د شکرې ناروغي

ډاکتر محمد نعیم همدرد

Afghanic

ننګرهار طب پوهنځی

Pashto PDF
2014

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan

Diabetes Mellitus

Dr M Naim Hamdard

Download: www.ecampus-afghanistan.org

ننګرهار طب پوهنځی

د شکرې ناروغي

سی ډی سره

ډاکتر محمد نعیم همدرد

۱۳۹۳

د شکرې ناروغي

Diabetes Mellitus

ډاکتر محمد نعیم همدرد

۱۳۹۳

Afghanic

Dr M Naim Hamdard

Diabetes Mellitus

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan

ISBN 0-936385-405

9 780936 385402

With CD

2014

بسمه تعالی

د شکرې ناروغي

ډاکټر محمد نعیم همدرد

د کتاب نوم		د شکرې ناروغي
لیکوال		ډاکټر محمد نعیم همدرد
خپرندوی		ننګرهار طب پوهنځی
ویب پاڼه		www.nu.edu.af
چاپ شمېر		۱۰۰۰
لومړنی چاپ		د افغانستان ښوونې او روزنې مؤسسې (AEF) لخوا ، کال ۲۰۰۹
دوهم چاپ		۱۳۹۳
ډاونلوډ		www.ecampus-afghanistan.org
چاپ ځای		افغانستان ټایمز مطبعه، کابل

دا کتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیټې په جرمني کې د Eroes کورنۍ یوې خیریه ټولنې لخوا تمویل شوی دی.
اداري او تخنیکي چارې یې په آلمان کې د افغانیک لخوا ترسره شوې دي.
د کتاب د محتوا او لیکنې مسؤلیت د کتاب په لیکوال او اړونده پوهنځی پورې اړه لري. مرسته کوونکي او تطبیق کوونکي ټولنې په دې اړه مسؤلیت نه لري.

د تدریسي کتابونو د چاپولو لپاره له موږ سره اړیکه ونیسئ:
ډاکټر یحیی وردک، د لوړو زده کړو وزارت، کابل
تیلیفون ۰۷۵٦۰۱٤٦٤۰
ایمیل textbooks@afghanic.org

ای اس بي ان ٤۰٥ - ۹۳٦۳۸٥ - ۰

ټول حقوق د افغانستان ښوونې او روزنې مؤسسې (AEF) سره خوندي دي.

د لوړو زده کړو وزارت پیغام

د بشر د تاریخ په مختلفو دورو کې کتاب د علم او پوهې په لاسته راوړلو کې ډیر مهم رول لوبولی دی او د درسي نصاب اساسي برخه جوړوي چې د زده کړې د کیفیت په لوړولو کې مهم ارزښت لري. له همدې امله د نړیوالو پېژندل شویو ستندردونو، معیارونو او د ټولنې د اړتیاوو په نظر کې نیولو سره باید نوي درسي مواد او کتابونه د محصلینو لپاره برابر او چاپ شي.

د لوړو زده کړو د مؤسسو د ښاغلو استادانو څخه د زړه له کومې مننه کوم چې ډېر زیار یې ایستلی او د کلونو په اوږدو کې یې په خپلو اړوندو څانګو کې درسی کتابونه تألیف او ژباړلي دي. له نورو ښاغلو استادانو او پوهانو څخه هم په درنښت غوښتنه کوم تر څو په خپلو اړوندو برخو کې نوي درسي کتابونه او نور درسي مواد برابر کړی څو تر چاپ وروسته د ګرانو محصلینو په واک کې ورکړل شي.

د لوړو زده کړو وزارت دا خپله دنده بولي چې د ګرانو محصلینو د علمي سطحې د لوړولو لپاره معیاري او نوي درسی مواد برابر کړي.

په پای کی د افغان ماشومانو لپاره د جرمنی کمیټې او ټولو هغو اړوندو ادارو او کسانو څخه مننه کوم چې د طبي کتابونو د چاپ په برخه کې یې هر اړخیزه همکاري کړې ده.

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

په درنښت

پوهاند ډاکتر عبیدالله عبید

د لوړو زده کړو وزیر

کابل، ۱۳۹۳

د درسي کتابونو د چاپ پروسه

قدرمنو استادانو او ګرانو محصلينو!

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی له لويو ستونزو څخه ګڼل کېږي. يو زيات شمير استادان او محصلين نوي معلوماتو ته لاس رسی نه لري، په زاړه ميتود تدريس کوي او له هغو کتابونو او چپترونو څخه ګټه اخلي چې زاړه دي او په بازار کې په ټيټ کيفيت فوتوکاپي کېږي.

د دې ستونزو د هوارولو لپاره په تېرو درو کلونو کې مونږ د طب پوهنځيو د درسي کتابونو د چاپ لړۍ پيل او تر اوسه مو ۱۳۶ عنوانه طبي درسي کتابونه چاپ او د افغانستان ټولو طب پوهنځيو او نورو ادارو لکه عامې روغتيا وزارت، د علومو اکادمي، روغتونونو او نورو.... ته استولي دي.

دا کړنې په داسې حال کې تر سره کېږي چې د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د (۲۰۱۰ - ۲۰۱۴) کلونو په ملي ستراتيژيک پلان کې راغلي دي چې:

"*د لوړو زده کړو او د ښوونې د ښه کيفيت او زده کوونکو ته د نويو، کره او علمي معلوماتو د برابرولو لپاره اړينه ده چې په دري او پښتو ژبو د درسي کتابونو د ليکلو فرصت برابر* شي د تعليمي نصاب د ريفورم *لپاره له انګريزي ژبې څخه دري او پښتو ژبو ته د کتابونو او درسي موادو ژباړل اړين دي، له دې امکاناتو څخه پرته د پوهنتونونو محصلين او استادان 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 مخامخ دي. نويو درسي موادو او معلوماتو ته نه لاس رسی، او له هغو کتابونو او چپترونو څخه کار اخيستل چې په بازار کې په ډېر ټيټ کيفيت پيداکېږي، د دې برخې له ځانګړو ستونزو څخه ګڼل کېږي. له همدې کبله هغه کتابونه چې د استادانو له خوا ليکل شوي دي بايد راټول او چاپ کړل شي. د هيواد د اوسني حالت په نظر کې نيولو سره مونږ لايقو ډاکترانو ته اړتيا لرو، ترڅو وکولای شي په هيواد کې د طبي زده کړو په ښه والي او پرمختګ کې فعاله ونډه واخلي. له همدې کبله بايد د طب پوهنځيو ته لا زياته پاملرنه وشي.

تراوسه پورې مونږ د ننګرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ او کاپيسا د طب پوهنځيو او کابل طبي پوهنتون لپاره ۱۳۶عنوانه مختلف طبي تدريسي کتابونه چاپ

کړې دي. د ننګرهار طب پوهنځی لپاره د ۲۰ نورو طبي کتابونو د چاپ چارې روانې دي. د یادونې وړ ده چې نوموړي چاپ شوي کتابونه د هیواد ټولو طب پوهنځیو ته په وړیا توګه ویشل شوي دي.

ټول چاپ شوی طبي کتابونه کولای شي د www.ecampus-afghanistan.org ویب پاڼې څخه ډاونلوډ کړي.

کوم کتاب چې ستاسې په لاس کې دي زمونږ د فعالیتونو یوه بېلګه ده. مونږ غواړو چې دې پروسې ته دوام ورکړو، تر څو وکولای شو د درسي کتابونو په برابرولو سره د هیواد له پوهنتونو سره مرسته وکړو او د چپټر او لکچر نوټ دوران ته د پای ټکی کېږدو. د دې لپاره دا اړینه ده چې د لوړو زده کړو د موسساتو لپاره هر کال څه نا څه ۱۰۰ عنوانه درسي کتابونه چاپ کړل شي.

د لوړو زده کړو د وزارت، پوهنتونونو، استادانو او محصلینو د غوښتنې په اساس په راتلونکې کی غواړو چې دا پروګرام غیر طبي برخو لکه ساینس، انجنیري، کرهنې، اجتماعي علومو او نورو پوهنځیو ته هم پراخ کړو او د مختلفو پوهنتونونو او پوهنځیو د اړتیا وړ کتابونه چاپ کړو.

له ټولو محترمو استادانو څخه هیله کوو، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه ولیکي، وژباړي او یا هم خپل پخواني لیکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چپټرونه ایډېټ او د چاپ لپاره تیار کړي. زمونږ په واک کې یې راکړي، چې په ښه کیفیت چاپ او وروسته یې د اړوندې پوهنځۍ استادانو او محصلینو په واک کې ورکړو. همدارنګه د یادو شویو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه او نظریات زمونږ په پته له مونږ سره شریک کړي، تر څو په ګډه پدې برخه کې اغیزمن ګامونه پورته کړو.

له ګرانو محصلینو څخه هم هیله کوو چې په یادو چارو کې له مونږ او ښاغلو استادانو سره مرسته وکړي.

د یادونی وړ ده چې د مولفینو او خپروونکو له خوا پوره زیار ایستل شوی دی، ترڅو د کتابونو محتویات د نړیوالو علمي معیارونو په اساس برابر شي، خو بیا هم کیدای شي د کتاب په محتوی کې ځینې تیروتنې او ستونزې وجود ولري، نو له درنو لوستونکو څخه هیله مند یو تر څو خپل نظریات او نیوکې مولف او یا مونږ ته په لیکلې بڼه را ولیږي، تر څو په راتلونکې چاپ کې اصلاح شي.

د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیټې او د هغې له مشر ډاکتر ایروس څخه ډېره مننه کوو چې د دغه کتاب د چاپ لګښت یې ورکړي دي دوی په تیرو کلونو

کې هم د ننګرهار د طب پوهنځی د ۴۰ عنوانه طبي کتابونو د چاپ لګښت پر غاړه درلود.

په ځانګړې توګه د جې آی زیت (GIZ) له دفتر او CIM (Center for International Migration & Development چې زما لپاره یې په تېرو ځلور کلونو کې په افغانستان کې د کار امکانات برابر کړی دي هم د زړه له کومې مننه کوم.

د لوړو زده کړو له محترم وزیر ښاغلي پوهاند ډاکترعبیدالله عبید، علمي معین ښاغلي پوهنوال محمد عثمان بابري، مالي او اداري معین ښاغلي پوهنوال ډاکتر ګل حسن ولیزي، د ننګرهار پوهنتون رییس ښاغلي ډاکتر محمد صابر، د ننګرهار طب پوهنځی رییس ښاغلي ډاکترخالد یار، د ننګرهار طب پوهنځی علمي مرستیال ښاغلي ډاکتر همایون چاردیوال، د پوهنتونو او پوهنځیو له ښاغلو رییسانو او استادانو څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ لړۍ یې هڅولې او مرسته یې ورسره کړې ده.

همدارنګه د دفتر له همکارانو احمد فهیم حبیبی، سبحان الله او حکمت الله عزیز څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ په برخه کې یې نه ستړې کیدونکې هلې ځلې کړې دي.

ډاکتر یحیی وردګ، د لوړو زده کړو وزارت

کابل، فبروري ۲۰۱۴

د دفتر ټیلیفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ایمیل: textbooks@afghanic.org

wardak@afghanic.org

تـقـريـظ

په وروستيو څو کلونو کې په هېواد کې د پوهې او علم په برخه کې يوڅه پرمختګونـه شـوي دي، چـې ورسـره د ښـونځيو، مسـلکيي انسـتيتونو، پوهنتونونو او محصلينو په کميت کې زياتوالی راغلی دی.

که له يوې خوا پوهنتونونه د کميت په لحاظ ډېر شوي دي، نو لـه بـل پلـوه اړينه ده چې د لوړو زده کړه کيفيت ته زياته توجه وشي.

ز مونږ په وطن کې علمی او نوی آثار لاتر اوسه هم ډير کم دی، خدای وکړی چی د داسی تدريسي کتابونوليکل او چاپول به دغه تشه يو څه ډکه کړی. هيلـه منـد يـوو چـی زمـونږ نـور اسـتادان هـم تشـويق شـی، تـر څـو پـه خپلـو مسلکي برخو کې نوي علمي کتابونه وليکي.

دغـه کتـاب د ننګرهـار د طـب پـوهنځی لخـوا وکتـل شـو، ښـه معيـاری او د محصلينو لپاره ګټهور کتاب دی.

مونږ د ليکوال دغه زيار ستايو، د لوی خدای ج له در بـار څخـه نومـوړي تـه د نورو برياوو هيله کوو.

د ننګرهار د طب پوهنځی

بسم الله الرحمن الرحيم

سریزه

ډیابټ یا د خوږې ناروغي يوه مزمنه (ځنډنۍ) ناروغي ده، چې دقيقې او دوامداره درملنې ته اړتيا لري. په بېلابېلو غړيو او سيستمونو د اغېزې له کبله د ډېرو ستونزو لکه: د زړه، سترګو او اعصابو د ناروغيو، د پښتورګو د عدم کفائې او د پښو د زخمونو حتی پرې کېدو لامل ګرځي. د نوموړې ناروغۍ ناوړه اختلاطات او دوامداره درملنه د ناروغ رواني حالت او اقتصاد ته زيان رسوي.

د ډيابټ ناروغي ډېره مخکې پېژندل شوې، مصريانو ۳۵۰۰ کاله مخکې د هغې اړوند معلومات درلودل خو په دې وروستيو کلونو کې د ډيابټ اخته ناروغانو شمېر ډېر شوی لکه څنګه چې په کال ۱۹۸۵ کې په نړۍ کې ۳۰ ميليونه وګړي په دې ناروغۍ اخته وو، خو په ۲۰۰۰ م کال کې د هغې شمېر ۱۷۷ ميليونو ته لوړ شوی او اټکل کېږي، چې شايد په کال ۲۰۳۰ کې د ۳۶۰ ميليونه وګړي په هغې اخته وي.

د ناروغۍ د پتوجنيز او درملنې په اړوند له پخوا څخه بېلې نظريې موجودې دي په ۱۹۲۱ کال کې د رومانيائي پوه N.Paulesco او کاناډائي پوهانو Frderic او Charles Best په وسيله د انسولينو استحصال او لاس ته راوړنې او په کال ۱۹۲۲ کې څوارلس کلن ځوان Leonard Tompson ته په بري د نوموړو انسولينو تطبيق د ډيابټ په علمي درملنه کې نوی باب پرانست.

په تېرو دوو لسيزو کې د مناسبې درملنې او د اختلاطاتو د مخنيوي په اړوند ډېرې څېړنې ترسره شوي اوس هم هڅه کېږي، تر څو نوي معلومات راټول او د درملنې ګټورې لارې چارې وموندل شي.

دا ثابته ده، چې د ډيابټ مناسبه درملنه د روغتيائي کارکونکو او ناروغانو په معلوماتو او د هغوی تر منځ په همکارۍ پورې اړه لري، په دې هيله چې دا کتاب

زموږ ځوانو ډاکټرانو ته د ډیابت د ناروغی په اړوند ځه نوي معلومات ولري، زه په ډېر درنښت له دوی ځخه هیله لرم، چې په کتاب کې د هر راز نیمګړتیاوو او تېروتنو د شتون په صورت کې له موږ سره اړیکه ونیسي، تر څو د کتاب په بل چاپ کې نوموړې نیمګړتیاوې اصلاح او درنو ډاکټرانو ته د لا زیاتې ګټې اخیستنې لامل شي او په پای کې له ټولو هغو استادانو څخه چې په ډېر صداقت ئې خپلې تجربې وړیا په اختیار کې راکړي او دافغان ښوونې او روزنې مؤسسی له درنو دیندارو او هېوادپالو ورونوڅخه او په ځانګړې توګه د نوموړې مؤسسې له استازی ډاکټر محمدرحمن څخه هم د زړه له کومې مننه کوم چې موږ یی د AEF له علمی پروګرامونه ځخه خبر کړلو او زما سره یی ددې کتاب د کمپوز دیزاین او چاپ په ټولو چاروکې کې مرسته وکړه الله دی دوی ته نور هم ددغه ډول خیریه کارونو د سرته رسولو توان ورکړی .

په درنښت

رنځوریار ډاکټر محمد نعیم همدرد

لړلیك

پانقراس 3
انسولین 6
د Recombinant DNA تکنالوژي په مرسته د انساني انسولینو تولید: 9
د ګلوکوزو د افراز تنظیم 10
د انسولینو فعالیت 11
د انسولینو آخذې.. 13
د ودې هورمون Growth Hormon 15
د ادرینال ستېروئیډونه: 15
Glucagon 16
Diabetes Mellitus.. 17
د انسولینو د مقاومت سندروم.. 28
تشخیص.. 34
درملنه.. 42
۱- په خپله د ناروغ په وسیله د وینې د ګلوکوزو کتنه: 44
۲- په اوږده موده کې د ګلایسیمي څېړنه: 45
د انرژي د مقدار تعینول: 47
شحمیات: 49
پروټین: 50
د انسولینو مستحضرات:.. 60
د انسولینو پمپ.. 68
انشاقي انسولین 69
د هایپرګلایسیمي د درملنې نور درمل 78

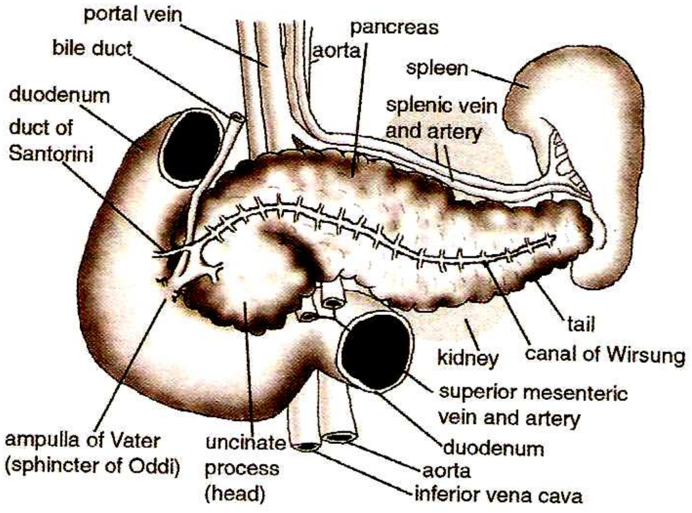
لومړی جنریشن: 80
د یوځای شویو درملو کارونه: 101
د ګلوکوز راټیټوونکو درملو ټاکنه........................ 101
د ګلوکوزو د راټیټوونکو درملو ګډه درملنه: 105
ډیابټ او کوما 106
کلینیکي منظره: 107
درملنه: 109
انذار: 114
کلینیکي تظاهرات: 116
درملنه: 117
پتاشیم: 118
فاسفېټ: 119
د ډیابټ (خوږې) ناروغی مزمن اختلاطات: 127
د ډیابټ مزمن اختلاطات 129
وعائي اختلاطات........................ 129
محیطي نیوروپاتي........................ 139
د زړه د ناروغیو خطري فکټورونه: 168
د زړه عدم کفایه: 178
په روغتون کې د بستر شویو ناروغانو درملنه........................ 201
بشپړه Parentral تغذي........................ 209
هایپوګلایسیمیا 211
اخځلیکونه........................ 219

پانقراس

د انسانانو د پانقراس غده له ۶۰ څخه تر ۱۷۰ ګرامو پورې وزن او له ۱۳ څخه تر ۲۵ سانتي مترو پورې اوږدوالی لري. نوموړې غده د دندې له لحاظه له دوو برخو څخه جوړه شوې: د Exocrine برخه چې د هضمي غدواتو لویه برخه ده او بېلابېل هضمي انزایمونه لکه amylase، Protease، Nuclease او Lipase د Duodenum کولمې ته د Proenzyme په غیر فعال ډول افرازوي، چې وروسته بیا په نوموړې کولمه کې فعالېږي.

د داخلي افراز ژونکې چې د جزائیرو بڼه لري، د لومړي ځل لپاره په کال ۱۸۶۹ کې د الماني پوه Paul Langerhan's له خوا وپېژندل شوې او په دودیزه توګه څلور ډوله ژونکې د دې جزائیرو بنسټیزه برخه تشکیلوي.

β ژونکې چې اکثریت جوړوي د انسولینو له افراز څخه پرته د انسولینو انتاګونېست، Amyline او نور پپېټیدونه هم افرازوي. د ګلوکوزو سویې لوړېدل، Glycogen، Gastric Inhebetory peptide، Epinephrine او د امینو اسیدونو ډېرېدل د انسولینو افراز هڅوي.



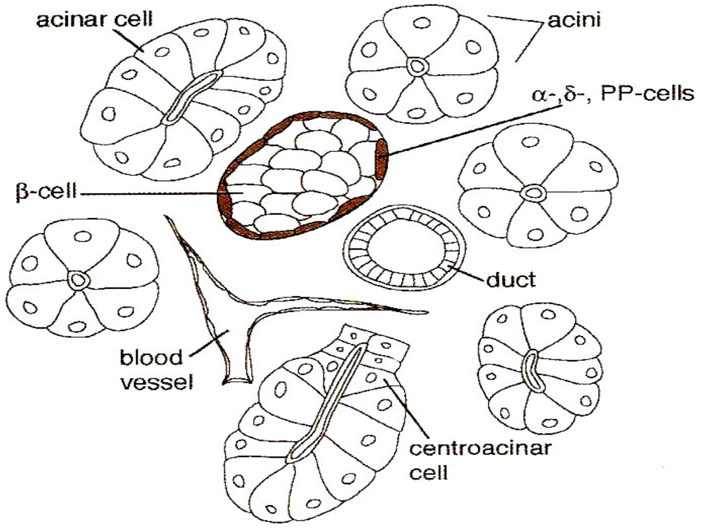
د α، δ او PP ژونکې Glycogen، Somastatin او Pancreatic polypeptide افرازوي.

د پانقراس Exocrine افرازات د خوراکي توکو په هضم او جذب کې د پاملرنې وړ برخه اخلي همدارنگه د دې غدې Endocrine افرازات د دې توکو په لوړو پړاوونو لکه د ژونکو په وسیله د دوی په جذب، ذخیره او مېتابولېزم اغېزه کوي.

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

لاندې جدول د Langerhan's د ټاپوګانو د ژونکو ځینې ځانګړتیاوې څرګندوي:

هورموني افرازات	د Islet په ژونکو کې فیصدي	د افرازي ګرانولونو کچه په (nm)	د ژونکو ډول
IAPP/Amylin (Thyrotropin-Releasing Hormon, Calcitonin gene- Related peptide gastrin, Pancreastatin)	60-80	250-350	β
Glucagon (glicentin, TRH, CCK, endorphin, glucagon-like polypeptide-1, peptide YY-DKP, Histidyl – praline diketopiperazine, Panceastatine)	15-20	200-250	α
Somastatin (met-enkephalin, CGRP, pancreastatin)	5-10	300-350 200-300	δ
Panceatic polypeptide (met-enkephalin, peptide YY)	15-20	120-160	PP
Vasoactive intestinal polypeptide	<1	100-130	δ1
Substance P, serotonin	<1	300-350	EC
Gastrin (adrenocorticotropic hormone-related peptides)	<1	300	G1



انسولین

د β ژونکې 0.2 mm قطر او د پانقراس د Langerhan's په ټاپوګانو کې ځای لري. په ټولیزه توګه دغه ژونکې د پانقراس د حجم % 2-1 برخه جوړوي د یوه انسان په پانقراس کې له ۲۵۰۰۰۰ څخه تر ۵۰۰۰۰۰ پورې د Islet ژونکې موجودې وي.

د β ژونکې د پروټینونو له جوړوونکو ژونکو سره ورته والی لري او ځانګړتیا یې په دې کې ده، چې په منظم ډول انسولین تولید او د ګلوکوزو د غلظت له انډول سره سم یې افرازوي.

په انسانانو کې د انسولینو Code ورکوونکی Gene د ۱۱ کروموزوم په لنډ مټ (Arm) کې ځای لري.

په لومړي سر کې د β په ژونکو کې د Proinsuline په ډول جوړېږي چې یو ځنځیر لري او د ۸۶ امینواسیدونو یو پولي پېپتید دی. د دې لپاره چې د دوو ځنځیرونو لرونکي پوره

انسولین تولید شي، نو له Proinsulin څخه یوه برخه چې د C-peptide په نامه یادېږي، جلا او د 51 امینواسیدونو لرونکي انسولین چې دوه ځنځیرونه لري منځ ته راځي، وروسته بیا دا انسولین او C-peptide د یوې پردې یا غشا په وسیله په پوښل شویو ویزیکولونو او ګرانولونو کې ساتل کېږي.

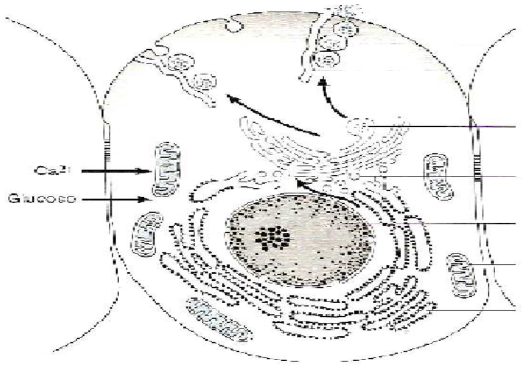
C-peptide یا (connecting peptide) د بیلابیلو ژونکو په غشا کی د خپلو آخذوسره د یو ځای کیدو له امله د ATPase . k $Na^{+\cdot}$ د هڅونی او داندوتیل د nitric oxide د تولید سبب ګرځی په لومړی تایپ ناروغا نوکی د هغی د نشتوالی له امله بیلا بیل اختلاطات منځ ته راځی C-peptide درګونو دعضلاتی برخی د فعالیت په سمون اوبیا رغاونه ښی اغیزی کړی .

په عصبی انساجو اغیزه کړی دdiabetic neuropathy او نورواړوندواختلاطاتومخنیوی کړی په بډوډوکی ړ diabetic nephropathy د پرمختګ مخه نیسی اوزړه ته دوینی بهیر اصلاح کوی .

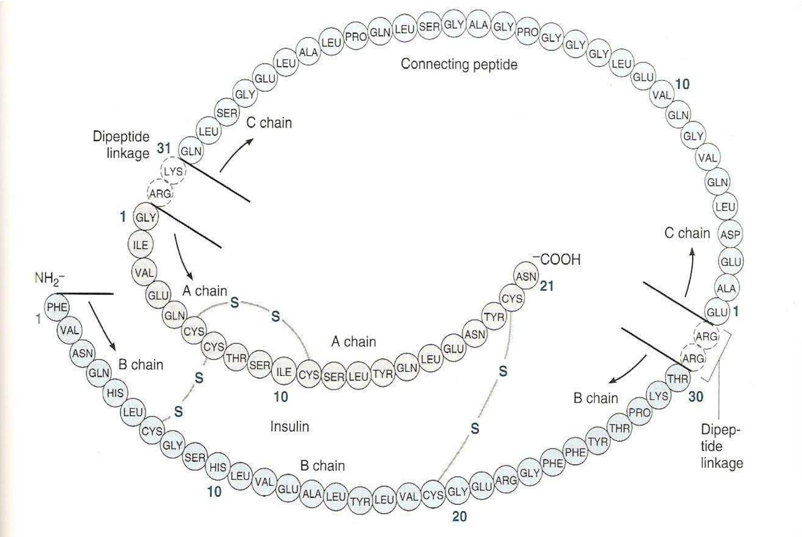
دC-peptides دکچی تعین دلومړی او دوهم تایپ تشخیص او دپانقرانس د beta ژونکود فعالیت دڅرګندولود پاره مرسته کړی ځکه په لومړی تایپ اخته ناروغانوکی پانقرانس دانسولینو دتولید وړتیا نلری همدا رنګه دلومړی تایپ په پیل کی د پانقرانس په واسطه د انسولینو د تولید دمقداردتعین د پاره هم کارول کیږی ځکه هغه د انسولین چی په portal vein کی موجود دی دمحیطی انسولینوڅخه ددووڅخه ترلسو ځلو ډیروی اود محیطی انسولینو د تولید اندازه دقیقه نه څرګندوی

سربیره پردی د c-peptide تعین د gastrinoma او (MEN1) په تفریقی تشخیص کی مرسته کړی همدارنګه دهایپوګلایسیمی دډول په تشخیص کی مرسته کړی

په هغو میرمنو کی چی polyceticovery syndrome (PCOS) لری د c-peptide



دکچی تعین په هغوکی د انسولینو ضد مقاومت دځرگندولو د پاره کارول کیږی اوس محال هڅی روانی دی تر څو د اړوند اختلاطاتو دمخنیوی د پاره دهغی نوی مرکبات درملنی ته وړاند ی شی .



پورتنی شکل انسانی پروانسولین چی c peptide اوانسولین د dipeptide پلونو په واسطه تړل شوی ځرګندوی.

د β يوه حجره په منځنی توګه تر ۱۳۰۰۰ پورې داسې ګرانولونه او وېزيکولونه لري، چې انسولين په کې ساتل کېږي او د يوه روغ او ځوان سړي د پانقراس انسولين د نورو انسولينو له توليد څخه پرته، د ۲۴ ساعتونو د اړتياوو لپاره کفايت کوي. دغه زېرمې د لېږدونې د يوه منظم سيستم په وسيله چې د micro tubule ، Actin filament څخه جوړ شوی د ژونکې دېوال يا غشا ته انتقال او د Exocytosis په ډول آزادېږي.

د انسولينو جوړښت د نومړو د امينو اسيدونو د ځای په ځای کېدو له مله په ډېرو شمزی لرونکو ژوو کې څه ناڅه توپير لري.

سربېره پر انسولينو د β ژونکې ځيني نور پروټينونه هم توليدوي، چې اندازه يې ډېره کمه ده او په دې پروټينونو کې له نورو څخه زيات Islet Amyloid Polypeptide (IAPP) يا Amylin دي. نورو څېړنو ته اړتيا ده تر څو د هغې په هکله پوره معلومات تر لاسه شي..

د Recombinant DNA تکنالوژي په مرسته د انساني انسولينو توليد:

له نېکه مرغه په کال ۱۹۸۰ کې بشريت په دې وتوانېد، چې انساني انسولين د Recombinant DNA تکنالوژی په مرسته د Escherichia coli په وسيله توليد او د کارونې لپاره يې بازار ته وړاندې کړي، چې دغه پرمختګ د انسولينو له کشف څخه وروسته چې F.Banting او C-Best په کال ۱۹۲۱ کې ترسره کړ، ډېر ستر او غوره پرمختګ ده.

د ګلوکوزو د افراز تنظیم

د ګلوکوزو غلظت د انسولینو د افراز اساسي تنظیمونکی کنټرل کېږي، د دې لپاره چې د ګلوکوزو افراز فعال شي، نو د ګلوکوزو مالیکول باید په لومړي سر کې د یوه پروټین په وسیله چې د (GLUT2) په نامه یادېږي د β ژونکو ته ننوځي، چې وروسته بیا د gluco kinase انزایم په وسیله Phosphorylate او په میتابولېزم رسېږي. که څه هم اصلي هڅوونکي بهیرونه په ښکاره ډول ندي څرګند شوي خو کېدای شي چې د signal transaction pathway، مایتوکاندریائي سیګنالونه، ATP ته حساس د پوتاشیم کانالونو ترل کېدل او د β ژونکو ته د کلسیمو ننوتل رول په کې ولري په نورمال حالت کې کله چې د ګلوکوزو مقدار د Fasting څخه لږ څه ډېرېږي نو دا معنا لري، چې د β ژونکو د انسولینو په افراز پیل کړی، چې په سر کې د ذخیره شویو انسولینو افراز صورت نیسي او وروسته د نویو انسولینو تولید او افراز پیل کېږي.

د انسولینو د افراز اندازه د ګلوکوزو له مقدار سره تړاو لري په مقایسوي ډول هغه اندازه ګلوکوز چې د خوړو له لارې اخیستل کېږي په مساوي اندازه د وریدونو له لارې اخیستل شویو ګلوکوز په پرتله د ډېرو انسولینو د افراز لامل کېږي، ځکه په دې صورت کې ځیني نور هڅوونکي لکه: د کولمو پیپتیدونه (Gut peptide) د بېلګې په توګه glucagon-like peptide I او gastric Inhebetory polypeptide د انسولینو د افراز د تشدید لامل ګرځي. د انسولینو د افراز نور تنبه کوونکي عبارت دي له: امینواسیدونو (Leucine) د Vagal عصب تنبه د Sulfonylurea مشتقات، repaglinide او nateglinide.

کله چې انسولین د Portal ورید ته افراز شي 50% یا څه ډېر یې په لومړي سر کې د ینې څخه د تېرېدو پر مهال جلا کېږي او د Portal په ورید کې د انسولینو اندازه د محیطي او نورو وریدونو څخه 4-2 ځله لوړه ده.

باید یادونه وشي، چې هغه انسولین چې له پانقراس څخه افرازېږي د Portal ورید د انسولینو اړتیا په لوړه سویه پوره کوي، په داسې حال کې چې محیطي انسولین (زرق شوي) د ینې یا ځیګر د مېتابولېزم اړتیاوې پوره کولای نشي.

د انسولینو فعالیت

انسولین د کاربوهایدرېټونو، پروټینونو او شحمیاتو په مېتابولېزم اغېزه کوي لکه څنګه چې په لاندې چوکاټ کې ښودل شوي د هغې ټولې اغېزې جوړونکې (Anabolic) دي
انسولین د دې لامل ګرځي، چې ګلوکوز په glucagon تبدیل او د شحمو او پروټینو ذخیرې مشبوع شي. برعکس په دوران کې د انسولینو کمښت لکه د لومړي ټایپ په اخته ناروغانو کې د دې ذخیرو د له منځه تللو سبب ګرځي او پرته له درملنې څخه د ډنګرتوب لامل کېږي.

دانسولینواندوکریني اغیزي

د انسولینو اغیزې په ینه

- د انسولینو د کمښت په صورت کی د کتابولیک حالت منځ ته راتګ
- دglycogenolysis نهی
- د fatyacid ونو او amino acid ونو، ketoacid ونوته د بدلون نهی کیدل
- ګلوکوزو ته د امینو اسیدونو د بدلون څخه مخنیوی

انابولیک اغیزی

- دګلایکوجن په ډول د ګلوکوزو ذخیره کیدل (glucokinase هځونه او ګلایکوجن تولید، د phospharylase نهی کول)
- دtrglycarid او VLDL د تولید زیاتول

په عضلاتو اغیزی

- د پروتینونو د تولید ډیرکیدل
- د امینواسیدونودبردونی ډیرکیدل
- درایبوزومی پروتینو د تولید ډیرکیدل
- د ګلایکوجن د تولید ډیر کیدل
- د ګلوکوزو دلېږدونی چټک کیدل
- د ګلایکوجن د ترکیب هڅونه او دphosphorylases مخنیوی

په شحمی انساجو اغیزی

- دtrylgcerid دذخیزه کیدلوزیاتول
- د Lipoptein lipase انسولینوپه واسطه هڅول او فعال کیږی چی د lipoproteine ونو څخه triglyceride هایدرولیز شی
- د ګلوکوزو لیږدونه ژونکوته glycerelphosphate د منځ ته راتلو سبب ګرځی او د fatty acid ونو esterification ته زمینه برابروی چی د lipoprotein ونود لیږدونی په واسطه یی مرسته کیږی
- د ژونکو په داخل کی lipase دانسولینوله خوا نهی کیږی

د انسولينو آخذې

ټول انساج انسولينو ته حساس نه دي، ډېر ځواب نه ورکوونکی Unresponsive نسج د دماغ او وروسته بيا پښتورګي او کولمې دي. هغه انساج چې انسولين ورباندې اغېزه کوي د خپل پوستکي يا غشا په بهرنۍ برخه کې ځانګړې اخذې لري چې انسولين له همدې اخذو سره له يوځای کېدو وروسته فعاليت کوي. د انسولينو د اخذو جوړښت په ښه توګه نه دی څرګند شوی.

د انسولينو اخذې د موخې وړ انساجو (ينه، عضلات او شحمي انساجو) کې د Hetrodimer په شکل موجودې دي، چې دوه α او دوه β ځنځيرونه لري دغه دوه ځنځيرونه د disulfide پلونو په وسيله يو له بل سره تړل شوي دي.

د α ځنځير (subunit) د ژونکې د دېوال يا غشا په بهرنۍ برخه کې ځای لري او له انسولينو سره د يوځای کېدو وړتيا لري په داسې حال کې چې β برخه د ژونکې د دېوال يا غشاء څخه تېرېږي او د serine، Threonin او Tyrosine په وسيله Phosphorylate کېدای شي. د اخذو د β په ځنځير کې د داخلي پروټين Tyrosine Kinase فعاليت د انسولينو د آخذو د فعاليت لپاره ډېر ارزښت لري.

د اخذو چټك Autophosphorylation او د ژونکو په منځ کې د Tyrosin، Phosphorylation د انسولينو د فعاليت لومړی ګام ده. تر دې وروسته بيا د Phosphorylation او Dephosphorylation غبرګونونو لړۍ پيل او د انسولينو د محدودو اغېزو لامل ګرځي. د انسولينو د آخذو تر شا متقابلې بېلابېلې پروسې د انسولينو په وسيله فعالېږي، چې په هغو کې يوه هم د Phosphatidylinnositol-3 Kinase يا PI3 انزايم دي، چې په GLUT4 د اغېزو له امله ژونکې داخل ته د ګلوکوزو له انتقال څخه مخنيوی کوي، سربېره پردې ځيني نور توکي چې د counter regulatory hormone په نامه يادېږي د انسولينو د فعاليت په ضد واقع کېږي. په وينه کې د ګلوکوزو د کچې

نورمال ساتل د مغزو د فعالیت لپاره ډېر ارزښت لري چې په بېلابېلو حالاتو کې د نوموړو ګلوکوزو مقدار له ۴ څخه تر ۷ ملي مول پر لېټر ساتل کېږي.

د وینې ګلوکوز کېدای شي د ځینې نورو فکټورونو تر اغېزې لاندې راشي د بېلګې په توګه:

۱- له معدي معائي سیستم څخه د کاربوهایدرېټونو جذب: دا د غذائي موادو په ترکیب او مقدار پورې اړه لري په ځینې وختونو کې د نورو موادو تر اغېزې لاندې راتلای شي د بېلګې په ډول په guar کې د هغې د غلظت له امله او یا د acarbase د خپل کیمیاوي خاصیت له کبله د ګلوکوزو جذب کموي.

۲- د ځیګر په وسیله د ګلوکوزو جذب او د glycogen په ډول د هغوی ذخیره کول یا برعکس له glycogen څخه د ګلوکوزو تولیدول او دغه راز د gluconeogenisis په ډول د هغې تولید.

۳- د محیطي انساجو په وسیله د ګلوکوزو کارول د نوموړو د کچې په ټیټولو کې ډېر رول لري د مثال په توګه: د فزیکي تمریناتو په بهیر کې.

نور هورمونونه

نور هورمونونه هم د ګلوکوزو په سمون اغیزې کوي، مګر انسولین یوائځنی هورمون دی، چې د ګلوکوزو د کچې د راټیټېدو لامل ګرځي. Adrenaline، کورټیکوسټېروئیډونه، د ودې هورمون یا Growth hormone او Glucagon د دوراني ګلوکوزو د کچې د لوړوالي لامل ګرځي. د نوموړو هورمونونو او انسولینو تر منځ توازن د ګلوکوزو د کچې د ثابت او نورمال پاتې کېدو لپاره ځانګړی ارزښت لري.

د داخلي افراز د غدواتو ناروغتیا کېدای شي پرته له دې چې د β ژونکې زیانمنې شي د ډیابټ (خوږې) ناروغي منځ ته راوړي.

د ودې هورمون Growth Hormon

کېدای شي د Insuline-like growth factor (IGFs) یا انسولین ډوله د ودې فکټورونو د تولید له لارې اغېزې وکړي. د ودې هورمون په وده اساسي اغېزه کوي. همدارنګه انسولین هم چې ښايي د IGFs له آخذو سره د متقابل عمل له امله دغه اغېزې څرګند ي کري .

په همدې توګه IGFs هم د انسولینو د ځینو خاصیتونو تقلید کوي.

سربېره پر دې دا هم څرګنده شوې چې Growth Hormon د انسولینو ضد خاصیت لري او په لوړه کې د انسولینو په ضد د مقاومت لامل ګرځي.

د Catecholamine اغېزې:

په حاد ډول د ګلوکاګون د تجزیې او د شحمیاتو د مېتابولېزم د تحریك له امله د ګلوکوزو د کارونې حساسیت انسولینو ته کموي. سربېره پر دې د انسولینو د افراز مخنیوی کوي، چې کېدای شي د همدې مېکانېزمونو پر بنسټ د هایپرګلایسیمیا لامل شي.

په دوامداره توګه د Catecholamine لوړوالی ځانګړې اغېزې لري د بېلګې په ډول له سړې هوا سره د مخامخ کېدو او یا فزیکي تمریناتو په صورت کې.

له دې امله چې فزیکي تمرینات د ټولو میتابولیکي موادو کارونه ډېروي، نو د ځیګر او عضلاتو د glycogen ذخیرې کاربري او د محیطي انساجو حساسیت انسولینو ته ډېرېږي.

د ادرينال سټېروئيډونه:

Cortisol د کاربوهایدرېټونو په مېتابولېزم باندې اغېزه کوونکی اساسي سټېروئيډ دی، چې په ځیګر کې د glyconeogenesis لامل ګرځي. د اوږدې مودې لپاره د نوموړي سټېروئيد د کمښت او نشتوالی د بېلګې په توګه د Addeson په اخته ناروغانو کې، د انسولینو په حساسیت کې د پاملرنې وړ زیاتوالی منځ ته راوړي.

Glucagon

ګلوکاګون انسولینو ته counter regulatory هورمونونه تیاروي، چې هغه د پانقراس د A ژونکو څخه انسولینو ته د ورته مېکانېزم په وسیله منځ ته راځي. په داسې حال کې چې د وینې د ګلوکوزو کچه د 5 mmol/L څخه کښته شي نو د Glucagon د افراز هڅونکې اغېزې کوي. ګلوکاګون د روژې او لوږې په صورت کې د وینې د ګلوکوزو د ډېر ژر ښکته راتلو څخه مخنیوی کوي. د نورو کتېکول امینونو په څېر د هغې د اغېزې لومړی ځای ځیګر دي، چې هلته له خپلو ځانګړو اخذو سره له یوځای کېدو وروسته د adenylate cyclase انزایم په وسیله د Cyclic 3ʽ,5ʽ AMP د تولید لامل ګرځي.

Cyclic AMP د دویم پیام رسوونکي په توګه د Phosphorylation او غبرګون لامل ګرځي. په پایله کې یې د glycogen تحریك د gluconeogenesis په ډول له غیرکاربوهایدرېټي توکو څخه د ګلوکوزو د تولید سبب کېږي.

د خوړو او لوږې اغېزې:

د پروټیني او کاربوهایدرېټ لرونکو غذائي موادو له خوړلو څخه وروسته د β له ژونکو څخه د انسولینو افراز ډېرېږي. چې دا د دې ښکارندوی ده، چې انساجو ته د ګلوکوزو لېږدون یا انتقال په ډېره چټکۍ صورت نیسي او په ځیګر او عضلاتو کې ګلایکوجن او ترای ګلیسېرایډ تولیدېږي په روغو کسانو کې د وینې د ګلوکوزو غلظت له 6-7 mmol/L څخه نه ډېرېږي، که څه هم چې د کاربوهایدرېټونو یا پروټینونو څخه ډېر غني خواړه وخوري.

د دې برعکس د غذائي موادو د نه اخیستلو او لوږې په صورت کې په وینه کې د انسولینو مقدار کمېږي او په ځیګر کې ګلایکوجن تجزیه کېږي که چېرې لوږه ادامه ومومي د شحمیاتو او پروټینونو زېرمې هم له تجزیې سره مخامخ کېږي تر څو بدن ته د اړتیا وړ انرژي تیاره کړي شحمي اسیدونه د انرژي د لاس ته راوړلو لپاره کارول کېږي او د ګلوکوزو په مصرف کې کمښت راځي سربېره پر دې Gluconeogenesis هم ګړندی

کېږي. چې د نومړو دقیقو او کره مېکانېزمونو د شتوالي له کبله په ډېرو لږو پېښو کې د وینې ګلوکوز له 3 mmol/L څخه ټیټېږي، حتی که لوږه دوام هم ومومي.

