rickets) د هډوکو د Turnover د زیاتوالي او په هډوکو کې د منرالونو دجمع کیدو د ناکامي له کبله رامنځته کیږي د VitD کموالي دناروغي مهم لامل ګڼل کیږي چې د VitD کیداې شي چې غذایي رژیم کې کم وې او یا داچې د لمر د وړانګو سره مخ کیدل کم شي .

د VitD له کموالي سره د کلسیم جذب کمیږي او کله چې د کلسیم دجذب د خرابوالي له کبله Hypo calcemia رامینځ ته شي نود (PTH) افراز زیاتیږي چې نوموړې زیاتوالي دوه کاره کوي یو دا چې د هډوکو Turn over زیاتوي او بل داچې د Phosphate uria د زیاتوالي لامل کیږي چې له دې کبله دفاسفیټ کموالي مینځ ته راځي او د کلسیم او فاسفیټ د غه کموالي د استیوملیشیا د رامنځته کیدو لامل کیږي نور لاملونه يې عبارت دي له :

۱ ـ 25 hydroxy vitD په 1,25 dihydroxy vitd بدل نه شي (دپښتورګې د عدم کفایي له کبله) .

۲ ـ د Aluminum او Bi phas phonate تسمم

نور نادر لاملونه يې عبارت دي له :

۱ ـ Hypo phosphatemic Rickets

۲ ـ که په ارثي ډول دپښتورګو په (1-x hydroxylase) انزایم کې نیمګړتیاوې شتون لرې .

۳ ـ که په ارثي ډول د vitD په منونکو یا Receptors کې نیمګړتیاوې وې اود vitD په وړاندې مقاومت رامنځته شي .

۴ ـ که په ارثي ډول د Alkalin phosphatase عدم کفایه شتون لرې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

داوستیو ملیشیا لاملونه :

اول : د vit کموږی :

؛ که vitD ته لاس رسې نه وي ، د لمر دوړانګو سره کم مخامخ کیدل د vitD غذايي کمښت ، دجذب ګډوډې ، نفروتیک سندروم ، د پښتورګې ځنډني عدم کفایه د vitD پوري تړلې Type risks ، د ځګر ناروغې ، فنوتوین ، باربیتورات او د کارباما زین درملنه

دوهم د غذايي کلسیم کموالې :

دریم : د فوسفیت کموالې (د کولمو څخه د جذب کموالي ، د فاسفیت غذائی کموالې ، فاسفیت پوري اړونده انتی اسید درملنه ، د پښتورګو په مټ دفاسفیت ضیاع ، توموری هایپو فوسفونیک استیوملیشیا . دنورو ناروغیو سره یوځای لکه پاراپروتینیمیا ، ګلایکوجن سټوریج 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 والې

۳ د Radius هډوکي دښکتنی سر د Epiphysis غټوالې اودپیښتیو د Costochondral junction پړسوب (Rickety Rosary)

۴ دسینې دکړیو اوږدو هډوکو او حوصلې د شکل ګډوډي

(c) ketabton.com: The Digital Library

۵ د پرمختللـــې (rickets) لـــه کبلـــه Hypocalcemia او Tetany حملـــې پـــه کـــاهلانو کـــې د

Osteomalacia کلینکی بڼه عبارت ده له

۱ د هډوکو درد

۲ د پورتنیو عضلاتو ضعیفي اوناراحتی .

۳ کله چې د عضلاتو ضعیفی پرمختګ وکړي دناروغ تلل یا مزل کول د مرغاوی په شان وي (Wadding gait)

۴ په زینه باندې د ختلو او چوکی 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 لوړیږې

د ریکټس په مټ کوم راډیوګرافیک بدلونونه چې رامنځ ته کېږي په هغې کې دراډیوس (radius) هډوکي د ښکتنی سر Epiphysis کرېندوکي اوهډوکي اخري سرېلن معلومیږې په کاهلانو کې راډیو ګرافیک بدلونونه دومره نه وي اویا یوازي Osteoporosis اود ملا کړیو فشاری ماتیدنه لیدل کېږي

(c) ketabton.com: The Digital Library

تفریقي تشخیص

لـه Osteoporosis سـره بایـد وشـي چـې دپـوره تفریقـي تشـخیص لپـاره بایـد دهډوکو بایوپسـې واخیستل شي

درملنه

ناروغي په بشپړه ډول د VitD اوکلسیم مستحضراتو اخیستلو سره ځواب وايي په بیړني حالاتو کې که Hypo calcemia اوتیتـاني شـتون ولـري دوریـد لـه لیـارې Calciam gluconate ۱۰ سی سی ۱۰% په ورو ډول تطبیق کېږي

دورځې 1000-2000I.U ویټامین ډی لـه 500-1000 ملي گرامـه کلسیم سـره یوځای دنـاروغۍ ددرملنې لپاره اغیزمن تمامیږي د Mal absorption حالاتو اودځگر په ناروغیو کې دویټامین ډی تسمم بایـد لـه پامـه ونـه غورځـول شـي . کـه درملنـه اغیزمنـه تمامـه شـوې اوسـي نـو ښـه والـي یـې دراډیولوژیک بدلونونو د ښه والي اودکلسیم اوفاسفیت دنورمال کیدو لـه مخې قضاوت کېږي کیدای شي چې ددرملنې په پیل کې Alkalin phosphatase لږ لوړ هم شي خوکله چې نورمال شو ویټامین ډی باید قطع شي اویا یې دوز maintenance وقایوي دوز ته راښکته شي دنـاروغۍ دبیـا راگرځیدنې دمخنیوي له پاره باید ناروغ دلمر وړانگو ته په منظم ډول ښکاره شي اوهم پـه غـذائی رژیم کې ویټامین ډی واخلي (لکه غوښه اولبنیات) اویا هم ورته په کم دوز ویټامین ډی دمخنیـوې لپاره توصیه شي

دناروغۍ نادر حالات د ځانگړو اهتماماتو په نیولو سره تـداوي کـېږي دویټامین ډی کموالې بایـد دارگوکلسی فیرول په مټ تـداوي شي یـاني (Vit D_2) د 50000I.U دخولې له لارې په اونۍ کې یوځل یادوه ځلي د ۲-۱۲ میاشتو پورې او وروسته بیـا کـم ترکمـه 1000I.U دورځې یوځل ورکول

(c) ketabton.com: The Digital Library

کېږي د هایپو فوسفتیمیا په صورت کې د فوسفیت غذائی نیمگړتیا باید پوره شي ، المونیم لرونکی انتی اسید قطع شي اوکه رینل توبرلر اسیدوزس وي نوبای کاربونیټ ورکول کېږي ،هغه خلک چې ایډیوپتیک ډول هایپرفاسفتیوریا لري باید په ځنډني ډول د خولې دلارې دفاسفیت مستحضرات ورکړل شي

چاغوالی یا Obesity

تعریف :

د شحمي انساجو زیاتوالي ته چاقي ویل کېږي (او داهغه وخت ښه لیدل کېږي کله چې ناروغ بربنډ وکتل شي) خو دبدن دانساجو دلپید اندازه کول یوپیچلې پرمختللې تخنیک ته اړتیا لري اودورځنې کلینکی پرکټس له مخې لاس رسیدل ورته ناشونی برېښي .نو ځکه فزیکی کتنې ددې ناروغۍ دپيژندنې لپاره بسنه کوي په دودیزه ډول د بدن شحم داندازه کولو لپاره دوه طریقې کارول کېږي :

۱ - نسبی وزن Relative weight یا R.W

۲ - د بدن کتلوي انډکس (Body mass Index یا B.M.I

څرنگه چې په R.W کې د شحم د زیاتوالي اودعضلاتو د زیاتوالي ترمنځ توپیر نه کېږي نوځکه د هغې پرځای B.M.I چې په سم ډول د شحمي انساجو د زیاتوالي استازیتوب کوي کارول کیږي B.M.I په دې ډول اندازه کېږي چې دناروغ وزن په کیلو گرام اودناروغ ونه یا قد په مترمربع اندازه اوبیا وزن پرونه ویشل کېږي

$$B.M.I = \frac{\text{وزن (کیلو گرام)}}{\text{لوړوالي (متر مربع}}$$

(c) ketabton.com: The Digital Library

نارمل B.M.I د 24,5-18,5 ، د زون زياتوالي (Over wight) کې B.M.I د 25-29,9 ،لمړې درجه چاغوالي کې B.M.I 30-34,9 ،په دوهمه درجه چاغوالي کې B.M I 35-39,9 او په دريمه درجه يا زيات چاغوالي کې B.M.I د ۴۰ څخه زيات وي

د بدن دشحمې انساجو د اټکل نورې لارې عبارت دي له Antropometry (د پوستکې د قاتونو دپېړوالي معلومول) ، C.T Scan او M.R.I څخه

کلينکي ډولونه :

د عمومي وزن تر څنګ نور فکتورونه هم کړونې لرې د بيلګې په ډول د پورتنې نهايت چاغوالي (چې د ملا او فلانک د شا وخوا شحم زيات شوې وي) نظر دښکتني نهايت چاغوالي (په ورنونو او کوناټيو کې د شحم راټوليدل) ته ډير خطر ناکه دې .

هغه چاغ ناروغان چې د ګيډې چاپيريال يې په نارينه وو کې ۱۰۲ ساتنې مترو او په ښځو کې د ۸۸ ساتنې مترو څخه زيات وې او دورون \ ملا (Waist\hip) نسبت يې لوړ وې (په ښځو کې ۰،۸۵ او په نارينهوو کې د ۱ څخه زيات وې) د ډيابيتس، Stroke ، د زړه د اکليلي شريانونو ناروغيو او مقدمې مړينې چانس په کې نظر هغو چاغو ناروغانو ته چې نوموړي نسبت په کې د نورمالي کچې څخه ټيټ وې زيات دې .

همدا ډول حشوې چاغوالي (چې د ګيډې دخاليګاه شحم په کې زيات وې) او دګيډې دپوستکې لاندې د شحم راټوليدل نظر دکوناټيو او دښکتني طرف د پوستکې لاندې شحم ټوليدنه زيات خطر ناک دې او د چاغوالي زياتره اختلاطات په همدې ډول پورې اړه لرې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

لاملونه :

تر اوسه داسي باور دې چې چاغوالي په اصل کې په ګډه سره دنه ګرځيدنې يا کم ګرځيدنې کاروبار او په پر له پسي ډول د کالورۍ د زياتې اخيستني له کبله رامنځته کيږې که څه هم دغه دوه فکتورونه د شک پرته د چاغوالي په ځينو حالاتو کې رينښتيا دې خو تازه نښانې د چاغوالي 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 چاغوالي د جنتيک فکتورونو د اغيزې لاندې رامينځته شوې دی .

لاندې فکتورونه دچاغوالي په رامنځ ته کيدو کې په خپل وار سره ارزښت لرلې شې ؛

۱ ــ منګ (Age) : که څه هم چاغوالي په هر عمر کې رامنځ ته کيداې شې خو دمنځنې منګ خلک د چاغوالي لپاره برابر دې .

۲ ــ جنس : ښځې نظر نارينه وو ته وزن اخيستلو ته زيات ميلان لرې په ځانګړې ډول د بلوغ او اميدوارې په وخت کې .