Diabetes Mellitus

د خوږې ناروغی

تعریف : دمیتابولیکي تشوشاتویوګروپ دی، چې د هایپرګلایسیمیا ګډ Phenotype لري.

د دې ناروغی بېلا بېل ډولونه موجود دي . ارثیت، چاپېریال او د ژوند وضیعیت، د دې ناروغی په رامنځ ته کېدو کې رول لري.

د اسبابو له نظره د β ژونکو په وسیله د انسولینوکم افراز، په انساجوکې د ګلوکوزو د مصرف کمېدل او یا د ګلوګوزو زیات تولید کېدای شي د نومړې ناروغی د منځ ته راوړلو سبب شي.

د میتابولیکي تشوشاتو له امله د بدن په مختلفو انساجوکې د اختلاطاتو سبب ګرځي.

د ډیابټ (خوږې) ناروغی ډولونه:

پدې ورستیوکې د ډیابټ (خوږې) ناروغی وېش Classification د هغو د پتالوژیکو لاملونو پربنسټ شوی د ناروغ سن او د درملنې ډول په هغوکې څه رول نلري او په لاندی ډول دی:

لومړی ټایپ: (Type 1 DM)

په دې ټایپ کې د β ژونکې یا حجرې په بشپړه توګه له منځه ځي.

د دې نوعې ۹۰٪ ناروغان د β ژونکې له Autoimmune تخریب سره مخامخ کېږي، چې هغوی د Type 1 A D M په نامه یادېږي. د یادونې وړ ده چې د دې ژونکو تخریب په بېلا بېلو وګړو کې توپیر لري، په ځینې ناروغانوکې ډېر په چټکی او سرعت سره او په

ځینی نورو کې نسبتا ورو د ß ژونکې له منځه ځي، که چېرې د دې نوعې په ۱۰٪ ناروغانو کې د ß ژونکو د Autoimmune تخریب شواهد موجود نه وي، نو هغه Idio pathic شکل او د Type 1 BDM په نامه یادېږي.

د لومړي ټایپ ناروغان پرته له درملنې له keto acidosis سره مخامخ دي دا ناروغي په هر سن کې منځ ته راتلای شي، اما ډېری پېښې یې له ښوونځي څخه د مخکې عمر اوپه تنکیو ځوانانو کې ترسترګو کېږي. د ډیابټ ناروغی لومړی ټایپ یو کتابولیک حالت دی، چې په هغو کې دوراني انسولین موجود نه وي، د پلازما Glucagons لوړ وي او د پانقراس د ß ژونکې نشي کولای، چې د هغو هڅونو په ځواب کې چې د انسولینو د افراز سبب ګرځي انسولین افرازکړي. له کتابولیکي حالت څخه د خلاصون، د کېتواسیدوزس د مخنیوي او د ګلوکوزو د کچې د ټیټولو لپاره ناروغ انسولینو ته اړه لري، د لومړي ټایپ د Autoimmune ډول په منځ ته راتلوکي په تقریبی توګه له دریو څخه یوه برخه جینونه اودوه برخې نور چاپریال رول لري. د هغو جینونو شتون چې د HLA سره تړاو لري 40% د ناروغی د منځ ته راتلوخطر څرګندوي. د دې تایپ 95% ناروغان HLA-DRS یا HLA- DR4 لري د HLA- DQ جین د لومړي تایپ لپاره ډېر وصفي دی لکه څنګه چې د HLA- DQBI*0302 د لومړي ټایپ په ناروغانو کې لیدل شوی، حال داچې (ساتونکی) جین HLA-DQBI*0602 ډېر د DR4 په کنترول ګروپ کې موجود دی.

یو بل ډېر مهم جین، چې 10% خطر جوړوي د انسولینو د جین په S'polymorphic برخه کې موندل شوی د لومړي تایپ د اکثره ناروغانو په کتنه کې د ICA, Islet cell انسولینو IAA ,کلوتامیک اسید ډې کاربوکسي لاز (GAD65) او Tyrosinephosphatase (IA-2) او (IA2-B) انتی بادي ګانې د تشخیص په وخت کې تثبیتېږي، چې دغه انتی باډي ګانې د هغو د Autoimmune علت په هکله معلومات ورکوي او کېدای شي په هغو کوچنیانو کې چې ورونه او خویندې یې په ډیابټ اخته وي د وراندوینې او مخنیوي لپاره استفاده وشي.

دغه انتي باډي د وخت په تېرېدو سره کمېږي او ښايي يادونه وشي چې هغه خلك چې انسولين اخلي د هغوی په بدن کې د انسولينو ضد انتي باډي منځ ته راځي.
د ډيابت يا خوږې ناروغی د ناروغانو د کورنۍ غړي چې په ناروغی د اخته کېدو چانس لري لکه څرنګه چې احصائې د دې ښکارندوېې دي، چې که چېرې د يوه کوچني مور په دې ناروغی اخته وي، نو د نومړې ماشوم د اخته کېدو چانس ۳ فيصده او که ئې پلار په دې ناروغی اخته وي، نو په دغې ناروغی د ماشوم د اخته کېدو چانس ۶ فيصده دی په وروڼو او خويندو کې په ناروغی د اخته کېدو چانس د هغو د ورته HLA د شتوالي په شمېر پورې تړلی دی يعني که يو Halotype شريك وي، نو د اخته کېدو چانس يې ۶ فيصده او که چېرې دوه Halotype يې شريك وي، نو د اخته کېدو چانس يې ۱۲-۲۵ فيصدو پورې لوړېږي. ډېر زيات خطر په ورته غبرګونو ماشومانو کې ليدل کېږي چې له ۲۵ څخه تر ۵۰ فيصدو پورې رسېږي.
لکه څرنګه چې مخکې يادونه وشوه د لومړي ټايپ په ځينو ناروغانو کې د β ژونکوتخريب ډېر ګړندی نه دی يعني په پيل کې د دې ژونکو فعاليت کمېږي او وروسته بيا دغه فعاليت بېخي له منځه ځي او ناروغ انسولينو ته اړتيا پيدا کوي. په شمالي اروپا کې د Islet ژونکو د انتي باډي څېړنې د دې ښکارندوی دي چې د ۱۵ فيصده په شا او خوا کې د دويم ټايپ ناروغان کېدای شي په خفيف ډول په لومړي ټايپ اخته وي چې د لويانو د پټ اوتواميون ډيابت (LADA) Latent Autoimmune Diabetes of Adulthood په نامه يادېږي.
د چاپېريال د اغېزو په اړوند هم ځيني معلومات شته د بېلګې په توګه د ناروغی ډېره شيوع په سکاندنويائي هېوادونو او همدارنګه په هغو مهاجرينو کې چې شمالي اروپا ته مهاجر شوي ليدل کېږي.
لکه څنګه چې يوه سروې چې په پاکستاني مهاجرينو کې چې د انګلستان په Brod Ford کې ترسره شوې، ښئي چې هغه ماشومان چې په نومړي ښار کې زېږېدلي او هلته ژوند

کوي د نورو پاکستاني ماشومانو په پرتله په ناروغی د اخته کېدلو له ډېر خطر سره مخ دي.

که څه هم د چاپېريال فکتورونه چې د دې ناروغی لامل ګرځي پوره څرګند نه دي، خو داسې فکر کېږي چې ښايي په Coxakie B4 او Rubella وېروسونو اخته کېدل او يا په کوچني والي کې د غوا له شيدو څخه ګټه اخيستل د دې ناروغی په ايتيولوژي کې رول و لري.

همدارنګه داسې نظريات هم شته چې ګواکې له دې امله چې په ځينو پرمخ تللو هېوادونو کې د ماشومتوب د وخت انتانات ډېر لږ شوي، نو کېدای شي چې همدغه کمښت د Autoimmune سيستم د بدلونونو لامل شي، چې په پايله کې ئې د استما او ډيابټ پېښې ډېرې شوي.

د يادونې وړ ده، چې د دې نظرياتو او فکتورونو پوره رول تر اوسه ندی ثابت شوی او يوه لويه ستونزه دا ده چې دغه Autoimmune بدلونونه د ډيابټ له منځ ته راتلو څخه ډېر مخکې (څو کاله مخکې) پيل کېږي.

د Type 1B DM ډېری ناروغان په اصل کې آسيائي او افريقائي دي په دې وروستيو کې راپور ورکړل شوی، چې د غربي افريقا په 4% هغو ناروغانو کې چې له Ketosis سره مخ دي د PAX-4 (Arg 133Trp) جين بدلون يعني Mutation لري د يادونې وړ ده چې دغه جين د پانقراس د Islet ژونکو په وده کې اساسي رول لري.

۲- دويم ټايپ Type 2 DM

د نامتجانسو کلينيکي حالاتو ښکارندوی دی، چې اکثرا لويان ورباندې اخته کېږي، خو په دې وروستيو کې د نوموړې ناروغی پېښې په ماشومانو او تنکيو ځوانانو کې هم ليدل شوي او مخ په زياتېدو دي په تقريبي ډول ۹۰ فيصده د ډيابټ ناروغان د ډيابټ دويم ټايپ تشکيلوي. دغه ناروغان دومره دوراني انسولين لري، چې له Ketoacidosis څخه مخنيوی کوي، مګر نشي کولای چې د انساجو اړتيا په داسې حال کې چې د انسولينو ضد

مقاومت موجود وي پوره کړي. جنيتيکي فکتورونه او چاپېريال دواړه د هغه په منځ ته راتلو کې رول لري. ډېرې اپېډيمولوژيکي څېړنې د جنيتيکي فکتوررونو زيات رول څرګندوي، د بېلګې په توګه که چېرې د Monozygotic غبرګونيو څخه يو يې وروسته له ۴۰ کلنۍ څخه په دې ناروغۍ اخته شي، نو ۷۰ فيصده چانس شته چې دويم غبرګونی هم د يوه کال په اوږدو کې په دغې ناروغۍ اخته شي.

هغه څېړنې چې د دويم ټايپ د منځ ته راتلو، د β ژونکو د تخريب او د انسولينو ضد مقاومت په هکله ترسره شوي پوره برياليتوب يې نه دی ترلاسه کړی.

د ناروغۍ په پيل کې د β ژونکو هايپرپلازيا څرګندېږي، ناروغ په Fasting Hyperinsulinism چې د انسولينو او پروانسولينو د ډېر افراز له امله منځ ته راځي اخته کېږي.

د وخت په تېرېدلو په ژونکو کې اميلوئيد ځای په ځای کېږي چې له جنيتيکي نيمګړتياوو سره يوځای د β ژونکو د فعاليت د کمښت لامل ګرځي.

چاغښت يو ډېر مهم فکتور دی، چې د انسولينو ضد مقاومت لامل ګرځي. د چاغښت درجه او شيوع په بېلابېلو قومي او نژادي ګروپونو کې توپير لري. حشوي چاغښت چې د Omentum او Mesentric په برخو کې د غوړو يا شحمياتو تراکم ليدل کېږي د انسولينو له مقاومت سره ټينګ تړاو لري. په داسې حال کې چې د ګېډې تر پوستکي لاندې شحميات د انسولينو له مقاومت سره تړاو نه لري. فزيکي او سپورټي تمرينات د حشوي شحمياتو له ځای په ځای کېدو څخه مخنيوی کوي، لکه څنګه چې د جاپاني پهلوانانو CT-SCAN دا خبره څرګنده کړې، سربېره پر دې پهلوانانو د وينې شحميات او ګلوکوز هم نورمال وو په داسې حال کې چې دوی په ورځ کې له ۵۰۰۰ څخه تر ۷۰۰۰ کيلو کالوري انرژي اخيستله.

څو ډوله Adipokinase چې د شحمي ژونکو په وسيله ترشح کېږي په چاغو کسانو کې د انسولينو فعاليت تر آغېزې لاندې راولي. د دې دوه ډوله يعني Leptin او Adiponectin

انسولینو ته حساسیت ډېروي، چې کېدای شي د ځیګر د حساسیت له ډېرېدلو سره مل وي. دوه ډوله نور یې یعني tumor Necrosis Factor-α چې د انسولینو د آخذو د غیرفعال کېدلو لامل ګرځي او بل نوی پېژندل شوی Peptide یعني Resistin چې د ګلوکوزو په مېتابولېزم د انسولینو اغېزې کموي په حیواني چاغو موډلونو کې لیدل شوي.
د دې Adipokinase لوړ مقدار په چاغو کسانو کې د Mutation له کبله د انسولینو د مقاومت لامل ګرځي. همدارنګه هایپرګلایسیمي په عضلاتو او شحمي انساجو کې د Hexosamineونو د تراکم له امله د انسولینو فعالیت خرابوي او د ګلوکوزو د انتقال مخنیوی کوي، چې د Acquired Glucose Toxicity په نامه یادېږي. د یادونې وړ ده چې د هایپرګلایسیمیا له اصلاح څخه وروسته د انسولینو ضد مقاومت په خپله له منځه ځي.
نور وصفي ټایپونه:
۱- Maturity – Onset Diabete of Young (MODY):
دغه Subgroupe ډېر لږ لیدل شوی او د یوه جین د تشوش له امله منځ ته راځي، د نوموړې ناروغی ناروغان انسولینو ته اړتیا نه پیدا کوي. ارثي Autosomal Dominant شکل لري په ۲۵ کلنی یا تر دې هم مخکې اعراض او علایم منځ ته راوړي. ناروغان یې چاغښت نه لري د هایپرګلایسیمیا اصلي لامل یې د ګلوکوزو په وسیله د انسولینو د افراز په مېکانېزم کې موجودې ستونزې دي، تر اوسه پورې شپږ ډوله MODY تشریح شوي، چې یوازې په MODY2 کې چې په هغه کې د Glucokinase جین نیمګړتیاوې لري، نور ټول شکلونه د هستوي Transcription په فکتورونو کې نیمګړتیاوې لري.
MODY2 یو خفیف ډول دی، چې په Fasting Hyperglycemia کې لږ څه ډېروالی راولي سر بېره پر دې Microvascular اختلاطات هم په کې لیدل کېږي. معمولا په ژوند کې د بدلون او یا د خورو وړ درملو په لږ دوز اصلاح کېږي.

MODY3 ډېر معمول او مروج ډول دی، چې د MODY د پېښو له دريو برخو څخه دوه برخې تشکیلوي. کلینیکي شکل يې Idiopathic او دويم ټايپ ته ورته دی، د Microangiopathy لامل ګرځي او له يوې مودې څخه وروسته د خوراکي درملو په وسيله نه اصلاح کېږي.

۲- د انسولينو د Mutation له امله منځ ته راغلی ډيابت:

ډېر يو نادر شکل دی معمولا د دويم ټايپ يو Subtype ګڼل کېږي، تر اوسه يواځې څو کورنۍ پېژندل شوي چې په دې ناروغی اخته دي. ټول اخته شوي کسان Heterozygous وو، د انسولينو نورمال جين يې درلود او ډيابت يې هم ډېر خفيف وو، چې تر منځني عمر پورې نه ځرګندېږي. دغه راز Autosomal Dominant جنيتيك انتقال ځرګندوي چې په دې ناروغانو کې د انسولينو د مقاومت څه کلينيکي نښې نښانې نه ليدل کېږي او په Standard درملنه ډېر ښه کنټرولېږي.

۳- د انسولينو د آخذو د بدلون يعني Mutation له امله په ۴۰ تنو کې ډيابت ليدل شوی چې معمولا د آخذو يو جين بدلون لري او اکثريت ناروغانو د انسولينو ضد مقاومت سربېره Accontosis Nigricons درلود، په ډېرو لږو کسانو کې چې د انسولينو آخذو دواړه جينونه غيرنورمال وي، نو نوی زېږېدلی ماشوم يې Leprechaum ناروغانو ته ورته څېره لري او د ډېر کم وخت لپاره ژوندی پاتې کېږي.

۴- ډيابت چې د مايتوکاندريايي DNA له Mutation سره يوځای وي:

د دې لپاره چې سپرم مايتوکاندريا نه لري او يوازې مور د مايتوکاندريا اړوند جينونه انتقالوي، نو ډيابت د مايتوکاندريائي DNA د Mutation يا بدلون له امله منځ ته راځي، چې معمولا د مايتوکاندريا پروټينونه د Leucine او Lysine په انتقال کې ستونزې لري. دغه ناروغي ډېر خفيف شکل لري، په خوراکي ډيابت ضد درملو ښه کنټرولېږي، يواځې ځينې يې د لومړي ټايپ Idiopathic شکل تشکيلوي، د دغو ناروغانو له درې تنو څخه دوه ئې د اوربدلو ستونزې لري او ډېر لږ شمېر يې (تقريبا ۱۵ فيصده) په يو سندروم چې

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

۵- Wolfram's Syndrome له یوې Neurodegenerative بېنظمی څخه متشکل ده، چې په کوچنیوالي کې څرګندېږي، Diabetes Insipidus، Diabetes Mellitus، Optic Atrophy او کوڼوالی په کې موجود وي د (DIDMOAD) د Acronym په وسیله ښودل کېږي. نوموړې بدلونونه د WFSI په جین کې د بدلون له امله منځ ته راځي، چې دنده یې د 100.3 KDa غشائي پروټینونو کوډ کول دي او په اندوپلازمیك ریتیکولوم کې ځای لري. تر اوسه پورې د دې پروټینونو اصلي دنده نه ده څرګنده شوې. معمولا د ژوند په لومړی لسیزه کې له Optic Atrophy سره یوځای لیدل کېږي.

Diabetes Insipidus یا بې مزې ډیابت او کوڼ والی یا Sensorineural Deafness له ۶۰ څخه تر ۷۰ فیصده پېښو کې په دویمه لسیزه کې لیدل شوي، Uretero Hydronephrosis، Neurogenic Bladder، Cerebellar Ataxia، محیطي Neuropathy او رواني ستونزې بیا وروسته په ډېرو ناروغانو کې منځ ته راځي.

۴- Gestational DM:

نږدې 4 فیصده امیدواره میندې Glucose Intolerance پیدا کوي، چې کېدای شي لامل یې د انسولینو ضد مقاومت وي، چې د بلاربښت یا حمل په وروستیو میاشتو کې د میتابولیکي او هورموني بدلونونو له امله منځ ته راځي، ډېری میندې له امیدواری څخه وروسته خپله روغتیا بیا مومي، خو لیدل شوي، چې ۳۰-۶۰ فیصده ناروغانې په راتلونکو کلونو کې د ډیابت یا خوږې ناروغی په دویم ټایپ اخته شوي.

د دې ناروغی ارزښت د دې کتاب په وروستیو فصلونو کې په مفصل ډول تشریح شوی.

لاندې جدول د Diabetes mellitus ایتولوژیک وېش څرګندوي:

1. د ډیابټ لومړی ټایپ (Type1DM) چې په هغه کې د β ژونکو تخریب موجود وي او په ډېری پیښو کې د انسولینو د مطلق نشتوالی سبب ګرځي دغه ټایپ په دوو برخو ویشل کېږي:

A - Immune – mediated -

B- Idiopathic ډول

2. د ډیابټ دوهم ټایپ (Type 2DM) چې په هغه کې په متبارز ډول د انسولینو ضد مقاومت، په نسبی ډول د انسولینو کمښت او یا د انسولینو په افراز کې نواقص د انسولینو ضد مقاومت سره یو ځای په بیلابیلو کچو لیدل کېږي.

3. نور وصفی ټایپونه (Spacific type)

A ـ د جنیتکې نیمګړتیاو له امله د β ژونکو وظیفوي ستونځې

۱ – (۱۲ کروموزوم) (Hepatocyte nuclear transcription factor (HNF) α (MODY3)

۲- (۷ کروموزوم) Glucokinase (MODY2)

۳ – (۲۰ کروموزوم) HNF-4α (MODY1)

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

۵ – HNF-1B (MODY5)

۶ – Neuro D1 (MODY6)

۷ – Mitochondrial DNA

۸- ATP ته حساس د پتاشیم کانالونوسب یونتونه

۹- د Proinsulin یا انسولینو بدلونونه

B - د انسولینو په فعالیت کې جنیتیك بدلونونه

۱- د Type A انسولینو ضد مقاومت

۲- Leprechaunism

۳- Raboson – mendenhall syndrom

۴- Lipodystrophy syndrome

C - د پانقراس د Exocrine ناروغی

۱- pancreatitis

۲- truma او د پانقراس لرې کول

۳- Neoplasia

۴- Cystic fibosis

۵- Hemochromatosis

۶- Fibrocalculous pancreatopathy

۷- په Corboxy ester lipas کې Mutation نونه

D- Endocrinopathies

۱- Acromegaly

۲- Cushings syndrome

۳- Glucogonoma

۴- Pheochromocytoma

۵- Hyperthyroidism

۶- Somato statinoma

۷- Aldosteronoma

۸- او نور

E - د درملو او کېمیاوي موادو له امله

۱- Vacor

۲- Pintamidin

۳- Nicotinic acid

۴- Glucocorticoids

۵ - د Thyriod هورمونونه

۶- Dizoxide

۷- β- adrenergic agonist

۸- Thiazides

۹- phenytoin

۱۰- α - interferon

۱۱- د protease نهی کونکي

۱۲- Clozapine

F - انتانی ناروغی

۱- ارثی Rubella

۲-Cytomegaloviruse

۳- Coxsackie ویروس

G – د immune-mediat ډیابېټ غیر معمول ډولونه

۱- Stiff –man syndrome

۲- د انسولینو د اخذو ضد انتی باډي

۳- او نور

H - ځینی نور سندرومونه چې کله نا کله د ډیابېټ سره تړاو څرګندوي

۱- Down,s syndrome

۲- Kline felter's syndrome

۳- Turner's syndrome

۴- Walfram's syndrome

۵- Fridreichs ataxia

Hantingtons chorea -۶

Laurance –moon – biedl syndrome -۷

Myotonic dystrophy -۸

Porphyria -۹

Prader-willi sndrome -۱۰

۱۱- او نور

(GDM) Gestational Diabetes mellitus -4

د انسولینو د مقاومت سندروم

(x سندروم یا میتابولیک سندروم)

تقریبا 25% د ټولو هغو خلکو چې په چاغښت او ډیابټ (خوږې ناروغی) اخته ندي د ډیابټ د دوهم ټایپ ناروغانو په شان د انسولینو ضد مقاومت لري دغه وګړي، چې وروسته بیا د ډیابټ په دوهم ټایپ اخته کیداي شي پدې خلکو کې د Triglyceride سویه اوچته، د HDL کچه ټیټه او د وینی فشار یی جګ وي اوس ځینی نوری ستونځی هم پدی سندروم کې شمیرې، چې په هغی کې د LDL لوړوالی،Hyperurecemia، بطني چاغښت او یو Prothrombotic حالت چې د Plasminogen activator inhebetor type-1 (PAI-1) د لوړوالي سره یو ځای وي اوسربیره پردې دالتهاب د پیل proinflametory حالت هم په کې شامل شوی دی. د دې غیر نورمالو حالاتو په پایله کې د atherosclerotic ناروغیو ګواښ ډیرېږي.

که څه هم داسی فکر کیږي، چې د انسولینو ضد مقاومت د دې ټولو میتابولیکي ستونځو اصلي لامل دی، مګر تر اوسه پورې وروستي نتایج ندي بشپړ شوي. که څه هم hyperinsulinism او Hypertension په سپین پوستو کې یوځای لیدل کیږي، مګر دغه

حالت په تور پوستو کې (Pima Indian) کې نه لیدل کېږی. سربیره پر دې هغه وګړي، چې Hyperinsulinism د Insulinoma له کبله لري، دغه ناروغان حتمي لوړ فشار نه لري او د جراحي له عملیات څخه وروسته هم د فشار د سقوط او راغورځېدو لامل نه کېږي.

د دې ستونځو يو ځايي ځيرنه او د میتابولیکي سندروم تر نامه لاندې د هغوی مطالعه د هغوی د ناوړه اغیزو د مخنیوی او د mortality او Mrbidity د کمولو لپاره ډېر اهمیت لري د بیلګی په توګه ځینی ډاکټران شاید د فشار دنورمال ساتلو لپاره هغوی ته Duretic اوβ- blocker ورکړي خو له بلی خوا د لیپیډونو د لوړېدو لامل شي او یا که د لیپیډونو لپاره Niacin ورکړي، نو هغه بیا بېرته د انسولینو په وړاندې د مقاومت د ډېرېدو لامل ګرځي.

کلینیکي منظره

په لومړي ټایپ اخته ناروغان د انسولینو له بشپړ کمښت سره مخامخ وي، د دوی په بدن کې د ګلوکوزو او شحمي اسیدونو د لوړوالي له امله د hyerketonimia او hyperosmolarity نښې موجودې دي د دوهم ټایپ په ناروغانوکې کېدای شي، چې د ناروغی نښې او اعراض موجود وي مګر په ځینی وختونو کې هیڅ اعراض او نښې نلري د دې وګړو لپاره چاغښت او د کورنۍ مثبته تاریخچه د خطر له مهمو فکتورونو څخه ګڼل کېږي.

لومړی ټایپ

Osmotic diuresis چې د هایپرګلاسیمیا له امله منځ ته راځي د ادرار د ډېروالي سبب کېږي او په نتیجه کې یې اوبه ، ګلوکوز او الکترولایتونه ضایع کېږي.

Hyperosmolar حالت له یوې خوا تنده منځ ته راوړي او له بلې خوا د سترګې شبکېه او عدسیه چې له Hyperosmolar مایعاتو سره مواجه شي د لیدلو د تشوش یا Blured vision سبب کېږي.

د لومړي ټایپ ناروغان له ښې اشتها سره سره بیا هم خپل وزن بایلي، چې علت یې په لومړي سر کې د ګلایکوجن او ترای ګلیسرایډ ضایع کېدل دي او د ناروغۍ له پر مختګ څخه وروسته امینواسیدونه په ګلوکوزو او keton body بدلیږي. همدارنګه د دوراني حجم کمښت د postural hypotension د رامنځ ته کېدو سبب کېږي، د عضلي پروټینونو کتابولیزم او د پتاشیم ضایع کېدل د ضعیفی احساس منځ ته راوړي. که چېرته ناروغي په تدریجی ډول پیل شي د تشخیص په وخت کې parasthesia هم موجوده وي، چې د اعصابو موقتي Dysfunction د اوږدې هایپرګلاسیمیا له امله وي او وروسته له درملنې اصلاح کېږي.

د حادې حملې په صورت کې ناروغ په Ketoacidosis اخته کېږي، چې د Ketosis له امله تولید شوې بې اشتهائي، زړه بدوالی او کانګې بیا هم د اوبو کمښت او Hyperosmolality ته شدت ورکوي، د ناروغ شعوري حالت د Hyperosmolality له ډېرېدلو سره بدلون مومي، کله چې Hyperosmolality له 320-330 m osm/L څخه لوړه شي، نو ناروغ لومړی Stupor او بیا Coma ته ځي.

په مائل وضعیت د فشار ټیټېدل د ناروغۍ د وخامت څرګندوی ده، لوی ځیګر، د لاسونو او پښو په قابضه سطحو او سرین یا Buttak باندې د Erruptive Xanthoma شتون او همدارنګه Lipoma Retinalis د ناروغۍ د اوږده سیر او مزمن توب ښکارندوی دي، دا ځکه چې د انسولینو کمښت د Chylomicronemia او د ترای ګلیسیرایډ د لوړوالي لامل کېږي چې په ځینې وختونو کې حتی تر 2000 mg/dl پورې هم رسېدلای شي.

دویم ټایپ

یو شمېر ناروغان د ډیابټ یا خوږې ناروغی اعراض او نښې لري، د بېلګې په توګه د ادرار ډېرېدل، تنده او داسې نور په داسې حال کې چې یو شمېر نور ناروغان بیا هېڅ اعراض نه لري، په ځانګړې توګه هغه ناروغان چې په چاغښت اخته دي د معایناتو په ترڅ کې په ناڅاپي توګه تشخیصېږي.

د تشخیص پر مهال کله نا کله ځیني اختلاطات لکه Neuropathy او د زړه او رګونو ستونزې هم شته وي، په دې ناروغانو کې د پوستکي مزمن انتانات معمول دي، ډېرې ښځینه ناروغانې د Pruritis او Vulvovaginitis په لوحه مراجعه کوي.

د تشخیص په وخت کې د خوږې ناروغی کلینیکي منظره		
اعراض او نښې	لومړی ټایپ	دویم ټایپ
ډېر ادرار او ډېره تنده	++	+
ضعیفي او ختستګي	++	+
له ډېرو خوړلو سره سره د وزن بایلل	++	-
بیا بیا مغشوشه لیدنه	+	++
خارښت او Vulvovaginitis	+	++
محیطي Neuropathy	+	++
د شپې له خوا ادرار	++	-
پرته له اعراضو شخه	-	++

په لاندې حالاتو کې باید د ښځینه ناروغانو Glycemia تعین شي:

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

۲- د 4.1 Kg یا 9 IB څخه د ډېر وزن لرونکي ماشوم زېږونه.

۳- د Poly Hydraminosis په صورت کې.

۴- د Pre-eclampsia په صورت کې.

۵- د Unexplained Fetal Loss یا د روښانه دلائلو له موجودیت څخه پرته د ماشوم ضایع کېدلو په صورت کې.

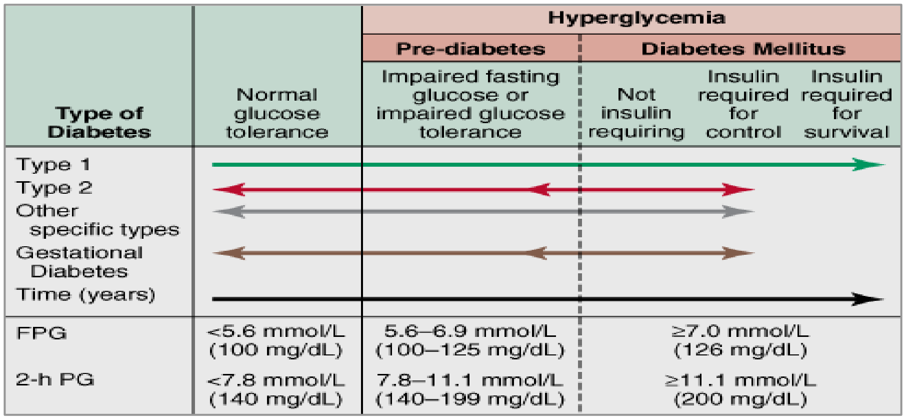
هغه چاغ ناروغان چې د بدن په لوړو برخو لکه، ګېډه، سینه، غاړه او مخ کې ئې د چاغښت نښې موجودې وي، خو لاسونه ئې ډېر چاغښت نه څرګندوي، همدارنګه په نارینه ناروغانو کې له 0.9 او په ښځینه ناروغانو کې له 0.8 څخه د Hip : Waist ډېربدل، په دې ټایپ ناروغی د اخته کېدو د ډېر خطر امکانات څرګندوي.

په لاندې جدول کې د ډیابت یا خوږې ناروغی په دویم ټایپ د اخته کېدو ځینې مساعدوونکې فکټورونه ښودل شوي دي:

ګڼه	مساعدوونکي فکټورونه
۱	د کورنی تاریخچې درلودل (د بېلګې په ډول، مور، پلار، خویندې او وروڼه چې په ناروغی اخته وي)
۲	چاغښت (BMI≥25 Kg/m2
۳	په عادتي توګه د فزیکي فعالیت نه درلودل
۴	قومیت او نژاد (افریقایي، امریکایي، لاتین، اصلي امریکایي یا هم آسیایي امریکایي)
۵	مخکې تثبیت شوی IFG یا IGT
۶	د GDM تاریخچه او د 4.1Kg یا 9 Ib څخه د لوی ماشوم زېږون
۷	د وینې لوړ فشار (140/90 mmHg
۸	د HDL cholesterol اندازه 35 mg/dl څخه کمه او د Triglycerid اندازه له 250mg/dl څخه زیاته
۹	د Poly cystic Ovary Syndrome او Acanthosis nigricons شتوالی
۱۰	د رګونو د ناروغیو مخینه یا تاریخچه

تشخیص

په داسي حال کي چي ناروغ د ډيابت يا خوږي ناروغۍ اعراض لکه: ډېره تنده، د وزن کمېدل او يا ډېر ادرار ولري، نو د مثبتو لابراتواري آزموينو او يوې Criteria پر بنسټ تشخيص اېښودل کېږي. که چېرې معاينات ښکاره او روښانه نه وي او يا په لابراتواري کتنو کي هايپرګلايسيميا موجوده وي، مګر ناروغ د ناروغۍ هېڅ اعراض و نه لري، نو په دي حالت کي بايد معاينات د دويم ځل لپاره په بله ورځ کي ترسره شي.



په پورتنۍ شيما کي په نورمال ډول د ګلکوزو تحمل د ډيابت په لومړي، دويم او نورو وصفي ټايپونو او د بلاربنت د مودې د ډيابت (Gestational DM) په ګډون څرګندوي.

په ډېرو وګړو کي په لومړيو مرحلو کي د ګلوکوزو د نورمال تحمل له منځه ځي، چي بيا وروسته د شکري يا ډيابت ناروغي په يوه ډول اخته کېږي.

لکه څنګه چي غبشي څرګندوي د ګلوکوزو تحمل Tolarance په ډېرو وختونو کي دواړو خواوو ته د حرکت يا بدلون امکان لري د بېلګي په ډول د ډيابت دويم ډول د وزن د کمولو څخه وروسته Impired Glucose Tolarance ته بدلون مونډلای شي همدارنګه کېدای

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

د ډیابت دتشخیص لپاره باید لاندې ټکي په پام کې ونیول شي:

۱- که چېرې ناروغ اعراض ولري او RBS ئې د 11.1 mmol/L یعني 200 mg/dl څخه لوړ وي.

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

۳- د پلازما د ګلوکوزو غلظت چې د Glucose Tolerance Test د ترسره کولو په دوه ساعتونو کې له 11.1 mmol/L یعني 200 mg/dl څخه ډېر وي.

د یادونې وړ ده چې په IGT (Impired Glucose Tolerance) کې د ګلوکوزو سویه له 140 mg/dl څخه لوړه، خو له 200 mg/dl څخه ټیټه وي او په IFG (Impired Fasting Glucose) کې د پلازما د ګلوکوزو سویه له 110 mg/dl څخه ډېره او له 126 mg/dl څخه لږه وي. په دې کسانو کې اکثرا د انسولینو ضد مقاومت موجود وي.

له آزموینې څخه وروسته په راتلونکو څلورو کلونو کې په ډیابت یعني خوږې ناروغۍ او د زړه او رګونو په ناروغۍ د اخته کېدو 40% چانس لري. د دې ډلې ناروغانو ته Metformin او د ژوند په بڼه کې بدلون (Life Style Modification) توصیه کېږي.

څېړنې څرګندوي، چې د دوی د ژوند په بڼه کې بدلون ډېرې ښې پایلې لري.

لابراتواري کتنې:

۱- ادرار:

- په ادرار کې د ګلوکوزو د معاینې لپاره وصفي معاینه د هغو ستریپونو په وسیله چې د Glucose Oxidase او Chromagen System لرونکي دي ترسره کېږي. دا آزموینې یا ټېستونه د Clinistix او Diastix په نامه یادېږي او په دې طریقه په ادرار کې ډېر کم مقدار یعني 0.1% ګلوکوز هم تشبیتېدلای شي.

Diastix حتی که د ادرار جریان ته هم ونیول شي نتیجه ورکوي، چې د رنګ له بدلون څخه وروسته یې له خپل Indicator سره د رنګ د بدلون په پرتله اټکل کېږي.

د ګلوکوزو لپاره د ادرار معاینه مقداري ارزښت نه لري، ځکه چې په بېلابېلو کسانو کې د پښتورګو نورماله قدمه د ګلوکوزو لپاره توپیر لري او له بلې خوا د مثانې پوره تشېدل هم ډېر ارزښت لري.

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

له ډیابټ څخه پرته Glycosuria

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

بېلابېل لاملونه د نوموړي حالت د منځ ته راتلو سبب کېدای شي، د مثال په ډول جنیتیکي تشوشات، د تیوبولونو د نږدې (Proximal) برخې ستونزې (Fonconi's Syndrome او د پښتورګو ځنډنی عدم کفایه) او یا هم د ګلومیرولونو د ډېر بار (Load) له امله، چې ادرار په چټکی فلټر کېږي او د بلاربښت په موده کې منځ ته راځي.

نږدې د ۵۰ فیصده ښځو په ادرار کې د بلاربښت په وخت کې ګلوکوز لیدل کېږي، د یادونې وړ ده چې د بلاربښت په وروستیو اونیو کې د ګلوکوزو په ځای Lactose په ادرار کې موجود وي.

۲- په وينه کې د ګلوکوزو تعينول:

په نورمال حالت کې د وريدي وينې پلازما د ګلوکوزو د تعين لپاره نسبت ټولې وينې ته ارزښت لري، ځکه چې د بدن ژونکې له همدې مقدار ګلوکوزو سره په تماس کې وي او د ګلوکوزو همدغه کچه د اختلاطاتو له نظره ارزښت لري.

ډېر لابراتوارونه هم د ګلوکوزو مقدار په پلازما کې ټاکي، ځکه له يوې خوا د نومو ړې د پورتنيو ځانګړتيا په پام کې لرلو سره او له بلې خوا په پلازما کې د ګلوکوزو تعين په اسانه طريقه او ژر ترسره کېږي.

کله چې له وريد څخه وينه واخيستل شي او داسې مواد چې د ګلوکوزو له مېتابولېزم څخه مخنيوی وکړي ور اضافه نشي، نو ضرور ده چې هغه بيا په جلا او ساړه محيط کې وساتل شي.

په پلازما کې د ګلوکوزو غلظت له ۱۰ څخه ۱۵ فيصدو پورې نسبت ټولې وينې ته لوړ وي، ځکه چې د وينې ساختماني ژونکې په دې برخه کې موجودې نه وي.

که چېرې د يوه ناروغ Fasting ګلوکوز له يو ځل څخه زيات 126 mg/dl يا تر دې لوړ وي، نو اضافي معايناتو ته اړتيا نشته او حکم کېږي، چې دا کس په ډيابټ اخته دی.

که چېرې د ګلوکوزو کچه له 126 mg/dl څخه ټيټه وي او په ناروغ د ډيابټ ګمان کېږي، نو بايد د نومو ړي ناروغ لپاره د ګلوکوزو د تحمل آزموينه يا Glucose Tolerance Test ترسره شي.

د خوراکي ګلوکوزو د تحمل آزموینه:

دغه آزموینه (Test) ډېره لږ ترسره کېږي، ځکه د Fasting Plasma Glucose اجراء دقیقه او آسانه ده، په کم وخت کې ترسره کېږي او له اقتصادي پلوه ډېر لګښت نه لري.

اوس مهال د ډیابټ د نړیوالې کمېټې د لارښونې پر بنسټ د ګلوکوزو کچه د آزموینې په دویم ساعت کې تعینېږي او ضروري نه ده، چې د پخوا په شان په 30، 60 او 90 دقیقو کې وکتل شي.

په لاندې حالاتو کې د خوراکي ګلوکوزو د تحمل آزموینه ترسره کېږي:

۱- که چېرې FBS له 110 mg/dl څخه لوړ او له 126 mg/dl څخه ټیټ وي.

۲- هغو میندو ته چې د 9 Ib یا (4.1 Kg) څخه د ډېر وزن لرونکی ماشوم وزېږوي.

۳- هغو ښځینه ناروغانو ته چې په پرله پسې ډول په Vaginal condidiasis اخته کېږي.

۴- هغه نارینه وو ته چې جنسي (د انتعاذ) ستونزې ولري.

هغه ناروغ چې د خوراکي ګلوکوزو د تحمل آزموینه ورته ترسره کېږي باید د آزموینې څخه مخکې درېو ورځو کې ئې د کم مقدار کاربوهایډرېټ لرونکي خواړه (په ورځ کې 150-200 gr) خوړلي وي او د آزموینې له ورځې څخه په مخکې شپه کې ئې د شپې له نیمائیې څخه وروسته څه نه وي خوړلي.

د آزموینې ترسره کول:

75 gr ګلوکوز په 300 ml اوبو کې حل کېږي (کوچنیانو ته 1.75 gr ګلوکوز د هغوی د وزن په کیلو ګرام اندازه کېږي) دغه محلول باید د 5 دقیقو په ترځ کې وڅښل شي او په دې حالت کې په 0 او 120 دقیقو کې د پلازما د ګلوکوزو کچه ټاکل کېږي که چېرې FBS د 110 او دوو ساعتو وروسته ګلوکوزو کچه د 140 mg/dl (7.8 m mol/L) څخه ټیټه وي، نو آزموینه منفي ده. که Fasting د 126 mg/dl (7 m mol) او د دوو ساعتونو

وروسته د وينې ګلوکوز د 200 gm/dl (11.1 m mol/L) څخه لوړ وي، نو ډيابټ تشخيصيږي، چې په لاندې جدول ښودل شوي:

آزموينه	نورمال	IGT	DM
د لوږې په حال کې د ګلوکوزو کچه FBS	‹ 110	110 - 125	≥126
د ګلوکوزو د ټاکلي دوز له خوړلو څخه دوه ساعته وروسته	‹ 140	≥140 - ‹200	≥200

Fals Positive نتيجه کېدای شي په لاندې حالاتو کې وليدل شي:

١- د آزموينې د ترسره کېدو پر مهال پرمختللې خوارځواکي (سؤ تغذي).

٢- په بستر محکومو وګړو کې.

٣- په انتاني ناروغيو اخته وګړو کې.

۴- د ځينې درملو لکه Duretic، Contraceptive، Glucocorticoid، په لوړ دوز Thyroxine، Phenytoin، Nicotinic Acid او ځينې Psychotropic درملو کارونه.

د انسولينود کچې تعين:

د دې لپاره چې د ګلوکوزو د تحمل د آزموينې په لړ کې د انسولينو کچه وټاکل شي ښايي سېروم يا پلازما د ۳۰ دقيقو په لړ کې بېل او له اندازه کولو څخه مخکې کنګل (منجمد) شي.

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

په ډېرو لږو وختونو کې د انسولینو د کچې ټاکلو ته اړتیا احساسېږي، چې په لاندې ډول ده:

- کله چې د ګلوکوزو کچه د لوږې په حالت کې د 120 mg/dl (6.7 mmol/L) څخه لوړه وي او د β ژونکې د Hyperglycemia په مقابل کې عکس العمل ونه لري، چې په دې حالت کې د ډیابټ په دواړو ټایپونو کې صورت نیسي.

- کله چې FBS د 120 mg/dl (6.7 m mol/L) څخه کم وي، نو وروستی هایپرانسولنېزم د انسولینو ضد مقاومت له امله د ډیابټ په دویم ټایپ کې منځ ته راځي.

د یادونې وړ ده چې د لومړي ټایپ د ناروغی په پیل کې هم دغه حالت کېدای شي ولیدل شي.

د وریدي ګلوکوزو د تحمل آزموینه

په دغه آزموینه کې په چټکۍ سره ناروغ ته د ګلوکوزو وریدي انفیوژن ورکول کېږي او په مسلسل ډول د ناروغ په پلازما کې د ګلوکوزو کچه ټاکل کېږي، تر څو ښکاره شي، چې په یوه دقیقه کې څومره ګلوکوز ناځرګنده یعني کم کېږي.

دغه د ناځرګندېدلو یا کم کېدلو کچه د ناروغ وړتیا د ګلوکوزو د میتابولېزم په اړوند معلوموي. دا آزموینه ډېره نه کارول کېږي، یوازې په لومړي ټایپ اخته ناروغانو د ورونو او خویندو لپاره، چې تثبیت کړي، چې آیا د ډیابټ د منځ ته راتلو په خطر کې واقع دي او د β ژونکې یې د Autoimmune تخریب سره مخامخ دي، چې په دې حالت کې د انسولینو لومړی عکس العمل ۱-۵ دقیقې وروسته د ګلوکوزو له Bulus تطبیق څخه له 40 Mu/ml څخه کم وی.