۳ ــ دنده : په ځنيي دندو کې د ځينو نورو په پرتله د وزن اخيستني چانس زيات وې لکه اشپزې ، د کاندارې او دميز تر شاه د دفتر کارونه سر ته رسول .

۴ ــ اندوکرايني ګډوډۍ : ځنې اندوکرايني ګډوډۍ هم د چاغوالي لامل کيداې شې لکه هايپو تايروئيديزم ، کوشنګ ناروغي ، هايپو ګوناديزم ، هايپو پيچويتريزم ، انسولينوما ، کراينوفارنجيوما او دهايپو تلاموس نورې ناروغي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

۵ ـ ارثیت : ځني کورنۍ د ځینو نورو په پرتله دوزن زیاتوالي ته میلان لري چې دغه حالت برابر جنتیک بنسټ ته په اشارې 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 باندنې فکتورونه په هغې کې کړونې لرې د بیلګې په ډول د خوراکې موادو شتون ، دځینو خوړو په هکله دخبرتیاو خپرول ، د خوړو بوې ، رنګ ، خوند ، او قیمت (دبیلګې په ډول ښې او دانرژۍ څخه ډک خواړه چې ارزانه وي او په اسانې سره واخیستل شي هم د غذا په خوړلو کې کړونې لرې

ځینې نور وګړې د روحې او عقلې ناروغیو له کبله ډیر خوراک کوې لکه د Depression ناروغان .

د غذا ډیر خوړل د فزیکې فعالیت دکموالي سره یو ځای (د ناستې دنده ، د ورځنې فعالیت کموالې ، د ندې په ځاې کې د فعالیت کموالې ، دالکولو او سګرټو کارول (دانرژۍ مصرف کموې) چې په پایله کې په نارینه وو کې ۲،۸ کیلو ګرام او په ښځو کې ۳،۸ کیلو ګرامه د زون دزیاتوالې لامل کیږې . د زیاتې غوړې غذا خوړل (دغه ډول غذایې رژیم زیاتره زیرمه کیږي) د اصلي خوړو پر ځاې د دوه خوړو تر منځ ناشتا کول او دانرژۍ لرونکو مشروباتو خوړل هم د چاغوالې لامل کیږي .

۷ ـ درمل : ځنیې درمل لکه ستروييد ، انتي سایکو تیک اوانتې ډپریسانت ، د ډیابټ ، دهایپرتنشن (الفا او بیتا ادرینرجیک بلاکر) او هستا مین ضد درمل ، په ښځو کې د امیدوارې ضد درمل هم د چاغوالې لامل 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 چاغوالې لپاره د لارې په برابرولو کې کړونې لرې د بیلګې په ډول د رحم دننه چاپیریال او Perinatal Period د راتلو نکې وزن او روغتیا په باره کې مهم کړونې لرې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

هغه ماشومان چې د ډیابتیک میندو څخه زیږیدلې وي نظر دغیرو ډیابیتکو میندو ماشومانو ته ډیر چاغ وي .

د چاغوالي بیالوژیکي پایلي :

چاغوالي په روغتیا ډیري بدې اغیزې لرې که چاغوالي دبدن د ایډیال وزن په سلو کې دوه سوه زیات شی نو د مړيني 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 چاغوالي 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 لرې .

د چاغوالي له کبله په انساجو کې د انسولین په وړاندې ټینګار د ځینو فکتورونو پورې اړه لري چې تراوسه لا دڅیړنې لاندې دي او هغه دا دي :

الف : خپله انسولین د هغې رسپتورونو د تنظیم او فعالیت دکموالي لامل ګرځي د (Down regulation) .

ب : د FAA زیاتوالي دانسولین د فعالیت دګډوډۍ لامل کیږي .

ج : د حجرو دننه کې د شحم راټولیدل .

د : د ځنې د وراني پولي پیتاید چې د شحمي انساجو په مټ جوړ او دوران ته ور دننه کیږي لکه Cytokins او Inter leukin 6 ، اډیپو کین (Adipokin) ، اډیپو نیکتین (Adioponictin) او ریسیستین (Resistin) ددې وړتیا لري چې د انسولین فعالیت ته بدلون ورکړي خو ددې بدلونونو

(c) ketabton.com: The Digital Library

سره سره بيا هم په ټولو چاغو خلکو کې ډيابت نه پيدا کيږي او د ديابت دمنځ ته راتلو لپاره په کار دي چې چاغوالې دې د انسولين Resistence حالت سر بيره نورو برابرو فزيکې فکتورونو سره چې د ديابت لامل کيږي يو ځاى شي د بيلګې په ډول د انسولين دافراز ګډوډي بيا هم چاغوالې د ديابت لپاره يو رسک فکتور دي او د Type 2 DM په سلو کې اتيا ناروغان چاغ وي .

دوهم : د تولد او تناسل ګډوډى :

هغه ګډوډي چې په نارينه او ښځو کې نومو‌ړي سيستم اغيزمن کوي د چاغوالې سره يو ځاى ليدل کيږي .

د نارينه وو هايپو ګونا دنيزم د شحمي انساجو دزياتوالې سره يو ځاى وي که چيرې د بدن اډيال وزن په سلو کې د يوسلو شپته څخه زيات شي نو دپلازما تستسرون (Testosterone) او دجنسي هورمونونو سره يو ځاى کيدونکې ګلابولين اکثراً کم او داستروجن کچه لوړيږي د سينو غټيدل هم رامنځ ته کيږي خو بيا هم په اکثره ناروغانو کې Spermatogenesis ، جنسي اشتها (Libido) ، او جنسي قوت (Potence) نارمل وي که چيرې د ناروغ د ايډيال وزن په سلو کې دوه سوو څخه زيات شي کيداى شي چې دوراني Testosterone کچه راکمه شي .

چاغوالې په ښځو کې د مياشتني عادت د ګډوډى لامل کيږي په دې ښځو کې داندروجن جوړيدل زياتيږي د محيطې اندروجن تبديليدل په Testoterone هم زياتيږي .

په چاغو ښځو کې Oligo mennorhea زياتراً د Poly Cystie Ovarian Syndrome سره يو ځاى وي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

دریم : د زړه او رګونو ناروغۍ :

چاغوالۍ د زړه او رګونو د ځینو ناروغیو له کبله (لکه د زړه اسکمیک ناروغیو Stroke ، او دزړه د عدم کفایې لپاره) یو غوره د خطر فکتور دی او که ددې سره هایپر تینشن او دګلو کوز په وړاندې د زغم نشتوالې ور زیات شی نو دچاغوالې بدې اغیزې نورې هم زیاتیږي .

چاغوالې په تیره بیا حشوي ډول یې ایترو جنیک دی چې د LDL کولسترول، VLDL کولسترول او ترای ګلیسراید کچه لوړه وې او HDL کولسترول کچه راټیټهوي .

همدا ډول چاغوالې او هایپر تینشن سره ملګرې وې دغه ډول هایپرتینشن چی په چاغوالی کې لیدل کیږي د محیطي ټینګار زیاتوالې ، دکار ډیک اوټ پوټ او سمپا تیک سیستم د ټون زیاتوالې، د مالګې سره دحساسیت د زیاتوالې او دانسولین له کبله د مالګې داحتباس سره یو ځای وي چې اکثراً یې په منځنۍ ډول وزن بایللو سره ځواب وایي .

څلورم دسږو ناروغۍ :

د سینې د دیوال Complaint کموالې ، د تنفس د کار زیاتوالې ، د دقیقي تهوې Ventilation زیاتوالی ، د Total lung Capacity کموالی او د Residual Capacity Function کموالې رامنځته کیږي .

د چاغوالې په پرمخ تللي حالت کې کیداې شی چې Obstructive Sleep apnea ، Obesity Ventlation Syndrome)سره یو ځای وي .

پنځم صفراوې تیګې :

په چاغو خلکو کې د صفراوې تیګو په تیره بیا د کولسترول لرونکو تیګو پیښې زیاتې لیدل کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

هغه ناروغان چې وزن یې دبدن د ایډیال وزن د ۵۰% څخه لوړ شی شپږ برابره د اعراض لرونکو صفراوي تیګو چانس په کې ډیر دې .

شپږم کانسرونه :

په چاغو نارینه وو کې د لاندې کانسرونو له کبله د مړینې د کچې زیاتوالي لیدل کیږي :

مری ، کولون ، ریکتم ، پانقراص ، ځیګر او پروستات او په ښځو کې د صفراوي 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 پوستکي ناروغي :

په چاغوالي کې د OA رامنځ ته کیدو چانس ډیر دې چې لامل یې ښایې دوزن د ډیر والي له کبله په وزن جیګونکو بندونو باندې ترضیض او یا خباثت وي ،

د Gout شیوع هم په چاغوالی کې زیاته وي :

د پوستکي د ناروغیو په ډله کې Acantosis Nigricans راځي چې له کبله یې د غاړې ، څنګلې او دلاس ، Inter Flangeal مسافو دپوستکي قاتونو کې پنډوالي او تور والي لیدل کیږي .

د پوستکي د فنګس او ایست (Easte) اتاناتو 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 دهیموګلو بین د غلظت زیاتوالي هم لیدل کیږي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

کلينکي بڼه :

دغه ناروغان نه يوائې دا چې د وزن د زياتوالې له کبله داکتر ته ورځي بلکې هغه ستونزې چې د چاغې څخه راولاړيږي هم ناروغ دې ته اړباسي چې داکتر ته ورشي .

د ناروغۍ په ارزونه کې د ناروغ عمر (چې چاغوالی په کې پيل شوې دی) د وزن تازه بدلونونه ، دچاغوالې کورنې تاريخچه ، د مشق عادت ، دالکولو او سګرتو کارول ، د درملو کارول او روحې او ټولنيز (سايموسوسيل) فکتورونه هم بايد وڅيړل شي .

د ناروغې اکثراً اعراض د روحې او ټولنيز فشارونو له کبله راولاړيږې د بيلګې په ډول اکثراً ښځې د چاغوالې له کبله فيشني جامې نه مومې چې وايې غوندې سر بيره پر دې نومورې ناروغان د ځنګون او ورون بند OA ، Varicos Vein ، hiatal hernia ،دتريخې تيګې ،د عمليات وروسته ستونزې ، د ملا درد ، ساتنګې او په ښځو کې د مياشتنې عادت ګډوډۍ له کبله داکتر ته ځي .

په فزيکې کتنه کې د چاغوالې درجه بايد د وزن او قد د چارت سره پرتله شی ، د پوستکې قاتونه اندازه شی چې ددې موخې لپاره د Triceps عضلې د منځنې برخې دپاسه د پوستکې قاتونو اندازه معلوميږې . چې نارمل کچه يې په سړو کې ۲۰ او په ښځو کې ۳۰ ملي متره ده .

همدا ډول د بدن دمرکزې شحم کچه د ملا په ورون (Wist/Hip) د نسبت په مټ معلوميږې سربيره پردې عمومي غذايې حالت او دچاغوالې دوهمې لاملونه بايد وڅيړل شي

په سلو کې ديو څخه په کمو چاغو خلکو کې دوهمې لاملونه ښکاره وې لکه هايپو تايروديزم او کوشنګ سندروم چې د فزيکې کتنې په مټ د پيژندنې وړ وې چې نومورې ناروغان بيا نورو پرمخ تللو ازموينو ته اړتيا لري لکه TSH کچه کول او ، Dexamethason Suppression Test

(c) ketabton.com: The Digital Library

په هر ناروغ کې باید د چاغۍ له کبله د مینځ ته راتلونکو پایلو لپاره څیړنه او پلټنه وشې لکه هایپر تینشن ، د زړه او رګونو اسکمیک ناروغې (Stroke) ، د زړه عدم کفایه ، Type 2 DM او هایپر لیپید یمیا .