سربېره پر دې دغه آزموینه هغو وګړو ته چې هضمي ستونزې لري او نشي کولای چې د خولې له لارې ګلوکوز واخلي هم کارول کېږي.

د یادونې وړ ده، چې دغه آزموینه د خوراکي ګلوکوزو د تحمل په اندازه حساسه نه ده، ځکه هغه منبهات چې په معده او نور هضمي سیستم کې موجود دي نه تحریکېږي.

سربېره پر دې د عمر په بېلابېلو کلونو کې شاید،پیلي نتیجي ولري ، په دې آزموینه کې هم ناروغ د خوراکي ګلوکوزو د تحمل د آزموینې په څېر آماده کېږي.

د آزموینې ترسره کول:

ناروغانو 50 gr ګلوکوز د هغوی د پوستکي په هر 1.7 m2 (او یا 0.5 gr/kg دهفوي دایدیال وزن به اساس)سنجول کېږي او د ۲۵ فیصده یا ۵۰ فیصده محلولونو له جملې څخه یو هم د درې ساعتونو په موده کې تطبیقېږي. وخت د زرق له پیل څخه حسابېږي پلازما له داسې ستنې څخه چې په بل مټ کې نصب شوې وي په 0، 10، 15، 20 او 30 دقیقو کې اخیستل کېږي.

د پلازما د ګلوکوزو کچه په منظم ډول لیکل کېږي.

په دې ځای کې K یو ثابت دی، چې د ګلوکوزو د ټیټېدو کچه په دقیقه کې څرګندوي او د هغې مودې په اساس چې د ګلوکوزو غلظت نیمائي ته په کې ښکته کېږي (t ½) محاسبه کېږي، چې د لاندې فورمول له لارې لاس ته راځي:

$$K\ (Glucose) = 0.693/t\ ½\ X100$$

د هغو وګړو لپاره چې په شکر اخته نه دي په وسطي ډول K له % 1.72 سره مساوي ده، دغه کچه د عمر له ډېرېدلو سره ټیټېږي، خو له % 1.3 څخه لوړه پاتې کېږي.

د ډیابتیك ناروغانو لپاره د هغې کچه په یوه دقیقه کې له % 1 څخه کمه ده.

د دې آزموینې په اجراء کې وخت او وریدي انفیوژن ځانګړې ارزښت لري.

درملنه

د درملنې بنسټيزې موخې د ډيابټ (خوږې) ناروغۍ د دواړو ټايپونو د ناروغانو لپاره په لاندې ډول دي:

۱- د Hyperglycemia د اعراضو مخنيوی او له منځه وړل.

۲- د ناروغۍ دقيق کنټرول د ژوند د کيفيت د ښه کېدو او ورځنيو چارو د پرمخ وړلو لپاره.

۳- د ناروغۍ د حادو او ځنډنيو اختلاطاتو مخنيوی.

۴- د مړينو او معيوبيتونو مخنيوی.

۵- د نورو اړوندو ميتابوليکي تشوشاتو درملنه.

د يادونې وړ ده، چې د ناروغۍ دقيق او مناسب کنټرول يوه کارپوه ټيم ته اړتيا لري او د دې ټيم برياليتوب د ناروغ په مرسته، د درملنې په پروګرامونو کې د ناروغ په فعال ګډون او د روغتيايي لارښوونو په ښه توګه عملي کولو پورې اړه لري.

د ناروغۍ په پيل کې د ټيم غړي کېدای شي يواځې Endocrinologist، Diabetolog او د تغذي متخصص وي، خو د ناروغۍ د اختلاطاتو له څرګندېدلو څخه وروسته بايد د بېلابېلو برخو Subspicialist لکه د رګونو جراح، Cardiolog، Nephrolog، Ophtalmologist او د اورتوپيډي متخصص چې د ډيابټ يا خوږې ناروغۍ په هکله پوره معلومات ولري په دې ټيم کې موجود وي.

ځيني مؤلفين د درملنې د ښه تنظيم په موخه د (MEDEM) له mnemonic څخه کار اخلي، چې په لاندې ډول توضيح کېږي:

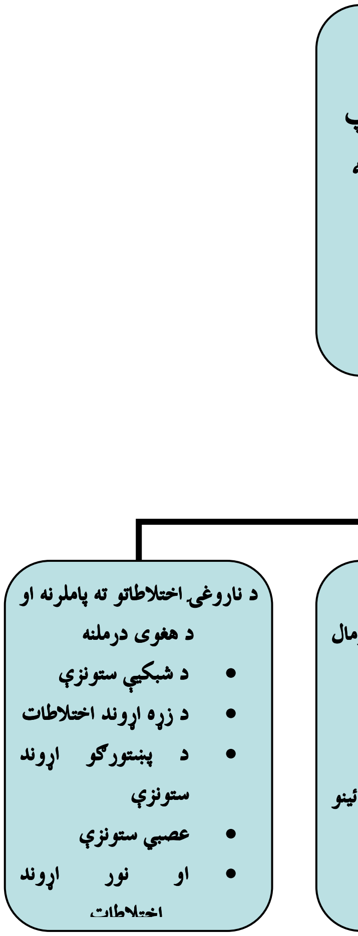
A- د ګلايسيميا کچې ته پاملرنه (Monitoring):

چې په دوه برخو وېشل شوې:

۱- په خپله د ناروغ له خوا د ګلایسیمي د کچې څېړل Self Monitoring of Blood Glucose (SMBG) د درملنې اساسي برخه ده، چې ناروغان باید د دې ورتیا ولري تر څو خپله ګلایسیمي په خپله کنټرول کړي.

۲- په اوږده موده کې د ګلایسیمیا څېړنه

لاندې شیما د ډیابت په دویم ټایپ اخته ناروغانو درملنه څرګندوي



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

د کوچنیو یعني شعریه رګونو په وینه کې د ګلوکوزو د کچې کتنه د ناروغ په وسیله ډېر ارزښت لري. په لومړي ټایپ کې هڅه کېږي تر څو په دقیقه توګه ګلایسیمي کنټرول شي، ځکه د ګلایسیمي دقیق او دایمي کنټرول د دوی لپاره حیاتي ارزښت لري.

د کاغذي Strip بېلابېل ډولونه (Glucose Oxidase، Glucose Dehydrogenase یا Hexokinase) د شعریه رګونو د وینې د ګلوکوزو د کچې د تعین لپاره موجود دي، یو انعکاسي فوټومتر یا Amperometric سیستم وروسته بیا کارول کېږي تر څو هغه انعکاسات چې د کاغذي Strip پر مخ منځ ته راځي اندازه کړي. اوس مهال ډول ډول ګلوکوزمیټرونه د کارونې لپاره بازار ته ته وړاندې شوي که څه هم ډېر یې دقیق دي، خو د بیعې، ګرندیتوب او د اړتیا وړ وینې د اندازې له مخې یو له بل سره ځیني توپیرونه لري.

له هر ګلوکوزمتر سره یوځای Loncet هم شته وي، چې له gauge 26-33 پورې ستنې لري. ځیني ګلوکوز مترونه د دې وړتیا لري چې د بدن نورو برخو لکه Forearm یعني بازو یا Thigh یعني ورنونو څخه هم وینه اخلي. د یادونې وړ ده چې له ۵ نه تر ۲۰ دقیقو پورې وخت ته اړتیا ده، تر څو د forearm څخه د اخیستل شوې وینې ګلایسیمي له ګوتې څخه د اخیستل شوې وینې له ګلایسیمي سره برابره شي، نو له دې امله په بېړنیو حالاتو کې په تېره بیا د هایپرګلایسیمي د اندازې لپاره پوره معلومات نشي ورکولای.

سربېره پر دې دغه سیستم ځیني نورې نیمګړتیاوې هم لري، چې له نوموړو نیمګړتیاوو څخه د ډاکټر خبرتیا ډېر ارزښت لري، چې په لاندې ډول تشریح کېږي:

۱- ځیني زاړه ګلوکوزمیټرونه د ګلوکوزو اندازه په ټوله وینه کې تعینوي. په داسې حال کې چې نوي Test سټریپونه داسې جوړ شوي، چې یواځې په پلازما کې د ګلوکوزو اندازه ښکاروي په دې صورت کې باید دې ته پاملرنه وشي، ځکه لاس ته راغلې نتیجه کېدای شي له اصلي اندازې څخه %15-10 پورې ټیټه وي.

۲- د وینې د Hematocrit لوړوالی یا کمښت د ګلوکوزو په اندازه کې د کمښت یا زیاتوالي د منځ ته راتلو لامل کېږي. که څه هم د دې اصلي مېکانېزم تر اوسه پوره نه دی څرګند شوی، خو داسې فکر کېږي، چې د سرو کرویاتو برخورد او تماس د Strip له سطحې سره د دې لامل کېدای شي.

۳- ګلوکومترونه او سټرېپونه دواړه په داسې توګه عیار شوي، چې له 60 mg/dl څخه تر 160 mg/dl پورې ګلوکوز په دقیقه توګه اندازه کوي. که چېرې د وینې د ګلوکوزو کچه له دې څخه ټیټه یا لوړه وي، نو د معاینې په حساسیت کې بدلون منځ ته راځي د بېلګې په توګه کله چې د ګلایسیمي مقدار له 60 mg/dl څخه لږ وي، نو له ریښتینې ګلایسیمي سره 20% توپیر لري.

۴- هغه ګلوکومترونه چې Glucose Oxidase د Amperometric سیستم پر بنسټ کار کوي، نو د اکسیجن د فشار د لوړوالي په صورت کې د ګلوکوزو کچه په سمه توګه نشي ټاکلای.

دا موضوع د هغو خلکو لپاره چې ډېر خراب روغتیایي حالت لري او یا اضافي اکسیجن اخلي ډېره مهمه ده، په داسې حال کې چې د Glucose Dehydrogenase پر بنسټ فعالیت کوونکي ګلوکومترونه د داسې ناروغانو لپاره ډېر ښه او ګټور دي.

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

۲- په اوږده موده کې د ګلایسیمي څېړنه:

د دې لپاره چې په خپله د ناروغ په وسیله د وینې د ګلوکوزو کتنه (SMBG) په ډېرو حالاتو کې د بېلګې په توګه د شپې له خوا د ګلایسیمي د لوړېدو یا Nucturenal Hyperglycemia او له ډوډۍ څخه وروسته د ګلایسیمي د لوړېدلو یا Post prandial

Hyperglycemia په باب پوره معلومات نشي ورکولای او له بلې خوا همدغه دوه حالتونه د ناروغی د ډېرو اختلاطاتو لامل ګڼل کېږي، نو له همدې امله د Hb A1c تعین خاص ارزښت لري چې په کال کې دوه ځله او یا هم په درې میاشتو کې یو ځل باید ترسره شي. له دې کبله چې د وینې سرې حجرې په منځني ډول ۱۲۰ ورځې عمر لري، نو دا آزموینې د دوو یا دریو میاشتو په اوږدو کې د ګلایسیمي د کنټرول د څرنګوالي په هکله معلومات ورکوي.

د ځینې ناروغیو د شتون په صورت کې د بېلګې په توګه د Hemoglubinopathy په بېلابېلو ډولونو، د وینې د کموالي او Uremia په صورت کې، چې Hb A1c په ښه توګه نشي په کې تعین ك یدلای، د نورو پروټینونو د Glycation اندازه تعینېږي د بېلګې په توګه البومین چې د دوو اونیو په اوږدو کې د ګلایسیمي کنټرول څرګندوي.

B- زده کړې Education:

د ډیابېټ مسلکي ښوونکي (نرسان، فارمسېستان او د خوراکي موادو متخصصین) باید ناروغانو ته د لاندې موضوعاتو په اړوند معلومات ورکړي:

۱- په خپله د ناروغ له خوا د وینې د ګلوکوزو د اندازې تعینول.

۲- په ادرار کې د کېټون تثبیت او تعینول.

۳- د انسولینو د تطبیق لارې چارې.

۴- په ځینې ځانګړو شرایطو کې (د سپورټ په حالت کې) د ګلوکوز تعین او کنټرولول.

۵- د ګلوکوزو د ډېر ټیټوالي یعني Hypoglycemia نښې نښانې او درملنه.

۶- د پوستکي او پښو څارنه او مواظبت.

۷- د هغو کړو وړو یا فعالیتونو په اړوند معلومات چې د ناروغی د اختلاطاتو څخه مخنیوی کوي.

ښايي د ناروغ په هر ځل مراجعه کې دوی ته لازمې لارښونې وشي او مهمو او ضروري کړو وړو يا فعاليتونو ته وهڅول شي، تر څو د درملنې په اصلي اساساتو بريالي او له اختلاطاتو څخه په ښه توګه مخنيوی وشي.

C- د ډيابټ يا خوږې ناروغی غذائي رژيم (Diet):

مناسب غذايي رژيم د درملنې بنسټيزه برخه جوړوي چې له يوې خوا د بدن د مناسبې ودې لامل ګرځي او له بلې خوا د ګلايسيمي له ډېر بدلون څخه مخنيوی کوي او د ناروغی په اختلاطاتو کې کمښت راولي.

که څه هم د غذا ډول يا شکل د دواړو ټايپونو لپاره يو شان دی، خو د هر ناروغ غذايي رژيم بايد په بېل ډول د هغه د ناروغی د ټايپ او نورو ځانګړتياوو ته په پاملرنې سره وټاکل شي.

په لومړي ټايپ ناروغانو کې د غذاييي رژيم اصلي موخه د انسولينو، خوراکي توکو، د بدن د ودې او جسمي فعاليتونو تر منځ د انډول ساتل دي په داسې حال کې چې د دويم ټايپ د ناروغانو د وزن کمول او د زړه او رګونو Atherosclerotic ناروغيو مخنيوی ډېر ارزښت لري.

د انرژي د مقدار تعينول:

د دويم ټايپ ډېر ناروغان د ډېر وزن لرونکي دي، چې په بدن کې يې د انسولينو د مقاومت نښې او Metabolic Syndrome (د انسولينو، Triglyceride، Uric acid، Plasminogen Activator Inhebetor-I (PAI-I) د کچې لوړوالی، د HDL ټيټه سويه، لوړ فشار او لوړه ګلايسيميا) موجود وي.

په دې کسانو کې د وزن کمښت د انسولینو ضد مقاومت د کمښت لامل ګرځي، د وینې د ګلوکوزو سویه ټیټېږي او سربېره پر دې د زړه او رګونو Ischaemic ناروغیو څخه مخنیوی کېږي.

د دویم ټایپ ناروغانو د انرژی کمښت باید په داسې اندازه وي، چې د ناروغانو BMI (Body Mass Indix) له 20-25 Kg/m2 څخه ښکته شي، خو متآسفانه ډېر ناروغان نشي کولای دا کار عملي کړي.

لکه څرنګه چې تجروبو ثابته کړې د ورځنی انرژی په مصرف کې د 500 K cal په اندازه کمښت راوستل د هغې انرژی په پرتله چې د وزن ساتلو لپاره اړینه ده ګټوره واقع کېږي.

سربېره پر دې فزیکي تمرینات هم ښې اغېزې لري، ځکه د انسولینو او د هغوی د انتقالوونکو (Glut4) د زیاتوالي لامل ګرځي په داسې حال کې چې د LDL، Triglyceride او د وینې د فشار کچه ټیټېږي او له دې امله په Mortality یا د مړینو په شمېر کې د کمښت جوګه ګرځي.

د لومړي ټایپ ناروغان د ناروغی په پیل او د نامکملې درملنې په صورت کې د ښې اشتها د درلودلو سربېره بیا هم خپل وزن بایلي، چې په لومړیو کې د بدن د اوبو، Glycogen او Triglycerid د له لاسه ورکولو لامل ګرځي او وروسته بیا امینواسیدونه او شحمي اسیدونه په ګلوکوزو او Ketone body تبدیلېږي، سربېره پر دې ډېر ناروغان د ودې او نمو په عمر کې په دې ناروغی اخته کېږي او له همدې امله دغه ناروغان ډېرې انرژی ته اړتیا لري. دغه ناروغان باید په ورځ کې څو ځله ډوډی وخوري او د انرژۍ اړتیا د Mono unsaturated شحمیاتو لکه د زیتون غوړیو او داسې نورو خواړو څخه چې کاربوهایدرېټونه او منحل فایبر ولري (لکه سبزیجات) پوره کړي، امیدوارې میندې هم د حمل په وخت کې ډېرې انرژی ته اړتیا لري چې ښایي په پام کې وساتل شي.

شحميات:

د انرژي اصلي منبع ده، د مشبوع شحمياتو په کارولو کې کمښت راوستل د LDL Cholestrol د سوئې د ټيټولو او په پای کې د اکليلي شرائېنو د ناروغيو د کمښت لامل ګرځي.

ښايي يادونه وشي، چې دا خاصيت په ټولو مشبوع شحمياتو کې يوشان نه دی لکه څنګه چې ليدل کېږي Stearic acid او Lauric acid د Myristic acid او Palmatoid acid په څېر په LDL Cholestrol اغېزې نه لري. همدارنګه څېړنې د دې ښکارندوی دي، چې د مشبوع شحمي اسيدونو ترانس ايزومېرونه په LDL Cholestrol ناوړه اغېزې لري او د زياتوالي لامل يې ګرځي. د مشبوع شحمياتو مصرف بايد د ټولې کالوری 10% وي د LDL cholesterol د کچې د لوړوالي په صورت کې بايد نوموړې کچه له 7% څخه راکمه کړای شي.

غير مشبوع شحميات هم ښايي چې د اړتيا وړ کالوري 10% تشکيل کړي، لکه څنګه چې ليدل شوي، چې N-6-Polyunsaturated شحمي اسيدونه په تېره بيا په مشخص ډول Linoleic acid د LDL Cholestrol د کچې د ټيټېدو لامل ګرځي. که چېرې کالوري له 10% څخه ډېره وي د HDL د کمښت لامل کېږي.

د N-3-Polyunsaturated شحمي اسيدونه لکه Eicosapenta enoic acid او Ocasa Hexaenoic acid چې د ماهي په غوړيو کې موجود دي د Triglyceride او VLDL د کمېدو لامل کېږي او د پلېټ لېټونو د نښتلو قابليت کموي، په همدې ډول Monounsaturated شحمي اسيدونه لکه Oleic acid چې د زيتون په غوړيو کې موجود دي نه يوازې دا چې د LDL د کمښت او HDL د لوړېدو لامل ګرځي سربېره پر هغې Antioxidant خاصيت هم لري.

ښايي چې د غذائي کولسترولو مصرف په ورځ کې له ۲۰۰ ملي ګرامو څخه لږ وساتل شي.

پروټين:

د نړۍ روغتيايي سازمان (WHO) په ورځ کې د 0.6 Kg/KBw پروټين د ډيابټ يا خوږې ناروغانو ته توصيه کوي، چې دا مقدار په مجموع کې له % 20-15 پورې د ورځنۍ کالوري تشکيلوي. په داسې حال کې چې د ADA د توصيې پر بنسټ له % 35-10 د اړتيا وړ ورځنۍ کالوري کېداى شي چې له پروټينو څخه واخيستل شي، خو لکه څنګه چې ليدل کېږي ډېر ناروغان په ورځ کې له 1gr/KBw څخه ډېر پروټين اخلي ډېر شواهد موجود دي، چې د WHO له لارښوونې سره سم د پروټينونو کارول له Albuminuria څخه مخنيوى کوي.

د پښتورګو Hemodynamic په هغو ناروغانو کې چې په Neuropathy اخته وي ښه کېږي. د ياد شوي مقدار پروټينونو استعمال د ګلايسيمي کنټرولول له ستونزې سره نه مخامخ کوي او د پروټينونو د Undernutration جوګه نه ګرځي.

د Nephropathy د منځ ته راتلو په صورت کې بايد د پروټينونو مقدار کم کړاى شي او د ورځنۍ کالوري له % 10 څخه کمه اندازه له پروټينونو څخه تآمين شي.

کاربوهايدريټونه:

په پخوا وختونو کې د ډيابټ ناروغان د لږ کچې کاربوهايدريټونو لرونکو خواړو ته هڅول کېدل او داسې نظريه موجوده وه، چې د اړتيا وړ % 40 انرژي بايد له کاربوهايډريټونو څخه تآمين شي. مګر اوس دا څرګنده شوې چې دومره ډېر پرهېز ناسم او غير ضروري دى په تېره بيا که د اړتيا وړ انرژي له مشبوع شحمياتو څخه لاس ته راوړل شي. اوس مهال

ناروغانو ته لاربښونه کېږي، تر څو د اړتیا وړ له % 45 څخه تر % 65 پورې انرژي له کاربوهایډریټونو څخه لاس ته راوړي.

هغه څېړنې چې د ډیابټ ناروغی د دویم ټایپ په ناروغانو کې په تېره بیا په هغو وګړو کې چې د انسولینو ضد مقاومت لري ترسره شوي، دا څرګندوي چې د ګلایسیمي ښه کنټرول د کاربوهایډریټونو او غذایي فایبرونو د یوځای خوړلو په وسیله په ښه توګه ترسره کېږي.

د یادونې وړ ده هغه څېړنې چې د Anderson له خوا ترسره شوي، د دې ښکارندوی دي، چې د کاربوهایډریټونو مصرف له غذایي فایبرونو سره یوځای د انسولینو په وسیله د درملنې اړتیا کموي.

غذايي فایبرونه په دوه برخو وېشل شوي

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

۲- غیرمنحل فایبرونه لکه: Lignin، Cellulose او د Hemicellulose ځیني ډولونه منحل فایبرونه د کاربوهایډریټونو او لنډ ځنځیر لرونکو شحمي اسیدونو په جذب کې کمښت راولي په نتیجه کې ګلایسیمي او د وینې کولسترول په ښه ډول کنټرولېږي.

که څه هم پخوا داسې فکر کېده چې دا مواد د Post Prondial ګلایسیمي د کنټرول لامل ګرځي، ځکه چې د کاربوهایډریټونو د ژر او بېړني جذب څخه مخنیوی کوي، خو وروستیو څېړنو دا څرګنده کړې چې د منحلو فایبرونو دوامدار استعمالول د Basal Glucose (Fasting-Glycemia) د راټیټېدو لامل ګرځي.

د لوړې کچې فایبر لرونکو خواړو لکه سبزیجاتو، حبوباتو او ځیني مېوه جاتو استعمال د وینې د ګلوکوز او LDL کولسترولو د کمښت لامل ګرځي، پرته له دې چې د Triglyceride مقدار ډېر شي او یا هم د LDL او HDL تر منځ تناسب کې کوم بدلون رامنځ ته شي.

نا منحل فایبرونه ډېرې میتابولیکي اغېزې نه لري خو د کولمو د لېږدونې د سمون او ښه والي لامل ګرځي.

د 1000 K cal انرژی په انډول د 20 gr څخه تر 40 gr پورې فایبر مناسب دي.

همدارنګه د یادونې وړ ده، چې Mono او Disaccharid قندونه چې په طبعي ډول په شیدو او ځیني مېوه جاتو کې موجود دي، تر هغه چې د اړتیا وړ انرژی په مقدار کې بدلون رانه وړي، نو باید محدود نشي، سربېره پر دې Fractose چې کله کله د خوراکي توکو د خوږولو لپاره کارېږي د Fasting په حالت کې د Triglycerid او VLDL د لوړېدو لامل ګرځي او د معدې او کولمو تشوشات منځ ته راوړي.

سربېره پر دې پروټینونه هم له Fructosylation سره مخامخ کوي. که چېرې ډېر واخیستل شي (د اړتیا وړ کالوري 20% تشکیل کړي)، نو د کولسترولو او LDL د لوړېدو لامل کېږي، چې له همدې امله د خوراکي موادو د خوږولو لپاره د نوموړو کارول محدود دي، خو د ډیابټ ناروغان له هغو مېوه جاتو او سبزیجاتو څخه چې Fractose لري نه منع کېږي.

نړیوال روغتیایي سازمان (WHO) لارښونه کړې، چې قند باید د ورځنی اړتیا له % 10 څخه لږ انرژي تآمین کړي.

ځیني نور توکي چې د غذایي موادو د خوږولو لپاره کارېږي په لاندې ډول دي:

Aspartam

چې په ډیابټ اخته ناروغان یې ډېر کاروي، له دوه امینو اسیدونو یعنې Aspartic acid او Phenylalanin څخه تشکیل شوی او خوند یا خوږوالی یې له سکروز څخه ۱۸۰ ځله ډېر دی. د حرارت په مقابل کې مقاومت نه لري او د پخلي پر مهال له منځه ځي.

Sacharine

له دې مرکب څخه هم ډېر کار اخیستل کېږي. د یادونې وړ ده چې دغه مرکب د مثانې د Cancer لامل ګرځي.

دوه نور مرکبات یعني Sucralose او Acesulfame Potassium چې په دې وروستیو کې پېژندل شوي د حرارت په مقابل کې مقاومت لري او د پخلي پر مهال له منځه نه ځي.

Sorbitol

نوموړې ماده هم د همدې موخو لپاره کارول کېږي. او له نس ناستې څخه پرته یې د کومې بلې خطرناکه او ناوړه اغېزې راپور نه دی ورکړل شوی.

لاندې جدول د ډیابټ (خوږې) ناروغۍ غذائي رژیم څرګندوي

هغه خواړه چې ناروغان یې په منظمه توګه مصرفولای شي	ښایي لږ کم وخوړل شي	کله کله یې په کم مقدار د خوړلو اجازه لري	په کلکه دې پرهېز ورڅخه وکړل شي
حبوبات له پخېدلو څخه وروسته په اونی کې له دوو څخه تر درې څلو پورې د یوه ګیلاس په اندازه خوړلای شي. د بېلګې په توګه: لوبیا، فاصله، نخود، نسك، دال نخود او داسې نور	موم پلي		
مېوې په تېره بیا هغه چې له پوستکي سره خوړل کېږي لکه: مڼه او داسې نور		وچې مېوې، د مېوې جوس د مېوې crystallize شوې ډولونه	هغه نوشابه چې د مېوې سربېره خوږه یا قند هم وراضافه شوی وي
نباتات پاڼې لرونکي نباتات په ورځ کې د دریو څخه تر پنځو څلو پورې په تازه شکل په یخ کې ساتل شوي او یا په پاخه شوي ډول خوړلای شي لکه: کرم، ګلپی، پالك، ګازر		د کچالو ګانو قورمه او په زیتونو کې سره شوي یا چپس شوي کچالو	په Margrin او مشبوع شویو غوړیو کې سره شوي کچالو او چپس

هغه نباتات چې د سلاد په ډول خوړل کېږي لکه: بادنجان، بادرنګ، کاهو، ملی، ملي سرخك، ګشنیز، نشایسته لرونکي نباتات په ورځ کې یو یا دوه ځله د نیمې یا یوې پیالې په اندازه کچالو له پوستکي سره			

د خوسکي غوښه د چرګ غوښه په اونۍ کې درې یا څلور ځله د 50-120 gr په اندازه	د هغو الوتونکو یا حیواناتو غوښه چې ډېره غوړه نه وي		وازده د مرغابۍ غوښه د قاز غوښه
ډوډۍ یوه ټوټه یا پارچه په ورځ کې تر شپږ ځلو پورې		د سپینو اوړو ډوډۍ یاد هغو اوړو ډوډۍ چې سم تصفیه شوي وي	
د ماهي غوښه 75-120 gr په اونۍ کې یو یا دوه ځله			سور کړې ماهی
د چرګانو هګۍ یوه دانه	په اونۍ کې څلور هګۍ		
شیدې باید ډېرې غوړې نه وي د 100-120 ml په اندازه په اونۍ کې دوه یا درې ځله مستې (چې ډېرې غوړې	پنیر چې غوړ نه وي د 20 gr په اندازه	مکملې شیدې آیس کریم خوږې شوې مستې	رش غوړ پنیر غوړې شیدې

نه وي)			
غوړي په ورغ کې يوه يا دوه کاچوغې	د حيواني غوړيو پر ځای د نباتي او زيتون غوړيو څخه کار واخلئ	کوچ	د مارګرين غوړي ټول جامد غوړي
د مېوه جاتو او نباتاتو خستې يا زړي	د حيواني شحمياتو په ځای په اونی کې له دريو څخه څلور ځلو پورې 30-20 gr پورې وچې مېوې اخيستلای شئ مثال يې: پسته، بادام، جلغوزه، چهارمغز،موم پلي، د کدو زړي، د لمرمخي زړي او داسې نور		د ټولو مېوه جاتو خستې چې په غوړو کې سرې شوې وي يا مالګه ولري

مربا او نور خواږه خواږه		د نارنجو مربا	بوره، ګلوکوز، انګبين، خواږه شربتونه، شريني، چاکلېت، ناشتا، قند او سره شوي مميز
د څښنلو وړ مايعات او نوشابې	اوبه، چای او قهوه	سپرايت بير	هغه مايعات او نوشابې چې هغه نوشاپې چې په ترکيب کې يې الکول، شريني، قند، غوړ يا آش وي
وريږی		د سيله او خوږو وريږو څخه کمه استفاده وشی	

۱- فزیکي او سپورټي تمرینات (Exercise)

فزیکي او سپورټي تمرینات د ډیابټ ناروغانو ته ډېر ګټور دي، چې په لاندې ډول تشریح کېږي:

۱- د زړه او رګونو د ناروغیو کمښت

۲- د وینې د فشار راټیټېدل

۳- د عضلي کتلې سلامتي او ساتل

۴- د بدن د غوړو او نورو زیان رسوونکو توکو کمېدل

۵- د وزن کمېدل

۶- د پلازما د ګلوکوزو د سویې راټیټېدل

۷- د انسولینو په وړاندې د انساجو د حساسیت ډېرېدل

له دې امله د ډیابټ یا خوږې د ناروغانو Glucoregulatory مېکانېزم نورمال فعالیت نه لري، نو د یادو شویو ګټو سربېره د تمریناتو په پیل کې پوره پاملرنه پکار ده.

د لومړي ټایپ په ناروغانو کې د فزیکي فعالیت او سپورټي تمریناتو پر مهال د Hypoglycemia او Hypeglycemia د منځ ته راتلو امکان موجود ده. چې نوموړی حالت د تمریناتو په پیل کې د پلازما د ګلوکوزو په غلظت، د انسولینو په مقدار او هغو کتېکول امینونو چې د تمریناتو په شیبو کې افرازېږي پورې اړه لري.

د دوراني انسولینو د کمښت او کتېکول امینونو د ډېر افراز په صورت کې په پلازما کې د ګلوکوزو مقدار ډېرېږي، چې په نتیجه کې یې Keton body منځ ته راځي او د Ketoacidosis لامل ګرځي.

برعکس، که چېرې د دوراني انسولینو مقدار ډېر وي، نو په ځیګر کې د ګلوکوزو تولید د Glycogenolysis او Gluconeogensis د کمښت له امله کمېږي، همدارنګه عضلاتو ته

د ګلوکوزو ننوتل او مصرف يې ډېرېږي، چې دا ډول د Hypoglycemia د منځ ته راتلو لامل کېږي.

د دا ډول حالاتو د مخنيوي لپاره بايد لاندې ټکي په پام کې ونيول شي:

۱- د تمريناتو په پيل، بهير او پای کې د وينې د ګلوکوزو تعينول

۲- که چېرې د ګلوکوزو اندازه له 14 mmol/L يعنې 250 mg/dl څخه لوړه او يا 5.5mmol/L يعنې 100 mg/dl څخه کمه وي، نو له فزيکي يا سپورټي تمريناتو څخه بايد ډه ډه وشي.

۳- د تمريناتو په بهير کې Glycemia تعين او د Hypoglycemia د مخنيوي په موخه کاربوهايډريټ واخيستل شي.

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

۵- د غذائي موادو مقدار د تمريناتو د شدت په اندول بايد په راتلونکو ۲۴ ساعتونو کې ډېر شي. که څه هم د دويم ټايپ په ناروغانو کې د Hypoglycemia څرګندېدل ډېر لږ دي، خو بيا هم په هغو ناروغانو کې چې انسولين يا Sulfunylurea اخلي بايد ډېره پاملرنه وشي.

له دې کبله چې د دويم ټايپ په ناروغانو کې د زړه او رګونو ناروغی له نبنو نښانو پرته (Asymptomatic) شکل سره منځ ته راځي، تر دې چې د ځوانی په کلونو کې هم نوموړې پيښې رامنځ ته کېدای شي، نو له همدې امله په لاندې حالاتو کې بايد له تمريناتو څخه مخکې Exercise Tolerance Test ترسره شي:

۱- که چېرې د ناروغ عمر له ۳۵ کلونو څخه لوړ وي.

۲- په داسې حال کې چې د T1 DM له اخته کېدو څخه ۱۵ کاله او د T2 DM له اخته کېدو څخه له ۱۰کلونو څخه زيات عمر تېر شوی وي.

۳- د کوچونیو رګونو د اختلاطاتو د (Microvascular Complication) د شتون په صورت کې لکه: Retinopathy، Nephropathy او Microalbuminuria.

۴- د محیطي رګونو د ناروغیو د شتون په صورت کې

۵- د Autonomic نیوروپاتي د شتون په صورت کې.

۶- PAD

۷- د زړه او رګونو د ناروغیو د نښو نښانو د شتون په صورت کې

د څرګندونې وړ ده چې د ارتشاحي یا Proliferative Retinopathy د شتون په صورت کې فزیکي تمرینات په نسبي ډول منع دي، ځکه چې د Vitreous Hemorrhage یا Retinal Detachment لامل کېدای شي.

E- درمل (Medication)

د ډیابټ یا خوږې ناروغی درمل په دوو برخو وېشل کېږي:

۱- انسولین

۲- د Hyperglycemia د درملنې نور درمل

I- انسولین:

انسولین د لومړي ټایپ ناروغانو د درملنې لپاره په کار وړل کېږي. په ځیني حالاتو کې د دویم ټایپ ناروغان هم انسولینو ته اړتیا لري، چې په لاندې ډول دي:

۱- په داسې حال کې چې Hyperglycemia د غذایي رژیم او خوراکي درملو په وسیله کنټرول نشي، چې په دې صورت کې یوازې انسولین او یا هم انسولین او خوراکي درمل دواړه یوځای ناروغانو ته ورکول کېږي.

۲- امیدوارو میندو ته

۳- د Stress په حالت کې د بېلګې په توګه د انتاني ناروغیو، Trauma، جراحي عملیاتونو، د زړه احتشاء او داسې نورو حالتونو کې.

۴- د Ketonurea په حالت کې چې Hyperglycemia او Ketoacidosis هم ورسره وي.
اوس مهال په لوړه کچه د انسولینو تصفیه کېدلو د نوموړې مادې په Immunogenicity کې د پام وړ بدلون رامنځ ته کړی، چې پایلې یې د انسولینو په وسیله د درملنې مؤثریت او د اختلاطاتو کمښت دی (لکه الرژي، د انسولینو ضد ایمیون مقاومت، د زرق د ساحې Lipoatrophy او داسې نور).
که څه هم لا تر اوسه په بدن کې د انسولینودکچې د طبعي ساتلو په هکله او د بېلابېلو مشتقاتو له کارونی سره سره د Portal د طبعي افراز په ساتلو کې ستونزې شته، خو د یوه ښه او مناسب غذایي رژیم، منظمو فزیکي فعالیتونو او تمریناتو، علمي درملنې او د ګلوکوزو کنټرول ته په پاملرنې سره کولای شو، چې د نوموړو انسولینو کچه Acceptable یا د منلو وړ وساتو او له اختلاطاتو څخه مخنیوی وکړو.
انسولین د خپلو ځینو ځانګړتیاوو لکه: د اغېزې پیل، د بیولوژیکي فعالیت او دوام په پام کې لرلو سره په بېلابېلو ګروپونو وېشل کېږي.
که څه هم نور کله انسولین د منبع له نظره د انساني، خوسکي (Beef) او خوږ (Boven) په ډولونو هم وېشل کېدل، خو اوس انسولین د Recombinant DNA تخنیك په کارولو سره د Biosynthetic human Insulin په شکل لاس ته راوړي او په ډېرو هېوادونو کې یوازې له انساني انسولینو څخه کار اخیستل کېږي.
د انسولینو سوچه توب (پاکوالی) Purity of Insulin:
FDA هغه انسولین چې د Proinsulin کچه یې له 10 PPm څخه ټیټه وي سوچه انسولین بولي، اوس مهال ټول انسولین له 10 PPm څخه لږ Proinsulin لري، چې د سوچه یا Purified انسولینو تر نامه لاندې بازار ته وړاندې کېږي. لکه څنګه چې لیدل شوي دغه تصفیه شوي انسولین د یوې مودې لپاره خپله ځانګړتیا یا خاصیت ساتي. په عادي حالت کې باید د 2-8 درجې د سانتي ګرېد کې وساتل شي، خو په ځینې حالاتو کې

د بېلګې په توګه د سفر په بهير کې بايد له ډېرې سړې يا ډېرې تودې هوا څخه وساتل شي.

د غلظت له نظره په ډېرو هېوادونو کې د 100 un/ml (100 u) په ډول موجود دي او په 10 ml ويالونو کې ځای په ځای شوي دي.

د انسولينو مستحضرات:

د اغېزې د دوام په پام کې نيولو سره په څلورو ګروپونو وېشل کېږي:

۱- د ډېرې لنډې مودې اغېزه کوونکي Ultra Short Acting Insulin

۲- د لنډې مودې اغېزه کوونکي Short Acting Insulin

۳- د منځنی مودې اغېزه کوونکي Inter Mediate Acting Insulin

۴- د اوږدې مودې اغېزه کوونکي Long Acting Insulin

د ډېرې لنډې مودې اغېزه کوونکي يا Ultra Short Acting Insulin او د لنډې مودې اغېزه کوونکي يا Short Acting Insulin طبعي PH او روښانه رنګ لري، ډېر لږ Zinc هم وراضافه شوی، تر څو د نوموړو انسولينو د ثبات لامل شي.

د منځنی مودې اغېزه کوونکي انسولين NPH او نور، طبعي PH او مکدر رنګ لري. د اوږدې مودې اغېزه کوونکي يا Long Acting Insulin هم روښانه رنګ لري، چې په نوموړو انسولينو کې Glargine اسيدي PH او Detemire طبعي PH لري. په عمومي توګه انسولين تر پوستکي لاندې Subcutaneous شکل سره زرق او تطبيق کېږي.

Regular Insulin په ورید کې هم تطبيق کېدای شي، دغه راز Insulin Aspart هم د ورید له لارې تطبيق کېدای شي، خو په دې حالت کې هم له Regular Insulin څخه ډېره ورتيا نه لري.

A- د لنډې مودې اغېزه لرونکي انسولين يا Short Acting Insulin:

۱- Regular Insulin: د لنډې مودې اغېزه لرونکی مستحضر دی، چې له پوستکي څخه لاندې د زرق کولو په صورت کې له ۳۰ دقیقو څخه وروسته اغېزه کوي او معمولا له ۵ څخه تر ۷ ساعتونو پورې دوام کوي.

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

۲- د ډېرې لنډې مودې اغېزه لرونکي انسولین Ultra Short Acting Insulin:

Insulin Lispro (Humalog) د انسولینو یو Analog دي، چې د Recombinant تکنالوژي په مرسته تولیدېږي او د انسولینو د B ځنځیر دوه امینو اسیدونه چې د Carboxyl په پای کې ځای لري یو له بل سره بدلون مومي.

Proline چې په B28 کې ځای لري، B29 موقېعیت ته او Lysine له B29 څخه B28 موقېعیت ته بدلون مومي.

په Insulin Aspart (Novolog) کې یو بدلون منځ ته راځي چې د B28 په موقېعیت کې د Proline په ځای Aspartic acid نصبېږي.

په Insulin Glulisine (Apidra) کې د Aspargine ځای چې په B3 کې موقېعیت لري د Lysine په وسیله نیول شوی او د Lysine موقېعیت چې په B29 کې دی په ځای یې Glutamic acid نصب شوي دي.

نوموړي بدلونونه د دې لامل ګرځي، چې دا انالوګونه د انساني انسولینو په مقابل کې د Hexamer د جوړولو میل کموي او کله چې له پوستکي لاندې زرق شي په سرعت جلا کېږي او په مونو میرونو بدلېږي چې وروسته بیا ډېر ژر جذب او په یوه ساعت کې یې په سېرومو کې اوچت غلظت ثرګندېږي، په داسې حال کې چې د انساني Regular انسولینو Hexamer ډېر وخت ته اړتیا لري تر څو جلا او بیا جذب شي.

د یادونې وړ ده، چې په دې انالوګونو کې د امینواسیدونو د ځای تغیر، د انسولینو له آخذو سره په تړاو کې د هغوی په دوراني Half Life او Immunogenicity کې څه بدلون نه راوړي چې دا ټول خصوصیات انساني Regular انسولینو ته ورته والی لري.

د دې درملو یوه برتري له Regular انسولینو څخه دا ده، چې د Regular انسولینو له زرق څخه وروسته باید ناروغ ۶۰ دقیقې انتظار وباسي او د ډوډۍ په پیل کې ډېر کاربوهایډریټ واخلي تر څو Hypoglycemia ته ولاړ نشي. مګر د دې انسولینو په صورت کې ناروغ دا ډول کارونو ته اړ نه دی، له همدې امله د ډېرو ناروغانو له خوا نوموړي انسولین مناسب ګڼل شوي دي.

د Insulin Lispro یو بل ښه خاصیت دا دی، چې که په هر دوز واخیستل شي څلور ساعته وروسته یې اغېزې په بشپړه توګه له منځه ځي په داسې حال کې چې د Regular انسولینو فعالیت په دوز پورې تړاو لري او د لوړ دوز د اخیستلو په صورت کې یې د اغېزو دوام هم زیاتېږي.

د ډېرې لنډې مودې اغېزه لرونکي انسولین (Ultra Short Acting Insulin) د انسولینو په پمپ کې هم په ښه توګه کارول کېږي. څېړنې د دې څرګندوی دي، چې په Insulin Pump کې د Insulin Lispro په استعمال سره د Hb A1c کچه ټیټه ساتل شوې او Post Prondial ګلوکوز په ښه توګه کنټرول شوي، په داسې حال کې چې د Hypoglycemia په پېښو کې څه زیاتوالی نه دی لیدل شوی.

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

۱- NPH (Neutral Protamin Hagedaron or Isophone):

دا د منځنۍ مودې اغېزه لرونکي انسولین دي، چې د اغېزو پیل یې د دوو برخو Crystalin Zinc Insulin او یوې برخې Protamin Zinc Insulin د یوځای کولو له امله څنډمن کېږي. اغېزه یې له ۲ څخه تر ۴ ساعتونو وروسته پیل او له ۸ څخه تر ۱۰

ساعتونو پورې يې اغېزې اعظمي يا لوړې سطحې ته رسېږي، چې له همدې امله يې د اغېزو دوام له ۲۴ ساعتونو څخه کم دی (۱۰-۱۲ ساعتونو پورې).

ډېری ناروغان په ورځ کې دوه ځله د نوموړو انسولینو زرق ته اړتیا لري.

:Insulin Glargine -۲

د انسولینو یو انالوګ دی، د A ځنځیر د 21 موقیعت Asparagine يې په Glycine باندې تبدیل شوی او د Arginine دوه مالیکولونه د B ځنځیر د کاربوکسیل پای ته ورزیات شوي. د Arginine مالیکول د Isoelectric ټکي د لوړېدلو لامل ګرځي چې دا بدلون په اسیدي چاپېریال کې د دې محلول د ډېر منحل کېدو وړتیا زیاتوي.

Glargine راڼه یعني شفاف انسولین دي، کله چې تر پوستکي لاندې زرق شي د Microprecipatate په جوړولو سره ورو ورو دوران ته ننوځي. اغېزې يې ۲۴ ساعته دوام مومي پرته له دې چې په کوم ځانګړي وخت کې ډېره اغېزه وکړي، نو له همدې امله د Basal انسولینو په ډول کارول کېږي.