تشخیص :

د چاغوالې تشخیص د عمومې حالت او د لوړوالې او وزن داندازې له مخې کیږې چې د ناروغ لوړوالې او وزن د لوړوالې او وزن د ستندر چارت سره پرتله کیږې بله ازموینه د Triceps عضلې دپوستکې د قاتونو اندازه کول دې .

تفریقي تشخیص :

چاغوالې باید د وزن د زیاتیدو د نورو لاملونو سره توپیر کړاې شی لکه پړسوب

درملنه :

د چاغوالې درملنه یو څنډنې طبي حالت دې او هغه وخت بریالې ګڼل کیږې چې په دوامدار ډول وزن رانسکته شی پرته ددې چې د درملنې له کبله اړخیزې پیښې رامنځ ته شې .

دامکان تر بریده باید هڅه وشی چې د چاغوالی اصلې لامل وموندل شی او دهغې درملنه وشې

د درملنې دپیل څخه مخکې باید ناروغ وپوهول شی چې د درملنې ضمه وارې ټوله دهغې په غاړه ده او داکتر یوائې سپارښتنه او څارنه کوې ، که د داکتر سپارښتنې او لارښوونې په بشپړ ډول پلې کړې نو وزن به یې کم او که نه نو د چاغوالې له کبله به دښایسته اندامونو د ښکلا څخه بې برخې وې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

د چاغې والې په درملنه کې لاندې تکې ارزښت لرې :

دريم : غذايي رژيم :

په غذايي رژيم کې د وزن بايلل، د Hypo Caloric خوراکې رژيم ، د خوړلو عادت بدلون او ايزوتونيک مشق ګډون لرې .

خوراکې رژيم کې په کار دې چې شحم کم ، پيچلې کاربو هايدريت او فايبرلرونکې غذايي مواد په کې ډير وې او هغه خواړه چې په لوړه کچه انرژې جوړه وې (وازګه ، بوره او الکول) بايد کم وکارول شي . همدا ډول دوزن دکمښت په موخه په کار دې چې د خوړلو په عادت کې بدلون راوستل شي او نوموړې بدلون بايد پايښت لرونکې وې تر څو وزن ايډيال وساتل شي په دې هکله بايد 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 وې (لکه ميوې ، سابه ، سوپ) چې د موړ والى لامل کيږې مګر دکالورې دزياتوالى لامل نه کيږې .

داسي مشروبات چې زياته کالورې ولرى په کار دې چې ونه کارول شي .

همدا ډول خوراک بايد په منظم ډول وې .

په لنډ ډول په غذايي رژيم کې بايد ډيره پاملرنه وشي د کم کالورې اخيستل د چاغوالي درملنې د بنسټ ډبره ګڼل کيږې او دانرژې اخيستل په کار دې د هغې مصرف ته کم وې .

د کمي کالورې د اخيستلو لپاره ځنې وخت ناروغان په تړليز ډول نهار ساتل کيږې او يا داچې د کالورې په اخيستنه کې په کمه کچه بنديز لګول کيږې .

(c) ketabton.com: The Digital Library

په يو نورمال غذايي رژيم کې د وزن دکموالي چټکتيا د انرژۍ د مصرف پورې اړه لري چې په چاغو خلکو کې نظر غير چاغو خلکو ته او په سړو کې نظر ښځو ته د وزن دلاسه ورکول ژر رامنځ ته کيږي .

په ځاکلو ناروغانو کې په ډيره زياته کچه د کالورۍ کموالې 400-600 کيلو کالورۍ په ورځ کې سپارښت کيږي د يو نه تر اوه مياشتو پورې .

نومړې يو داسي غذايي رژيم دې چې په کې د ورځې ۴۵ – ۷۰ گرامه دلوړ کيفيت لرونکې پروتين ، ۳۰-۵۰ گرامه کاربو هايدريت او ۲ گرامه شحم گډون ولري د هغې په څنگ کې وټامينونه او مينرالونه هم گډون ولري چې د طبي څارنې لاندې ورکول کيږي .

دغه غذايي رژيم هغه چا ته سپارښت کيږي چې وزن يې دايمي يال څخه په سلو کې يو سلو ديرش ډير وي . خو په اميدوارۍ ، کانسر ، تازه MI ، د دماغ درگونو ناروغيو ، دځيگر ناروغيو او ناتداوي شوې عصبي ناروغيو کې مضاد استطباب گڼل کيږي .

دوهم : د درملنې دوهم گام د مشق څخه عبارت دې ځکه ددې په مټ د انرژۍ مصرف زياتيږې خو په يواځې ډول نه بلکې په کار دې چې د غذايي رژيم سره يو ځای تر سره شي تر ټولو څخه ښه د عمر په پام کې نيولو پرته دقدم وهلو څخه عبارت دې په ساعت کې درې ميله قدم وهلو سره ۲۴۰ کيلو کالورۍ انرژۍ ضايع کيږي .

د مشق نور ډولونه عبارت دې له باغبانۍ ، لمبلو او منډې وهلو څخه

که څه هم چې مشق په يواځې ډول ښايي په زړه پورې اغيزې ونه لرې خو په هر چاغ ناروغ کې د زړه او رگون په تون او فشار باندې د اغيزو درلودلو له کبله بايد سپارښت وشي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

دریم درمل :

د لنډ وخت لپاره (درې میاشتې) او هغه هم د غذایي رژیم سره یو ځای توصیه کیږي خو کله چې درمل قطع شي بیا چاغوالې پیدا کیږي .