د نوموړو انسولینو د اسیدي PH له امله ښايي د نورو انساني انسولینو سره ګډ نشي، کله چې د دې انسولینو یو زرق د شپې له خوا د لومړي ټایپ ناروغانو ته تطبق شوی دی، نو څرګنده شوې چې دا مستحضر د NPH په پرتله Fasting Hyperglycemia په ښه توګه کنټرولوي. سربېره پر دې داسې اټکل کېږي چې Glargine به ښايي له Nocturnal hypoglycemia څخه ښه مخنیوی وکړي.

د هغو کلینیکي څېړنو په لړ کې چې په دویم ټایپ ناروغانو ترسره شوي د دې ښکارندوی دي، چې Glargine د NPH په پرتله په لږه اندازه د Retinopathy د زیاتوالي لامل ګرځي، چې شمېر يې % 7.5 د Glagine او % 2.7 د NPH په وسیله د درملنې په صورت کې ثبت شوي، خو ځیني نورې څېړنې بیا دغه موضوع نه تائیدوي.

Glargine انسولین د IGF-1 له آخذو سره د انساني انسولینو په پرتله شپږ ځله زیات د یوځای کېدو تمایل لري. همدارنګه راپور ورکړل شوی، چې Insulin Glargine د انساني

Osteosarcoma په ژونکو کې د انساني انسولینو په پرتله د ډېرې Mitogenicity لامل ګرځي، د دې څېړنې رېښتینی ارزښت لا تر اوسه پورې په پوره توګه نه دی څرګند شوی.
د کافي معلوماتو د نشتوالي له کبله د Glargine انسولین امیدوارو میندو ته نه توصیه کېږي.

۳- Insulin Detemir:

د انسولینو Analog دی، چې د B ځنځیر له ۳۰ موقیعت څخه یې Tyrosin لرې شوي او په ځای یې د 14-c fatty acid ځنځیر Tetradecanoic acid د Lysin سره چې په 29 موقیعت کې ځای لري د Acylation په وسیله ارتباط ورکړل شوی. د دې Fatty acid په زیاتېدو سره د هغې Lipophelic ورتیا ډېرېږي، چې له زرق څخه وروسته د البومینو او Fatty acid تر منځ د اړیکې له امله په محیطي انساجو کې د هغوی په توزیع کې ځنډ راځي او د اغېزو موده یې اوږدېږي.
د Detemire انسولینو د اغېزو دوام د درملنې په دوز د ۱۷ ساعتونو په شا او خوا کې دي معمولا د Basal انسولینو د اړتیا د پوره کولو لپاره د ورځې یو یا دوه ځله تطبق کېږي.
څېړنو هېڅ کوم متقابل عمل د Detemir او نورو درملو، چې له Fatty acid یا پروټینونو سره تړاو لري نه دی څرګند کړی، په پلازما کې د 400.000 څخه زیات موقیعتونه د Detemir لپاره موجود دي، همدارنګه هغه ناروغی چې د البومینو د کمښت لامل ګرځي له البومینو سره د یوځای شویو او آزادو Detemir په انډول کې څه بدلون نه راوړلي.
د یوځای کړل شویو انسولینو ډولونه:
له دې کبله چې منځنی اغېزه لرونکي انسولین څو ساعتونو ته اړتیا لري، تر څو ئې اغېزې پیل شي نو د لومړي ټایپ ناروغانو ته د Regular یا لنډې مودې اغېزه لرونکي انسولینو تطبیق ته هم اړتیا لیدل کېږي. تر څو له ډوډی څخه مخکې واخیستل شي، دغه راز کولای شو، چې Regular او NPH په یوه سرېنج کې واخلو او زرق یې کړو.

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

د دې لپاره چې له تعامل څخه یې مخنیوی شوی وي، یو منځنی اغېزه لرونکی انسولین چې د Isophan، Protamin کامپلکس دی د انسولین Lispro سره مخلوط کېږي، چې بیا د NPL (Neutral Protamin Lispro) په نامه یادېږي، دغه مرکب NPH ته ورته د اغېزو پایښت لري.

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

په همدې ډول 70% Insulin aspart portamin او 30% Insulin aspart (Novolog Mix 70/30) هم موجود دي، د دې مخلوط اساسي ښه والی په دې کې ده، چې د ډوډۍ له خوړلو څخه ۱۵ دقیقې تر مخه زرق کېږي او د لوړې کچې کاربوهایډریټ لرونکو خواړو څخه وروسته Post Prondial Hyperglycemia په ښه توګه کنټرولوي. د یادونې وړ ده چې له دې ښه والي سره سره د Hb A1c په سویه کې د 70% NPH او 30% Regular مخلوط په پرتله څه بدلون نه راولي.

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

د انسولینو د تطبیق مېتودونه:

پلاستیکي Disposable ستنې یعنې سرنجونه چې 1 ml، 05 ml او 0.3 ml اندازه لري موجود دي. د کم دوز (0.3 ml) ستنې ډېرې کارول کېږي، ځکه چې د خوږې ناروغی

ډېرى ناروغان په يوه وخت له 30 un زياتو انسولينو ته اړتيا نه لري (پرته له هغو ناروغانو چې د انسولينو ضد مقاومت لري).

د اوږدوالي له نظره دغه سرنجونه دوه ډوله ستنې لري، لنډې 8 mm او اوږدې 12.7 mm اوږدې ستنې د چاغو خلکو لپاره مناسبې دي، ځکه چې د انسولينو په جذب کې له بېنظمی څخه مخنيوى کوي.

Ultra Fine Needle چې کوچنی والی يې 31 gauge دی د کارونې پر مهال درد نه توليدوي. Disposable ستنې چې تر څو پخې شوې نه وي د کارولو وړ دي (په معمولي ډول له دريو څخه تر پنځو زرقونو پورې) د انسولينو له زرق څخه وروسته بايد د ستنې خپل ځانګړى سرپوښ وربانديې ټينګ کړاى شي، تر څو د انتاناتو د انتقال مخه ونيول شي.

په الکولو باندې د ستنې پاکول مناسب نه ښکاري، ځکه د ستنې د سليکان پوښ د له منځه وړلو لامل کېږي، چې بيا د زرق پر مهال درد توليدوي.

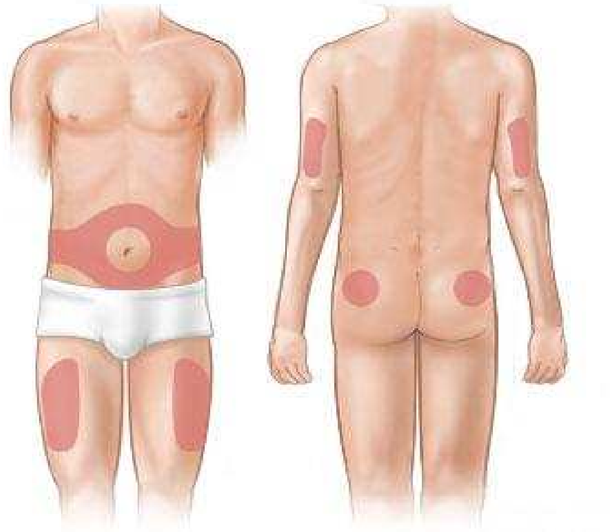
انسولين د بدن په هره ساحه کې چې د نرم پوستکي په وسيله پوښل شوې وي تطبيقولاى شو، د بېلګې په ډول abdomin يا نس، flank يا اړخ، upper Buttack او داسې نور.

که چېرې پوستکی پاك وي نو د الکولو د استعمالولو اړتيا نشته. همدارنګه په دوره ئي ډول د زرق د ځاى بدلول بايد د تل لپاره په پام کې ونيول شي، ځکه چې د Fibrosis او Lipohypertrophy له امله کېداى شي د انسولينو په جذب کې ځنډ راشي.

که چېرې د رزق ساحه په دوره ئي ډول ډېره لرې وټاکل شي، نو له دې امله چې انسولينو جذب د بدن له بېلا بېلو برخو څخه توپير لري چې دا توپير د لوبو او فزيکي تمريناتو په وخت کې ډېر اهميت لري او کېداى شي د ګلوکوزو په کنټرول کې ستونزې رامنځ ته کړي، نو له همدې امله به ښه دا وي چې د بدن يوه ساحه وټاکل شي او په همدغه يوه ساحه کې زرقيات په دوره ئي شکل ترسره شي.

اکثرا له پوستکي لاندې زرقياتو لپاره د نس يا abdomin ساحه ټاکل کېږي، ځکه چې انسولين په تېره بيا Regular انسولين له دې ساحې څخه ښه جذبېږي.

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



پورتنی شکل د انسولینو دزرق ساحی څرګندوی

د انسولينو د رزق پن (Pen)

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

د بېلابېلو انسولينو لکه Insulin Aspart، Insulin Lispro، Insulin Glargine، Regular Insulin، NPH Insulin، NPH 70% او Regular 30% لپاره کوچني محمولي موجودې دي (NovoNor disk، Beton Dickinson، Sanofi Aventis) چې په مخصوصو پنونو کې له ځای په ځای کولو څخه وروسته تطبيق کېږي.

سربېره پر دې مخکې ډك شوي Disposable پنونه لکه د Insulin Lispro، NPH، NPH 30% او Regular 70%، NPL 75% او Lispro 25% يا NPL 50 او Insulin Lispro 50%، Insulin aspart protamin 70% او Insulin aspart 30% موجود دي

چې ستنې يې guage 31 او 6، 5 او 8 ملي متره اوږدوالی لري او زرق يې دردناك نه دی.

د انسولينو پمپ

کوچني ژر عيارېدونکي پمپونه دي، چې انسولين د انفيوژن په ډول د پوستکي لاندې برخې ته رسوي. او په ډېره آسانی هغې ته پروګرام ورکول کېږي دغه پمپ کولای شي چې د Basal انسولينو مقدار په ۲۴ ساعتونو کې د ورکړل شوي پروګرام له مخې متفاوت هم وساتي او هغه ساعت چې انسولين اخيستل کېږي هم په کې عيارېږي که چېرې د پمپ Catheter بندښت پيدا کړي، نو د پمپ فشار لوړېږي، تر څو هغه له منځه يوسي.

پمپ او catheter داسې جوړ شوي چې ناروغ کولای شي د پمپ نورې برخې د Catheter له لرې کولو څخه پرته لرې کړي (د بېلګې په توګه د ځان د مينځلو په وخت کې). د دې پمپ يوه ښېګڼه دا ده، چې Basal انسولين په پرله پسې توګه ساتي او ناروغان هر کله چې وغواړي خواړه وخوري خوړلای يې شي. همدارنګه د سپورټ او فزيکي تمريناتو په بهير کې ګلايسيمي نورماله ساتي.

دغه ډول درملنه د هغو وګړو لپاره چې ډېر ګرځي او د هايپرګلايسيميا او هايپوګلايسيميا په باره کې پوره معلومات لري، سربېره پر دې کولای شي چې خپله ګلايسيميا د ورځې څو ځله په خپله کنټرول کړي (له ځلورو څخه شپږو ځلو پورې) ډېره مناسبه ده.

د انسولينو د پمپ ډېر پېښېدونکي اختلاطات عبارت دي له:

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

۲- د پوستکي انتانات

د يادونې وړ ده چې د پمپ لوړه بيه او مسلکي روغتيائي کارکونکو ته د درملنې په پيل کې د نوموړو اړتيا د دغې آلې کارونه محدوده کړي.

انشاقي انسولين

په دې ډول درملنه کې د انسولينو پوډر (Exubera) د انشاق په ډول د پزې له لارې اخيستل کېږي. ترسره شويو آزموينو دا څرګنده کړې، چې دا محلول Post Prondial (له ډوډی څخه وروسته) د ګلايسيمي په کنټرول کې د Regular انسولينو په شان اغېزه لري.

فامکوکېنيتيک څېړنې د دې ښکارندوی دي، چې دا ډول انسولين وروسته له انشاق څخه ډېر ژر جذبېږي او له ۳۲ دقيقو څخه وروسته يې اغېزې پيل کېږي، چې د Regular او Lispro په پرتله چې ۴۸ او ۴۱ دقيقې وخت نيسي ډېره لنډه موده ده.

که څه هم ميتابوليکي اغېزې يې څه نا څه په کراره صورت نيسي د فعاليت دوام يې د Regular او Lispro انسولينو څخه ډېر دی.

د انشاقي انسولينو Bioavailability د 10% په شا او خوا کې ده، نو ښايي چې ناروغان د ورځې له ۳۰۰ څخه تر ۴۰۰ يونټو پورې انسولين واخلي.

انشاقي انسولين له ډوډی څخه لس دقيقې مخکې بايد واخيستل شي د هغو ۱ ملي ګرام له ۳ يونټو Regular انسولنو سره چې له پوستکي لاندې واخيستل شي مساوي دي.

وروستی څېړنې دا څرګندوي، چې دا درمل د سږو په فعاليت هېڅ اغېزه نه لري، تر اوسه د سږو په ناروغانو کې په دې اړوند څېړنې نه دي ترسره شوي، سره له دې چې د سږو له لارې د دې انشاقي انسولينو اخيستل د ډېرو انتي باډي ګانو د تشکل لامل ګرځي، خو لا تر اوسه د نوموړو د دوز د زياتولو څه اړتيا نه ده ليدل شوې.

ځيني ناوړې اغېزې يې عبارت دي له: ټوخی، سالنډې، د ستوني خوږ او د خولې وچوالی.

د انسولينو کچه يې د هغو ناروغانو لپاره چې څکوونکي (Smoker) دي، د نورو کسانو په پرتله لوړه ده، چې له همدې امله سګرټ څکوونکو او هغه چاته چې سګرټ يې پرې ايښې وي تر شپږو مياشتو پورې نه ورکول کېږي.

FDA هغو کاروونکو ته توصیه کېږي، چې د درملنې په شپږمه میاشت او وروسته بیا په کال کې یو ځل د خپلو سږو د وظیفوي فعالیت آزموینې ترسره کوي.

د پانقراس د ISLET ژونکو پیوند

د پانقراس پیوند

که چېرې د پښتورګو له پیوند سره یوځای ترسره شي، نو ډېرې ښې پایلې به ولري هغه ناروغان چې د پانقراس او پښتورګو پیوند ئې یوځای ترسره کړی له یوه کال څخه وروسته 85% د پانقراس د پایښت چانس او 92% د پښتورګو د پایښت چانس لري.

په یوازې ډول د پانقراس پیوند هغو خلکو ته توصیه کېږي، چې د انسولینو په وسیله درملنه اغېزه نه کوي، یا د انسولینو له اخیستلو څخه وروسته ورته د Hypoglycemia ډېرې شدیدې حملې پیدا کېږي او یا دا چې له خطرناکو میتابولیکي اختلاطاتو سره مخ وي.

د ISLET ژونکو پیوند

کاناډائي پوهانو د دې پیوند د بریالیتوب خبر ورکړی، چې لږ شمېر یې د لومړي ټایپ ناروغانو ته ترسره شوی.

د بېلابېلو دونرانو د ISLET ژونکې اخیستل شوي او پرته د کورتیکوستېروئیدونو له درملنې څخه Immunosuppresion ورته اجرآ او د Percutanous Transhepatic Portal Vien Transplantation په ډول له ۲۰ څخه زیاتو ناروغانو ته ترسره شوی. یو زیات شمېر ناروغانو په لومړي سر کې د انسولینو اخیستلو ته اړتیا نه درلوده (تر دې چې ځینو له پیوند څخه وروسته تر دوه کالو پورې اړتیا نه لرله)، خو بیا وروسته ولیدل شول، چې د نوموړو ناروغانو له ډلې څخه ډېرو بیا د انسولینو اخیستلو ته اړتیا پیدا کړه، ټولو

ناروغانو د شدیدې Hypoglycemia په مقابل کې روغتیا ومونده، چې دا کار د دوی د ژوند د ښه توب لامل شو.

د یادونې وړ ده، چې که چېرې دا طریقه ډېره بریالۍ هم وي، خو د ډېرو دونرانو اړتیا او د اوږدې مودې Immunotherapy د دې طریقې د محدودیت لامل ګرځي.

د انسولینو رژیمونه

په لومړي ټایپ اخته ناروغانو د درملنې لپاره د انسولینو د ورکړې یا تطبیق بېلابېل رژیمونه موجود دي، چې په دې رژیمونو کې د اوږدې مودې اغېزه لرونکي انسولین (NPH، Glargine یا Detemir) د اساسي یا Basal انسولینو په توګه او Regualr Insulin، Insulin Aspart، Glulisine یا Lispro په خوړلو پورې د تړې ګلایسیمي د کنټرول لپاره کارول کېږي.

د انسولینو د ورکړې یا تطبیق یوه لویه ستونزه دا ده، چې دغه انسولین په مستقیم ډول دوراني سیستم ته داخلېږي، په داسې حال کې چې د پانقراس په وسیله افراز شوي انسولین په لومړي سر کې د Portal وریدونو او وروسته بیا دوران ته ننوځي، یعني ورکړل شوي انسولین ځیګر ته د بدن د داخلي انسولینو په پرتله ډېر کم رسېږي او ځیګر د انسولینو له کمښت سره مخامخ کېږي. د انسولینو هیڅ کوم موجود رژیم نشي کولای، چې د پانقراس د Islet د ژونکو د افرازي بڼې پوره تمثیل وکړي.

په بېلابېلو رژیمونو کې د ورځې څو ځله د انسولینو مختلف ډولونه تطبیق او د ځیګر د ګلوکوزو معاینه ترسره کېږي. په عمومي توګه د ډیابټ په لومړي ټایپ اخته ناروغان 0.5-1.0 U/Kg انسولینو ته چې څو ځله ورکول کېږي اړتیا لري او په تقریبي ډول د دغه مقدار 50% باید د اساسي یا Basal انسولینو لپاره په پام کې ونیول شي.

په ورځ کې د څو ځله ورکړې (Multiple Component) په یوه رژیم کې چې د Basal یا اساسي انسولینو او ډېرې لنډې مودې اغېزه لرونکو انسولینو ډولونه په کې تطبیق کېږي،

په داسې حال کې چې د ډېرې لنډې مودې اغېزه لرونکو انسولینو دوز او وخت په خپله د ناروغ له خوا د ګلوکوزو د کچې د تعین، د خوړو د کاربوهایډرېټونو او فزیکي فعالیت په پام کې نیولو سره ټاکل کېږي، دغه رژیم ډېر زیات د بدلون وړ او د ګلایسیمي د کنټرول لپاره ډېرګټور دی.

په دې رژیم کې Insulin Glargine یا Detemir د اساسي (Basal) اړتیا او Glulisine aspart یا Lispro د خوړلو مخکې انسولینو (Preparendial) په ډول کارول کېږي. د خوړو د ۱۰ ګرامو کاربوهایډرېټو لپاره 1-1.5 unit انسولین محاسبه کېږي د یادونې وړ ده چې دغه دوز باید د هرې ورکړې لپاره په ځانګړې توګه تعین شي.

که چېرې د ګلایسیمي اندازه مخکې له خوړلو څخه د نظر وړ کچې څخه لوړه وه، نو اضافي انسولینو ته اړتیا لیدله کېږي چې په دې صورت کې له لاندې فورمولونو څخه په ګټې اخیستنې سره نوموړې اضافي انسولین سنجول کېږي:

د لومړي فورمول پر بنسټ 1 unit انسولین د هر (50 mg/dL) 2.7 m mol/L د پام وړ لوړې ګلایسیمي ته اټکل کېږي.

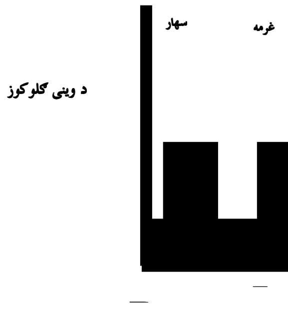
په بل فورمول کې: د بدن وزن په کیلوګرام X (د وینې ګلوکوز – د پام وړ ګلوکوزو کچه (mg/dL2 ÷ ۱۵۰۰ د Multiple Component په یوه بل ډول رژیم کې د استراحت په وخت کې NPH ورکول کېږي، همدارنګه د سهار له خوا د هغو کم دوز (معمولا د شپې د دوز 20-30%) تطبیېږي، ځکه چې NPH د اغېزې لوړ پړاو (peak) ته رسېږي او د هایپوګلایسیمي د رامنځ ته کېدو لامل کېدای شي، نو باید دغه ناروغان په ورځ کې لږ تر لږه درې ځله خپله ګلایسیمي کنټرول کړي.

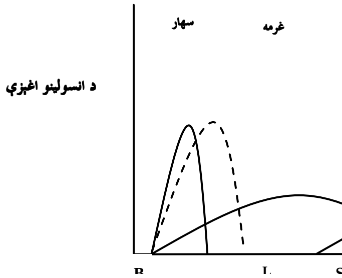
د درملنې یو بل رژیم چې ډېر معمول دی، په هغه کې د منځنۍ یا اوږدې مودې اغېزه لرونکي انسولین لکه NPH (چې په ځای یې Detemir هم کارول کېږي) په ورځ کې دوه ځله د ډېرې لنډې مودې اغېزه لرونکو انسولینو سره یوځای د سهار او ماښام له خوا تطبیقېږي، چې د ټولو سنجول شویو انسولینو له دریو برخو څخه دوه برخې سهار او یوه

برخه ئې د ماښام له خوا ورکوله کېږي. همدارنګه د انسولینو په ترکیب کې هم دوه برخې NPH یا Detemir او یوه برخه د ډېرې لنډې مودې اغېزه لرونکي انسولین په پام کې نیول کېږي.

د دې رژیم نیمګړتیا دا ده، چې ناروغ باید د خوړو او فزیکي فعالیت یو منظم مهالوېش وکاروي، پرته له دې په خوړو او فزیکي فعالیتونو کې بدلون د هایپو او هایپرګلایسیمیا دواړو د منځ ته راتلو لامل کېدای شي.

که څه هم د دې رژیم کارول ډېر آسانه دي، خو نشي کولای په پوره ډول ګلایسیمي کنټرول کړي. ځیني کارپوهان داسې نظر ورکوي، چې که د ماښام د اوږدې یا منځنۍ مودې اغېزه لرونکو انسولینو وخت ته تغیر ورکړل شي او د استراحت په وخت کې تطبیق شي، نو له یوې خوا د شپې په اوږدو کې د هایپوګلایسیمیا (چې د down phenomenon په نامه یادېږي) مخنیوی کېدای شي او له بلې خوا به ښائي سهار وختي په وینه کې د انسولینو کچه لوړه پاتې شي.





پورتنی شیما ګانی د خوړلو اړوند هایپرګلاسیمی او د لنډی مودی اغیزه لرونکو اواوږدی مودی اغیزه لرونکو انسولینواغیزی څرګندوی .

په پورته یاد شوي رژیم کې باید پخپله د وینې د ګلوکوزو د کچې د ټاکلو (SMBG) څخه وروسته لاندې ټکو ته په پاملرنې سره د انسولینو دوز عیار کړل شي:

۱- د سهار یا Fasting ګلایسیمي د ماښام د اوږدې مودې اغېزه لرونکو انسولینو اغېزې څرګندوي.

۲- د غرمې له ډوډۍ څخه مخکې (Pre Lunch) ګلایسیمي د سهار د لنډې مودې اغېزه لرونکو انسولینو په دوز پورې اړه لري.

۳- د ماښام له ډوډۍ څخه مخکې د ګلوکوزو کچه د سهار په اوږدې مودې اغېزه لرونکو انسولینو پورې تړلې ده.

۴- له استراحت څخه مخکې ګلایسیمي د ماښام له ډوډۍ څخه مخکې انسولینو پورې تړاو لري.

د یادونې وړ ده، چې دغه رژیم د دویم ټایپ هغو ناروغانو ته چې انسولین اخلي هم کارېدلای شي.
تر پوستکي لاندې پرله پسې د انسولینو ورکړه (زرق) continous subcutaneous Insulin infusion (CSII) د لومړي ټایپ اخته ناروغانو ته ډېر ګټور دي، په دې درملنه کې د Basal یا اساسي اړتیا لپاره د انسولینو دوز عیارېږي او وروسته بیا په خوړو کې د کاربوهایډرېټونو او د بدن د ګلایسیمي په پرتله د اضافي انسولینو انفیوژن صورت نیسي.
د انسولینو د ورکړې (زرق) دغه مصنوعي دستګاه کولای شي په ډېر احتیاط د انسولینو ډېره لږه اندازه د وینې بهیر (جریان) ته واستوي (څو مایکرولېټره په ساعت کې).
سربېره پر دې ځیني نورې ښېګڼې هم لري، چې ځیني یې دا دي:
۱- د دې انفیوژن پمپ په وسیله کولای شو، چې د ورځې په بهیر کې د انسولینو انفیوژن په بېلابېلو کچو چې مناسب وګڼل شي عیار کړو.
۲- د تمریناتو په وخت د اساسي (Basal) انسولینو جریان لږ او ډېرېدای شي.
۳- کېدای شي د انسولینو جریان په بېلابېلو وختونو کې د ډوډۍ د ګلوکوزو په تناسب عیار شي.
۴- د یوه مناسب پروګرام په صورت کې کېدای شي، چې د انسولینو د مخکې ورکړل شوي مقدار په پام کې ساتلو سره د وینې د ګلوکوزو لپاره د انسولینو مناسب دوز وټاکل شي.
د دې دستګاه کارول د روغتیا مسلکي کارپوهانو ته چې د انسولینو له انفیوژن سره بلدتیا او پوره کاري تجربه ولري اړتیا لري، سربېره پر دې باید ناروغ هم له روغتیایي ټیم سره پوره مرسته وکړي.
دغه دستګاه کله نا کله د ځینو ستونزو د رامنځ ته کېدو لامل ګرځي چې په لاندې ډول دي:
۱- کېدای شي، چې د ځای په ځای کولو په ساحه کې د انتاناتو لامل شي.

۲- کله نا کله د هغو د انفیوژن سیت ډیندښت له امله هایپرګلایسیمیا منځ ته راځي.

۳- که چیرې د پمپ او وینې د بهیر ارتباط قطع شي، نو د Ketoacidosis د منځ ته راتلو لامل ګرځي.

۴- له دې امله چې ډېر کارپوهان په دې پمپ کې د Lispro، Glulisine او Aspart انسولینو څخه کار اخلي، کېدای شي د پمپ د آزادولو په سیستم کې د ستونزو له کبله ناروغ دانسواینو له کمښت سره مخ شي.

د دې لپاره چې له پمپ څخه په سمه توګه کار واخیستل شي، باید ناروغ ته پوره تعلیمات ورکړل شي او په ورځ کې څو ځله د خپلې وینې د ګلوکوزو د کتلو (SMBG) لپاره وهڅول شي.

هڅې روانې دي، تر څو داسې دستګاه منځ ته راوړي، چې د وینې د ګلایسیمي د کچې په تناسب د انسولینو انفیوژن تنظیم کړي.

د ناروغ په واسطه د انسولینوزرق

د انسولینو د ښه کنټرول لپاره نور ټکي

Amylin چې د ۳۷ امینواسیدونو یو پېپټيډ دی له انسولینو سره یوځای د پانقراس د β له ژونکو څخه افرازېږي، تر اوسه یې رول د ګلایسیمي په کنټرول کې پوره څرګند نه دی د تیوري له نظره هغه وګړي چې د انسولینو په کمښت اخته دي، نو د Amylin له کمښت سره هم مخ دي.

په دې وروستیو کې د amylin د یوه Analogue چې Pramlintide نومېږي د تولید او په ډیابېټ اخته ناروغانو کې د هغې د کارونې څخه وروسته دا څرګنده شوې، چې نوموړی انالوګ د ډیابېټ په لومړي او دویم ټایپ اخته ناروغانو د ډوډۍ څخه وروسته دګلایسیمي له ډېر لوړوالي څخه مخنیوی کوي.

Pramlintide د ډیابېټ د لومړي او دویم ټایپ هغو ناروغانو ته چې انسولین اخلي تائید شوی اوتطبیق یې د A1c د کچې راټیټېدو لامل ګرځي.

د ډیابېټ په لومړي او دویم ټایپ اخته ناروغانو ته Pramlintide د ۱۵ مایکروګرام په اندازه تر پوستکي لاندې له هر ځل ډوډۍ خوړلو څخه مخکې پیل کېږي او د نوموړې مادې دوز ۳۰- ۶۰ مایکروګرامونو پورې لوړېدای شي.

په دویم ټایپ اخته ناروغانو ته له هر ځل ډوډۍ خوړلو څخه مخکې د ۶۰ مایکروګرامو په اندزه تر پوستکي لاندې پیل او تر ۱۲۰ مایکروګرامونو پورې لوړېدای شي.

اساسي ناوړه اغېزې یې د زړه بدوالی او ګانګې (استفراغات) دي، که چېرې په تدریجي توګه لوړ شي، نو له دې ناوړه اغېزو څخه مخنیوی کېدای شي.

له دې امله چې Pramlintide د معدې په تشولو کې ځنډ راولي، نو ټول هغه نور درمل چې دې ته ورته اغېزې لري، له نوموړې مادې سره په یوځایي توګه ونه کارول شي.

هغه ناروغان چې د لنډې مودې اغېزه لرونکي انسولین اخلي، ښایي د Pramlintide په وسیله د درملنې په پیل کې د هغوی د انسولینو دوز کم کړای شي، تر څو د هایپوګلایسیمي مخنیوی وشي او وروسته بیا دغه دوز لوړ کړای شي.

سربېره پر دې د α - glucosidase نهي کوونکي نور درمل هم د ډيابټ يا خوږې ناروغی په لومړي ټايپ اخته ناروغانو لپاره کاربدای شي.

د هايپرګلايسيمي د درملنې نور درمل

دغه درمل د دويم ټايپ ناروغانو د درملنې لپاره کارول کېږي او په څو ګروپونو وېشل شوي دي:

۱- هغه درمل چې د Sulfunylurea له آخذو سره يوځای کېږي او د انسولينو د افراز د زياتوالي لامل ګرځي د Sulfunylurea مشتقات تر اوسه پورې د هايپرګلايسيمي د درملنې لپاره تر نورو درملو ډېر کارول کېږي همدارنګه د meglitinide انالوګ Repaglinide او د D-Phenylalnin مشتق Neteglinide هم د Sulfunylurea له آخذو سره په يوځای کېدلو د انسولينو افراز ډېروي.

۲- هغه درمل چې د انسولينو فعاليت (کړو وړو) ته بدلون ورکوي، Metformin په ځېګر او د Thiazolidinedione مرکبات په اسکلېټي عضلاتو او شحمي انساجو کې د انسولينو د فعاليت د بدلون لامل ګرځي.

۳- هغه درمل چې د ګلوکوزو په جذب کې بدلون راولي، چې د α-glucosidase انزايم نهی کوونکي لکه acarbose او miglitol د دې درملو له ډلې څخه دي.

۴- هغه درمل چې د Incretine د اغېزو تقليد کوي او يا د Incretine د فعاليت د اوږدېدو لامل کېږي.

۵- Pramlintide چې په ګلوکاګون اغېزه کوي او د معدې په تشېدو کې ځنډ راولي.

۱- هغه درمل چې د β ژونکو د Sulfunylurea له آخذو سره په يوځای کېدو د انسولينو د افراز لامل ګرځي:

A- د Sulfunylurea مشتقات:

د دې درملو د فعالیت اصلي میکانیزم د β د انسولینو افرازوونکو ژونکو هڅونه ده، د پانقراس د β ژونکو په سطحه کې داسې آخذې شته چې Sulfunylurea له هغو سره یوځای کېږي او په پایله کې یې د انسولینو د افراز ورتیا ډېرېږي (glyboride په خورا ډېر ترکیبي میل او tolbutamide په خورا لږ ترکیبي میل).

دا څرګنده شوې چې د دغو آخذو فعال کېدل د پتاشیم د کانالونو د تړلو ،

او د β ژونکو د Depolarization سبب کېږي په دغه Depolarize حالت کې ژونکو ته کلسیم ننوځي او د انسولینو د افراز باعث کېږي.

Sulfunylurea د لومړي ټایپ ناروغانو ته نه ورکول کېږي، ځکه چې د β داسې ژونکو ته اړتیا لري، چې د فعالیت لرونکې وي، تر څو د وینې د ګلوکوزو په اندازه اغېزه وکړي. دغه درمل د دویم ټایپ په ناروغانو کې د انسولینو د افراز لومړی Phase چې د ګلوکوزو د اخیستلو په مقابل کې مقاومت څرګندوي اصلاح کوي.

Sulfunyurea په ځیګر کې میتابولایز کېږي، چې د Acetohexamide مېتابولایټونه یې له لومړي مرکب څخه ډېر فعال دي، مګر د نورو مرکباتو مېتابولایټونه یې یا هېڅ فعالیت نه لري یا

Generation څخه پرته یوه برخه یې صفرا ته استول کېږي، چې له همدې کبله باید د ځیګر او پښتورګو په ناروغیو کې د نوموړو درملو له ورکولو څخه ډډه وشي.

Idiosyncratic عکس العمل یې ډېر لږ واقع کېږي، چې کېدای شي د پوستکي د سوروالي او یا د وینې سمیت په بڼه څرګند شي (Thrombocytopenia ،Leukopenia) چې له 0.1% څخه په کمو کارونکو ناروغانو کې لیدل شوی.

لومړی جنریشن:

Tolbutamide، Taluzamide، acetohexamide او Chlorpropamide په دې ډله کې شامل دي.

:Tolbutamide

د 500 mg تابلېټونو په شکل جوړ شوي. په ځیگر کې میتابولایز کېږي او فعالیت یې په تقریبي ډول د 6-10 ساعتونو په شا او خوا کې دی. ښه به دا وي، چې په وېشل شویو دوزونو باندې واخیستل شي (500 mg له هرې ډوډی څخه مخکې او د استراحت په وخت کې) ډېری ناروغان د نوموړو درملو یوه یا دوه تابلېټونه ته اړتیا پیدا کوي، خو دوز یې تر 3000 mg پورې هم په ورځ کې لوړېدای شي.

له دې امله چې د اغېزو دوام یې ډېر لږ دی او د پښتورگو له فعالیت سره هېڅ تړاو نه لري، نو ښه به دا وي، چې د ځیگر د نورمالو فعالیتونو په صورت کې وکارول شي. د Totlbutamide له اخیستلو څخه وروسته اوږده هایپوگلایسیمي ډېره لږ واقع کېږي د بېلگې په توگه په هغو ناروغانو کې چې باکتریائي ضد درمل لکه Sulfonamide (Sulfisoxazole)، یاد مفصلي دردونو لپاره Phenylbotazone او د Condidiasis د درملنې لپاره د Azole درمل کاروي، چې دغه درمل په ځیگر کې له Tolbutamide سره په Oxydative انزایمي سیستم کې رقابت کوي، په پای کې یې په لوړه کچه نه مېتابولایز شوي Tolbutamide د وینې په جریان کې پاتې کېږي.

د Tolazamide، Acetohexamide او Chlorpropamide څخه لږ کار اخیستل کېږي، Chlorpropamide د اوږدې Hypoglycemia لامل کېدای شي په تېره بیا په هغو ناروغانو کې چې د پښتورگو فعالیت یې د لوړ سن له امله کم شوی وي، چې په دې ناروغانو کې د اوږدې مودې هایپوگلایسیمیا ډېره خطرناکه وي.

د Sulfunylurea دویم جنرېشن:

Glyburide، Glipizide، Glicalazide او Glinepiride له ۱۰۰ نه تر ۲۰۰ ځلو پورې د Tolbutamide څخه قوي دي.

دغه درمل باید هغو ناروغانو ته چې د زړه ناروغی او یا ډېر عمر ولري، په احتیاط ورکړل شي، ځکه چې د اوږدې هایپوګلایسیمیا لامل ګرځي.

:Glyburide

د 1.25 mg ، 2.5 mg او 5 mg تابلېټونو په ډول موجود دي. معمولي د پیل دوز یې 2.5 mg په ورځ کې ده، منځنی دوز یې له 5-10 mg په ورځ کې یو ځل دی، چې سهار اخیستل کېږي ښایي په ورځ کې له 20 mg څخه زیات تجویز نشي.

ځیني څېړنې د دې ښکارندوی دي، چې Glyboride باید له 10 mg څخه په لوړ دوز وانه خیستل شي، ځکه 15 mg او 20 mg ته اضافي اغېزې نلري، خو که چېرې له 20 mg څخه ډېر واخیستل شي، نو د ډېرې خطرناکې هایپوګلایسیمیا لامل کېدای شي.

Glyboride په ځیګر کې میتابولایز کېږي، چې میتابولایتونه یې هم د Hypoglycemia اغېزې لري، د میتابولایز ناشویو مستحضراتو Halflife یې له 1-2 ساعتونو پورې دی، حال دا چې د میتابولایتونو اغېزې یې د ۲۴ ساعتونو لپاره په وینه کې پاتې کېږي.

Glyboride یوازینی Sulfunylurea ده، چې د پانقراس د β ژونکو له آخذو سره له یوځای کېدو سربېره همدې ژونکو یا حجرو ته هم ننوځي، چې ښایي دا میخانیکیت یې هم د اغېزو د دوام لامل شي.

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

Glyboride د Chlorpropamide په شان د اوبو د ساتلو یعني Retention لامل نه ګرځي، خو د آزادو اوبو په Clearance کې څه کمښت راولي.

Glyboride په مطلق ډول د ځيګر په ناروغيو کې نه ورکول کېږي او بايد د پښتورګو په عدم کفايه کې هم د نوموړو درملو له کارونې څخه ډډه وشي. سربېره پر دې په زړو خلکو کې د Hypoglycemia خطر ډېروي، بايد ورته ور نه کړل شي.

:Glipizide

د 5 mg او 10 mg تابلېټونو په ډول جوړ شوي. په Post Prondial هايپرګلايسيمي ډېر اغېزمن دي. دغه درمل بايد له ډوډۍ څخه ۳۰ دقيقې مخکې توصيه شي، ځکه جذب يې ژر صورت مومي او له ډوډۍ سره د يوځای اخيستلو په صورت کې ئې جذب ځنډمن کېږي.
په پيل کې 5 mg او وروسته بيا تر 15 mg پورې د سهار له ډوډۍ څخه مخکې اخيستل کېږي. که چېرې لوړو دوزونو ته اړتيا پيدا شي، نو کېدای شي چې لوړ دوز يې په وېشل شويو دوزونو واخيستل شي.
که څه هم ځيني توليدوونکې کمپنۍ يې لوړ دوز 40 mg په ورځ کې څرګندوي، خو لکه څنګه چې ليدل شوي له 10 mg څخه تر 15 mg پورې لوړ دوز دومره ډېره اغېزه نه لري او حتی کېدای شي اغېزې ئې له ټيټو دوزونو څخه هم کمې شي.
د 90% په شا او خوا کې Glipizide په ځيګر کې ميتابولايز او په غيرفعالو ميتابولايتونو بدلېږي او 10% يې په ادرار کې په اصلي بڼه اطراح کېږي، له دې امله د ځيګر او پښتورګو په ناروغيو کې د کارولو وړ نه ده، ځکه چې د ډېرې خطرناکې هايپوګلايسيميا لامل کېدای شي. د کمې اغېزې او د اغېزو د لنډ دوام له کبله د ډېر عمر لرونکو ناروغانو ته هم توصيه کېدای شي.

Glipizide د Glucotrol-XL په ډول د 5 mg او 10 mg تابلېټونو په شکل موجود دي، چې د هضمي سيستم څخه د تېرېدلو پر مهال په ځنډ آزاد او جذبېږي او Prebreakfast هايپرګلايسيميا تر عادي Glipizide څخه په ښه ډول کنټرولوي.

:Glicalazide

دمنځ محال اغيزولرونکی يو مشتق دی چی داغيزو پايښت يی د۱۲ساعتونوپه شااو خواکی دی د80mgتابليتونوپه شکل موجودي په پيل کی د40mgڅخه تر80mgپوری تجويز کيږی لوړ دوزيی350mgپه ورځ کی دی که چيرته د 160mg څخه د ډير ودرملواخيستلو ته اړتياوی ښايي چی په ويشل شويو دوزونودسهاراوماښام له دووډی څخه مخکی واخيستل شی

Glicalazideپه ځيګر کی ميتابوليز کيږی او ميتابوليتونه يی د هايپوګلايسيميا وړتيا نلری دextended releaseيا په ځنډآزادکيدونکو تابليتونو په ډول هم موجود دی .

Glimepiride

په ورځ کې يو ځل په يواځې توګه (Mono therapy) يا هم له انسولينو سره يوځای اخيستل کېږي دورځې 1 mg دوز يې ډېره ښه اغېزه لري، لوړ (اعظمي) دوز يې 8 mg په ورځ کې دی. اغېزې يې د اوږدې مودې لپاره موجودې وي، چې فامکوديناميک نيم عمر ئې (Half life) ۵ ساعتونو ته رسيږي، په مکمل ډول په ځيګر کې ميتابولايز کېږي، چې ميتابولايټونه يې په نسبي ډول غيرفعال دي.

B- د Meglitinide انالوګونه:

:Repaglinide

د ساختماني جوړښت له مخې Glyboride سره ورته والی لري، خو په دې کې د Sulfunic acid-urea برخه وجود نه لري د Sulfunylurea دآخذو سره یو ځای کېږي، چې وروسته بیا د Potassium Channal د تړلو لامل ګرځي.

ډېر ژر په هضمي جهاز کې جذبېږي او په ځیګر کې په ناکاره (غیرفعالو) مېتابولایټونو باندې بدلېږي. چې پلازمایي نیم عمر (Half life) یې له یوه ساعت څخه کم دی، چې له همدې کبله ډېر ژر او د یوې لنډې مودې لپاره د انسولینو کچه په پلازما کې زیاتېږي. د پیل دوز ئې 0.5 mg د ورځې درې ځله له ډوډۍ څخه ۱۵ دقیقې مخکې اخیستل کېږي.

لوړ (اعظمي) دوز ئې تر 16 mg پورې رسول کېدای شي. د Sulfunyl urea د مشتقاتو په شان له Metformine سره یوځای اخیستل کېدای شي، د نوموړو درملو اصلي ناوړه اغېزه یا Side Efect له Hypoglycemia څخه عبارت ده. په کلینیکي څېړنو کې کله چې د اوږدې مودې اغېزه لرونکو Sulfunylureas (Glyboride) سره پرتله شوه، نو ولیدل شوه، چې دا درمل هایپوګلایسیمي ته ډېر لږ میلان لري. Repaglinide هم د Sulfunylurea په شان د وزن د زیاتوالي سبب ګرځي.

Repaglinide د 3A4 P450 ایزو انزایم په وسیله میتابولایز کېږي، نو هغه نور درمل چې د دې ایزو انزایمونو په وسیله میتابولایز کېږي د Repaglinide له میتابولایز څخه مخنیوی کوي. د پښتورګو ناروغانو او د ډېر عمر لرونکو کسانو لپاره ښه درمل ښودل شوي دي.

C- د D-Phenylalanine مشتقات:

Nateglinide هم د Sulfunylurea د آخذو سره یوځای کېږي او د انسولینو افراز ډېروي. Nateglinide ډېر ژر په کولمو کې جذبېږي او د یوه ساعت په اوږدو کې په پلازما کې لوړې (اعظمي) سوئې ته رسېږي. میتابولېزم ئې په ځیګر کې صورت نیسي په پلازما کې

ئې نیم عمر 1.5 ساعته دی. کله چې له ډوډۍ څخه مخکې واخیستل شي د Post Prondial هایپرګلایسیمي د اصلاح لامل ګرځي. د 60 mg او 120 mg تابلېټونو په شکل موجود دي. د درملنې په پیل کې 60 mg هغو کسانو ته چې د Hb A1c کچه یې لږ لوړه وي توصیه کېږي د ډېرو ناروغانو لپاره د نوموړو درملو د پیل او دوام دوز 120 mg په ورځ کې درې ځله کافي بلل شوی.

د Nateglinide ناوړه اغېزې Hypoglycemia او د وزن ډېرېدل دي.

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

:Metformine -a

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

د Adenosine monophosphate-activated protein kinase (AMPK) په فعالولو سره په ځیګر کې له Gluconeogenesis څخه مخنیوی کوي، چې د ژونکو د انرژۍ اساسي دنده لري او د Gluconeogenesis په سمون کې ډېر رول لوبوي. LKB1 یو پروټین کیناز Threonine دی، چې د AMPK د Phosphorylation او فعالېدو لامل ګرځي. په دې وروستیو کې دا څرګنده شوې چې نوموړې ماده د LKB1 د دندې د حذف او د هایپرګلایسیمیا سبب ګرځي او په ترځ کې یې Gluconeogenic او Lipogenic فعالیتونه ډېروالی مومي. سربېره پر دې د LKB1 د فعالیت له مخنیوي سره سره د Metformine هغه اغېزې، چې د ګلوکوزو د سوئې د ښکته کېدو لامل ګرځي له لاسه ورکوي، چې دا خپله د دې ثبوت دی چې Metfrormine ګلوکوز د AMP Kinase په فعالولو سره ښکته راولي.

د Metformine نیمائي عمر له 1.5 ساعته څخه تر 3 ساعتونو پورې دی. د پلازما له پروټینونو سره تړل کېږي، په انسانانو کې نه میتابولایز کېږي او له بدلونونو څخه پرته د پښتورګو له لارې اطراح کېږي.

Metformine له خوړو سره یوځای د ډیابټ (خوږې) ناروغی دویم ټایپ ناروغانو ته ورکول کېږي، په تېره بیا هغو ناروغانو ته چې چاغښت ولري او یا یې د Sulfonylurea له لوړ دوز سره سره هایپرګلایسیمي نه اصلاح کېږي.

د Metformine یو بل ښه والی په Post Prondial او Fasting Hyperglycemia دواړو کې د نوموړو درملو ښې اغېزې دي، سربېره پر دې په چاغو کسانو کې له hypertriglyceridemia څخه هم مخنیوی کوي او د وزن د ډېروالی سبب نه ګرځي، لکه څنګه چې د انسولینو او Sulfonylurea په درملنه کې لیدل کېږي. د Metformine لومړي ټایپ ناروغانو ته نه توصیه کېږي.

همدارنګه د پښتورګو په عدم کفایه Creatinin ‹ 1.5 mg/dL، د ځیګر په عدم کفایه، الکولېزم او د نسجي Hypoxia د شتون په صورت کې باید د نوموړو درملو له کارولو څخه ډډه وشي.

Metformine د 500، 850 او 1000 mg تابلېټونو په ډول موجود دي، همدارنګه 500 mg Extendable Release (په ځنډ آزادېدونکي) مستحضرات ئې هم موجود دي، که څه هم لوړ (اعظمي) دوز یې 2.55 gr دی، خو کله یې چې دوز له 2000 mg څخه ډېر شي، اغېزه یې دومره نه ډېرېږي. د هضمي سیستم د ناوړه اغېزو د مخنیو ي لپاره یې باید په کم دوز پیل او په وړشلو دوزونو واخیستل شي. ډېر معمولي دوز ئې په ورځ کې 500 mg له ډوډی سره یوځای او یا هم له 850 mg څخه تر 1000 mg پورې د ورځې دوه ځله ده. له یوه څخه تر څلورو extended Release (په ځنډ آزادېدونکي) یې په ورځ کې یو ځل اخیستل کېدای شي.

ډېرې معمولي ناوړه اغېزې يې د هضمي سيستم ناخوالې (بې اشتهائي، د زړه بدوالی، ګانګې، د ګېډې ستونزې او نس ناسته) دي. چې له % 20 څخه په ډېرو ناروغانو کې ليدل کېږي ديادوني وړ ده چه دا ستونځي ددرملني به بيل کي ليدل کيژي او د درملو په دوز پورې هم اړه لري، په ډېرو حالاتو کې وروسته رفع کېږي، خو له % 5-3 پورې ناروغان د دوامداره نس ناستې له امله د درملو پرېښودلو ته اړ کېږي.

د درملنې په دوز يې Hypoglycemia نه واقع کېږي، چې له همدې امله دغو درملو ته euglycemia يا Antihyperglycemia درمل ويل کېږي. د پوستکي او وينې اړوند ناوړه اغېزې ئې ډېرې لږ راپور شوي دي.

Lactic acidosis هم د دغو درملو له ناوړه اغېزو څخه ده، خو دغه اغېزه بيا په phenfurmine کې ډېره ليدل شوې. په داسې حال کې چې Metformin د ځيګر په وسيله د Lactic acid له جذب څخه مخنيوی کوي، خو توليد شوي Lactid acid ډېر کم دي او نور ارګانونه لکه پښتورګي کولای شي هغه له وينې څخه لرې کړي، خو کله چې نسجي Hypoxia منځ ته راشي د Lactic acidosis د رامنځ ته کېدو احتمال هم ورسره ډېرېږي.

سربېره پر دې د پښتورګو په عدم کفايه کې له يوې خوا Lactic acid نه اطراح کېږي او له بلې خوا Metformine په وينه کې ډېرېږي او تجمع کوي، چې په پای کې د Lctic acidosis د منځ ته راتلو لامل ګرځي. ښائي ټول هغه ناروغان چې د Lactic acidosis خطر يې تهديدوي (لکه د پښتورګو عدم کفايه، د ځيګر عدم کفايه، الکولېزم، قلبي او تنفسي عدم کفايه او د ډېر عمر لرونکي ناروغان) د Metformine په وسيله يې له درملنې څخه ډډه وشي.

د Metformine په وسيله تر درملنې لاندې وګړي، که چېرې Radio Contrast مواد واخلي د پښتورګو په عدم کفايه اخته کېدای شي، نو د دغې ستونزې د مخنيوي لپاره بايد د دې موادو له زرق څخه وروسته تر دوو ورځو پورې Metformine وانه خيستل شي.

:Thiazolidinedione -B

د دې ټولګې درمل د Hyperglycemia ضد ځانګړتیا لري او د انسولینو په وړاندې د محیطي انساجوحساسیت زیاتوي دغه درمل د هغي له آخذې سره چې د Peroxisome Proliferator-activated Receptor Gamma (PPAR-δ) په نامه یادېږي تړل کېږي او په ځینو جینو اغېزه کوي د adipokines-resistin او adiponectin افراز له شحمي ژونکو (adipocyt) څخه زیاتوي او Adeponectine د انسولینو په وړاندې د انساجو حساسیت ډېروي، له بلې خوا د Resistin له افراز څخه مخنیوی کوي او د انسولینو ضد مقاومت د کمښت لامل ګرځي.

لکه څرنګه چې ښکاره شوې Thiazolidinedione د ګلوکوزو انتقالونکی (GLUT 1 او GLUT 4) ډېروي، چې دا بیا د آزادو شحمي اسیدونو د کمښت سبب ګرځي، په ځیګر کې د ګلوکوزو تولید کموي، د Preadipocyte او adipocyte د توپیر د ډېروالي لامل ګرځي او د Biguanide د ټولګې په شان دغه درمل هم د Hypoglycemia د منځ ته راتلو لامل نه کېږي.

Troglitazone چې د دې ګروپ لومړي درمل وو او په کلینیك کې ډېره استفاده ورڅخه کېده، د ډېرو ناوړه اغېزو او په ځیګر باندې د ناوړه تاثیر له کبله اوس نه کارول کېږي، ځکه تر دې چې د ځیګر د عدم کفایې لامل هم کېدای شي.

د دې ټولګې اړوند دوه ډوله نور درمل rosiglitazone او pioglitazone اوس مهال کارول کېږي، نوموړي درمل هم په یوازې توګه او هم له Sulfonylurea ، Metformine او انسولینو سره په ګډه استعمال کېدای شي. کله چې په یوازې ډول واخیستل شي، نو Hb A1c له 1-2% پورې ښکته راولي، که چېرې له انسولینو سره یوځای استعمال شي، نو له 50-30 % پورې د انسولینو د دوز د کمښت لامل ګرځي، تر دې چې کله کله د انسولینو تطبیق ته اړتیا هم نه لیدل کېږي. د Metformine او Thiazolidinedione د

يوځائي کارونې او استعمال ښېګنه دا ده، چې د Hypoglycemia د منځ ته راتلو سبب نه ګرځي.

هغه خلك چې يواځې sulfonylurea يې ګلايسيمي نشي کنټرولاى، د Rosiglitazone او Pioglitazone په اضافه کولو يې ګلايسيمي ډېره ښه کنټرولېږي.

د 25 % ناروغانو ګلايسيميا په دې درملو نه کنټرولېږي، چې لامل يې پرمختللې Insulinopenea يا د انسولينو کمښت دى.

Thiazolidinedine سربېره په ګلوکوزو په لېپيډونو او نورو قلبي وعائي خطرناکو فکټورونو (Risk Factor) باندې هم اغېزه کوي. Rosiglitazone د کولسټرولو د لوړېدو لامل ګرځي (LDL – Cholestrole ۱۵ فيصده او HDL ۱۰ فيصده)، بر خلاف آزاد شحمي اسيدونه له % 15-8 پورې راکمېږي او د Triglyceride په سويه کې له Placebo سره څه توپير نه دى ليدل شوى. څېړنې دا څرګندوي، چې د کولسټرولو دغه بدلونونه زيان رسوونکي نه دي، لکه څنګه چې په Troglitazone څېړنې ترسره شوي، نو ليدل شوي، چې د atherogenic کوچنيو غلظت لرونکو LDL-Cholestrole ذراتو څخه يو اوښتون، لويو لږ غلظت لرونکو LDL-Cholestrol ذراتو ته موجود دى.

Pioglitazone په Triglyceride کې % 9 کمښت او په HDL cholestrole کې % 15 ډېروالى څرګندوي، په داسې حال کې چې د ټولو کولسټرولو او LDL-Cholestrol په سويه کې څه بدلون نه راولي.

د يادونې وړ ده هغو ناروغانو ته چې مخکې ئې Troglitazone اخيستل او اوس Pioglitazone او Roseglitazone ورته پيل شوي په Hb A1c او وزن باندې ئې له مخکنيو درملو سره مشابه اغېزې څرګندې شوي دي.

په مقايسوي ډول هغه وګړي، چې Pioglitazone اخلي د ټولو کولسټرولو (Total Cholestrole) يعني LDL – cholestroles او Triglyceride کچه يې تر هغو ناروغانو چې Rosiglitazone اخلي ښکته وي. څېړنو دا هم څرګنده کړې چې Thiazolidindione

د Plasminogen activator Inhebetor Type 1 ، Matrix Metalboproteinase 9، C-Reactive Protien او Interleukin-6 د سوئې د راټيټېدو لامل ګرځي.
ځيني څېړنې د دې ښکارندوی دي، چې د Thiazolidinedione په وسيله درملنه د ځيګر د غير الکولي ناروغيو د بيوشيميکي او هستولوژيکي بڼې د ښه والي سبب شوي دي، له دې امله دغه درمل په Metabolic Syndrome کې ډېر مؤثر دي.
Thiazolidinedione له زيان څخه وروسته د ملسآ عضلاتو له تکثير يا ډېروالي څخه مخنيوی کوي همدارنګه داسې راپورونه موجود دي، چې Troglitazone او Pioglitazone د Cronary Stent له ځای په ځای کولو څخه وروسته د Neointemal له ارتشاح څخه مخنيوی کوي. يوه بله څېړنه دا څرګندوي، چې Rosiglytazone په ادرار کې د البومينو او کراتېنينو د اطراح نسبت کموي.
په 4% ناروغانو کې د ويني کمښت ليدل شوی، چې کېدای شي دا هم د نومړو درملو د Dilutional اغېزو له کبله وي، نه د سرو کروياتو د کمښت له امله.
د وزن ډېرېدل په ځانګړې توګه کله چې انسولين يا sulfonylurea يوځای ورسره واخيستل شي ليدل کېږي.
Edema يا پړسوب له % 30-40 په هغو کسانو کې چې Rosiglitazone يا Pioglitazone په يوازې توګه اخلي ليدل شوې، همدارنګه هغه ناروغان چې له انسولينو سره يوځای Thiazolidinedione اخلي له % 10-15 پورې edema يا پړسوب څرګندوي، چې دا پېښه د CHF لامل هم کېدای شي.
د يادونې وړ ده هغو ناروغانو ته چې د نيويارك د زړه ټولنې (NYHA) له دريمې او څلورمې ټولګې سره مشابه د زړه عدم کفايه يا CHF لري، بايد توصيه نشي.
د Rosiglitazone په باب نوي راپورونه د دې څرګندوی دي، چې کله د ډېرې خرابوونکې Macular Edema لامل ګرځي، چې د درملو له پرېښودلو څخه وروسته بېرته له منځه ځي. د Roiglitazone دوز له 4-8 mg په ورځ کې او د Pioglitazone دوز له 15-45

mg په ورځ کې دی او ضرور نه ده، چې نوموړي درمل دې له ډوډۍ سره یوځای وخوړل شي.

Rosiglitazone د CYP 2C8 ایزوانزایم په وسیله میتابولایز کېږي او Pioglitazone د CYP2c8 او CYP 3A4 ایزو انزایمونو په وسیله میتابولایز کېږي. له دې امله دغه درمل د Troglitazone پر خلاف د Hepatotoxicity لامل نه ګرځي، خو سره له دې هم که چېرې د ځیګر فعاله ناروغي موجوده وي یا د ALT کچه 2.5 ځله لوړه وي، نو باید د دې درملو له ورکړې څخه ډډه وشي.

د ځیګر د وظیفوي فعالیت کتنې باید د درملنې په پیل او د درملنې په بهیر کې ترسره شي.

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

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

دغه دواړه مشتقات د Glucoamylase، α-amylase او Sucurase قوي نهی کوونکي دي، خو په Isomaltase لږه اغېزه او په Trehalase او Lactase ډېره لږه اغېزه لري.

Acarbose د کولمو له Disuccharidase سره د نورو کاربوهایډریټونو او Sucrose په پرتله د یوځای کېدلو ۱۰۰۰ ځله ډېر میلان لري. د Acarbose او Miglitol تر منځ اساسي توپیر د نوموړو په جذب کې دي. د Acarbose مالیکولي کتله او ساختماني بڼه له Tetrasachride سره ورته والی لري او په ډېره کمه اندازه (تقریبا 2% په شا او خوا کې) د Microvillar له غشاء څخه تېرېږي، Miglitol په ساختماني لحاظ ګلوکوزو ته ورته دی او د جذب وړتیا لري، نوموړي دواړه درمل د کاربوهایډریټونو په جذب کې ځنډ راولي او له Post Prandial هایپرګلایسیمیا څخه مخنیوی کوي.

a- Acarbose:

د 50 mg او 100 mg تابلېټونه په شکل موجود دي، د درملنې په پیل کې 50 mg د ورځې دوه ځله اخیستل کېږي. دوز ئې په تدریجي ډول زیاتېږي او تر 100 mg په ورځ کې درې ځلو ته رسېږي. په Post Prandial هایپرګلایسیمیا باندې د نومړو درملو د ښې اغېزې له امله باید Acarbose د ډوډۍ له لومړۍ مړۍ سره یوځای واخیستل شي، د ډیابټ یا خوږې د ناروغانو Post Prandial هایپرګلایسیمي له % 50-30 پورې راټیټوي او د HbA1c په % 1 -0.5 پورې راښکته کولو کې مرسته کوي.

د دې درملو ډېره لویه ناوړه اغېزه چې د % 20 څخه تر % 30 ناروغانو کې لیدل کېږي Flatulence یا د کولمو باد دی، د نوموړې ستونزې اصلي لامل ناهضم شوي کاربوهایډرېټونه دي، چې د بکتریاوو په وسیله په ګاز بدلېږي، په % 30 نورو ناروغانو کې د ډېر شدید نس ناستې لامل کېږي، دغه اغېزې که څه هم ناوړه دي، خو د ډیابټ ناروغ دې ته هڅوي، چې په خپل خوراك کې بدلون راولي او دا بدلونه په خپله د ګلایسیمي په کنټرول کې مرسته کوي.

په یوازې توګه د Acarbose اخیستل د هایپوګلایسیمیا سبب نشي کېدای او که چېرې له انسولینو یا Sulfonylurea سره یوځای واخیستل شي، نو د دغو درملو د هایپوګلایسیمیا خطر ډېروي.

کلینیکي څېړنې د دې ښکارندوی دي، چې Acarbose د ځیګر د Amino Transferase د لوړېدو لامل ګرځي په تېره بیا که په ورځ کې له 300 mg څخه ډېر واخیستل شي او د درملو له پرېښودلو څخه وروسته دغه اندازه ډېره ژر نورمال حالت ته راستنېږي.

په UK PDS کې تقریبا 2000 ناروغان چې د غذائي رژیم، Sulfonylurea، Metformine او انسولینو تر درملنې لاندې وو د Acarbose او Placebo تر درملنې لاندې ونیول شول د درې کلونو په ترڅ کې ولیدل شول، چې % 60 وګړیو د هضمي ناوړه اغېزو له کبله درمل پرېښودلي وو او پاتې % 40 ناروغانو چې درملنې ته یې ادامه ورکړې وه د Placebo د ډلې یا ګروپ په پرتله یې % 0.5 ټیټ Bb A1c درلودل.

:Miglitol -b

کلنينيکي اغېزې يې Acarbose ته ورته دي، د دويم ټايپ هغو ناروغانو ته چې غذايي رژيم او يا Sulfonylurea اخلي او ګلايسيمي يې نه وي کنټرول شوي توصيه کېږي، په پيل کې ډېر ټيټ دوز يعني 25 mg په ورځ کې درې ځله اخيستل کېږي. معمولي Maintenance دوز يې 50 mg د ورځې درې ځله دی. که څه هم ښايي ځيني ناروغان د نوموړو درملو د دوز له زياتوالی څخه تر 100 mg پورې په ورځ کې درې ځله ګټه اخيستلای شي. د هضمي سيستم ناوړه اغېزې يې د Acarbose په شان دي. د يادونې وړ ده چې دا درمل نه ميتابولايز کېږي او له بدلون څخه پرته د پښتورګو له لارې دفع کېږي.
د تيوري له نظره د جذب وړ α-Glucosidase نهی کوونکي بايد وکولای شي، چې د يوه يا ډېرو α-Glucosidase انزايمونو چې د ګلايکوجن په مېتابولېزم او د ګلايکوپروټينونو په Biosynthesis کې ونډه لري د کمښت لامل شي، خو عملا داسې نه پېښېږي، ځکه د دې درملو غلظت په سېرومو کې له 1000 – 200 ځله د هغو د لازم غلظت څخه کم دی، له دې امله نشي کولای چې د ژونکو دننه α-Glucosidase نهی کړي.
د پښتورګو په عدم کفايه کې د نوموړو درملو له استعمال څخه بايد ډډه وشي، ځکه چې اطراح يې ناسمه وی.

:Incretins -4

کله چې ګلوکوز وخوړل شي ترهغې چې د نوموړو درملو مساوي مقدار د وريد له لارې واخيستل شي، درې حتی څلور ځله ډېر د انسولينو د افراز لامل کېږي، چې د دې اصلي لامل د کولمو هورمونونه په تېره بيا Glucagon-Like Peptide 1 او -Glucose Dependent Insulinotropic Polypeptide (CIP1) دي، چې د ګلوکوزو اړوند د انسولينو افراز ته شدت ورکوي.

دغه اغېزې چې (Incretin Effect) نومېږي د ډيابټ د دويم ټايپ په ناروغانو کې کمې وي او د (GIP-1) افراز، زيانموي ، له همدې امله کله چې GLP-1 ناروغانو ته تطبيق شي، نو د انسولينو افراز يې ډېرېږي او په پايله کې يې د ګلوکوزو سويه ټيټه کېږي.

GLP-1 د انسولينو په افراز لږه اغېزه لري او د Sulfonylurea د مرکباتو برخلاف په هغو وګړو کې چې Normoglycemia دي اغېزه يې لږ ده، نو ځکه يې د Hypoglycemia خطر ډېر کم دی.

د انسولينو په افراز سربېره، دغه د کولمو هورمونونه، په پانقراس او له پانقراس څخه بهر ځيني نورې اغېزې هم لري، د بېلګې په توګه د Glucagone افراز کموي، چې امله يې د Hyperglucagonemia څخه چې د شکر په ناروغانو کې موجوده وي، مخنيوی کړي او Post Prandial هايپرګلايسيميا اصلاح کوي.

تجروبو دا څرګنده کړې، چې GLP-1 د Islet ژونکو د apoptotic مړينې (پلان شوې مړينې) څخه په کلچر کې مخنيوی کوي، همدارنګه په موږکانو کې د Streptozotocin په وسيله د ژونکو د apoptotic مړينې څخه وروسته، چې Exendin-4 يا Exenatide چې د GLP-1 د آخذو انتاګونېست دی يوځای ورکړل شي مخنيوی يې کېږي.

GLP-1 په معده باندې هم اغېزې کوي او په تشېدلو کې يې ځنډ راولي چې په پايله کې يې د ګلوکوزو د جذب د ډېروالي لامل کېږي.

همدارنګه د GLP-1 آخذې په مرکزي عصبي سيستم او Intracerebroventricular کې موجودې دي. صحرائي موږکانو ته د GLP-1 تطبيق د خوړلو د نهی سبب ګرځي.

د ډيابټ هغه ناروغان چې د GLP-1 انفيوژن اخلي لږ لوږه لري، دا څرګنده نه ده چې اصلي علت ئې د معدې په ځنډ تشېدل دي او يا دا چې د نوموړو درملو د مرکزي اغېزو له امله.

:Exenatide -A

GLP-1 په چټکۍ سره د (DPP-4) Dipeptidyl Peptidase-4 په وسیله Proteolyse کېږي، له دې امله د نوموړې مادې د کلینیکي اغېزو لپاره په دوامداره توګه انفیوژن ته اړتیا لري.

Exendin-4 یا Exenatide د GLP-1 د آخذو یو Antagonist یا ضد دی، چې د Gilamonster (چې یو ډول زهرجنه چلپاسه ده) له لاړو څخه جلا کېږي او د DPP-4 د اغېزو په وړاندې ډېر مقاومت لري او د ډیابټ د دویم ټایپ ناروغانو ته په ورځ کې دوه ځله تر پوستکي لاندې زرق کېږي، چې د وینې د Hb A1c د ښکته لامل ګرځي.

داسې ښکاري، چې Exenatide د GLP-1 په څېر په Glucagon او معده هم اغېزې کوي. څېړنې دا څرګندوي، چې د دویم ټایپ ناروغانو چې مخکې یې sulfonylurea یا Metformine اخیستي وي د Exenatide اضافه کول د هغو د Hb A1c سویه له 0.4- 0.6 % پورې د 30 اونیو په اوږدو کې راټیټوي او سربېره پر دې لیدل شوې، چې دا درمل د 3-6 پونډو پورې وزن هم کموي. نورې څېړنې چې 80 اونۍ یې دوام کړی، څرګندوي چې Hb A1c په پرله پسې توګه ټیټ پاتې شوي او د وزن بایللو نور هم دوام موندلی، چې تر لسو پونډو پورې وزن کم شوی.

د دې درملو ناوړه اغېزې عبارت دي له: Nausea یا زړه بدوالی چې 40 % ناروغان پرې اخته کېږي، په دوز پورې اړه لري او د وخت په تېرېدلو سره کمېږي.

د هایپوګلایسیمي خطر په هغو ناروغانو کې چې له دې درملو سره یوځای Sulfonyurea اخلي ډېر زیات دی. د 5 mcg او 10 mcg ویالونو په ډول تهیه شوي، په پیل کې 5 mcg د سهار او ماښام له ډوډۍ څخه ۶۰ دقیقې مخکې پیل کېږي، چې د تحمل په صورت کې یې دوز 10 mcg په ورځ کې دوه ځلو ته لوړېږي. د دې درملو ثبات تر انسولینو ډېر لږ دی او ښایي چې د زرق د وختونو تر منځ په ساړه محیط کې وساتل شي.

:Sitagliptin -B

د DDP-4 یو خوراکي نهی کوونکی ده، چې په بدن کې د افراز شوي GLP-1 او GIP اغېزې زیاتوي، کلینیکي څېړنې د دې ښکارندوی دي، چې دا درمل د ګلوکوزو د کچې په ټیټولو کې ښه رول لري که په یوازې توګه وکارول شي او یا دا چې له Metformine او Pioglitazon سره یوځای وي. په بېلابېلو کلینیکي څېړنو کې یې د HbA1c اندازه له 0.5-1.4% پورې ثبت شوې. د Sitagliptin معمولي دوز 100 mg په ورځ کې یوځل دی، که چېرې له پښتورګو څخه د Creatinin Clearance اندازه له 30-50 ml/min وي، نو د نوموړو درملو دوز کمېږي او 50 mg ته راټیټېږي او که چېرې Creatinin Clearance په یوه دقیقه کې له 30 ml څخه لږ وي، نو د Sitagliptin دوز 25 mg ته راکوزېږي.

د exenatide برخلاف Sitagliptin د زړه د بدوالي او کانګو لامل نه ګرځي. همدارنګه د نوموړو درملو په اخیستلو سره وزن هم نه کمېږي، ناوړه اغېزې یې د تنفسي سیستم انتانات او Nasopharyngitis دي او دغه راز په یوه mcl کې د 200 ژونکو په اندازه د نیوټروفیلونو ډېروالی هم منځ ته راوړي.

یو شمېر Neuropeptides، د ودې فکټورونه (Growth Factors)، Cytokine، Chemokines ډېر ځواکمن DDP-4 سبسټریټ تشکیلوي.

د DPP-4 نهی کوونکي د Neuropeptide Y او Substance P د فعالیت د دوام لامل ګرځي، له دې امله کلینیکي څېړنو له یوه کال څخه په ډېره موده کې د نوموړې مادې څه ناوړه اغېزې نه دي ثبت کړې.

5- نور مشتقات:

Pramlintide د IAPP) Islet Amyloid Polypeptide) یو مصنوعي Analog دی، کله چې تر پوستکي لاندې تطبیق شي، نو د معدې په تشېدلو کې ځنډ راولي، د Glucagon له افراز څخه مخنيوی کوي او سربېره پر دې اشتها هم کموي. دغه درمل د دواړو یعنې لومړي او دویم ټایپ هغو ناروغانو ته چې د انسولینو په وسیله تر درملنې لاندې دي تائید شوي دي.

د ډیابټ یا خوږې ناروغی د دویم ټایپ درمل:

Table 1

درمل	تابلېټونو اندازه	ورځنی دوز	د اغېزو دوام
Sulfonylurea			
(Tolbutamid)	500 mg	0.5-2 gr په اندازه په دوه یا درې وېشلو دوزونو سره	له ۶ نه تر ۱۲ ساعتونو پورې
Tolosamide (Tolinase)	100, 250, 500 mg	01-1 gr په ورځ کې یو ځل یا په وېشلو دوزونو	تر ۲۴ ساعتونو پورې
Acetohexamide (Dymelor)	250-500 mg	0.25-1.5 gr په ورځ کې یو ځل یا په وېشلو دوزونو	له ۸ څخه تر ۲۴ ساعتونو پورې
Chlorpropamide (Diabinase)	100 & 250 mg	0.1-05 gr په ورځ کې یو ځل	۲۴ څخه تر ۷۲ ساعتونو پورې
Glybaride, Diabeta, micronase	1.25, 2.5, & 5 mg	1.5-20 mg په ورځ کې یو ځل یا دووه وېشلو دوزونو	له ۲۴ ساعتونو څخه ډېر
Glynase	1.5-3 & 6 mg	1.5-12 mg یو ځل یا په ورځ کې په دووه وېشلو دوزونو	له ۲۴ ساعتونو څخه ډېر
Glipizide	5 & 10 mg	2.5-20 mg په ورځ کې دوه ځله له ډوډۍ	له ۶ څخه تر ۱۲ ساعتونو

(Glucotrol)		څخه ۳۰ دقیقې مخکې	پورې
Glucotrol XL	2.5-5 & 10 mg	2.5- 10 mg په ورځ کې یوځل (معمولي دوز)، 20 mg په ورځ کې یو ځل په لوړ یعني Maximal دوز	له ۲۴ ساعتونو څخه ډېر

Table 2

درمل	تابلېټونو اندازه	ورځنی دوز	د اغېزو دوام
Maglitinide Analoge			
Repaglinide (Prandin)	0.5-1 & 2 mg	د 0.5-4 mg په اندازه په ورځ کې درې ځله مخکې له ډوډۍ	درې ساعته
د D-Phenylalanine مشتقات			
Nateglinide (Starlix)	60 & 120 mg	60 یا 120 mg په ورځ کې درې ځله	یو نیم ساعت
Biguanide			
Metformine (Glucophage)	500, 850 & 1000 mg	1-2.5 gr یو تابلېټ له ډوډۍ سره یوځای دوه یا درې ځله په ورځ کې	له ۷ څخه تر ۱۲ ساعتونو پورې
Extended-Release Metformine	500 mg	له 500 څخه تر 2000 mg پورې په ورځ کې یو ځل	له ۲۴ ساعتونو څخه ډېر
Thiazolidinedions			
Rosiglitazone (Avandia)	2-4 & 8 mg	4-8 mg پورې په ورځ کې یو ځل	له ۲۴ ساعتونو څخه ډېرې
Pioglitazone (Actos)	15-30 & 45 mg	15-45 mg په ورځ کې یو ځل	له ۲۴ ساعتونو څخه ډېرې
د α-Glucosidase نهی کوونکي			

Acarbose (precose)	50 & 100 mg	25-100 mg په ورځ کې درې ځله له ډوډۍ څخه مخکې	څلور ساعته
Miglitol (Glyset)	25-50 & 100 mg	25-100 mg له ډوډۍ څخه مخکې	څلور ساعته

Table 3

درمل	تابلیټونو اندازه	ورځنی دوز	د اغېزو دوام
Incretins			
Exenatide (Bytta)	5 & 10 mcg	5 mcg په ورځ کې دوه ځله یعني سهار او ماښام له ډوډۍ څخه یو ساعت مخکې، له یوې میاشتې وروسته کېدای شي د هغې دوز 10 mcg ته هم لوړ شي.	۶ ساعته
Sitagliptin (Januvia)	25, 50 & 100 mg	100 mg په ورځ کې یو ځل د هغې معمولي دوز دی، که چیرې Creatinin Clearance له ۳۰ تر ۵۰ ملي لیټر په دقیقه کې وي او که چیرې Creatinin Clearance له ۳۰ ملي لیټر په فی دقیقې څخه لږ وي، نو 25 mg په ورځ کې یو ځل ورکول کېږي.	۲۴ ساعته
Others نور یا			
Pramlintide (Symlin)	5 ml ویال چې په هر ملي لیټر کې 0.6 mg لري	هغو وګړو ته چې انسولین اخلي او د ډیابت په دویم ټایپ اخته دي، په ورځ کې د 60 mcg په دوز د ورځې درې ځله (۱۰ یونټه د انسولینو په ۱۰۰ یونټه سرنج کې) چې وروسته بیا ۱۲۰ مایکرو ګرامو ته په ورځ کې	

		درې ځله لوړېږي (۲۰ یونټه د انسولینو په ۱۰۰ یونټه سرنج کې) په داسې حال کې چې ناروغ باید کانګې ونه کړي. د لومړي ټایپ د ناروغانو لپاره 15 mcg په ورځ کې درې ځله پیل کېږي (۲،۵ یونټه د انسولینو په ۱۰۰ یونټه سرنج کې) او بیا وروسته ۱۵ مایکروګرامه تر هغې چې د ورځې درې ځله ۶۰ مایکروګرامو ته ورسېږي. د دې لپاره چې له هایپوګلایسیمي څخه مخنیوی شوی وي، نو باید په اول کې د انسولینو دوز % 50 کم شي.	

په شپږ میاشتنیو کلینیکي څېړنو کې چې د لومړي او دویم ټایپ د انسولینو تر درملنې لاندې ناروغانو کې ترسره شوي لیدل شوي دي، چې د Placebo په پرتله یې د Hb A1c په اندازه کې د % 0.4 په اندازه کمښت منځ ته راغلی او د 1.7 kg وزن د بایللو لامل ګرځېدلی.

د Hb A1c کمښت د دوو راتلونکو کالونو لپاره هم پاتې شوی، خو ځیني ناروغانو بېرته خپل وزن اخیستی. دغه درمل د ستنې په وسیله مخکې له ډوډۍ څخه تطبیق کېږي. هایپوګلایسیمي هم منځ ته راتلای شي، چې په دې صورت کې د ډېرې لنډې مودې اغېزه لرونکو انسولینو یا هم د مخلوط شویو انسولینو دوز 50% کمول.

د زړه بدوالی یا Nausea یوه بله ناوړه اغېزه ده، چې له ۳۰ څخه ۵۰ فیصده خلك پرې اخته کېږي او د وخت په تېرېدلو سره بېرته اصلاح کېږي.

د لومړي ټايپ په ناروغانو کې د نوموړو درملو دوز په پيل کې له خوړلو څخه مخکې 15 mcg دی، وروسته يې دوز 15 mcg ډېرېږي، تر څو چې 30 mcg يا 60 mcg ته له هر ځل ډوډی خوړلو څخه مخکې ورسېږي.

د دويم ټايپ په ناروغانو کې د هغې دوز په پيل کې 60 mcg له ډوډی څخه مخکې دی، چې له درېو څخه اوو ورځو پورې د نوموړو درملو دوز 120 mcg ته لوړېږي، خو په دې شرط چې د زړه بدوالی ډېر نه وي.

د يوځای شويو درملو کارونه:

ځيني درمل د توليدي کمپنو په وسيله په مختلفو دوزونو سره يوځای شوي او بازار ته وړاندې شوي، د بېلګې په توګه Glyboride او Metformine (Glucovance)، Glipizide او Metformine (Metaglip)، Roseglitazone او Metformine (Avandamet)، Pioglitazone او Metformine (ACTO Plus Met)، Rosiglitazone او Glimepiride (Avandaryl)، Pioglitazone او Glimepiride (Duetact).

په نوموړو يوځای شويو درملو کې د يوه درمل د ځانګړي دوز عيارول ناشوني دي، چې له همدې کبله اکثرا نه کارول کېږي.

د ګلوکوز راټيټوونکو درملو ټاکنه

د درملنې ډول بايد د ګلايسيمي د کچې په پام کې نيولو سره وټاکل شي. د غذايي رژيم د اصلاح (MNT) او فزيکي فعاليتونو په باب لارښونې وشي، هغه ناروغان چې لږ يا منځنی هايپرګلايسيميا لري (FBS يې له 200-250 mg/dL 11.1-13.9 m mol/L

څخه ټيټ وي) اکثرا د دا ډول ناروغانو هايپرګلايسيمي د يوه خوراکي درمل په خوړلو سره ډېره ښه کنټرول کېږي.

هغه ناروغان چې ډېره پر مختللې هايپرګلايسيمي لري (FBS يې له 13.9 m mol/L (250 mg/dL څخه لوړ وي) کېدای شي چې خوراکي درمل ورباندې اغېزه وکړي، خو د يوه درمل په وسيله به د هغوی Normoglycemia ډېره ستونزمنه او حتی ناشونې وي.

په دې پېښو کې يو درمل پيل کېږي او د نوموړي درمل د لوړ دوز له تطبيق څخه وروسته نور درمل هم ورته اضافه کېږي، تر څو چې ګلايسيمي يې نورمالې کچې ته ورسېږي.

هغه وګړي، چې پر مخ تللې هايپرګلايسيمي لري (FBS يې له 13.9 -16.7 m mol/L يا250-300 mg/dL پورې وي) ښه به وي، چې انسولين د لومړنی درملنې په ډول پيل شي. دا درملنه د Islet په ژونکو ته د هايپرګلايسيميا د زيان مخنيوی کوي، د داخلي انسولينو افراز ښه کوي او کېدای شي، چې د خوراکي درملو د دوز په ټيټولو کې هم مرسته وکړي، د ګلايسيمي د اصلاح په صورت کې انسولين بېرته قطع کېدای هم شي.

د ډيابټ په دويم ټايپ اخته ناروغانو ته د انسولينو افرازوونکي لکه Biguanid ونه، -α Glucosidase نهی کوونکي، Thiazolidinedion او انسولين په يواځې توګه (د Monotheraphy په ډول) کارېږي.

که څه هم هر خوراکي درمل ځانګړې ګټې او زيانونه لري، خو په عمومي ډول بايد لاندې ټکو ته پاملرنه وشي:

۱- د انسولينو افرازونکي لکه Biguanides، DPP-IV نهی کوونکي او Thiazolidinediones په ورته توګه د ګلايسيمي په کنټرول کې مرسته کوي (A1c د 1- 2% په اندازه ټيټوي) او د α-Glucosidase له نهی کوونکو څخه يې اغېزه ډېره ده.

۲- کارېدونکي درمل يو پر بل څه ښه والی او ورتيا نه لري، هغه درمل بايد وکارول شي، چې د ناروغ ګلايسيمي په ښه ډول کنټرول کړي او ناوړه اغېزې يې د ناروغ لپاره خطرناکې نه وي.

۳- د انسولینو افرازونکي او د α-Glucosidase نهی کوونکو درملو مشتقات د وینې د ګلوکوزو سویه ژر راټیټوي په داسې حال کې چې Biguanide او Thiazolidinediones ښايي له څو اونیو یا میاشتو څخه وروسته د وینې ګلایسیمي کنټرول کړي.

۴- ټول درمل د ډیابټ په دویم ټایپ ناروغانو اغېزمن نه دي.

۵- Biguanides، د α-Glucosidase نهی کوونکي، DPP-IV نهی کوونکي او Thiazolidiniones په مستقیم ډول د هایپوګلایسیمي لامل نه ګرځي.

۶- ډېر ناروغان له یوه څخه ډېرو درملو ته اړتیا مومي، تر څو د هغوی ګلایسیمي کنټرول شي، چې دا حالت د ډیابټ د پرمختللي حالت ښکارندوی ده.

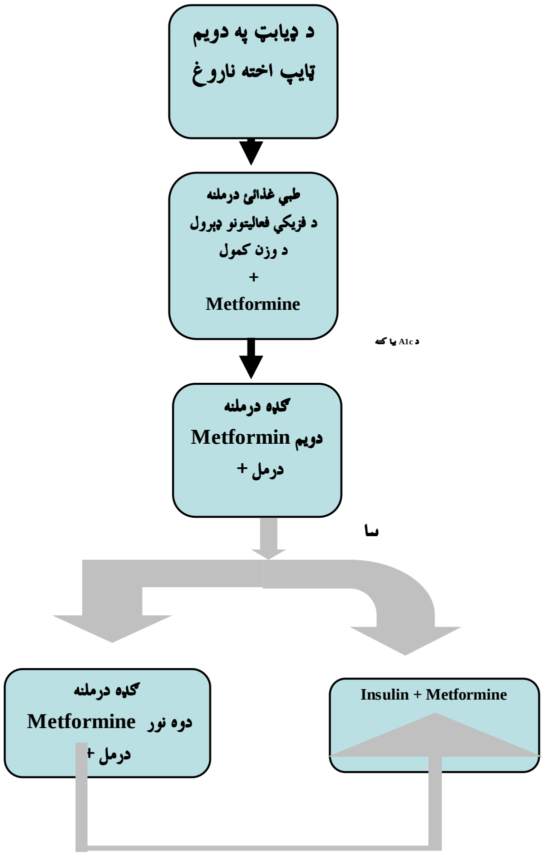
د Sulfonylurea د مستحضراتو او Metformine په هکله ډېرې تجروبې موجودې دي، ځکه چې له څو لسیزو څخه را په دې خوا کارول کېږي.

فکر کېږي، چې د α-Glucosidase نهی کوونکي، د DPP-IV نهی کوونکي او Thiazolidinedione چې په دې وروستیو کلونو کې پېژندل شوي، د اوږدې مودې لپاره د ګلایسیمي د کنټرول له امله په ناروغانو کې ښې اغېزې کړي، خو په دې اړوند لا تر اوسه هم څېړنو ته اړتیا لیدل کېږي.

په دې وروستیو کې د Thiazolidinedione مرکباتو ته ډېره پاملرنه کېږي، ځکه د انسولینو ضد مقاومت چې د دویم ټایپ اصلي پتالوژي ده، له منځه وړي.

د درملنې په پیل کې اکثرا Metformine کارول کېږي، ځکه نوموړی درمل ښې اغېزې، پېژندل شوې ناوړه اغېزې او ټیټه بیه لري، دغه راز د دې درمل نورې ښېګڼې د وزن کمول، د انسولینو د سوئې ټیټول او په لږه اندازه د وینې د شحمیاتو اصلاح ده. د دې درملو دوز SMBG (په خپله د ګلوکوزو د کچې تعین) او A1c د نتائجو په اساس لوړېږي.

د یادونې وړ ده چې د درېمي برخې ناروغانو ګلایسیمي یوازې په Metformine اصلاح کېږي.



پورتنی جدول د ډیابټ په دویم ټایپ د اخته ناروغانو درملنه څرګندوي هغه درمل چې Metformin ته ډېر کېدای شي د انسولینو افرازونکو، Thiazolidinediones، د α-Glucosidase نهی کوونکي، د DPP-IV نهی کوونکي او Exenatide دي.

د ګلوکوزو د راټیټوونکو درملو ګډه درملنه:

یو شمېر درمل په ګډ ډول د ډیابټ په ناروغانو ډېرې ښې اغېزې کوي، د دې درملو دوز په ګډه درملنه کې تغیرنه مومي. له دې امله چې د لومړي او دویم کاربدونکي درمل د فعالیت مېکانېزم یو له بل سره توپیر لري، نو د ګلایسیمي د کنترول اغېزې یې ډېرې وي.

د کارونې لپاره د خوراکي درملو شو ګډ مشتقات موجود دي، خو داسې شواهد چې د یوه درمل په لوړ دوز د بل درمل په ترتیب اضافه کېدل او بیا ئې له اړتیا سره سم د دوز لوړولو به ډول څه لوړتیا لري، تر اوسه نه دي څرګند شوي، که چېرې د دوو درملو په وسیله ګلایسیمي په پوره ډول اصلاح نشي (چې په هرو درېو میاشتو کې د A1c په کتنه ټاکل کېږي)، نو باید دریم درمل او یا هم Basal Insulin ورته پیل شي.

د انسولینو پیل هغو ناروغانو ته چې د اوږدې مودې لپاره په ناروغی اخته او د انسولینو نسبي کمښت ولري او په خوراکي درملو ئې ګلایسیمي اصلاح نشي، نو ضروري ده، چې دې ناروغانو ته انسولین په یوازې او یا له خوراکي درملو سره یوځای پیل شي، د بېلګې په توګه د اوږدې مودې اغېزه لرونکي انسولینو کارول د استراحت په حال کې له Metformine سره یوځای کېدای شي، چې ډېر ګټور وي. که چېرې د ناروغ په وجود کې انسولین نه افرازېږي، نو د ورځې څو ځله د انسولینو زرقولو ته اړتیا لیدل کېږي، چې په دې صورت کې دوی د لومړي ټایپ ناروغانو ته ورته انسولین اخلي، له دې امله چې هایپرګلایسیمي په دویم ټایپ ناروغانو کې دوامداره وي، نو له اړتیا سره سم د FBS په نظر کې نیولو سره د انسولینو دوزدوي یا درې ورځې وروسته 10% ډېرېږي.

دغه ناروغان د انسولینو ضد مقاومت لري، نو له همدې کبله دغه کسان په ورځ کې 1-2 unit/kg انسولینو ته اړتیا لري، هغه کسان چې په ورځ کې له 1 unit/kg څخه ډېرو د اوږدې مودې اغېزه لرونکو انسولینو ته اړتیا لري، ښایي چې Metformine یا Thiazolidinedione هم ورته پیل شي. د نوموړو درملو پیل د دویم ټایپ اخته ناروغانو د

انسولینو اړتیا کموي. انسولین او Thiazolidinedione د وزن د ډېرېدو او محیطي edema لامل ګرځي، سربېره پر دې د Thiazolidinedione پیل کولای شي چې ناروغ له هایپوګلایسیمي سره مخامخ کړي، له دې امله باید هغې ته پاملرنه وشي او د اړتیا په صورت کې د هغو دوز کم کړل شي.