نو ځرنګه چې د یوې خوا د درملو اړخیزې اغیزې ډیرې دي او دبلې خوا دناروغې د بنسټیزه درملنه هم نه ده نو ددې ډول درملنې په ټاکنه کې پاملرنه په کار ده .

دوه ډوله درمل شتون لري :

۱ ــــ هغه چې مرکزي اغیزې لري

الف : هغه چې په Non adrenergic سیستم اغیزه کوي او اشتها کموي چې اوس د زړه او رګونو اختلاطاتو له کبله نه کارول کیږي .

ب : هغه چې Serotoninergic او Non adrenergic دواړه ډوله اغیزي لري لکه Silbutramin

۲ ــــ هغه چې محیطي اغیزي لري :

د غه ډول د پانقراص او معدي Lipase نهي کوي چې له کبله یې دشحم جذب کم او بیا دوزن کموالی لامل کیږي خو کله چې درمل ودرول شي بیا وزن زیاتیږي .

په اوس وخت کې دوه ډول درمل کارول کیږي چې یو یې Silbutramin او بل یې Orlistate دې

دغه درمل باید هغه چاته ورکړل شي چې د وزن بایللو جدي پروګرام په پام کې وي یعنې BMI د دیرشو څخه زیات وي یا داچې BMI د ۲۷ څخه ډیر وي خو دچاغوالي خطرې فکتورونه ور سره ملګري وي .

Silbutramin دوز ۱۰ ملي ګرامه په ورځ کې دې که ځواب منفي وي نو تر ۱۵ ملي ګرامه لوړیږي که ۱-۲ میاشتو پورې وزن کم نشو درملنه بریالی نه ده درمل باید ودرول شي

(c) ketabton.com: The Digital Library

د دوا اړخیزې اغیزې د خولې وچوالې ، قبضیت او بې خوبې ده .

که ناروغ Palpatation او Tachycordia ولري درمل مضاد استطباب دي .

Orlistat دوز ۱۲ ملي ګرامه د ورځې درې ځلې د غذا سره دي .

په عمومي ډول په چاغو خلکو کې د طبي درملو استطباب په لاندې ډول دي :

۱ ـ که بدن کتلوي اندکس یا BMI د ۲۷ څخه لوړ وي .

۲ ـ که یو یا زیات اختلاطات یا حالتونه شتون ولري چې فکر وشي دوزن بایللو سره به ښه شي

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 دڅارنې لپاره چمتوالي 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 چاغوالي 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 ګواښ کوونکي اختلاطات ور سره یو ځاې وي خو اصلاً کله چې BMI د ۴۰ څخه پورته شي د جراحي لپاره کاندید ګڼل کیږي په دې شرط چې مخکینې طبي درملنې سره ځواب منفي وي

(c) ketabton.com: The Digital Library

څرنګه چې جراحي درملنه نظر طبي درملنې ته ډیر مالي لګښت غواړي نو یو ائې هغو ناروغانو ته باید وشي چې د جراحي درملنه ګټه ورته زیاته وي .

د جراحې درملنه کې یوه ډله داکتران ګډون لري لکه داخلي داکتر ، سایکو تریک داکتر او جراح چې هر یو یې په خپل مسلک کې پوره پوره پو هه ولري .

بریالی د وزن بایلل هغې ته وایې چې جراحی ورسته د زیاتې وزن په سلو کې ۵۰-۲۰ راکم شي د بیلګې په ډول که 150 kg وزن د عملیات وروسته 57gk وزن بایلی. د جراحی ډول ډول لارې شته خو په عمومې ډول دوه بنسټونه لري :

۱ restrictive عملیې چې دخوړلو وړتیا راکموي

۲ د Mal absorption عملیې چې د غذائی موادو جذب راکموي په عمومي ډول د لاندې جراحی عملیو یادونه کوو:

۱ Jujeunal by pass : چې اوس د ځینو وروستیو اختلاطاتو لکه د ځیګر اوپښتورګی عدم کفائی او arthropathy له کبله نه کارول کېږي

۲ د معدې څوډوله جراحی عملیات ترسره کېږي لکه Vertical Gastroplosty

Gastric banding , Vertical banded gaetroplasty , Stipling مګر ترټولو غوره یې د Roux-en Y gastric bypass ده

دغه عملیه په ۸۰% کې بریالی ده دمړینې کچه یې ۱% څخه کمه ده ، اختلاطات یې عبارت دی له انتان ، Peritonitis ، د ګیډې ددیوال فتق ، صفراوي تیګی ، ، Marginal Stomal Stenosis ,ulcer او Thrombo embolic ناروغي .

(c) ketabton.com: The Digital Library

که عملیه په مجهز مرکزکې ترسره شي مړینه او Morbidity راکمیږې داوږدوخت لپاره څارنه غواړي لکه مناسب پروتین ، کالوری ویتامین او منرالونه باید په غذاکې په پام کړوي زیاتي غذا ، ویتامین بی ، اوسپنه اوکلسیم په ورځنی ډول د خوارځاکی سره یو ځای ورکول کیږې

ماخذونه(References)

۱ . احمدزی ،، احمد سمیع ، اندوکرینی اومیتابولیک ناروغی ، د ننگرهار طب پوهنځي کال (۱۳۵۷ ل.ل م.م) (۵۹، ۲۱، ۷۱، ۸۴)

۲ سلطاني ، عبدالواسع ، واهب ، احمد وحید (اندوکرینولوژی وروماتولوژی ، پوهنتون طبی کابل سال ۱۳۸۴ خورشیدي) م.م (۳، ۲، ۷۴، ۹۲، ۹۳،)