ډیابټ او کوما

بېلابېل عوامل کېدای شي، چې د ډیابټ په ناروغانو کې د کوما لامل شي، دلته یوازې هغه عوامل چې د ډیابټ (خوږې) ناروغی اړوند کوما باعث ګرځي ذکر شوي چې په لاندې ډول دي:

۱- Hypoglycemic Coma: چې د انسولینو یا نورو درملو د لوړ دوز له کبله منځ ته راځي.

۲- Hyperglycemic Coma: چې د انسولینو د ډېر کمښت (Diabetic Ketoacidosis) او یا نسبي کمښت (Hyperglycemic Hyperosmolar State) له کبله منځ ته راځي.

۳- Lactic Acidosis: چې د ډیابټ (خوږې) ناروغی په هغو ناروغانو کې لیدل کېږي، چې ډېر شدید انتانات او یا هم قلبي وعائي Collaps ولري.

:Diabetic Keto acidosis

د ډیابټ (خوږې) ناروغی یو ډېر وخیم اختلاط دی، چې اکثرا د لومړي ټایپ په ناروغانو کې منځ ته راځي او کېدای شي چې مخکې د ناروغی له تشخیص څخه د نومونړي ناروغی د لومړي تظاهر په ډول هم ولیدل شي. دغه اختلاط د ډیابټ په دویم ټایپ ناروغانو کې ډېر کم لیدل کېږي.

د سن له لوړوالي سره د نوموړي اختلاط خطر او ناوړه پايلې هم ډېرېږي د ښېلګې په ډول وروسته له 40 کلنی څخه د دې اختلاط له کبله د مړينې کچه يا Mortility Rate له 20 % څخه لوړ راپور ورکړل شوی، په داسې حال کې چې مخکې له 15 کلنی څخه يوازې ۵ فيصده Mortility Rate لري.

تشديدوونکي فکتورونه (Precepatating Factors):

۱- په ناکافي اندازه د انسولينو اخيستل

۲- انتانات (په تېره بيا Pneumonia، UTI، Gastroenteritis، Sepsis).

۳- احتشاء يا Infarction (Myocardial، Cerebral، Mesentric، Peripheral).

۴- Trauma

۵- جراحي مداخله

۶- درمل (Coccain).

۷- پلاربښت(حمل) يا Pregnancy.

کلينيکي منظره:

د دې ناروغی کلينيکي منظره د Dehydration او Acidosis له امله منځ ته راځي:

اعراض:

۱- ډېر ادرار کول يا Polyurea

۲- ډېر څښل يا Polydipsia

۳- د زړه بدوالی او کانګې

۴-دنس دردچه به تیره پیا به ځوانانوکي ډیرشدید او متپارزوي خودهغي پرخلاف دنس به ناروغیوکي لکه cholecystitisاوpancreatitisکي دومره متبارزنه وي.

نښې

۱-دبدن دمايعاتوضايع کيدل او د dehydrationنښې (وچه ژبه،د پوستکي دارتجاعيت کم کيدل،ننوتي سترګي ياsunken eye)

۲-تنفسي اسيدوزسkussmal,s Respiration

۳-دفشارټيټيدل

۴- د نس شخي (په ځيني حالاتو کې کېدای شي، چې د جراحي په شان بطن موجود وي او يا د Pancreatitis سره مغالطه شي.

۵- د زړه د حرکاتو شدت Tachycardia

۶- د بدن د حرارت درجې ټيټېدل Hypothermia (په دې حالت کې Normothermia او Hyperthermia دواړه) کېدای شي چې د انتاناتو له امله منځ ته راشي.

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

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

لابراتواري کتنې:

په ادرار کې د ګلوکوزو مقدار ډېر زيات (++++) Glucosurea او کېټون هم موجود وي، شديده هايپرګلايسيمي (اکثرا < 250 mg/dL)، Ketonemia، د وينې ټيټ PH او د پلازما د Bicorbonate سويه هم ټيټه وي.

د سېرمو د پتاشيم سويه اکثرا لوړه وي، په داسې حال کې چې ناروغ ډېر پتاشيم د ادرار او کانګو له امله له لاسه هم ورکوي. د سېرمو amylase لوړ وي، چې دا د لعابيه غدواتو د

افراز د ډېرېدلو له امله پېښېږي، که چېرې د Pancreatitis د تشخیص لپاره معایناتو ته اړتیا وه، نو باید چې د سېرمو Lipase تعین شي.

د پښتورګو د فعالیت د څرنګوالي لپاره ښه آزموینه د Azothemia تعین دی، ځکه په دې حالت کې Creatinin په کاذب ډول لوړ ښکارېږي.

کېدای شي د انتاناتو د شتون په صورت کې یا له انتاناتو پرته Leukocytosis تر 25000 پورې زیات شي.

درملنه:

د شدید Acidosis د مخنیوي لپاره ناروغانو ته د هغه د اعراضو او نښو تشریح ځانګړې ارزښت لري. د انتان په موجودیت او یا د ګلایسیمي د لوړېدلو په صورت کې باید د ناروغ Ketonurea وکتل شي. که چېرې مثبته وي، نو باید ناروغ ته Regular انسولین او له پتاشیمو څخه غني خواړه پیل شي او د Ketosis د شدت په صورت کې باید ناروغ د Hyperosmolality او Ketoacidosis د اصلاح لپاره د جدي څارنې په خونه کې بستر شي.

۱- د درملنې بهیرلیك Therputic Flow Sheet:

د درملنې لومړی ګام دی، چې په هغه کې حیاتي نښې (Vital Sign) لابراتواري کتنې، د درملو تطبیق ، مېتابولیکي ستونزې، لکه په ادرار کې د ګلوکوزو او کېتون شتون، شریاني PH، د پلازما ګلوکوز، اسېتون، Bicarbonate، یوریا، Nitrogen او الکترولایتونه باید ولیکل شي.

سربېره پر دې د سېرمو د Osmolality تعین او لیکل هم ارزښت لري.

(د انسانانو نورماله اسېډېتې له 280 څخه تر 300 m mol/kg پورې ده) چې د لاندې فورمول په وسیله لاس ته راځي:

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

د ډیابېټیك کېټواسیدوزس د درملنې بهیر لیك

نوم:................................. د درملني په پیل کې شعوري حالت

دراجسټرنمبر:........................　　ویبن:...........　بې

قراره:...........

سن:...................................　　مختل:...........

کوما:...............

نېټه											
وخت											
د وینې فشار											
نبض											
وینه											
Creatinin											
Blood Urea Nitrogen											
Glucose											
Acetone											
Hematocrit											
PH											
PO2											
PCO2											
Na+											
K+											
HCO3											
CL-											
ادرار											
مقدار											
ګلوکوز											
اسېټون											
Regular Insulin											
د ورید له لارې											
عضلي زرق											

Unit											
ساعت											
وريدي مايعات											
ډول											
مقدار											
HCO3-											
Phasphate											
نور											

هغو ناروغانو ته چې شعوري حالت يې نورمال نه وي د ادرار د اندازه کولو لپاره يې د Folly Catether تطبيقول ډېر ارزښت لري او که يې شعوري حالت روښانه وي، نو بايد د اخيستل شويو مايعاتو او ادرار اندازه يې په دوامداره توګه وليکل شي. سربېره پر دې د کوما ناروغانو ته Gastric Tube ډېر ضروري ده، ځکه چې له Gastric Dilatation څخه مخنيوی کوي.

۲- Regular Insulin: لومړی دوز يې 0.15 unit/kg د وريدي بولوز په ډول تطبيقېږي او وروسته بيا 0.1 unit/kg/hr د وريدي انفيوژن يا عضلي زرق په ډول ادامه ورکول کېږي. که چېرې په لومړي ساعت کې د ګلايسيمي اندازه %10 ټيټه نشي، نو لومړنی دوز (Loading Dose) بيا هم تکرارېږي.

د يادونې وړ ده، چې په ډېرو کمو پېښو کې چې ناروغان د Insulin Immune Resistance له امله د هرو دوو ساعتونو له تېرېدلو څخه وروسته د دوز دوه ځله ډېرولو ته اړتيا پيدا کوي.

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

300-400 ml/hr په سرعت تطبیق کېږي. کله چې د سوډیم غلظت په سېرمو کې 150 meq/L ته ورسېږي باید د نورمال Salin په ځای % 0.45 سالین تطبیق شي.

د حجم اعاده (Volume Replacement) باید په دقیقه توګه کنټرول شي، ځکه که چېرې مایعات کافي نه وي، نو ښې پایلې نه ورځخه حاصلېږي او که چېرې ډېر مایعات ورکړل شي (په اتو ساعتونو کې له پنځو لېټرو ځخه ډېر)، نو د جدي ستونزو لکه ARDS او Cerebral Edema د رامنځ ته کېدو لامل ګرځي.

کله چې د پلازما د ګلوکوزو سویه 250 mg/dL ته راټیټه شوه، نو باید 5% ګلوکوز هم ورته شروع شي او د سېرومو د ګلوکوزو سویه باید د 250-300 mg/dL په شا او خوا کې وساتل شي، تر څو د Cerebral Edema او Hypoglycemia ځخه مخنیوی وشي.

Intensive Insulin Therapy ته د Ketoacidosis تر پایه پورې ادامه ورکول کېږي.

۴- د ډیابټ (خوږې) ناروغی د کېتواسیدوزس ناروغانو ته د Sodium bicarbonate ورکول تر اوسه پورې هم لا تر سوال لاندې دي، ځکه کېدای شي د یو شمېر اختلاطاتو لامل شي چې په لاندې ډول تشریح کېږي.

a- که چېرې acidemia ژر اصلاح شي، نو د دې لامل کېږي، چې پتاشیم ژونکو ته ننوځي او د ډېرې شدیدېHypokalimia لامل شي، چې د زړه د وژونکو Arrhythmia ګانو یو ستر لامل دی.

b- د انساجو شدیده Hypoxia منځ ته راوړي.

c- د Cerebrospinal مایعاتو د PH په ټیټولو سره Cerebral acidosis منځ ته راوړي.

د پورتنیو ذکر شویو اختلاطاتو له امله یوازې په ډېرو شدیدو حالاتو کې چې د وینې PH له 7.0 ځخه ټیټ وي sodium bicarbonate ورکول کېږي.

د نوموړې مادې د تطبیق طریقه داسې ده، چې په لومړیو کې له 44 ځخه تر 88 meq یوه لېټر Salin 0.46% محلول ته وراضافه کېږي او د یوه ساعت په اوږدو کې تطبقېږي، د اړتیا په صورت کې نوموړی دوز تکرارېدای شي.

(د يادونې وړ ده، چې که چېرې په 0.9 % سېرومو کې تطبيق شي، نو د Hyperosmolar حالت د تشديد لامل ګرځي).

۵- Potassium : د شديدو کانګو او ډېر ادرار له کبله د پتاشيم ضياع تر 200 meq پورې هم رسېدلای شي، خو د اسيدوزس له امله د ژونکو پتاشيم د وينې دوران ته خارجېږي، چې له امله يې د سېرومو پتاشيم نورمال او ځيني وختونه حتی لوړ هم وي. کله چې اسيدوزس اصلاح شي، نو پتاشيم بېرته ژونکو ته ننوځي او دا کار د Hypokalemia لامل کېږي، په داسې حالاتو کې چې Uremia نه وي موجوده او په کافي اندازه ادرار موجود وي، نو ناروغانو ته د درملنې په دويم او درېم ساعت کې بايد 10-30 meq/hr پتاشيم تطبيق شي.

د ECG په اخيستلو سره کولای شو د پتاشيمو د اندازې په هکله قضاوت وکړو او کله چې ناروغ د خوړلو توان پيدا کړ، نو بايد هغه خواړه چې په لوړه کچه پتاشيم لري ورته ورکړل شي، د بېلګې په توګه د رومي بانجانو جوس (چې په 200 ml کې 14 meq پتاشيم لري) يا کېله (چې يوه متوسطه کېله 10 meq پتاشيم لري).

۶- ډېر ناروغان د Phosphate بيا اعادې ته اړتيا نه لري، سره له دې هم که د انسولينو د درملنې په اوږدو کې د نومورې مادې مقدار 1mg/L يا له 032 m mol/L نه لږې اندازې ته ورسېږي، نو بايد لږ څه Phosphate د پتاشيمو د مالګې په ډول د هر ساعت په اوږدو کې ناروغ ته تطبيق شي.

د Hypophosphatemia اصلاح د بفري خاصيت د ښه کېدو لامل ګرځي او له پښتورګو څخه د هايدرجن په اطراح کې مرسته کوي، همدارنګه د 2-3diphosphoglycerate په توليد کې مرسته کوي، چې وروستی ماده له هيموګلوبين څخه د اکسيجن په جلا کولو کې مرسته کوي.

د پتاشيم د فاسفېټو د مالګې کارول، چې د فاسفېټو د اعادې يوازينی لاره ده، شديده Hypocalcemia او د Tetany حملات منځ ته راوړای شي، چې د Tetany حملاتو د

مخنیوي لپاره د ورید له لارې 40-50 m mol فاسفېټ د 3-4 m mol/hr په سرعت د پاخه عمر ناروغ ته چې 60-70 kg وزن ولري تطبیق شي.

۷- د درملنې د وخت Hyperchloremic Acidosis:

د درملنې په لومړیو ساعتونو کې ډېر کېټو اسیدونه په ادرار کې اطراح کېږي او د Bicarbonate د جوړولو اساسي مواد ضایع کېږي، چې له امله یې د Bicarbonate د کمښت اصلاح مختله کېږي، یوه کمه اندازه یې د Choloride د ایون په وسیله چې د سالین د انفیوژن له لارې عضویت نه ننوځي اعاده کېږي.

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

۸- د انتاناتو د تثبیت په حالت کې، ښایي د هغو په مقابل کې حساس او د ناروغ له حالت سره مناسب انتي بیوتیک وکارول شي، د یادونې وړ ده، چې Cholecystitis او Pyelonephritis په دې ناروغانو کې ډېر شدید سیر لري.

انذار:

اوس مهال د درملنې له اصلاح څخه وروسته په ځوانانو کې د مړینې شمېره ډېره کمه شوې، خو د نوموړې ناروغی اختلاطات لا تر اوسه هم د ډېر عمر لرونکي ناروغان او هغه کسان چې ژورې کوما ته تللي وي تهدیدوي. د زړه حاده احتشاء یا Acute Infarction او نس د انساجو احتشاء په هغو ناروغانو کې چې د ډېرې مودې لپاره یې فشار ټیټ پاتې شوی وي، د ناروغی د ناوړه پایلو لامل ګرځي.

همدارنګه د پښتورګو مخکینی ناروغی د دې ناروغانو لپاره ډېره خطرناکه ده، ځکه پښتورګي د PH او الکترولايټونو په سمون کې لويه ونډه لري.

په ځینو پېښنو کې له میتابولیکي غیرنورمال حالت څخه نورمال حالت ته د اوښتون په بهیر کې Cerebral Edema منځ ته راځي، چې د ۲۴ ساعتونو لپاره د ګلوکوزو د کچې له ډېرو ټيټېدلو څخه د مخنيوي او د 200-300 mg/dL پورې د ګلوکوزو د سويې په ساتلو سره د دې اختلاط مخنيوی هم کېدای شي.

د لوړې ګلايسيميا هايپراوسمولر حالت:

د ډيابټ (خوږې) ناروغی په دې ډول کوما کې ډېره شدیده هايپرګلايسيميا، Hyperosmolality او Dehydration موجود وي، خو د پام وړ Ketosis نه پکې ليدل کېږي.

په هغو ناروغانو کې، چې په دې کوما اخته کېږي، ډېر لږ انسولين افرازوي چې د ګلايسيميا د کنټرول قدرت او وړتيا نه لري، مګر له Lipolysis او Ketogenesis څخه مخنيوی کولای شي.

منځ ته راوړونکي لاملونه:

۱- Stress

۲- انتانات

۳- Stroke

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

۵- Alcohole

۶- د ځيني درملو کارونه (Phenytoin، Diazoxide، Glucocorticoid، Duretic).

۷- له خوړو سره بې احتياطي.

۸- د Coccain کارونه.

۹- جراحي عمليات.

۱۰- Peritoneal Dialysis.

کلينيکي تظاهرات:

په ډېرو پېښنو کې ناروغي په ناڅاپي توګه منځ ته راځي، خو په ځينو وختونو کې د څو ورځو يا څو اونيو لپاره ضعيفي، د ادرار ډېرېدل يا Polyurea او د اوبو ډېر څښل يا Polydipsia ليدل کېږي، چې په دې وخت کې د Ketoacidosis نشتوالی کېدای شي د درملنې د ځنډ او Dehydration لامل وګرځي.

دا ناروغان د خپلې تندې د احساس د لږوالي او د زړه بدوالي له امله په کافي اندازه مايعات نه اخلي، د دوی کلينيکي اعراض د Lethergy او Confusion په ډول ورو ورو پرمختګ کوي او په پای کې يې ناروغ کوما ته داخلېږي.

په فزيکي کتنو کې شديد Dehydration موجود وي، خو Kussmaul Respiration نه ليدل کېږي.

لابراتواري کتنې:

۱- شديده هايپرګلايسيميا (له 600-2400 mg/dL پورې).

۲- په خفيفو حالاتو کې کله چې Dehydration ډېر شديد نه وي، د Dilutional Hyponatremia ميکانيزم په ادرار کې د سوډيمو د ضايع کېدلو په ډول د سېرمو د سوديمو کچه د 120-125 meq/L په شا او خوا کې ساتي او د Hyperosmolality له پرمختګ څخه مخنيوی کوي، خو کله چې Dehydration تشديدکېږي، نو کېدای شي د سېرمو د سوډيم غلظت د 140 meq/L څخه ډېر شي او د سېرمو Osmolality له 300 څخه تر 440 m osm/kg پورې لوړه کړي.

۳- په وینه کې Ketone موجود نه وي، په ځینې حالاتو کې په لږه اندازه Ketonurea لیدله کېږي، چې د لوږې له امله منځ ته راځي.

۴- د Prerenal Azothemia شتون چې د سېرمو د Urea Nitrogen له 100 mg/dL څخه لوړ وي، د دې ناروغی لپاره وصفي ده.

درملنه:

د مایعاتو اعاده، د انسولینو تطبیق، د الکترولایټونو اصلاح او د ناروغی د اصلي لامل تشخیص د درملنې اساسي ټکي دي.

د درملنې په پیل کې ښائي د ناروغ ورید واز او محافظتي درملنه ورته پیل شي، که څه هم چې د اصلي لامل تشخیص اساسي ټکی بریښي، خو هېڅکله هم باید د مایعاتو په اعاده کې د ځنډ لامل ونه ګرځي.

د مایعاتو ورکول:

د HHC ډېر ناروغان د ډېر عمر لرونکي کسان وي، د دوی ډېرې رواني ستونزې او نورې پر مختلفې ناروغی لري، چې له مناسبې درملنې سره سره بیا هم د دې کسانو د مړینې شمېره د DKA په پرتله ډېره لوړه ده.

په لومړني پړاو کې د دوراني حجم د اصلاح لپاره ناروغ ته 1-3 L نارمل سالین د لومړیو دوو یا دریو ساعتونو په بهیر کې تطبیق کېږي، په ځانګړې توګه کله چې Hypovolemia، Hypotension او Oligourea موجوده وي.

که چېرې د سېرمو سوډیم له 150 m mol/L (150 meq/L) څخه ډېر وي، نو د درملنې د پیل لپاره 0.45 % Saline ته ترجیح ورکول کېږي، ځکه چې د دوی د بدن مایعات Hyperosmolar دي، په دې حالت کې ناروغ ته له 4-6 L پورې مایعات د 8 ساعتونو په

اوړدو کې تطبیق کېږي. د مایعاتو د تطبیق په وخت کې ناروغ ته پاملرنه ډېر ارزښت لري، همدارنګه کله چې د ګلوکوزو مقدار 250 gm/dL ته ورسېږي، ښايي چې د 0.45 یا 0.9 % salinسربېره د 5% Dextrose انفیوژن هم پیل شي، تر څو له Cerebral Edema څخه مخنیوی وشي د Dextrose انفیوژن باید داسې عیار شي، چې د Glycemia مقدار 250-300 mg/dL پورې وساتي.

د مایعاتو د درملنې اصلي موخه په ساعت کې د 50 ml یا تر دې هم د زیات ادرار موجودیت او منځ ته راوړل دي.

د اټکل شویو اوبو د کمښت پاتې برخه د راتلونکې یوې یا دوو ورځو په اوږدو کې (هایپوټونیك محلول 200 – 300 ml/hr) تطبیق کېږي.

:Insulin

د HHC ناروغان د DKA د ناروغانو په پرتله لږ انسولینو ته اړتیا لري، تر څو د هغو Hyperglycemia اصلاح شي. ځکه د مایعاتو اعاده هم کولای شي، چې د ګلایسیمي په اصلاح او ښکته راوستلو کې پوره رول ولري، چې له یوې خوا Hypovolemia له منځه ځي او له بلې خوا د ګلومیرولونو فلتر اصلاح کېږي.

انسولین د درملنې په پیل کې 0.15 unit/kg شروع او د 1-2 unit/hr د انسولینو د انفیوژن په وسیله ځارل کېږي، وروسته بیا ښائي داسې عیار شي، چې د ګلوکوزو مقدار په ساعت کې له 50-70 mg/dL پورې راټیټ کړي.

پتاشیم:

په هغو پېښو کې چې د پښتورګو عدم کفایه او acidosis موجود نه وي، نو Hyperkalemia هم نه واقع کېږي، ځکه چې په HHC کې د DKA په پرتله لږ پتاشیم له

ژونکو څخه بهر ته راوځي، چې له همدې امله د پتاشيمو لږ مقدار ته اړتيا لري. يوازې هغه ناروغان چې Duretic اخلي د پتاشيمو او Magnesium له کمښت سره مخامخ دي.

د دې لپاره چې د درملنې په پيل کې د پتاشيمو کچه لوړه نه وي او انسولين ژونکو ته د پتاشيمو د ننوتلو جوګه وګرځي، نو ښائي چې د درملنې په پيل کې پتاشيم هم تطبيق شي، چې د دې موخې لپاره پتاشيم کلورايډ د 10 meq په اندازه د سېرمو لومړني بوتل ته اضافه کېږي، د يادونې وړ ده چې د پښتورګو د عدم کفايې په صورت کې، بايد د پتاشيمو له تطبيق سره ډېره پاملرنه وشي.

فاسفيټ:

د شديدې Hypophasphatemia (‎< 0.32 m mol/L يا ‎< 1 mg/dL) په صورت کې د DKA د ناروغانو په شان تطبيقېږي (د 3 m mol/h په اندازه).

انذار:

د HHC د ناروغانو د مړينې شمېره د DKA د ناروغانو په پرتله لس ځله ډېره ده، ځکه ډېری د زيات عمر لرونکي وګړي چې نورې پرمختللې ناروغی هم لري، ورباندې اخته کېږي.

د درملنې ژر پيل کېدای شي، د مړينو په شمېر کې 50 % کمښت راولي.

:Lactic Acidosis

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

بدلون ګلوکوزو ته او د ځیګر او پښتورګو په وسیله د نومورې مادې Oxidation د دې مادې د لرې کولو اصلي لاره ده.

له نورمال حالت څخه د ډېرو Lactic Acid تولید (د انساجو په هایپوکسي کې) او د هغې ناکافي کارونه (د ځیګر په عدم کفایه کې) او یا هم د پورتنیو دواړو حالاتو شتون په ګډ ډول (دوراني Collaps) کې، کېدای شي په وینه کې د Lactic Acid د ټولېد جوګه شي.

Lactic Acidosis په هغو کسانو چې د زړه پرمختللې عدم کفایه، تنفسي عدم کفایه، د ځیګر عدم کفایه، Septecemia او یا د نهایاتو Infarction ولري، منځ ته راځي.

په تېرو کلونو کې Phenformin د هغو د ډېرو پېښو د منځ ته راتلو سبب ګرځېد، چې اوس مهال په ډېرو هېوادونو کې نه کارېږي او Metformine اوس هم کله نا کله د Lactic acidosis لامل ګرځي.

د ډیابټ یا خوږې ناروغی په هغو ناروغانو کې چې پرمختللې ناروغي لري او acidotic دي، باید Lactic Acidosis ته پاملرنه وشي.

کلینیکي منظره:

د ناروغی اصلي کلینیکي منظره د Hypervetilation په ډول څرګندېږي، په هغو حالاتو کې چې Lactic Acidosis د نسجي هایپوکسیا یا دوراني collaps له کبله منځ ته راغلی وي، نو د اصلي او لومړنی ناروغی کلینیك ډېر متبارز وي.

په Idiopathic بڼه کې چې ناروغي ډېره ژر د څو ساعتونو په اوږدو کې منځ ته راځي، د وینې فشار نورمال، محیطي دوران ښه او Cyanosis هم نه لیدل کېږي.

لابراتواري کتنې:

د پلازما PH او Bicarbonate ډېر ښکته وي، چې ټیټوالی یې د اسیدوزس د شدت ښکارندوی دي، په پلازما او ادرار کې کېټونونه موجود نه وي او که وي هم، خو متبارز نه وي.

د Lactic Acidosis لومړنی نښه د Anion gap لوړوالی دی (په نورمال حالت کې د سېرمو سوډیم منفي د کلورایداو بای کاربونېټ د انیونونو مجموعه په [mEq/L] له 15 څخه لوړه نه وي). د نوموړې اندازې لوړوالی د غیرنورمالو انیونونو د شتون څرګندوی وي.

که چېرې پورتني بدلونونه په نورو مرضي حالاتو لکه کېتواسیدوزس (د خوږې ناروغی)، غیرعضوي اسیدونو (Uremia)، د درملو د لوړ دوز له امله په منځ ته راغلو انیونونو (Ethylene Glycol ،methylalcohol،Salicylate) پورې تړلي نه وي، نو ښائي چې د Lactic Acidosis په اړه فکر وشي.

له Azothemia پرته د Hyperphosphatemia شتون د Lactic acidosis له امله منځ ته راتلای شي، چې دلیل یې لا تر اوسه هم پوره څرګند نه دی.

تشخیص په وینه کې د Lactic Acid د سویې له تعینولو څخه وروسته صورت نیسي.

که چېرې د Lactic acid کچه 5 m mol/L یا تر دې لوړه وي (په ځینو حالاتو کې له 30 m mol/L څخه لوړه هم راپور ورکړل شوې)، نو په Lactic Acidosis دلالت کوي. د یادونې وړ ده، چې په وینه کې نورمال غلظت 1 m mol/L او د Lactate/Pyruvate نورمال نسبت 10:1 دی او په Lactic Acidosis کې دغه نسبت ډېر لوړېږي.

درملنه:

د درملنې بنسټیزه برخه د هغود لاملو له منځه وړل یا اصلاح کول دي، کوم چې د Lactic Acidosis د منځ ته راتلو سبب شوي. د بېلګې په توګه د انساجو لپاره د کافي اکسیجن برابرول، د کلچر د پایلو تر رارسېدو پورې په Empiric ډول د انتاناتو درملنه او د وریدي سوډیم بای کاربونېټو تطبیق دی .

د دې لپاره چې د وینې PH له 7.2 څخه لوړ وساتل شي، نو د Lactic Acidosis په ځینو پېښو کې په څلورویشت ساعتونو کې تر 2000 meq پورې Sodium Bicarbonate هم تطبیق شوي دي.

د سوډیم د کچې د لوړوالي په صورت کې ښائي Hemodialysis هم ګټور وي.

انذار:

د Lactic Acidosis د ناروغانو د مړینې شمېره لوړه ده او په ډېرو حالاتو کې د هغو ناروغیو په درملنه پورې اړه لري، چې د دې حالت د رامنځ ته کېدو لامل شوې وي.

د ډیابټ (خوږې) ناروغی د اختلاطاتو مېکانېزم:

مزمنه هایپرګلایسیمي د ډیابټ د اختلاطاتو اصلي لامل دی، هغه مېکانېزمونه چې په ژونکو او انساجو کې د بدلون سبب ګرځي پوره څرګند نه دي. څلور معتبرې نظریې چې تر اوسه پورې پوره نه دي ثابتې شوي د ډیابټ د اختلاطاتو په منځ ته راتلو کې وړاندې شوي چې په لاندې ډول دي:

د لومړۍ تیوري په اساس د ژونکو په منځ کې د ګلوکوزو د کچې لوړوالی د پرمختللي Glucosylation وروستي تولیدات (Advance Glycosylation end product) د ژونکي دننه او بهر پروټینونو کې په غیرانزایمي بڼه بدلون راولي، غیرانزایمي Glucosylation د ګلوکوزو او امینواسیدونو د خپل منځي ترکیب له امله په پروټینونو کې منځ ته راځي. AGEs په پروټینونو (کولاجن او له ژونکي څخه بهر په Mixed پروټینونو) اغېزه کوي، چې په ترڅ کې یې AtheroSclerosis تشدیدکېږي، د ګلومیرولونو دندې له ستونزو سره مخامخ کوي، د Nitric Acid په تولید کې کمښت راولي، د اندوتېل دندې ستونزمنې کوي او له ژونکو څخه د بهرنیو موادو په ترکیب او جوړښت کې بدلون راولي.

په سېرمو کې د AGEs سویه د ګلایسیمي له کنټرول سره تړاو څرګندوي او د ګلومیرولونو د فلټر له کمېدلو سره دغه مواد په بدن کې ټولېږي.

د دویمې تیوري پر بنسټ هایپرګلایسیمي د ګلوکوزو مېتابولېزم ډېروي او له نومورو ګلوکوزو څخه د سوربیتولو د ترکیب لامل ګرځي. د ژونکې دننه ګلوکوز د Phophorylation او Glycolysis په ډول میتابولایز کېږي، کله چې د ګلوکوزو مقدار ډېر شي، نو اضافي ګلوکوز د aldose Reductase انزایم په وسیله په سوربیتولو بدلېږي او د سوربیتولو لوړ غلظت د ژونکې په پوتانشیل کې بدلون راولي د ژونکو Osmolality لوړېږي، د Reactive Oxygen ډول د تولید لامل ګرځي او د ژونکو په فعالیت او دندو کې د بدلون راوستلو لامل ګرځي.

باید ذکر شي د Aldose Reductase د نهی کوونکو کارول، د دې ناروغانو لپاره د Retinopathy، Neuropathy او Nephropathy په پېښو کې د کتنې وړ بدلون سبب نه دي شوي.

درېمه نظریه یا تیوري د دې څرګندویه ده، چې هایپرګلایسیمیا د Diacylglycerol په تولید کې د زیاتوالي لامل ګرځي، چې بیا د Protien Kinase c (PKc) د فعالیت لامل ګرځي.

PKC د نورو فعالیتونو تر څنګ د Fibronectin، IV ټایپ کولاجن، تقبضي پروټینونو او د اندوتېل او نیورونونو د ژونکو څخه بهر موادو کې د جینونو په Transcription کې بدلون راولي چې په کلینیک کې هم د PKC نهی کوونکي څېړل شوي.

څلورمه تیوري یا نظریه د دې وړاندیز کوي، چې هایپرګلایسیمیا د Hexosamine په سیر کې د جریان د ډېرېدلو لامل ګرځي، وروسته بیا Fructose-6-Phosphate تولیدېږي، چې د O-linked Glycosylation او Proteoglycon د جوړېدلو بنسټ جوړوي.

د Hexosamine، Pathway د ځینې پروټینونو په Glycosylation سره د هغو په دندو کې بدلون راولي، د بېلګې په ډول د اندوتېل د Nitric Oxid په تولید کې او یا د هغو

جینونو په څرګندونو کې چې د Transforming Growth Factor β (TGF-β) او یا د Plasminogen Activator Inhibitor – 1 (PAT-1) د تولید لامل ګرځي.

داسې ښکاري، چې Growth Factor د ډیابټ په اړوندو اختلاطاتو کې بنسټیز رول لوبوي او پورتنی ذکر شوې تیوري د هغو د ډېرېدلو سبب ګرځي.

د اوعیو د اندوتېل د ودې فکتور (A) (Vascular Endothelial Growth Factor A) (VEGF-)په موضعي ډول په ارتشاحي Proleferative Retinopathy کې ډېرېږي، په داسې حال کې چې له Laser Photocoagulation درملنې څخه وروسته دوباره کمېږي.

د ودې نور فکتورونه لکه د پلاتېلېټونو د ودې فکتور، د اپیدرم د ودې فکتور، انسولین ډوله د ودې فکتور (ILGF-1)، د ودې هورمون، د Fibroblast اساسي د ودې فکتور او حتی انسولین هم د ډیابټ په اختلاطاتو کې رول لوبولای شي.

په عمومي ډول هایپرګلایسیمیا په مایتوکاندریا کې د Reactive Oxygen او Super Oxide د ډېر تولید او د څلورو مېکانېزمونو د فعالېدو لامل ګرځي.

که څه هم هایپرګلایسیمیا د ډیابټ د ټولو اختلاطاتو اصلي لامل شمېرل کېږي، خو تر اوسه پورې دا څرګنده نه ده، چې په دې اختلاطاتو کې ټول ذکر شوي مېکانېزمونه مساوي ونډه لري او که د ځانګړي ارګان په اړوند اختلاطاتو کې ځانګړی میکانیزم اساسي رول لري.

د ګلایسیمي کنترول او د ډیابټ اختلاطات:

هغه څېړنې چې د Diabetes Control and Complication Trail (DCCT) تر نامه لاندې په ۱۴۰۰ تنو د لومړي ټایپ ناروغانو تر سره شوې، دا څرګندوي، چې د ګلایسیمي اصلاح د لومړي ټایپ په ناروغانو کې د هغې د اختلاطاتو د کمښت لامل ګرځي.

دغه ناروغان چې په Intensive یا شدید ډول او Conventional معمولي درملنې لاندې وو، د Retinopathy، Nephropathy او Neuropathy پېښې یې وڅېړل شوې.

هغه کسان چې تر شدیدې (Intensive) درملنې لاندې وو، په ورځ کې څو ځله یې انسولین اخیستل، هغوی ته په منظم ډول لارښوونې کېدې او په صحي روانې لحاظ حمایت کېدل او د دوی د درملنې اصلي موخه د Normoglycemia منځ ته راوړل وو، د دوی د وینې Hb A1c د % 7.3 په شا او خوا کې ساتل شوی وو.

بله ډله چې معمولي (Conventional) درملنه یې اخیسته، په ورځ کې دوه ځله ورته انسولین زرق کېدل، د دریو میاشتو په لړ کې یې یو ځل آزموینې ترسره کېدې، د درملنې اصلي موخه یې د اعراضو مخنیوی وو او د Hb A1c اندازه یې % 9.1 تعینه شوې وه.

څېړنې دا څرګنده کړه، چې د ګلایسیمي د ښه کنټرول په صورت کې د غیر ارتشاحي او ارتشاحي Retinopathy ګانو په پېښو کې % 47 کمښت، په Microalbominurea کې % 39 کمښت، په کلینیکي Nephropathy کې % 54 کمښت او په Neuropathy کې 60% کمښت منځ ته راغلی وو. البته د Macrovasular په پېښو کې څه د کتنې وړ کمښت ونه لیدل شو (ډېری ناروغان ځوان وګړي وو او د زړه او رګونو له ناروغیو سره مخامخ نه وو).

د DCCT له څېړنو څخه دا څرګنده شوه، چې د شدیدې (Intensive) درملنې په صورت کې به ناروغان د 7.7 نورو کلونو لپاره پرته له Retinopathy، د 5.8 نورو کلونو لپاره پرته له ESRD او د 5.6 نورو کلونو لپاره پرته د پښو د ګوتو له پرېکولو یعني قطع کولو څخه پاتې شي.

د دې درملنې ګټې حتی وروسته له هغې چې څېړنه تکمیل شوه، هم ښکاره وې، هغو وګړو چې د 6.5 کلونو لپاره یې شدیده یا Intensive درملنه اخیستې وه، د زړه په ناروغیو (د میوکارډ احتشاء، Stroke او د زړه او رګونو اړوند مرګونو) کې یې په وروستیو 17 کلونو کې له % 57-42 کمښت ولیدل شو. که څه هم وروستنی کنټرول له معمولي یا Conventional درملنې سره یوشان وو، خو څېړنه دا څرګندوي چې باید د درملنې موخه د

امکان تر حده د HbA1c نورمال اندازې ته نږدې ساتل وي، پرته د هغو وګړوڅخه چې خطرناکه هایپوګلایسیمیا یې تهدیدوي.

بله څېړنه چې د UKPDS) United Kingdom Prospective Diabetes Study) تر نامه لاندې د دویم ټایپ له پنځه زره په زیاتو ناروغانو کې له لس کالو څخه په زیاته موده کې ترسره شوه، په دې څېړنه کې بېلابېلې درملنې د هغوی د اختلاطاتو سره وڅېړل شوې، ډېر ناروغان نوي تشخیص شوي وو. درملنه په عمومي ډول په دوو برخو ووېشل شوه:

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

۲- معمولي (Conventional) درملنه، چې په هغې کې غذائي پرهېزونه او درمل شامل وو او موخه یې یوازې د اعراضو مخنیوی وو.

دې ناروغانو د فشار ضد بېلابېلې درملنې اخیستې، هغو کسانو چې شدیده یا Intensive درملنه یې اخیسته Hb A1c یې % 7.0 ساتل کېده، په داسې حال کې چې د معمولي درملنې د ډلې د Hb A1c اندازه % 7.9 وه.

د UKPDS په څېړنو کې دا څرګنده شوه، چې د Hb A1c فیصدي د اصلاح د هر نمبر په مقابل کې په microvascular اختلاطاتو کې % 35 کمښت منځ ته راځي، چې دا DCCT ته ورته لاس ته راوړنه وه، سربېره پر دې، نوموړو څېړنو وښودله چې د ګلایسیمي کنټرول د زړه او رګونو اړوند اختلاطاتو کې څه تغیر نه راولي، خو پر Lipoprotien، Triglyceride او HDL اغېزې کړې.

سربېره پر دې په دې څېړنو کې څرګنده شوه، چې په ښه توګه د فشار کنټرول په Microvascular او Macrovascular اختلاطاتو کې د کتنې وړ کمښت منځ ته راوړي، یعني په حقیقت کې د فشار د کنټرول ګټې د ګلایسیمي د کنټرول له ګټو څخه ډېرې دي.

دا څرګنده شوې، چې په منځنۍ اندازه د فشار ټیټول (144/82) د ډیابټ اړوند د رګونو ناروغیو، Stroke یعني ګوزڼ، Microvascular اختلاطاتو، Retinopathy او د زړه د

عدم کفایې په پېښنو کې د کتنې وړ کمښت منځ ته راوړي (کمښت کیداي شي د 32-56 % په شا او خوا کې وي).

وروسته بیا د هغو څېړنو په ترڅ کې چې د Kumamato تر نامه لاندې د جاپان په هېواد کې ترسره شوې، هم ورته پایلې درلودې.

د DCCT، UKPDS او Kumamato څېړنې ټولې د دې ښکارندویې دي، چې هایپرګلایسیمي د Microvascular اختلاطاتو په منځ ته راوړلو کې بنسټیز رول لري.

په عمومي ډول دغه څېړنې دا څرګندوي، چې:

۱- شدیده یا Intensive درملنه د ډیابت د ټولو اشکالو لپاره حتمي او اساسي ده.

۲- د دویم ټایپ د ناروغانو په موقع تشخیص او د هغوی د فشار کنټرول په نوموړو ناروغانو کې له اختلاطاتو څخه مخنیوی کوي.

د ډیابت (خوږې) ناروغی مزمن اختلاطات:

د ډیابت ناروغي د وخت په تېرېدلو سره د بدن په بېلابېلو غړيو او ارګانونو اغېزې کوي او د مړینو او معیوبیتونو لامل ګرځي، د بېلګې په توګه د زړه ناروغی، د پښتورګو ناروغی، د سترګو ناروغی، عصبي ستونزې، د نهایاتو پرېکېدل، ګوزڼ او داسې نور... .

د ډیابت مزمن اختلاطات په دوو برخو وېشل کېږي:

۱- وعائي یا Vascular

۲- غیر وعائي یا Non Vascular

وعائي اختلاطات بیا په دوه برخو وېشل کېږي:

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

ب: د لویو رګونواختلاطات (Macrovascular Complication): چې د زړه د رګونو، محیطي رګونواو دماغي رګونوله ناروغیو څخه عبارت دي.

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

په ډېرو پېښو کې د نوموړيو اختلاطاتو پیل د ناروغۍ له ډول او مودې سره تړاو لري، د مثال په توګه د لومړي ټایپ 40 % ناروغان د پښتورګو په عدم کفایه او End Stage Renal Disease (ESRD) باندې اخته کېږي، په داسې حال کې چې د دویم ټایپ په 20 % ناروغانو کې نوموړې ناروغی منځ ته راځي.

که چېرې ګلایسیمي په ښه توګه کنټرول نشي، نو د لومړي ټایپ ناروغان د ناروغۍ په دویمه لسیزه کې په اختلاطاتو اخته کېږي. د یادونې وړ ده چې د ګلایسیمي له دقیق کنټرول سره د کوچنیو رګونوناروغی لکه Retinopathy، Neuropathy او Nephropathy کمښت مومي، خو په ځینو پېښو کې د ګلایسیمي له دقیق کنټرول سره سره بیا هم دغه اختلاطات منځ ته راځي او یا هم د ګلایسیمي د نه کنټرول په صورت کې د هغې پېښې نه لیدل کېږي، چې کېدای شي په دې کې نور جینیټیک فکتورونه هم رول ولري.

د دویم ټایپ ناروغان د اوږدې مودې لپاره د نښو او اعراضو د نه موجودیت له امله بې تشخیصه پاتې کېږي، نو کېدای شي چې د تشخیص په وخت کې یې د ناروغی اختلاطات هم موجود وي.

په دویم ټایپ کې د لویو رګونواختلاطات ډېر وي، د اکلیلي رګونوناروغي په دې وګړو کې د نورو خلکو په پرتله څلور ځله ډېره ده، Fasting او Post Prondial هایپرګلایسیمي او همدارنګه د A1c لوړوالی له دې ستونزو مستقیم تړاو لري.

د یادونې وړ ده، چې د وینې لوړ فشار او د لیپیډونو غیرنورمال حالت د دې ستونزو په شدت کې اساسي رول لوبوي.

د ډيابټ مزمن اختلاطات

وعائي اختلاطات

۱- د کوچنيو اوعيو اړوند اختلاطات

د سترګو ناروغۍ:

- Retinopathy (ارتشاحي او غير ارتشاحي)
- Macular Edema

:Neuropathy

- حسي او حرکي نيورپاتي (د Mono او Polyneuropathy په ډول)
- د اټونوم اعصابو نيوروپاتي

:Nephropaty

۲- د لويو اوعيو اړوند ناروغۍ:

- د زړه (اکليلي)رګونو ناروغۍ
- د محيطي رګونو ناروغۍ
- د دماغي رګونوناروغۍ

غير وعائي اختلاطات:

- معدي معائي سيستم (Gasteroparisis او نس ناستې)
- بولي تناسلي سيستم (يورپاتي او جنسي ستونزې)
- د پوستکي ناروغۍ

- انتانات
- Cataract
- Glucoma
- Peri odontal او د غاښونو ستونزې

د سترګو اړوند اختلاطات:

۱ - *Diabetic Cataract:* Cataract د ډیابت د ناروغی یو اختلاط ده، چې د ناروغی د دوام او د ګلایسیمي له شدت سره مستقیمه اړیکه لري.

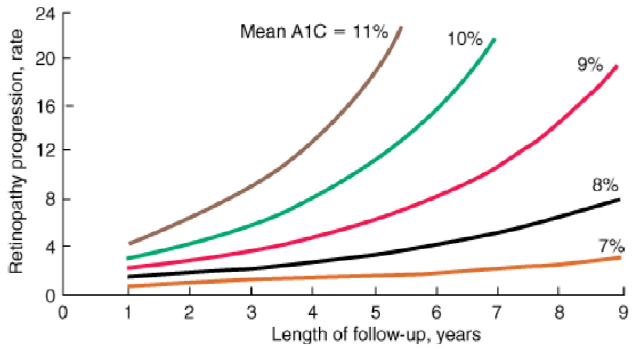
د عدسیې د پروټینونو Non enzymatic Glycosylation په ډیابېټیك ناروغانو کې د نورو همزولو په پرتله دوه ځله ډېر وي، چې کېدای شي همدغه پېښنه د Cataract لامل هم شي.

۲ - *Diabetic Retinopathy:* چې په درې ډوله وېشل شوې:

a- ساده یا Background Retinopathy چې په هغه کې کوچوني انیوریزمونه یا micro aneurysms، وینې یا Hemrrhage، Exudate او د شبکې اذیما لیدله کېږي.

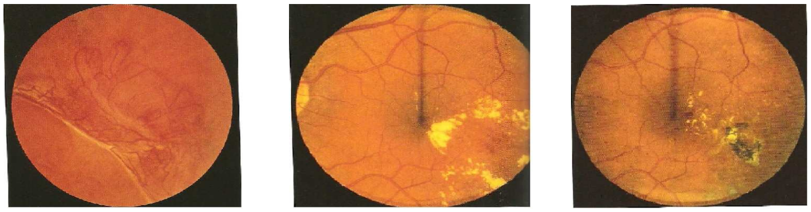
b- Preproliferative Retinopathy: په دې اختلاط کې د شعریو اسکیمي او Cotton wool Spot یا پنبه ئي ډوله اسکیمیکې ساحې په شبکیه کې لیدل کېږي.

c- ارتشاحي یا خبیثه ریټینوپیتي (Malignant Retinopathy): په دې ډول اختلاط کې نوې اوعیې منځ ته راځي.



پورتنی شیما ددیابت کنترول اود شبکیې د ستونځو تړاوڅرګندوی

د دویم ټایپ ناروغان کېدای شي، چې د تشخیص په وخت کې په Retinopathy اخته وي، له دې امله د لومړي ټایپ ناروغان باید دري کاله وروسته له تشخیص څخه او د دویم ټایپ له تشخیص څخه پیل او هر کال یو ځل د سترګو معاینات ترسره کړي



سربېره پر دې د Bevacizumab (Avastin) او Anti Vascular Endothelial Growth Factor (Anti-VEGF) زرق د نویو اوعیو له ودې څخه مخنیوی کوي.

د تنباکو نه کارول او د فشار اصلاح د شکبیې د ناروغیو په مخنیوي کې مهم رول لري او باید یادونه وشي، چې پهProliferative Retinopathy د اسپرینو د استعمال مضاد استطباب نه دی.

۳- Glucoma:

د خوږې ناروغی په % 6 ناروغانو کې واقع کېږي، په هغو معمولي درملنو چې د وازې زاوئې د ناروغيو د درملنې لپاره کارېږي، اصلاح کېږي.

د Iris د نويو اوعيو منځ ته راتلل، ناروغ د تړلې زاوئې له ګلوکوم سره مخامخ کولای شي، چې دغه حالت ډېر لږ منځ ته راځي په تېره بيا په داسې حال کې چې Cataract لرې شي، ځکه د Cataract له لرې کولو څخه وروسته نوې اوعيې ډېرې په چټکی سره منځ ته راځي.

د پښتورګو اړوند اختلاطات:

Diabetic Nephropathy:

د خوږې ناروغی نفروپاتي د پښتورګو د پرمختللې ناروغی (End Stage Renal Disease) او د هغې اړوند مړينو او معيوبيتونو ستر لامل دی، چې په تقريبي ډول د ESRD دريمه برخه ناروغان په ډيابټ اخته وګړي دي.

د لومړي ټايپ ناروغان د ناروغی په ۲۰ کلونو کې د % 30-40 پورې په ESRD د اخته کېدو چانس لري، چې دغه شمېره په دويم ټايپ کې لږ او د % 15-20 په شا او خوا کې دي. له دې امله چې د ډيابټ ډېر ناروغان (%90) په دويم ټايپ اخته دي، نو د ESRD ډېر ناروغان هم همدغه وګړي تشکيلوي.

Nephropathy که چېرې د Microalbominurea او يا Macroalbominurea په ډول وي، نو په دې صورت کې د زړه د ناروغيو خطر ډېر دی او د همدارنګه د Nephropathy په اخته ناروغانو کې په معمولي ډول Retinopathy هم ليدله کېږي.

د نورو اختلاطاتو په څېر د هغې په پتوجېنېز کې هم اوږده او دوامداره هايپرګلايسيمي بنسټيزه ونډه لري. که څه هم هغه ميکانيزم چې مزمنه هايپرګلايسيمي په څه ډول د

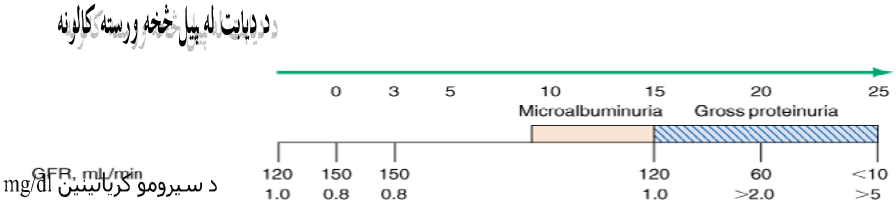
Nephropathy لامل ګرځي، په ښه او مکمل ډول نه دی تشریح شوی، خو کېدای شي ځیني فکټورونه لکه (د ودې هورمون، Angiotensin II، Endothelin او AGEs)، د پښتورګو په Microcirculation کې ځیني بدلونونه (لکه د ګلومیرولونو ډېر فلټرېشن او لوړ Perfusion، د

ګلومیرولونو د شعریو لوړ فشار) او د ګلومیرولونو ساختماني بدلونونه (لکه له ژونکو څخه د بهر موادو ډېروالی، د قاعدوي غشا پېړل کېدل او د Mesangial وسیع فبروز) په ګډه د هغې په منځ ته راړو کې ونډه لري، کېدای شي، ځیني دغه اغېزې د Angiotensin II د آخذو د منځګړیتوب له امله منځ ته راشي.

باید ذکر شي، چې د سګرېټو څکول د پښتورګود فعالیت کمښت ، ګړندي کوي.

له دې امله چې یوازې % 40-20 د ډیابېټ ناروغان په دې اختلاط اخته کېږي، نو ځیني نور حساس فکټورونه، چې تر اوسه پوره روښانه نه دي، خو کېدای شي د دې اختلاط په منځ ته راتلو کې برخه واخلي، لکه څنګه چې د هغو یو ډېر ښکاره فکټور د ډیابېټ د نفروپاتي کورنۍ تاریخچه ده.

د ډیابېټ یا خوږې ناروغۍ تاریخچه، چې په لاندې شکل کې ښودل شوې پرمختګ کوي، د ګلومیرولونو لوړ Perfusion او د پښتورګو هایپرټروفي د ډیابت د اخته کېدو په لومړي کال کې منځ ته راځي، چې دا په خپله د GFR له لوړوالي سره مطابقت کوي.



د ډیابېټ د اخته کېدو په لومړنیو پنځو کلونو کې د قاعدوي غشاء (پټوکي) د ضخامت زیاتوالي، د ګلومیرولونو هایپرتروفي او د Mesengial د حجم توسع منځ ته راځي، چې GFR بېرته نورمال حالت ته نه راګرځي.

له 5-10 کلونو وروسته د ډیابېټ د لومړي ټایپ د 40 % ناروغانو په ادرار کې څه نا څه البومین اطراح کېږي او Microalbominurea داسې حالت ته ویل کېږي، چې د 24 ساعتونو په غونډ شوي ادرار کې 80-300 mg/d او یا هم 30-300 mg/dL کریټېنین د Spot Collection په میتود تثبیت شي.

باید څرګنده شي، چې په ادرار کې د پروټینو د تثبیت ښه میتود د Sensitive Radio Immuno Assay په نامه یادېږي، چې په ادرار کې د لږ مقدار البومینو د څرګندولو وړتیا لري.

د څلور ویشتو ساعتونو ټول شوی ادرار په ځیني حالاتو کې ډېر توپیر څرګندوي، د بېلګې په توګه که چېرې د لوړې کچې پروټین لرونکي خواړه وخوړل شي یا د سپورټي او فزیکي تمریناتو یا هم د ډېرې مودې لپاره د ولاړ پاتې کېدو په صورت کې به بنائي لوړ مقدار لاس ته راشي.

روغ وګړي تر 15 mcg/min البومین د ټولې شپې په ادرار کې څرګندوي، د سهار وختي ادرار په نمونه کې Albumin (په mcg/L) او Creatinine (په mg/L) اندازه کېږي، که چېرې د هغوی تناسب له 30 mcg/mg څخه ټیټ وي، نو دا یو نورمال حالت دی، خو له 30-300 mcg/mg مایکروالبومین یوریا بلل کېږي.

باید ذکر شي، چې د تشخیص لپاره باید د دریو یا شپږو میاشتو په اوږدو کې دوه یا درې ځله آزموینه تکرار شي.

که څه هم د Microalbuminuria شتون د Macroalbuminuria (>300 mg/dl) د منځ ته راتلو لپاره یو لوی خطر دی، خو یوازې د 50 % معادل ناروغان د لس کلونو په اوږدو کې په Macroalbuminuria اخته کېږي.

په ځینې هغو وګړو کې چې په لومړي ټایپ ډیابټ اخته وي او Microalbuminuria لري، دغه Microalbuminuria په خپله ښېرته له منځه ځي، خو کله چې Macroalbuminuria منځ ته راغله په GFR کې بدلون راولي او تقریبا 50 % ناروغان د 7-10 کلونو په اوږدو کې د پښتورګو پرمختللې ناروغی یعني ESRD ته داخلېږي.

همدارنګه کله چې Macroalbuminuria منځ ته راغله، د وینې فشار او LDL Cholestrol لوړېږي او پتالوژیکي تغیر نه موندونکي (Irriversable) بدلونونه منځ ته راځي.

د دواړو ټایپونو اخته ناروغانو GFR پرته له Macroalbuminuria او Microalbuminuria څخه هم کمېدای شي، چې له دې امله باید د ناروغانو GFR او Creatinin په کال کې یو ځل وکتل شي.

Protien Urea چې متفاوت شدت لري او وروسته د Nephrotic Syndrome (Hypoalbuminemia، اذیما او په لوړه کچه LDL Cholestrol) په بڼه منځ ته راځي او پای ئې د Azotemia د منځ ته راتلو او پرمختګ لامل ګرځي، چې د پښتورګو د نورو ناروغیو پر خلاف هغه Protien Urea چې د ډیابېټیك نفروپاتې له امله منځ ته راځي د هغوی د عدم کفایې له پرمختګ سره نه کمېږي (ناروغان په ورځ کې 10-11 gr پروټین اطراح کوي، که څه هم Creatinin Clearance کمېږي).

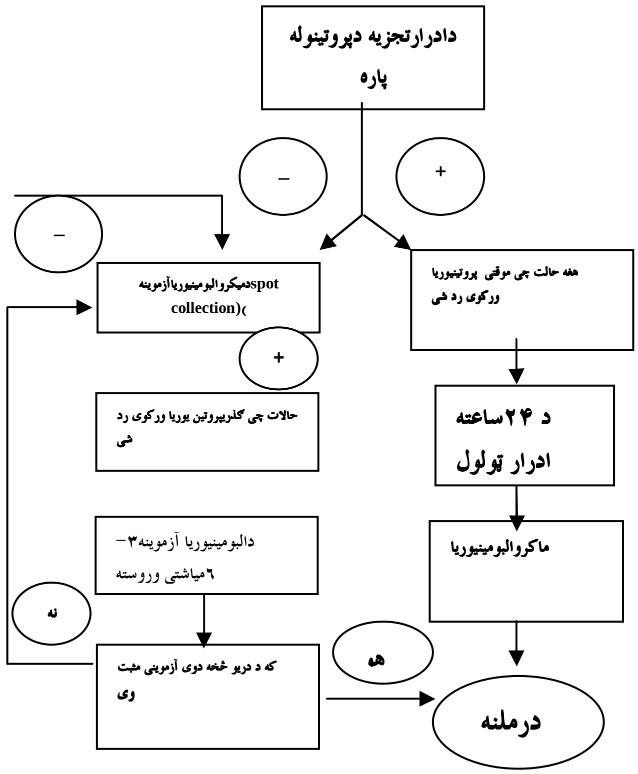
د پښتورګو د عدم کفایې له پرمختګ سره د ګلوکوزو د اطراح لپاره د هغو قدمه لوړېږي.

درملنه:

د درملنې بنسټ د ګلایسیمیا نورمال ساتل دي.

د یوې بشپړې او پوره درملنې په توګه باید Albuminurea د منځ ته راتلو په لومړیو مراحلو کې تشخیص او درملنه یې وشي.

لاندې چارت د تشخیص د ستراتېژی او په کال کې یو ځل د Creatinin او GFR د تخمین لپاره لارښونه کوي:



هغه کړه وړه چې د Microalbuminuria له پرمختګ څخه Macroalbuminuria ته مخنیوی کوي په لاندې ډول دي:

۱- د ګلایسیمي نورمال ساتل

۲- په سمه توګه د فشار نورمال ساتل

۳- ناروغانو ته د ACE Inhibitor او ARBs توصیه کول.

سربېره پر پورته ذکر شويو ټکو د Dyslipidemia درملنه هم ضروري ده. د ګلايسيمي کنټرول په دواړو ټايپونو کې د Microalbuminuria له پرمختګ څخه مخنيوی کوي، خو تر اوسه پورې دا څرګنده نه ده، چې کله چې Macroalbuminuria منځ ته راشي د ګلايسيمي کنټرول د پښتورګو د ناروغيو له پرمختګه څخه مخنيوی کوي او که نه.

د پښتورګو د فعاليت له کمېدو سره يوځای، د اړتيا وړ انسولينو Dose هم کمېږي، ځکه چې پښتورګي د انسولينو په تخريب کې ونډه لري.

سربېره پر دې د ګلوکوزو ټيټوونکي نور درمل لکه (Sulfonylurea او Metformine هم د پښتورګو په عدم کفايه کې نه کارول کېږي.

ډېرې څېړنې دا څرګندوي، چې په سمه توګه د فشار کنټرول د البومينو د افراز مخنيوی کوي او د پښتورګو د دندو د اصلاح لامل ګرځي.

هغه ناروغان چې Protienuria نه لري بايد فشار ئې < 130/80 وساتل شي او د هغو وګړو فشار چې Microalbuminuria يا Macroalbuminuria لري بايد څه نور هم ټيټ وساتل شي، چې 125/75 به د دوی لپاره مناسب وی .

که څه هم د ACE Inhibitor او ARBs تر منځ څه مقايسوي شواهد د پښتورګو د فعاليت او Macroalbuminuria په هکله لاس ته نه دي راغلي، خو ډېر کارپوهان په دې فکر دي چې دواړه په مساوي ډول اغېزې لري.

ښائي هغو ناروغانو ته چې د ACE Inhibitor له امله په ټوخي يا Angioedema اخته کېږي، بايد د ARBs له مشتقاتو څخه استفاده وشي.

د 2-3 مياشتنې درملنې په بهير کې د درملو دوز لوړېږي، تر څو چې Microalbuminuria له منځه ولاړه شي او يا هم درمل خپل لوړ دوز ته ورسېږي.

که چېرې د ACE Inhibitor او ARBs کارول ممکن نه وي، نو ښائي په دې صورت کې Calcium Channel Blocker، (د Non-Dihydropyridine ګروپ مشتقات) -Beta Blocker او يا هم Duretic وکارول شي.که څه هم د GFR په مخنيوي کې د دې درملو

اغېزې نه دي ثابتې شوي، خو د وينې د فشار کنټرول د هر ډول درملو په وسيله چې وي، ډېر ضروري دی.

د ډيابټ يا شکرې ناروغی له کبله د رامنځ شوې Nephropathy کنټرول، د فشار له کنټرول څخه پرته يوازې د ACE Inhibitor او ARBs په وسيله امکان لري.

د ADA د وړانديز پر بنسټ د Microalbuminuria په شتون کې بايد د پروټينونو په خوړلو کی په متوسطه اندازه کمښت راوستل شي يعني 0.8 gr/kg/day او د Macroalbuminuria د موجوديت په صورت کې بايد له 0.8 gr/kg/day څخه هم راټيټ کړای شي.

په دې صورت کې بايد په عمومي توګه % 10 کالوري له پروټينونو څخه واخيستل شي او بله دا چې که چېرې GFR< 60 ml/min/1.74 m2 وي، نو د نفرولوژي د کارپوهانو مشوره حتمي ده.

ډيابېټيک ناروغان د نورو ناروغانو په پرتله د هېموډيالېز له ډېرو اختلاطاتو سره مخامخ کېږي، د بېلګې په توګه Hypotension (د Autonomic نيوروپاتي او يا هم ښائي د Reflax Tachycardia د له منځه تللو له کبله)، د رګونو ستونزې او د Retinopathy د پېښنو ګړندي کېدل.

سربېره پر دې د ESRD له رامنځ ته کېدلو څخه وروسته د ډيابټ د ناروغانو Survival تر نورو وګړو کم دی.

د ډيابټ په ناروغانو کې Atherosclerosis د مړينې تر ټولو لوی لامل ګڼل کېږي، د دې وګړو د Hyperlipidemia درملنه بايد په شدت ترسره شي.

له ژونديو خپلوانو څخه د پښتورګو پيوند ډېره ښه درملنه ګڼل کېږي، خو دوامداره Immunosuppression ته اړتيا لري.

په ګډه د پښتورګو او پانقراس پيوند د ګلايسيمي د نورمال کېدو او له ډيالېز څخه د خلاصون لپاره ډېر ښه چانس دی.

:Diabetic Neuropathy

د ډیابټ (خوږې) ناروغی تر ټولو معمول اختلاط نیورپاتي ده، چې له % 50 څخه ډېر ناروغان ورباندې اخته کېږي او د Polyneuropathy، Mononeuropathy او Autonomoneuropathy په ډولونو منځ ته راځي. د ګلایسیمي د کنټرول اندازه او د ناروغی دوام د نوموړي اختلاط په منځ ته راتلو کې بنسټیز رول لري. سربېره پر دې BMI (لوړ BMI (body mass index) د نیوروپاتي د منځ ته راتلو چانس ډېروي)، دتنباکو کارونه، د زړه او رګونو ناروغی، د ترای ګلېسرایډ لوړه سویه او د وینې لوړ فشار د محیطي نیوروپاتي د تشدید لامل ګرځي. د ناروغی له پرمختګ سره دواړه ډوله عصبي رشتې یعني Myelinated او Unmyelinated خپل فعالیت له لاسه ورکوي.

د ډیابټ نیوروپاتي له نورو نیورپاتي ګانو سره ورته والی لري، ځکه خو یې تشخیص باید د نورو اسبابو له ردولو څخه وروسته وضع شي.

د ډیابټ (خوږې) ناروغی ټول ناروغان باید دتشخیص په وخت کې د محیطي متناسبې نیوروپاتی یعني Distal Symmetric Neuropathy له نظره معاینه او وکتل شي. د Autonomic Neuropathy اړوند آزموینې د لومړي ټایپ ناروغانو لپاره پنځه کاله وروسته له تشخیص څخه او په دویم ټایپ کې د تشخیص پر مهال ترسره کېږي او باید ورسته د هغی په کال کې یو ځل د نیورپاتي اړوند آزموینې ناروغانو ته ترسره شي.

محیطي نیوروپاتي

الف: متناسبه محیطي پولي نیورپاتي:

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

د دستکش او جرابو (Stoking-Glove) په ډول اعراضو لکه کرختي، سوزېدلو او Tingling لامل ګرځي. د Hyperesthesia، Parasthesia او Dysethesia په ډولونو هم ليدل کېږي. له نيمائي څخه په زياتو پېښنو کې ناروغان کوم ځانګړي اعراض نه لري.

له دې امله چې د Axonal Neuropathy په ډول منځ ته راځي، نو اوږده اکسونونه ډېر ورباندې اخته کېږي له دی امله يی په پښنو کې شدت ډېر وی.

په عمومي ډول دوه اړخيزه، متناسبه او مساوي وي، چې په پيل کې ئې د اهتزاز، درد او حرارت احساس کمېږي او د ناروغی دپرمختګ څخه وروسته هېڅ درد نه احساسېږي.

په دې ډول نيوروپاتي کې د حسي او حرکي اعصابو انتقال يعني conduction له ځنډ سره مخامخ کېږي، چې د ناروغی له پرمختګ نه وروسته Ankle Jerk هم بې اغېزې کېږي.

اعراض له اطرافو څخه پيل او د تنې لوري ته انتشار کوي، دردونه يې د شپې له خوا او د استراحت په وخت کې شدت مومي، درد په حاد ډول (له ۱۲ مياشتو څخه لږ) او مزمن ډول ليدل کېږي.

د دې ډول نيوروپاتي د تشخيص لپاره بايد ناروغ د Semmes Weistien 5.07 اهتزازي ميلې په وسيله معاينه شي، د دې ميلې د اهتزازاتو د نه احساس په صورت کې به ناروغان د پښنو د ژوبلو او زخمونو دخطر سره مخامخ وي، چې بنايي پوره پاملرنه ورته وشي.

که څه هم دغه ډول نيوروپاتي ځه مناسبه درملنه نه لري، خو د ګلايسيمي کنترول د عصبي انتقال conduction په اصلاح کې مرسته کولای شي، ځيني ويټامينونه لکه folate او Vit-B12 بايد ناروغانو ته تجويز شي.

د وينې د لوړ فشار او لوړو ترايګليسېرايد درملنه همدارنګه د نيوروتوکسينو له استعمال څخه ډډه کول د دې اختلاط په مخنيوي کې ګټور دي.

د ناروغی له پرمختګ سره د پښې د تلې د کوچنيو عضلاتو عصبي تخريب، د پښې شکل ته تغير ورکوي او دپوستکي څخه لاندې شحمي انساجو د بې ځايه کېدو لامل ګرځي،

چې دغه کار د پښې د Biomechanic بدلون له امله د پښې زخمونو او ژوبلو ته زمینه مساعدوي.

ب: ځانګړې محیطي نیوروپاتي (Isolated Peripheral Neuropathy):

د یوه عصب اخته کېدل د Mononeuropathy او د څو اعصابو اخته کېدل د Mononeuropathy Multiplex په نامه یادېږي، چې د ناڅاپي پیدایښت او په پای کی د ټولو دندو د بیا روغتیا په وسیله مشخصه کېږي.

د اسبابو له نظره د رګونو اسیکمي یا Traumatic زیانونو ته نسبت ورکول کېږي.

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

او په یوازې توګه د دریم، څلورم او یا شپږم اعصاب اخته کېدل په آزموینو کې ضعیفي څرګندوي، په داسې حال کې چې د سترګې (کسی) Pupil څه ستونزې نه لري او پښېره روغتیا د 12-8 اونیو په اوږدو کې منځ ته راځي.

Diabetic Polyradiculupathy یو سندروم دی، چې په نوموړي سندروم کې ډېر شدید او ناتوان کوونکي دردونه منځ ته راځي، چې دا دردونه د یوې یا څو عصبي رشتو په ساحه کې وي، په ځینو پېښنو کې کېدای شي له حرکي ضعیفي سره هم مل وي.

Diabetic Amyotrophy د ورانه د مخکینی برخې له ډېرو شدیدو دردونو سره منځ ته راځي، چې دغه دردونه د څو ورځو یا اونیو په ترڅ کې د Quadreceps عضلې ضعیفي او د هغې د کتلې د کمېدو لامل ګرځي، د ضعیفي په منځ ته راتلو سره دردونه د کرارېدلو لوري ته ځي.

د دې اختلاط درملنه د درد ضد درملو کارول او د ډیابت کنټرول دي، چې اعراض له 18-6 میاشتو په موده کې له منځه ځي.

ج: د ډیابت یا خوږې ناروغۍ درد لرونکې نیوروپاتي:

په لومړیو کې د خفیف لمس په مقابل کې د حساسیت ډېرېدل او وروسته بیا د ډېرو شدیدو دردونو منځ ته راتګ په تېره بیا د شپې له خوا د فزیکي او روحي ستونزو لامل ګرځي.

د دې پېښنو د درملنې لپاره Amitriptylin (25-75 mg) د شپې له خوا توصیه کېږي، چې اغېزې یې له 72-48 ساعتونو په اوږدو کې څرګندېږي، چې دغه اغېزې یې د Antidepresant اغېزو پر خلاف دي، ځکه Antidepresant اغېزې یې له دوو څخه تر درې اونیو پورې وخت نیسي. د ناروغانو اعراض د شپې له خوا د ښه خوب له امله هم کمېږي.

د دې درملو ناوړه اغېزه د سهار له خوا Drowsiness دی، چې د وخت په تېرېدو سره کمېږي.

که چېرې له خوب څخه لږڅه مخکې ورکړل شي، نو دا ستونزه يې هم رفع کېږي. اوکه چېرته له پنځو ورځو درملنی څخه وروسته اغېزمن نه وو ، نو بايد درملنه قطع شي.

هغو ناروغانو ته چې د Amitriptylin انتي کولېنرژيك اغېزې ځوروونکې وي، Nortriptylin دې ورته ورکړل شي.

Desiperamine له 25 mg څخه 150 mg پورې په ورځ کې يو ځل Amitriptylin ته ورته اغېزې لري. د Tricyclic Antidepresant، Phenothiazine او Fluphenazin يوځاى کارول هم د دې دردونو د آرامی لامل ګرځي، چې دا کار د دوی په Antidepresant اغېزو پورې کومه اړه نه لري.

Gabapentin د ورځې 900-1800 mg په درې وېشلو دوزونو هم د ډيابټ په نيوروپاتي کې ګټور ثابته شوي، د Tricyclic Antidepresant د نه مؤثريت په صورت کې له نوموړو درملو څخه استفاده کېږي. هغه څېړنې چې په Pregablin ترسره شوي، د دې مرکب اغېزمنتوب څرګندوي.

Deloxitine چې د سيروتينونو او نوراپي نفرينو له بيا اخيستنې څخه مخنيوى کوي، هم د ډيابټ ناروغی په درد لرونکو نيوروپاتي کې ګټور ثابت شوي. کلينيکي څېړنې د دې څرګندوی دي، چې دا مرکب د ۴۰ او ۵۰ فيصدو په شا او خوا کې درد کموي.

Capsaicin چې يو موضعي مخرش دی، د موضعي عصبي دردونو په درملنه کې ډېر کارول کېږي. د Zostrix 0.025 % او Zostrix – HP 0.075 % مالش په بڼه په بازار کې موجود دي، چې د ورځې په اوږدو کې تر څلور ځلو پورې په درد لرونکو برخومالش کېږي. د دې درملو د کارونې پر مهال بايد له دستکشونو څخه کار واخيستل شي او له سترګو، مخاطي غشاء او تناسلي برخو سره په تماس کې رانشي.

د خوږې ناروغی د ډنګرى نيوروپاتيك سنډروم (Diabetic Neuropathic Cachexia Syndrome) چې متناسبه محيطي نيورپاتي ده، د ډېر زيات وزن له لاسه ورکولو سره يوځاى ليدل کېږي (کله چه د بدن له ۶۰ فيصده څخه زيات وزن ضايع شي) او درد

لرونکې Dysthesia چې د لاندنیو نهایاتو، پورتنی برخه، لاسونه او تنه وربانديې اخته کېږي.

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

:Autonomic Neuropathy

د لومړي او دویم ټایپ ډیابټ د اوږدې مودې ناروغان د اتونومیك نیوروپاتې په ستونزه اخته کېږي چې د هغوی Cholenergic، Noradrenergic , او Peptidergic (پپپتیدونه لکه د پانقراس پولي پیپټید او Substance P)سیستمونه مصابولای شي.

د ډیابټ اتونومیك نیوروپاتي په بېلابېلو سیستمونو لکه د زړه د رګونو سیستم، هضمي سیستم، بولي تناسلي سیستم، Psudomotor او میتابولیك سیستم اغېزې کولای شي. د زړه او رګونو په سیستم د هغې د اغېزو له امله د استراحت په وخت کې د زړه شدید حرکات یعني Tachycardia، وضعیتي ټیټ فشار منځ ته راځي همدارنګه د نابېره مرګونو راپور هم ورکړل شوی دی.

Gasteroporosis او د مثانې د تشېدلو ستونزې هم د اتونومیك نیوروپاتي له امله منځ ته راځي د لوړو نهایاتو ډېر لوندوالی او د پښو وچ پوستکی د سیمپاتیك اعصابو د ستونزو او ناسم فعالیت له امله منځ ته راځي، چې دا Anyhdrosis د پنجې د چاودو او بالاخره د زخمونو لامل ګرځي.

Autonomic Neuropathy په Counter Regualtory hrmoneاغېزه کوي او د هغو افراز له کمښت سره مخامخ کوي چې په نتیجه کې یې مریض د هایپوګلایسمیا نښې نښانې نشي احساسولای نو له دې امله دغه ناروغان د وژونکي او خطرناکې هایپوګلایسیمي خطر تهدیدوي.

وضعیتي ټیټ فشار چې د اوتونومیك نیوروپاتي له امله منځ ته راځي په بېلابېلو درملو یې درملنه کېږي Fludrocortison، Midodrine، Clonidine، Octreotide او Yohambin چې هر درمل ځانګړې اغېزې لري پرته له درملو هغوی باید کافي مالګه واخلي او د اوبو د ضیاع او ډیوروتیك درملو له اخیستلو څخه ډډه وکړي.

:Gasteroparesis

له معدې څخه د غذائي موادو د لېږدوني او انتقال ستونزې دي چې د اوټونومیك نیوروپاتي له امله منځ ته راځي.

دغه اختلاط ته باید د لومړي ټایپ په ناروغانو کې پاملرنه وشي په تېره بیا په هغو کسانو کې چې وروسته له ډوډۍ خوړلو څخه د دوی ګلایسیمي ډېر بدلون مومي. د هغې اعراض د معدې د تشېدلو د ځنډ او د کوچنیو او لویو کولمو د حرکاتو د تغیر (اسهال او قبضیت) له امله منځ ته راځي. ناروغان د بې اشتهائی، زړه بدوالي، کانګو، ژر موړکېدلو او د نس له انتفاخ څخه شکایت کوي.

هستوي طبي ساتیګرافي وروسته د نښه شویو غذایي موادو له اخیستلو څخه Radiolabeled د معدې د تشېدلو لپاره ډېره غوره آزموینه ده مګر د ناروغ اعراض د هغې سره پوره تړاو نه څرګندوي.

لوړه ګلایسیمیا د یوې خوا د اوږدې مودې په لړ کې په Parasympatic اعصابو اغېزه کوي او د Gasteroparesis د منځ ته راتلو لامل کېږي د بلې خوا په مستقیم ډول د معدې تشېدل د ځنډ سره مخامخ کوي.

د شپې له خوا نس ناستې له متناوب قبضیت سره د ډیابټ اړوند د هضمي سیستم د اختلاطاتو نه شمېرل کېږي. دغه اعراض د لومړي ټایپ په ناروغانو کې Celiac Sprue ته ورته دي.

د مرۍ دندې هم له ستونزو سره مخامخ کېږي خو په ډېرو پېښو کې څه کلینیکي اعراض نه لري.

درملنه:

د ګلایسیمي دقیق کنټرول د هغو د درملنې بنسټ جوړوي لکه څرنګه چې لیدل شوي په ځیني پېښو کې د ګلایسیمي کنټرول د هغې د اصلاح لامل کېږي. ناروغ باید د ورځې څو

ځله په کمه اندازه ډوډۍ وخوري اوبلن خواړه تر نورو غوره بلل کېږي. د کم مقدار شحمیاتو اوډېر فایبرلرونکو خواړو څخه استفاده د اعراضو په کم کولو کې مرسته کولای شی.

Dopamin Agonist درمل لکه Metochlopramide د 5 څخه تر 10 ملي ګرامو پورې د هر ځل ډوډۍ څخه مخکې ، Domperidone 10-20 mg کېدای شي د یوې لنډې مودې لپاره ګټه وکړي.

چې د وخت په تېرېدلو سره د هغه ګټورتوب کمښت مومي. لومړی درمل د کانګو ضد مرکزي اغېزې لري او د Cholenergic خواصو په درلودلو د معدې په تشېدلو کې مرسته کوي.

Drowsiness، بې قراري، سټرتیا او بې حالي د هغې په ناخوالو اغېزو کې شامل دي.

Tardive Dyskinesia او Extrapyramidal اغېزې هم منځ ته راتلای شي. همدارنګه Erythromycin چې شاید د Motilin له اخذو سره په یوځآی کېدو د معدې د تشېدلو سبب شي په ورځ کې درې ځله ۲۵۰ ملي ګرامه ناروغانو ته توصیه کېږي.

Tegaseral یا Zelnorm چې د S-HT4 یو قسمي انتاګونست دی اوس د دې ناروغی د درملنې لپاره نه کارول کېږي.

په ځیني انتخابي ناروغانو کې د Botulinum Toxin زرق د Pylours په ساحه کې د Pyloric معصرې مقاومت له منځه وړي او د معدې په ژر تشېدلو کې مرسته کوي.

د معدې برقي هڅونه ګټوره بلل شوې څرګنده شوې چې دې هڅونو اعراض له منځه وړي او د هغو ناروغانو په ژوند کې چې درمل اغېزه نه پرې لري ګټور ثابت شوي.

هغه نس ناستې چې د Autonomic Neuropathy له امله منځ ته راځي د درملو په مقابل کې تعند کوي که څه هم چې په ډېرو پېښنو کې یې په خپله دوباره روغتیا موندلې. بیا منځ ته راتلونکې نیوروپاتي ډېر کله د معصرې د کنټرول د له منځه تللو او بې ارادې د غایطه موادو د بهر کېدو لامل کېږي. د هغې درملنه Loperamide 4-8 mg په ورځ کې یا

Diphenoxylate يو ځاى د Atropine سره دوه تابلېټه د ورځې تر څلورو ځلو پورې تطبيق کېږي. په ډېرو شديدو واقعاتو کې د Paregoric تنيچر يا Codeine ۶۰ ملي گرامو ته اړتيا ليدله کېږي ترڅو له نس ناستې څخه مخنيوى وکړي.

داسې راپورونه هم موجود دي چې Clonidine د ډيابټ نس ناستې کموي مگر د فشار د ټيټولو له امله چې په ډيابېټيک ناروغانو کې د مخکې څخه وضعيتي ټيټ فشار موجود وي د هغې کارونه محدوده ده.

قبضيت په معمولي توگه د هڅونکو laxative درملو لکه Sena په درملنه له منځه ځي.

بولي تناسلي ستونزې:

د ډيابټ ناروغی اوتونوميك نيوروپاتي د بولي تناسلي ستونزو لکه Cystopathy، د انتعاظ او جنسي ستونزو (جنسي بې ميلي، Dysparenia يا دردناك مجامعت او د Vagina د Lubrication کمېدلو) سبب گرځي.

په Cystopathy اخته ناروغان د مثانې ډکوالی نشي احساسولاى همدارنگه د ادرار په وخت هغه په پوره ډول نشي تخليه کولاى د مثانې ارتجاعيت زيانمن کېږي، چې په مثانه کې د ادرار د پاتې کېدو له امله د انتاناتود ودې سبب گرځي.

د Cystopathy تشخيص د Cystometry او Urodynamic آزموينو څخه وروسته ايښودل کېږي. د انتعاظ او انزال ستونزې د ډيابټ د ناروغانو د نيوروپاتي د لومړی نښې په ډول پرته د نورو ستونزو منځ ته راتلاى شي.

درملنه:

الف: د *Cystopathy* ناروغان بايد په وخت سره ادرار ته تشويق شي د ستونزو په صورت کې بايد هغو ته Catether تطبيق شي سربېره پر دې د Bethanecol 10-50 mg

په ورځ کې درې ځله کېدای شي دې وګړو ته ګټور واقع شي. د پام وړ بدلون وروسته د مثانې د داخلي معصرې د غوځولو څخه منځ ته راځي.

ب: د جنسي ستونزو درملنه:

د انتعاذ د ستونزو د درملنې لپاره طبي میخانیکي او جراحي میتودونه موجود دي.
انتعاذ د Corpus Cavernosum د رګونو د ملساء عضلاتو د استرخاء له امله منځ ته راځي. Nitric Oxide ، Cyclic 3, 5 – Guanosine Monophasphate (GMP) د منځ ته راتلو او متشکل کېدو سبب کېږي چې نوموړی مرکب د ملساء عضلاتو استرخاء منځ ته راولي.
د cGMP وصفي انزایم Phosphodiesterase Type s نهی کوونکي د نوموړي مرکب له تجزیه کېدو څخه مخنیوی کوي او د انتعاذ د منځ ته راتلو او دوام لامل ګرځي.
Sildenafile (Viagra)، Vardenafile (Levitra) او Tadalafile (Cialis) د جنسی هڅونو په ځواب کې د انتعاذ د اصلاح سبب ګرځي.
د Sildenafile دوز ۵۰ ملي ګرامه تابلیت دي چې یو ساعت مخکې د جنسي اړیکو څخه اخیستل کېږي.
د اغېزو لوړه کچه یې له یونیم ساعت څخه تر دوو ساعتونو پورې څرګندېږي او اغېزې یې څلور ساعته دوام کوي هغه ناروغان چې دې درملو ته اړتیا لري د ۵۰ نه تر ۶۰ په سلوکی د هغوی ستونزې لرې کېږي.
لوړ دوز یې ۱۰۰ ملي ګرامه دی. د Vardenafil او Tadalafil د پیل دوز ۱۰ ملي ګرامه دی چې بیا تر ۲۰ ملي ګرامه پورې لوړ دوز کارول کېږي او یا هم تر ۵ ملي ګرامو پورې کمېږي.
دا څرګنده شوې چې Tadalafil د ۳۶ ساعتونو دپاره انتعاذ اصلاح کوي او په کلینیکي څېړنو کې د هغې ځیني ناوړه اغېزې څرګندې شوي لکه تېرېدونکې سردردي،

Flushsing، هضمي ستونزې په کمو پېښو کې د رنګونو په لیدلو کې بدلون او Priapism راپوررنه هم ورکړل شوي که چېرته انتعاذ د څلورو ساعتونو لپاره ډېر دوام وکړي باید روغتیايي مرکز ته مراجعه وشي.

د PDES نهی کوونکي درمل د نایتریتونو Hypotension خاصیت تشدیدوي، نو د هر ډول نایتریتونو سره دیوځای کارولو څخه یې باید ډډه وشي او هغه ناروغانو ته چې د شپږو میاشتو په ترځ کې یې د زړه ناروغي، Sroke یا ګزڼ او د زړه Arrhymia تېره کړې وي او هغه وګړي چې د څملاستو په وخت کې Hypotension یا Hypertension ولري، د زړه عدم کفايې او د Unstable Angina ناروغانو ته باید ونه کارول شي.

په کمو پېښو د لیدلو د کمښت او یا په دايمي توګه د لیدلو د لاسه ورکول هم راپور ورکړل شوی.

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

۱- Papaverine په یوازې ډول

۲- Papaverine د Phentolamine سره یوځای

۳- Alprostadil (Prostaglandine E)

د Alprostadile رزقېدل په نسبي ډول درد نه لري. مګر د ساحې د زخم، Priapism، او فبروز د مخنیوي لپاره ډېرې پاملرنې ته اړتیا لري. په ځینو حالاتو کې د Uretheral په منځ کې د Alprostadil د مخصوصو قرصونو یعني Pellets څخه د زرق د ناوړه اغېزو د مخنیوي دپاره استفاده کېږي. د بېروني خلا درملنه (Erec-Aid system) یوه غیر جراحي طریقه ده چې یوه برخه یې د لاسي پمپ په وسیله تخلیه کېږي او په نتیجه کې یې قضیب ته د وینې د جریان د ډېرېدلو سبب کېږي. چې بیا همدغه راغلې وینه د یوې حلقې په واسطه په قضیب کې ساتل کېږي دغه پروسته د ۲۰ څخه تر ۳۰ دقیقو پورې ادامه پیدا کولای شي د هغې په استعمال کې د ډېر زحمت له امله دغه وسیله ډېره نه کارول کېږي.

په اوسنیو شرایطو کې د غیر جراحي میتودونو د ښېګنې له امله د جراحي میتودونو څخه ډېره استفاده نه کېږي.

د Vaginal Lubricant استعمال، د انتاناتو درملنه او په موضعي او سیستمیك ډول د Estrogen کارول د ښځینه ناروغانو د ستونزو په درملنه کې موثر واقع کېږي

د خوږې د ناروغی د ناروغانو د پښو ستونزې:

ډیابټ اکثرا د ټیټو نهایاتو د قطع کېدو او غوڅولو لامل ګرځي. د پښو زخمونه، ژوبلې، او انتانات د ډیابټ په ناروغانو کې د معیوبیتونو یو ستر لامل دی، د دې ستونزو په منځ ته راوړلو کې بېلابېل فکټورونه ونډه لري چې په لاندې ډول دي:

۱- د ډیابټ نیوروپاټي

۲- د پښې Biomechanic بدلونونه او ستونزې

۳- د رګونو Atherosclerotic ناروغی

۴- د زخمونو د روغتیا ځنډ

د نیوروپاټي پرمختګ د پښې د کوچنیو عضلاتو د اعصابو د تخریب لامل ګرځي چې د هغو له امله د پښې لویه ګوته (Toes) د پنجال بڼه غوره کوي او Submetatarsal شحمي برخه وړاندې خواته بې ځایه کوي.

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

سربېره پر دې محیطي حسي نیوروپاټي د پښې په ساتونکو میخانیکیتونو اغېزې کوي او د دې سبب کېږي، چې د ناروغ پښه د بېلابېلو زخمونو او ژوبلو سره مخامخ شي.

Autonomic نیوروپاټي د پښې د ویني په جریان کې د بدلون په راوستلو د هغو د وچوالي (Anhydrosis) سبب ګرځي. وروسته بیا د پښو د زخمونو او چاودو د پاره زمینه مساعدوي.

PAD او د زخمونو په روغتيا کې ځنډراولي ، د هغو کوچنيو زخمونو د جوړېدلو څخه چې په پښه کې منځ ته راځي مخنيوى کوي او د دې ژوبلو او زخمونود ودې او منتن کيدوسبب ګرځي.

تقريبا ۱۵ فيصده په ډيابټ اخته ناروغان د پښو په زخمونو او ژوبلو اخته کېږي چې ډېر يې د غټې ګوتې او MTP په ساحه کې منځ ته راځي. او د دې ناروغانو يو شمېر د ناحيې غوڅولو يا Amputation ته اړتيا پيدا کوي.

د Amputaion خطري لاملونه په لاندې ډول دي:

۱- د نارينه جنس

۲- تر لسو کالو د ډېرې مودې لپاره په ناروغی د اخته کېدو تاريخچه

۳- د محيطي نيوروپاتې شتون

۴- د پښې غيرنورمال خوځښت

۵- د محيطي رګونو ناروغی

۶- د سګرټو څکول

۷- د ډيابټ ناروغی د زخمونو له امله د غوڅولو تاريخچه

۸- د ګلايسيمي کنټرول په ناسمه توګه.

درملنه:

د پښې د زخمونو، ژوبلو او د هغو د غوڅولو د مخنيوي لپاره بايد هغه ناروغان چې ډېر د خطر سره مخامخ دي وپېژندل شي، دوى ته بايد صحي زده کړې او تعليمات ورکړل شي او داسې لارښونې ورته وشي چې د پښو د غوڅولو څخه وژغورل شي.

د صحي زده کړو او تعليماتو په جريان کې لاندې ټکو ته د ډېرې پاملرنې اړتيا ده:

۱- په ډېر احتياط بايد بوټ (پاپوش) انتخاب کړي.

۲- هره ورځ دې د خپلې پښې کتنه او مواظبت وکړي اودهغو، ژوبلو او نورو زخمونو ته دې پاملرنه وکړي.

۳- د پښې پاکي او نظافت ته باید پاملرنه وشي او هڅه دې وشي چې پښه پاکه او مرطوبه وساتل شي.

۴- د خپل سر درملو له کارولو څخه دې ډډه وشي.