۳ ولی زاده ، بریالی ، داندوکراین سیستم د ناروغانو اعراض او علایم دپوهنملی علمي رتبې ته ترفیع علمی اثر (دننگرهار پوهنتون د طب پوهنځی کال (۱۳۸۱ ل.ل ، م.م ۵ ۱۰ ، ۲ ، ۱۰-۱۲

4. Allen R. Myer's, Medicine, 3rd edition, willion and wilkin company, (1997) USA.PP(463,464)

5.B.Btripathy and K.C samal .protein Deficiency Diabetes Mellitus,INT.J DIAB DEV. COUNTRIES Vol.133 (1993) India
Available on:
http.//www.rssdi.org/1993-jan-jun/article 1.pdf

6 Christopher – Haslet .HD vin .R.Chilvers-Davidson's
Principle and practice of Medicine
Churchil –Livingston (2002) England .pp (644-659,666-668,670-673,675-678-681,981-986,1013-1018,1025-1031

7 Francis S.Greenspan,Gorden J.Strewler
Basic clinical Endocrinology Appleton Lange (1997)
USA,PP (125,235,297,336,393-394,570,627-628,688-690,696

8 HUTTON,JOHN J.KOHLER,PETERO
Internal Medicine , Mosby Year book (1994) USA,P(1405-1406,1422-1429)

9. John D.Firth,M.Gurnell BScHons
Endocrinology TAYPEE BROTHER
(2004) New Dehli,PP(113,169,407)

(c) ketabton.com: The Digital Library
10.KUMAR and CLARK clinical Medicine Sounder Company ,(2005) England.PP (1040,1068,1108.1226,1130,1133,1135-1141)

11.LAWRENCE-M.TIERNEY-STEPHAN
Current Medical Diagnosis and Treatment
MC Graw –Hill Company(2006) USA ,PP(686-791,783-786,798-807,828,1067-1072,1090-1099,1110-1114,1117-1120,1122-1132,1136,1149,1150-1153,1157-1169,1172-1173,1180-1187,1192-1195,1201,1215-1217)

12.Lee Goldman,MD Dennis Ausienllo MD Cecil Textbook of Medicine, SAUDER Company,(2004) India PP (1122,1132-1136,1149,1343-1346,1387,1396-1398,1402-1404,1413,1420-1422,1424-1426,1427,1429,1430-1431,1433-1436,1448-1449,1453,1696-1697,1698-1702,1710-1711)

13. Longo-Houser AUCE-Harrison's Principle of internal medicine 16th edition MC Grow – Hilline ,(2004) New York ,PP (426-428,1968-1977,2055-2056,2067-2075,2093-2094,2113,2117,2156-2158,2160,2162,2163-2171,2180-2185)

14.Mather's.Cholar and Kesavan Kutty
Medicine ,Second edition , Saunder company (1990) U.S.A ,PP(216,250,259)

15.Malnutrition Realted Diabetes Mellitus (2007)
Available on:
http://www.wrondiagnosis.com/m/mrdm/basic.htm

16.ROB,ERT E.Rakel,MD and Edward T.BOPE MD
Current therapySaunder company 2001 USA ,PP (638,645,1012,1031)

17.Shubhada ,N.Ahya M.D –Kelli Food MD
The Washington Manual of Medicine therapeutic Lippincott -William's and Wikins company ( ) USA ,PP (470,474,476,482,484

18.Sten Jay H,Hutton ,JOHAN.J
Internal Medicine 4th edition ,Mosby(1994) (USA) PP(1405,1406,1422,1421)

19.V.C Mathew Roy MALNUTRITION RELATED DIABETES MELLITUS(1987)
Available on:
http:/www.Rssdi.Org/march/review.pdf

.

21.WILLIAM N.KELLY Textbook of internal Medicine ,lippencott-Raven,(1997) Philadelphia,PP (1115-1116,1122,1138,1187)

(c) ketabton.com: The Digital Library

Book Name	Endocrinology and Rheumatology
Author	Prof. Dr. M. Taib Neshat
Publisher	Nangarhar Medical Faculty
Website	www.nu.edu.af
Number	1000
Published	2011
Download	www.ecampus-afghanistan.org

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children **(www.Kinderhilfe-Afghanistan.de)** a private initiative of the Eroes family in Germany. The administrative and technical affaires of this publication have been supported by Afghanic (www.afghanic.org).
The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your text books please contact us:
Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul
Office: 0756014640
Mobile: 0706320844
Email: wardak@afghanic.org

All rights are reserved with the author.

ISBN: 978 993 620 1484

Printed in Afghanistan. 2011

(c) ketabton.com: The Digital Library

Abstract

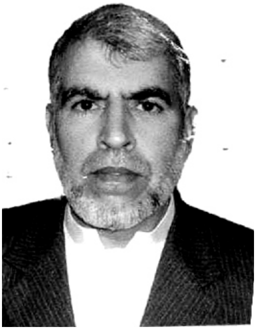
This is to be mentioned that Endocrinology & Rheumatology are studied in the second semester of the Fifth grade in the subject of medicine Nangarhar Medical Faculty

Medical Student have not had a particular textbook yet. Therefore , in order to meet the needs of students, the lecturer of the medicine department Dr.M.Taib Neshat has comiled this academic document to promote from the position of associate professor to professor.

This textbook is prepared from the reliable sources of the world in tow section so that medical students & young doctors can be benefited from it.

It is worth mentioning that the academic textbook is corresponding to publication, regulation & is approved by the medicine department & the Ministry of Higher Education His Excellency ,the Ministry of Higher Education has permitted to print out and publish document. Associate professor Dr.M.T. Neshat has promoted to the position of professor by its.

(c) ketabton.com: The Digital Library



د لیکوال لنډه پیژندنه

پوهاند دوکتور محمد طیب (نشاط) په ۱۳۳۵ لمریز کال د ننګرهارولایت د کامې ولسوالۍ د سده عبدالله جان په کلي کې زیږیدلی دی.

لومړنۍ، منځنۍ او ثانوي زده کړې یې دکامې ولسوالۍ د مراد علي صاحب په لیسه کې تر سره کړې دي.

په ۱۳۵۲ لمریز کال کې د کابل پوهنتون د معالجوي طب پوهنځي ته د کانکور دلارې داخل شو.

په ۱۳۶۲ لمریز کال کې د نوموړې پوهنځي څخه فارغ شو او دفراغت څخه وروسته تر ۱۳۶۷ لمریز کال پوری د ننګرهار د عامې روغتیا روغتون د داخلې په څانګه کې د داخلی دداکتر په توګه دنده ترسره کړی او په ۱۳۶۷ کال کی دننګرهار د طب پوهنځی داخلی څانګه کی د نامزد پوهنیار په حیث مقرر شو.

یو کال دنامزادۍ د دورې د بریالۍ تیریدو څخه وروسته یی د پوهنیار علمي رتبې ته ارتقا وکړه.

په ختیځ زون کې د ملاریا د اختلاطي پیښو فیصدۍ د علمي څیړنې دسرته رسولو له امله د پوهنملي رتبې ته ارتقاکړې. او دعامې روغتیا په روغتون کې د تیتانوس د پیښو څیړنې دسر ته رسولو سره د پوهندوې علمي رتبې ته ارتقا وکړه.

(د تنفسي او زړه د دسامونو د رومتیزمل ناروغۍ تر عنوان لاندې د دریم ټولګي د محصلینو دپاره د درسي کتاب تالیف کړې دی 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 (نشاط) ګڼ شمیر علمي، تحقیقي مقالې لیکلې چې د هیواد منل شوو علمي خپرونو کې چاپ شوې دي.

(c) ketabton.com: The Digital Library

ماخذونه (References)

۱ . احمدزی ، ، احمد سمیع ، اندوکرینی اومیتابولیک ناروغی ، د ننگرهار طب پوهنځي کال (۱۳۵۷ ل.ل م.م) (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

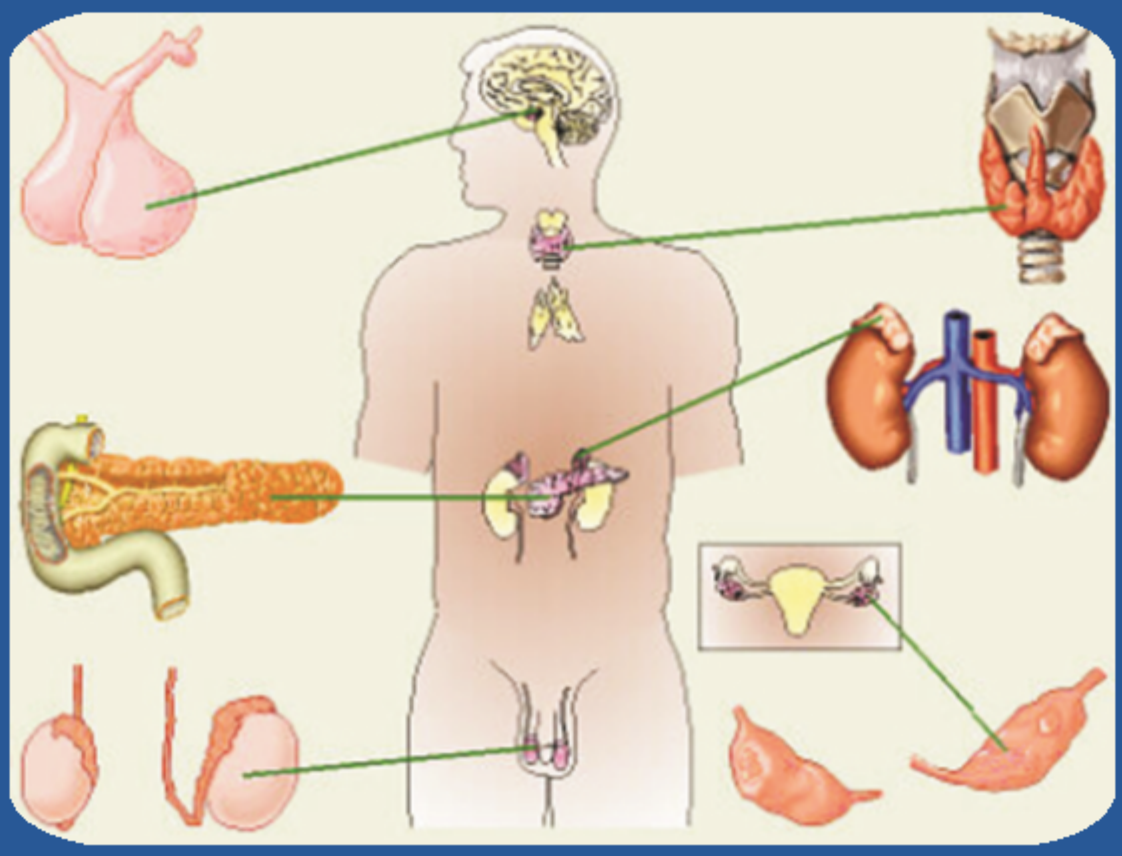
(c) ketabton.com: The Digital Library

Nangarhar Medical Faculty

AFGHANIC

Prof. Dr. M.Taib Neshat

Endocrinology and Rheumatology



Funded by:
Kinderhilfe-Afghanistan

ISBN 9789936201
9789936201484
Printed in Afghanistan
2011

Downloaded from: www.ketabton.com

Get more e-books from www.ketabton.com
Ketabton.com: The Digital Library