۵- په لوڅو پښو د قدم وهلو څخه باید د ډیابټ ناروغان منع شي

۶- د ستونزې د منځ ته راتلو په صورت کې باید روغتیایي کارکونکي ته مراجعه وشي.

هغه وګړي چې د پښو د زخمونو او Amputation یا غوڅولو خطر یې تهدیدوي د پښو د ساتنو مواظبت د کارپوهانو مشوره به د دوی لپاره ګټوروه وي.

د یادونې وړ ده چې د اصلاح وړ خطرونو د اصلاح په صورت کې د غوڅولو چانس کمېږي.

د زخمونو د موجودیت په صورت کې باید لاندې ټکي په پام کې ونیول شي:

۱- د پښو د وضعیت سره د سمو او مناسبو بوټانو کارول

۲- د نوکانو مواظبت

۳- داسې لارې چارې او فزیکي فعالیتونه چې په یوه برخه د فشار له وارېدلو څخه مخنیوی وکړي.

۴- نورو سیستمیک ناروغیو او عادتونو ته پاملرنه وشي،لکه لوړ فشار، dislipidemia د سګرټو څکول او داسې نور.

۵- د ګلایسیمي ښه او مناسب کنټرول هم ګټور واقع کېدای شي.

لا تر اوسه د پښې زخمونه، ژوبلې او انتانات د لوی پرابلم په ډول پر ځای پاتې دي.

د دې امله چې د پښو د زخمونو په منځ ته راوړلو کې مختلف پتوجنیزونه ونډه لري، نو د هغې د درملنې لپاره بېلابېلو دسپلینونو ته اړتیا لیدل کېږي، چې په هغو کې د اورتوپیډي،

د رګونو جراحي، اندوکرينولوژي، Pediatery اود انتاني ناروغيو کارپوهان همکاري وکړي.

لکه څنګه چې د Planter برخه د زخمونو لپاره يوه مساعده ساحه ده چې دغه زخمونه کېدای شي په لومړي سر کې يواځې Neuropathic وي او انتانات په هغو کې ځآی ونه لري. او يا هم Cellulitis او Osteomyelitits په وسيله احاطه شوي وي. کېدای شي، چې د زخمونو او Ulcer پرته هم Cellulitis موجود وي په دې حالاتو کې مناسب انتي بيوتيك چې د اغېزو پراخه ساحه ولري او په Anairob مکروبونو هم اغېزه وکړي انتخاب شي.

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

د يادونې وړ ده چې Gasgangrine پرته د Clostridial انتاناتو څخه هم منځ ته راتلای شي. هغه کلچر چې د زخم د سطحي برخې څخه اخيستل شوی وي د انتان په تشخيص کې مرسته نشي کولای.ددې امله پايدد debridشوي قرحې دتلې څخه اويادقرحې دaspirationڅخه نمونه کلچر شي.

د قرحې ژوروالی بايدد معقم Prob په وسيله تعين شي.

د پښې X-Ray د Osteomyelitis د تشخيص لپاره په هغو قرحاتو کې چې درملنه يې د اوږدې مودې لپاره بې نتيجې وي خاص اهميت لري.

د هستوي درملو له تطبيق څخه وروسته د هډوکو Scan کولای شي چې د هډوکو د انتاناتو او ژورو قرحاتو په تفريقي تشخيص کې مرسته وکړي.

که څه هم Indium Labeled يا د انديوم په وسيله نښه شوي د وينې سپين کرويات د انتاناتو په تشخيص کې چې يوازې په قرحه کې موجود وي يا هډوکی هم په التهاب اخته وي ډېر ګټور دي، مګر دغه کار ديري تخنيکي ستونزي لري.

په اوسني وخت کې د پښې MRI ډېره اغېزمنه کتنه ګڼل کېږي که څه هم د Osteomyelitis له امله د هډوکو تخریب له Charcot Arthropathy څخه ډېر ګران دی. که چېر ته Debredment ته اړتیا وي نو کولای شو چې د کلچر او انتي بیوګرام لپاره نمونه واخیستل شي.

د Osteomyelitis درملنه په ښه ډول د ګډې درملنې په وسیله صورت نیسي.

د مناسب انتي بیوتیك ټاکل (IV انتي بیوتیك تر خوراکي څخه غوره دي)، او د منتن شوي هډوکي Debredment ډېر اهمیت لري، سربېره پر دې د رګونو ناروغی ته هم باید پاملرنه وشي. Noninvasive کتنې د ډیابټ اړوند د رګونو د ناروغیو د تشخیص لپاره کافي نه دي، ډېر کله Angiography ته اړتیا لیدل کېږي. چې باید په پښتورګو د هغو اغېزو ته ډېره پاملرنه وشي. د محیطي رګونو Bypass په ډېرو حالاتو کې د قرحې په التیام کې مرسته کوي او د Amputation لپاره اړتیا کموي.

د ډیابټ د قرحاتو لپاره بېلابېلې درملنې وړاندیز شوي چې نورو څېړنو ته اړتیا لري.

د ADA د لارښونې پر بنسټ باید لاندې ټکو ته پاملرنه وشي:

۱- Off-Loading یا په ساحه د وزن کمول.

۲- د زخم پاکول یا Debredment.

۳- د زخم پوښل یا Dressing.

۴- د مناسب انتي بیوتیك ټاکل

۵- د وینې د جریان تآمین Revascularization

۶- د Amputation محدودکول.

په قرحه یا ژوبله ساحه د فشار کمول د میخانیکي ضرباتو د کمښت سبب کېږي او قرحه د روغ کېدو حالت نیسي، استراحت او ځینې مخصوص وسائل په دې کې مرسته کوي.

جراحي Debredment او د زخم پاکول خاص اهمیت لري خو د نورو درملو (لکه انزایمونو کاررونه) اهمیت پوره ښکاره نه دی. د زخمونو او ژوبلو ځایونو پټول په تېره بیا

Hydrocalloid Dressing ډېر ګټور دی ځکه ساحه مرطوبه او پاکه ساتي د موضعي Antiseptic کارول لږ موثریت لري.

کله چې انتان کنټرول شو باید ناروغ فزیکي درملنې او بیا کارونې ته چمتو شي.

ځیني ساده انتانات د خوراکي انتئ بیوتیکونو په وسیله تداوي کېږي لکه Cephalosporin)، Clindamycin، Amoxicillin/Clavolanate او Fluoroquinolone) د نکروتیك انساجو لرې کول او debredment، د قرحې او ژوبلې ساحې موضعي درملنه (د قرحې په ساحه د وزن مخنیوی) او په منظمه توګه د انتاناتو په هکله د معلوماتو ترلاسه کول ډېر اهمیت لري. په ځیني حالاتو کې بېړنی جراحي یعني Debredment ډېره ضروري ښکاري. د ګلایسیمي پوره او دقیق کنټرول باید د درملنې لومړی هدف وي.

وریدي انتي بیوتیك چې دي ناروغانو ته انتخاب کېږي باید د اغېزو پراخه ساحه ولري. مخصوصا Staphylococus Aureus، streptococci، ګرام منفي Airob یا په هوا کې ژوند کوونکي او Anairob (بې هوا ژوند کوونکي) باکتریاوې په پام کې وساتل شي.

د مکروبونو ضد درملو په رژیم کې Ertapenem، Piperacillin/Tarobactum، cefotetan، Ampicillin/sulbactum، Linezolid او یا په ګډه Clindamycin او fluroquinolon کارول کېږي.

شدید او پر مختللي انتانات او هغه انتانات چې د درملنې تر ۴۸ ساعتونو پورې ښېګنه نه مومي د مکروبونو ضد درملنې پراختا ته اړتیا لري. تر څو په Methecillin Resistance، Staphy. Aureus (د بېلګې په ډول Vancomycin) او Pseudomonas Aeroginosa اغېزه وکړي.

که چېر ته د وریدي انتي بیوتیکونو د درملنې سره د قرحې او ژوبلې ساحې د شاو خوا انتانات بهبود پیدا نه کړي. پر انتي بیوتیکونو بیاکتنه، جراحي debredment او Revascularization باید ترسره شي.

د کلینیکي ښېګنې وروسته باید خوراکي انتي بیوتیك ناروغانو ته پیل شي او د ناروغانو وضعیت تر پوره څارنې لاندې ونیول شي.

وروستی څېړنې د زخمونو د بیولوژیکي خواصو په اړوند ځیني نوي معلومات وړاندې کوي د بېلګې په توګه د ژوندي پوستکي او د ودې د فکټورونو تړاو لکه Basic Fibroblast Growth Factor چې ښائي د Neuropathic قرحو او ژوبلو په درملنه کې ګټور واقع شي.

د Plateleteونو څخه مشتق شوی د ودې فکتور په هغو زخمونو چې وزن پرې کم شوی وي په ټاکلي وخت ئې جراحي Debredment ترسره کېږي او مناسب انتي بیوتیك اخلي ښې اغېزې کوي. ځیني مرکزونه Hyperbaric اوکسیجن کاروي، مګر د هغو د ګټورتیا څه ارقام په لاس کې نشته.

دا څرګنده شوې چې منفي فشار د زخمونو په تېره بیا د Planter زخمونو بیارغېدلو ته سرعت ورکوي.

د یادونې وړ ده چې د پښې د بڼې د تغیر په صورت کې د مناسبو بوټانو کارول او د اورتوپیدي متخصصینو سره تماس ځانګړی اهمیت لري.

د پښو د ستونزو د مخنیوي لپاره باید ټول ناروغان وهڅول شي تر څو خپلو پښو ته پاملرنه وکړي د زخم، چاودې، تناکې او سوروالي په صورت کې باید روغتیائي مرکز ته مراجعه وشي.

د ډیابت د ناروغانو د زړه او رګونو ستونزې:

د زړه او رګونو ستونزې د ډیابت د ناروغانو په دواړو ټایپونو کې لیدل کېږي. د Framing Ham د څېړنې په بنسټ د ډیابت ناروغان د یوه څخه تر پنځو ځلو پورې ډېر د نورو وګړو په پرتله د زړه په ناروغیو لکه PAD، CHF، CAD، MI او نابېره مرګونو اخته کېږي او ډیابت د زړه د ناروغیو یو لوی عامل ګڼل کېږي.

سربېره پر دې هغه څېړنې چې Multiple Risk Factor Intervention (MRFIT) تر نامه لاندې په ۵۰۰۰ وګړو کې د ۱۲ کلونو لپاره ترسره شوې دا څرګنده شوې چې د اکلیلي رګونو د ناروغیو له امله مړینې د ډیابټ په ناروغانو کې تر نورو وګړو څخه درې ځله ډېر منځ ته راځي.

همدارنګه یوه بله څېړنه چې په ۱۱۵۵۴ سپین پوستو او ۶۶۶ تور پوستو وګړو کې چې له ۳۵ څخه تر ۶۴ کالو عمر ئې درلود د ۱۹۶۷ څخه تر ۱۹۷۳ کال پورې ترسره او بیا د ۲۲ کالو لپاره تعقیب شوه پورتنۍ څېړنې ته ورته لاس ته راوړنې ئې درلودې.

همدارنګه وروسته له څېړنو څخه دا څرګنده شوه چې وروسته له MI څخه د مړینو پېښې په ښځینه ناروغانو کې د نارینه وو په پرتله ډېرې زیاتې وې.

په دویم ټایپ ناروغانو کې د زړه د حملاتو چانس دومره ډېر وي لکه په هغو خلکو کې چې یو ځل یې د زړه د اسکیمي حمله تېره کړې وي، له دې امله باید ټول هغه ناروغان چې د Atherosclerotic ناروغیو نښې یا اعراض لري د بېلګې په توګه د زړه اسکیمي، د Carotid رګونو ناروغی، په ECG کې د پخوانی MI نښې، Protienurea او داسې نور باید مخکې د فزیکي تمریناتو څخه Stress Test اجراء کړي. په دې ناروغانو کې اکثرا اسکیمي پرته د سینې له دردونو څخه (Slient Ishcaemia)په ډول منځ ته راځي. سربېره پر دې د هغو وګړو انذار چې DM لري خراب دی.

داسې ښکاري چې د زړه د ناروغیو له امله مړینې او معوبیتونه د ګلایسیمي د لوړوالي او نورو خطري فکټورونو سره تړاو لري په ډیابټ اخته ناروغانو د غټو رګونو (Macrovascular) ناروغیو د خطر عوامل په لاندې ډول دي:

۱- Dyslipidemia

۲- لوړ فشار

۳- چاغښت

۴- د فزیکي فعالیت نه درلودل

۵- د سګرټو څکول

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

۱- Microalbuminuria

۲- Macroalbuminuria

۳- د سېرمو د Creatinin لوړوالی

۴- د Plateletونو غيرنورمال فعاليت.

دا څرګنده شوې چې د انسولينو د سويې لوړوالی د زړه او رګونو ناروغيو خطر په ډيابټيك او غير ډيابټيك وګړو کې زياتوي. هغه ناروغان چې د انسولينو ضد مقاومت لري او د ناروغی په دويم ټايپ اخته وي د دوی په سېرمو کې د Plasmingen Activator Inhebetor (په تېره بيا PAI-1) او فبرينوجن کچه لوړه وي چې دا په خپله د وينې د لخته کېدو د تشديد سبب ګرځي او د Fibrinolysis څخه مخنيوی کوي چې د ترومبوز د منځ ته راتلو سبب کېږي.

د ډيابټ په موجوديت کې د رګونو د اندوتېل او ملساء عضلاتو سربېره د Platelet دندې هم له ستونزو سره مخامخ کېږي.

هغه څېړنې چې د OCCT تر نامه لاندې ترسره شوي دا ئې څرګنده کړې چې د ګلايسيمي کنټرول د زړه د ناروغيو په فيصدی کې څه بدلون نه راولي. په هغو وګړو کې چې تر شديدې (يا Intensive) درملنې لاندې وو د ټولو کولسټرولو، LDL کولسټرولو او ترای ګليسېرايډ کچه ټيټه راپور شوې.

داسې نظريې موجودې دي، چې په خپله انسولين Atherogenic خاصيت لري، ځکه هغه وګړي چې په ډيابت اخته نه دي او د انسولينو کچه ئې لوړه ده د دويم ټايپ ناروغانو په څېر د زړه په ناروغيو اخته کېږي.

URPDS هم دا څرګندوي، چې د ګلايسيمي کنټرول د زړه د ناروغی په حملاتو کې د بدلون سبب نه ګرځي.

د يادونې وړ ده چې د انسولينو او Sulfonylurea کارونه د زړه د ناروغيو د حملاتو د ډېرېدلو سبب نه ګرځي.

د دماغي رګونو ناروغی:

ډيابټ د دماغ د رګونو د Atherosclerosis او د ګوزڼ د منځ ته راتلو سبب ګرځي. څېړنې دا څرګندوي چې په ډيابټ اخته ناروغان تر نورو وګړو درې ځله ډېر په ذکر شويو ناروغيو اخته کېږي . همدارنګه يوه څېړنه چې ۱۲۰۰۰ نارينه او ښځينه ناروغانو کې د شپږو څخه تر اتو کالو په لړ کې د Atherosclerosis د پېښو په اړه ترسره شوې دا څرګندوي چې ډيابټ د Ischaemic Stroke پېښې څلور ځله ډېروي. همدارنګه د انسولينو ضد مقاومت هم د ګوزڼ په منځ ته راتلو کې پوره رول لري.

د Ultrasonography آزموينې د دې څرګندوی دي، چې د Carotid کلسيفايډ شوې Atheroma په ډيابټيک وګړو کې تر نورو خلکو پنځه ځله ډېر ليدل کېږي.

همدارنګه ډيابټ ځوانان د ګوزڼ د ناروغی سره مخامخ کوي او ګوزڼ په ډيابټ اخته ناروغانو کې د نورو وګړو په پرتله ډېر کم عمر کې منځ ته راځي.

د هر سلو ناروغانو څخه چې د ګوزڼ له امله مړه کېږي يو ئې د ۵۵ کالو څخه کم عمر لري چې د ډيابټ په شتون کې دغه شمېر لس ځله ډېرېږي.

د Ren Frew/paisley تر نامه لاندې څېړنې چې د 20 کالو په لړ کې په سکاټلند کې په ۷۰۵۲ نارينه او ۸۳۵۴ ښځينه ناروغانو چې د ۴۵ څخه تر ۶۴ کالو عمر يې درلود دا څرګنده کړې چې د ډيابټ ښځينه ناروغانې تر نورو ښځو درې ځلې ډېرې په ګوزڼ اخته کېږي.

سربېره پر دې په ډيابټ اخته ښځو کې د ګوزڼ له امله د مړينې شمېره لوړه ده او لکه څنګه چې ډيابټ د ګوزڼ په پايلو بدې اغېزې کوي، نو په ډيابټيک وګړو کې د بيا ګوزڼ وهلو چانس تر عادي وګړو دوه ځله ډېر دی.

د محیطي رګونو ناروغی:

د ډیابټ په ناروغانو کې د محیطي رګونو د ناروغۍ پېښې له دوو څخه تر څلورو ځلو پورې ډېرې لیدل کېږي. هغه وګړي چې د اوږدې مودې لپاره په ډیابټ اخته وي Femoral Bruit ئې اورېدل کېږي او په قدم کې ئې نبض نه حس کېږي.

په ناروغی د اخته کېدو دوام او د هایپرګلایسیمیا شدت د مرض د پرمختګ سره تړاو لري د پښو د رګونو Atherosclerosis په وضفي ډول په Tibial او Peroneal رګونو کې ډېر لیدل کېږي. په Atherosclerosis اخته رګونه په هغو وګړو کې چې په ډیابټ اخته دي تر نورو وګړو ډېر Calcification څرګندوي. د Framing Ham د څېړنو پر بنسټ ډیابټ د Claudication خطر ۳۵۰ په سلو کې په نارینه ناروغانو کې او ۸۶۰ په سلو کې په ښځینه ناروغانو کې ډېروي. ډیابټ د پښو د خطرناکې اسکیمیا پېښې ډېروي. په ډیابټ اخته هغه وګړي چې ډېر عمر لري (۶۵ څخه تر ۷۴ کلونو پورې) تقریبا ۲۳،۵ ځلکه ډېر د Amputation له خطر سره تر نورو وګړو ډېر مخامخ کېږي.

د ډیابټ د رګونو د ناروغیو پتوفزیولوژي:

له ډیابټ سره یو شمېر میتابولیکي ستونزې مل دي لکه هایپرګلایسیمیا، د وینې د لپیډونو غیرنورمال حالت او د انسولینو ضد مقاومت.

ډیابټ په تېره بیا د رګونو په اندوتېلیوم، ملساء عضلاتو او د platelet ونوپه دندو اغېزې کوي او د Atherogenisis د منځ ته راتلو او پرمختګ سبب ګرځي، د رګونو نورمال فعالیت ستونځمن کوي، ډیابټ د اندوتېل د ژونکو Vasodilator خاصیت له منځ وړي او د Nitric Oxide د وظیفوي فعالیت د کمېدو لامل ګرځي.

په ډیابټ کې موجوده هره یوه اساسي ستونزه لکه هایپرګلایسیمیا، آزادو شحمي اسیدونو لوړوالی او د انسولینو ضد مقاومت په یوازې توګه هم د NO د وړتیا او د همدې لارې د اندوتېل د وظیفوي فعالیت د کمښت سبب کېدای شي.

هایپرګلایسیمیا د NO تولید د اندوتېل له ژونکو څخه کموي او د هغو تخریب ته د اکسېجن د Reactive ډولونو په ډېرولو سره سرعت ورکوي.

هایپرګلایسیمي د رګونو په ژونکو کې د انزایمونو په وسیله لکه Protien Kinase C او NADPH اکسیداز او Oxidant د فشار په غیر انزایمي منابعو (لکه د پرمختللي ګلایکېشن وروستني تولیدات Advanced Glycation End Product (AGEPs) له لارې د Reactive اوکسېجن د ډولونو تولید هڅوي.

کله چې Oxidant فشارونه ډېر شي د eNOS کوفکټور Tetrahydrobioptrin اوکسیدایز او eNOS یوازې کېږي او دا عملیه د دې سبب کېږي تر څو د NO په ځای د Super Oxide Anion تولید شي وروسته بیا د Super Oxide Anion په NO اغېزه کوي او د Per Oxynitrate د تولید سبب ګرځي چې وروستنی مرکب د Prostacyclin د ترکیب او د اندوتېلیوم اړوند Hyperpolarizing فکټورونو د فعالیت مخنیوی کوي.

د هایپرګلایسیمیا د غبزو په شان آزاد شحمي اسیدونه، په ژونکو کې دننه د انزایمي Oxidant منابعو د فعالیت سبب ګرځي، چې په هغو کې PKC ، NADPH Oxidase او eNOS شامل دي، منځ ته راغلي انالوګونه د super oxid د انیون د ډېرېدلو سبب ګرځي.

هغه اضافي شحمي انساج چې د ډیابت په دویم ډول کې منځ ته راځي د اضافي Fatty acide د آزادېدلو سبب هم ګرځي. د اسکلېټي عضلاتو په وسیله د هغوی کم مصرف د هغو کچه په پلازما کې نوره هم لوړوي او د وجود په هره برخه کې د ناوړه اغېزو د منځ ته راتلو سبب ګرځي. آزاد شحمي اسیدونه په ژونکو کې پرته د تړاو څخه د اکسیډانټ انزایمونو منابع فعالوي چې په هغو کې PKC، NADPH Oxidase او eNOS شامل دي، چې نوموړي مرکبات د هایپرګلایسیمي په شتون کې Super Oxide د ډېرېدو باعث ګرځي.

په حقیقت کې آزاد شحمي اسیدونه د یوې ناپېلې منبع څخه د اوکسېجنو د منځ ته راتلو، چې د انسولینو ضد مقاومت په موجودیت کې د هایپرګلایسیمي څخه مخکې منځ ته راځي

ښکارندوی دي او په دې صورت کې د هایپرګلایسیمیا د څرګندېدلو څخه مخکې د رګونو دندې ستونزمنې کېږي.
په روغو انسانانو کې د آزادو شحمي اسیدونو انفیوژن د اندوتېل دندې زیانمنې کوي په داسې حال کې چې که چېرې Anti oxidant توکي یوځآی ورسره تطبیق شي د رګونو د زیانمن کېدلو څخه مخنیوی کوي. سربېره پر دې آزاد شحمي اسیدونه د ژونکو دننه هم اغېزې کوي چې نه یوازې په احشاء او عضلاتو کې بلکې په رګونو کې هم د انسولینو ضد مقاومت منځ ته راوړي. همدارنګه د ډیابټ په ناروغانو کې هایپرګلایسیمي او آزاد شحمي اسیدونه په ژونکو کې د Diacylglycerol د غلظت د لوړېدو سبب ګرځي. Diacylglycerol د PKC انزایمونو فعالوونکي دي، چې هغه د پروټینونو په Phosphorylation کې کلیدي رول لري او میتابولیك کنټرول ته ډېر مهم دي.
اوسنی څېړنې د PKC د فامیل رول د ډیابټ ناروغانو د زړه او رګونو په اړوندو اختلاطاتو کې څرګندوي. د PKC فعالېدل کولای شي چې د eNOS د تظاهراتو مخنوی وکړي او د Cytokine هڅونکي نسجي فکټورونو د Gene تظاهرات او Procoaglant فعالیت د انسانانو د اندوتېل په ژونکو کې تشدیدوي او د Proinflametory cytokine تولید ډېروي.
سربېره پر دې د رګونو د دېوالي ژونکو د ارتشاح سبب ګرځي او د ژونکو څخه بهر مواد ډېرېږي، چې د Atherosclerosis د زیان په برخو کې ټولېږي.
څېړنې د Atherosclerosis په بېلابېلو پړاوونو کې د PKC د فعالیت ښکارندوی دي.
د PKC- B انتخابي نهی کوونکو تجویز په ډیابټ اخته موږکانو ته د هغو د شبکیې د وینې جریان اصلاح کوي او په سالمو انسانانو کې چې د هایپرګلایسیمیا سره مخامخ دي د اندوتیل د دندو د زیانمن کېدو څخه مخنیوی کوي. په وصفي ډول په بېلابېلو انساجو کې د انسولینو مقاومت لیدل کېږي د بېلګې په توګه شحمي انساجو، ینه (ځیګر) او د اندوتېل ژونکو کې، د رګونو د نورمال فعالیت لپاره د هغې اندوتېل د انسولینو بشپړو او روغو

زګنالونو ته اړتیا لري. د مثال په ډول په هغه موږکانو کې چې د جن انجنیري په وسیله د هغو د اندوتېل د ژونکو د انسولینو اخذې له منځه وړل شوي د رګونو د eNOS غلظت 60 % کمښت څرګندوي. د اندوتېل په طبقه کې د انسولینو ضد مقاومت د ژونکو په منځ کې د سګنالونو سیستم زیانمنوي او پر Phosphatidylinositol Kinase د Mitogen-activated protien kinase د تحریك سبب ګرځي. د MAP Kinase د جریان فعالېدل د NO تولید کموي، د Endothelin تولید ډېروي، د Proinflametory جینونو Transcription هڅوي او د وینې تمایل لخته کېدو ته ډېرکوي.

اوس مهال هغه مېکانېزم چې د اندوتېل اړوند Vasodilator دندو زیانمن کېدل څرګندوي تشریح شوي.

د NO یو داخلي رقابتي نهی کوونکی چې د Asymmerical Dimethyl Argenine (ADMA) په نامه یادېږي د انسولینو ضد مقاومت سره په مستقیم تناسب او په ډیابت اخته ناروغانو کې ډېرېږي، چې وروسته بیا د ګلایسیمي د کنټرول سره څه نا څه بهبودي مومي. د هغو تولېدل او تجمع ښایي د هغو د کتابولېزم او نهی له امله وي، ځکه چې د Dimethyl Argenine Dimethyl Amino Hydralase فعالیت کمښت مومي. اوسنی څېړني هم دا تائیدوي چې د دې انزایم نامنظموب په ډیابت کې د ADMA د سوئې د لوړېدلو سبب ګرځي.

سربېره پر دې ډیابت د رګونو وظیفوي فعالیت د لویو مالیکولونو د Nonenzymatic Glycation له امله ستونزمن کوي. د هایپرګلایسیمیا او نورو Oxidative حالتونو په نتیجه کې ډېر پروټینونه او حتی لیپیډونه د Nonenzymatic Glycation په وسیله بدلون مومي. د بېلګې په توګه Hb A1c چې د هېموګلوبین یو Glycated ډول دی د هایپرګلایسیمیا د لوړوالي سره تړاو لري.

هغه پروټینونه چې Glycate شوي وي د AGEs په ډول ساختمان جوړوي. متعددې کیمیاوي څېړنې د AGEs د مشخص کېدو لپاره ترسره شوي، ټولې څېړنې د ډیابت د

اختلاطاتو د Pathobiology سره تړاو څرګندوي او په ډيابټ کې د رګونو ستونزې د ډېرو اختلاطاتو اصلي لامل ګڼل کېږي.

د Glycate LDL ډول کولای شي چې د Immune غبرګون د منځ ته راتلو او Macrovscular اختلاطاتو د منځ ته راتلو سبب شي. فاسفولیپیډونه او apolipoprotien کولای شي، چې AGEs منځ ته راوړي د یادونې وړ ده چې د AGEs په وسیله تغیر شوي LDL Approtien او LDL لیپیډ په ډیابټ اخته وګړو کې د روغو وګړو په پرتله ډېر وي.

د ژونکو په دېوال کې ډېرې داسې آخذې موجودې دي چې د هغو د بیولوژیکي اغېزو منځګړيتوب کوي د AGE بدلون موندلیو پروټینونو شتون کولای شي چې د رګونو د ژونکو څخه دالتهابي Cytokine ونود تولید سبب شي چې د اندوتېل اړوند د رګونو دندې زیانمنې کړي. او د اندوتېل د چسپندګی خواص د وینې د سپینو کرویاتو دپاره یوه ډېره وصفي آخذه د RAGE په نامه پېژندل شوې، اوسنی څېړنې د RAGE رول د Atherosclerosis په منځ ته راتلو کې څرګندوي. هغه موږکان چې د E جین Apolipoprotien نلري Atherosclerosis ته ډېر مساعد دي، د هغې د انتي باډي چې RAGE ته ورته والی لري د تطبیق په صورت کې د Atherosclerosis پرمختګ کمښت مومي. دا په خپله د AGEs رول په Atherosclerosis کې د AGEs رول څرګندوي.

سربېره پر دې د NO د مقدار کموالی د Oxidative فشارونو ډېرېدل، د هغې د اخذو فعالېدل او د انسولینو ضد مقاومت په ډیابټ کې د رګونو د التهاب د تشدید سبب ګرځي، چې هغه هم د ژونکو په داخل کې Transcription فکټورونو د هستوي Transcription فکټور [NF]-KB او فعالوونکي پروټین [AP-1]1 له لارې صورت نیسي. دغه فکټورونه د هغه جینونو د تظاهراتو لامل ګرځي، چې د Chemokine، Cytokine، د وینې د سپینو ژونکو نښلوونکي مالیکولونه او د التهاب څخه مخکې Mediators لکه Tumor Necrosis Factor- Alfa د تولید مسؤلیت لري.

ډیابټ د Atherosclerotic پلګونو د ودې او پرمختګ سبب ګرځي، ځکه چې د اندوتېل په ژونکو اغېزه کوي تر څو هغه cytokine تولید کړي چې په خپله د رګونو د ملساء عضلاتو د ژونکو په وسیله د Collagen په تولید کې کمښت منځ ته راوړي.

همدارنګه د اندوتېل ژونکې د Metalloproteinase او نسجي فکتورونو تولید او جوړولو ته هڅوي چې دغه بدلونونه د Plaque د فبروز سرکی (Cap) د پایدارتوب ځواك کموي او د Plaque د Rupture او Thrombosis دپاره زمینه مساعدوي.

یو زیات شمېر څېړنې د ډیابټ په اخته ناروغانو کې د Oxidative فشارونو څرګندوی دي، د غبرګون لرونکو اوکسېجنو منابع د غبرګون لرونکوCarbonyl مرکباتو د منځ ته راتلو سبب ګرځي.

د هایپرګلایسیمیا په موجودیت کې Nonoxidative عکس العملونه هم د Carbonyl مرکباتو د ډېرېدلو سبب کېږي، چې هغه بیا په پروټینونو او لیپیډونو اغېزه کولای شي.

دا چې په څه ډول د Glycoxidation تولیدات په ډیابت اخته ناروغانو کې ټولېږي پوره څرګند نه دی که څه هم دا مرکبات په هغو سالمو اشخاصو کې چې لوړ سن ولري هم صورت نیسي.

اوسني حقایق دا څرګندوي چې د لیدو وړ میکانېزمونه چې د Carbonyl ګروپ د زهري خواصو د لرې کولو لپاره موجود دي کولای شي چې په ډیابټ کې د Oxidant او Carbonyl فشارونو جوګه شي.

ډیابټ د ملساء عضلاتو دندې زیانمنې کوي او د Vasoconstractor ،Mediators افراز د Endothelin-1 په ګډون ډېروي، چې هغه د رګونو د ملساء عضلاتو د ودې او التهاب سبب کېږي. سربېره پر دې د نورو Atheroginic میډیاټورونو کچه د Angiotensin II او د رګونو تقبض کوونکي Prostanoid په ګډون ډېرېږي چې هغه د رګونو د ملساء عضلاتو د ودې او التهاب سبب کېږي. سربېره پر دې د نورو Atherogenic مېډیاټورونو کچه د Angiotensin II او د رګونو تقبض کونکي Prostanoid په ګډون ډېرېږي چې د

دويم ټايپ په ناروغانو کې د رګونو د توسع خاصيت زيانمن کوي. او شايد د NO د سګنالونو د انتقال د خرابۍ له امله وي. د يادونې وړ ده چې د ډيابټ ناروغانو رګونه د 1 – Endothelin او Angiotensin په مقابل کې کم تقبض کوي، همدارنګه د Sympatic عصبي سيستم رول د ملساء عضلاتو په تقبض کې په دې ناروغانو کې روښانه ندی. په تجروبوي ډول د Norepinephrine بيا اخيستنه د Sympatic عصبي سيستم د نيورونونو په وسيله کمښت مومي.

د دې امکان شته چې ډيابټ د Subcellular کلسيمو په توزيع کې بدلون راولي چې هغه په خپله د Norepinephrine او Phenylephrine په مقابل کې د تقبض د تشديد سبب کېږي. که څه هم د ډيابټ ډېر ناروغان د تشخيص په وخت کې په محيطي نيوروپاتي اخته وي او په رګونو د اعصابو اغېزې کمېږي، سربېره پر دې د ډيابټ Atherogenic ميخانيکيتونه د رګونو په ملساء عضلاتو کې فعال کوي، چې په هغو کې PKC، RAGE، NE.BK او د Oxidative فشارونو توليد شامل دي. ډيابټ د ملساء عضلاتو د ژونکو مهاجرت د Atherosclerotic زيانمنې برخې ته ډېروي، خو په ډيابټ اخته ناروغانو کې د پرمختللي Atherosclerosis زيانمنه برخه تر عادي وګړو ډېر کم ملساء عضلات لري، چې ښائي له دې امله د فبروز پاسنی برخې Cap د ارتجاعيت د کمښت سبب شي.

د اندوتېل د ژونکو ترڅنګ Platelets هم زيانمن کېږي. د PKC د فعاليت ډېرېدل د Platelets څخه د مشق شوي NO کمېدل او د Oxidative فشارونو ډېرېدل په هغو کې ليدل کېږي. ډيابټ د پلاتيليټونو د کلسيم Hemostasis تخريبوي، چې کېدای شي د Platelet د فعاليت د زيانمنېدو جوګه شي. ځکه کلسيم د بڼې بدلون، افراز، نښلېدو (Aggrigation) او د Thromboxan په جوړولو کې رول لري. سربېره پر دې د ډيابټيک وګړو پلاټېليټونه تر عادي وګړو ډېر چسپناك د Ib او IIb/IIIa ګلايکوپروټينونه څرګندوي. په دويم ټايپ اخته ناروغان د Coagulation او Fibrinolysis سيستم تر منځ انډول نه لري چې د وينې د لخته کېدو او د هغې د تداوم سبب ګرځي. همدارنګه په دويم ټايپ اخته

ناروغان په لوړه کچه د Plasminogen Actvitor Inhebetor Type 1 لري، چې په Atherosclerotic برخو کې د Fibrinolysis وړتیا کموي، سربېره پر دې د نسجي فکټورونو د تظاهر د ډېرېدلو او د پلازما د Coagulation د فکټورونو د لوړېدلو او د داخلي Anticoagulantونو د کمښت سبب ګرځي. چې دغه بېلابېل میخانیکیتونه په ډیابېټ اخته وګړي د Thrombosis او Atherosclerosis د اختلاطاتو سره مخامخ کوي.

د زړه د ناروغیو خطري فکټورونه:

د لېپيډونو ناوړه اغېزې:

په ډیابېټ اخته ناروغانو ته Dyslipidemia ډېره مضره تمامېږي، نو باید دغه اختلاط په سم ډول تداوي شي، Hypertriglyceridemia او د HDL د سوئې ټیټوالی تر ټولو نورو ډولونو په زړه ناوړه اغېزې کوي. که څه هم ډیابېټ د LDL Cholestrol سویه نه لوړوي، مګر هغه Small Dens LDL چې په ډیابېټ اخته ناروغانو کې لیدل کېږي، ډېر زیات Atherogenic دي، په آسانی Glycate کېږي او د Oxidation وړتیا لري.

که څه هم د Dyslipidemia په هکله ډېرې څېړنې د دویم ټایپ په ناروغانو کې ترسره شوي، ډېرې پایلې دا څرګندوي، چې د LDL Cholestrol د کته کولو ګټې په ډیابېټیک ناروغانو کې نورو وګړو ته ورته دي او د زړه په حملو کې کمښت راولي.

په ډېرو څېړنو کې د HMG COA Reductase د نهی کونکو څخه کار اخیستل شوی په داسې حال کې چې د Gimfibrozil ګټه هم څرګنده ده.

په ډیابېټیک ناروغانو کې د Hyperlipidemia د اصلاح لپاره باید لاندې ټکو ته پاملرنه وشي:

۱- LDL cholestrole باید ټیټ شي

۲- HDL cholestrole باید لوړ شي

۳- Triglyceride باید ټيټ شي

د درملنې ستراتېژي، لیپوپروټینونو ته په پاملرنې سره صورت نیسي په لومړي ګام کې ښائي په خواړو کې بدلون توصیه شي. همدا راز د ژوندانه په کړو وړو کې بدلون د عادي وګړو په شان (د بېلګې په توګه د سګرټو قطع کول، د وینې د لوړ فشار اصلاح، د وزن کمول او فزیکي فعالیت) ترسره شي.

خوراکي توکیو ته ډېره پاملرنه ضروري ده، چې د Monosutrated شحمیاتو او کاربوهایډرېټونو څخه ډېر کار واخیستل شي او د هغې په ځای د مشبوع Saturated شحمیاتو او کولسټرولو کارونه محدوده شي.

له څېړنو څخه دا څرګنده شوې، چې په خوراکي توکیو کې بدلون، په هایپرلیپیډیمیا کې په منځنی توګه (د ۱۰ فیصده څخه کم کمښت په LDL کې) منځ ته راوړي.

د LDL cholestrole د ټیټولو لپاره تر ټولو غوره درمل HMG COA reductase Inhebetor دي.

د ADA د لارښونو په اساس هغو ډیابېټیك ناروغانو ته چې عمر ئې د ۴۰ کلونو څخه ډېر وي باید په لاندې ډول عیار شي:

۱- LDL<2.6 m mol/L (100 mg/dl)

۲- HDL>1.1 m mol/L (40 mg/dl) د نارینه وو لپاره

۳- HDL >1.38 m mol/L (50 mg/dl) د ښځینه ناروغانو لپاره

۴- Triglyceride<1.7 m mol/L (150 mg/dl)

د پورتنیو سویو د عیارولو اصلي دلیل دا دی، چې په ډیابېټ اخته دغه وګړي هغو غیرډیابېټیك ناروغانو ته چې یو ځل ئې MI تېره کړې وي ورته انذار لري.

که چېرې ناروغ د زړه او رګونو په ناروغی اخته وي، نو د هغې LDL<1.8 m mol/L (70 mg/dl) ساتل کېږي، چې همدغه کچه هغو وګړو ته چې CHD لري، خو په ډیابټ اخته نه دي هم توصیه کېږي.
که چېرې HDL ټیټ یا LDL څه لوړ وي، نو فبرېټونه به ډېر ګټور وي، تر څو هغوی نورمالې اندازې ته راولي.
د HMG COA Reductase د نهی کونکو ګډه درملنه د فایبرېټونو او یا د لېپیډونو د ټیټوونکو له نورو مشتقاتو سره (لکه Ezetimibe او Niacine) یو ځای د لېپیډونو د نورمالې سوئې د منځ ته راتلو او پایښت لپاره ضروري ده. باید په یاد ولرو چې د Statin او Fibrat مشتقاتو ګډ کارول د Myositis سبب کېدای شي.
Nicotinic acid د HDL د سوئې د لوړېدو لپاره په ډیابټ اخته ناروغانو کې هم کارول کېږي. مګر د هغې دوز لوړ (>2gr/d) دی، چې د ګلایسیمي کنټرول ستونزمن او د انسولینو ضد مقاومت سبب کېدای شي. د Triglyceride د سوئې د لوړوالي په صورت کې باید د Bile acid binding resin څخه کار واخیستل شي.

د وینې لوړ فشار یا Hypertension:

لوړ فشار د زړه د رګونو او پښتورګو د اختلاطاتو د منځ ته راتلو او چټکتیا لامل ګرځي. د ناروغانو فشار باید د 130/80 څخه ټیټ وساتل شي او هغوی ته د ژوند د بڼې د اصلاح اړوند لکه د وزن کمولو، فزیکي تمریناتو د خوراکي سوډیمو د کمښت او رواني ستونزو د حل لارښوونې وشي.
د ډیابټ د اصلاح او د هغو د اختلاطاتو د مخنیوي لپاره به له یوه څخه د ډېرو فکتورونو اصلاح ته اړتیا وي. د ACE Inhebetor او ARBs د ګټو له امله چې ډیابېټیک ناروغانو ته ئې لري دې درملو ته ترجیح ورکول کېږي. او سربېره پر دې هغه درمل چې د زړه او

رګونو د ناروغیو د خطر مخنیوی کوي لکه (Betablocker، Thiazid duretic او Cacum Channel blocker) باید دې رژیمو ته علاوه شي.

۱- د ډیابت په لومړي ټایپ اخته ناروغان چې لوړ فشار او Microalbuminuria یا Mcaroalbuminria لري ACE Inhebetor ډېر ګټور دي او د Nephropathy د پرمختګ څخه مخنیوی کوي.

۲- په دویم ټایپ اخته ناروغانو ته چې Microalbuminuria او لوړ فشار لري ACE Inhebetor او ARBs پیل د Microalbuminria د پرمختګ مخنیوی کوي.

۳- په دویم ټایپ اخته ناروغان چې د وینې لوړ فشار، Macroalbuminuria او د پښتورګو عدم کفایه لري ACE Inhebetor او ARBs د GFR د ډېر ټیټېدلو څخه مخنیوی کوي.

سربېره پر دې باید لاندې ټکو ته پوره پاملرنه وشي:

۱- ACE Inhebetor د ګلوکوزو د سوئې په نورمال ساتلو کې مرسته کوي چې له دې امله د زړه او رګونو په ناروغیو هم مثبتې اغېزې کوي.

Calcium Channel Blocker، مرکزي Adrenergic Antagonist او د Vasodilator مشتقات په Lipid او ګلوکوزو اغېزې نه کوي.

۲- Beta Blocker او Thiazide د انسولینو ضد مقاومت د زیاتوالي سبب ګرځي. او د وینې په شحمیاتو ناوړه اغېزې کوي. Beta Blocker د دویم ټایپ د منځ ته راتلو خطر ډېروي او په ډیابت اخته ناروغانو کې د هایپوګلایسیمي د نښو د پوښښ سبب ګرځي.

خو د کلینیکي څېړنو پر بنسټ نه یوازې دا چې د Beta Blocker دغه ناوړه اغېزې د څه ستونزو سبب نه دي شوي، بلکې د زړه او رګونو اړوند ناروغیو د مړینو د کمولو له امله باید د ډیابت اخته ناروغانو ته توصیه شي.

۳- Smypatetic Inhebetor او α-Adrenergic Blocker د ډیابت د ناروغانو په وضعیتي ټیټ فشار چې د نیوروپاتي له امله منځ ته راځي ناوړه اغېزې کوي.

۴- د بېلابېلو درملو په وسیله په مساوي ډول دفشارکنترول د زړه او رګونو د محافظت او ساتنې سبب کېږي.

۵- Nondihydropyridine اړوند د کلسیم کانالونو بلاك کونکي (Verapamil او Deltiazim) تر Dihydropyridine (Amlodipine او Nifidipine) څخه د ډیابت ناروغانو ته غوره ګڼل کېږي.

۶- هغه ناروغان چې Macroalbuminuria، Hypertension او ډیابت لري د فشار مناسبه کچه یې (125/75>) ده تر څو د ناروغی له پرمختګ څخه مخنیوی وشي.

۷- د سېرمو پتاشیم او د پښتورګو دندې باید په منظم ډول کنترول شي.

سربېره پر دې په ډیابت ناروغانو کې Atherosclerotic ناروغیو د چټك پرمختګ او ډېرو پېښو منځ ته راتګ ته باید پاملرنه وشي.

درملنه:

د زړه د ناروغیو د درملنې لپاره د ډیابت د ناروغی تاریخچه ډېره مهمه ده، که څه هم ډېرو ناروغانو د زړه د حملو په وخت کې د هغوی ډیابت تشخیص شوی نه وي، لکه څنګه چې د Touber او د هغو د ملګرو له خوا په ۳۲۶۶ هغو ناروغانو چې Angiography ته کاندید وو ترسره شویو څېړنو څرګنده کړه، چې د دې ناروغانو ۱۸ فیصده په ډیابت اخته، مګر تشخیص شوي نه وو. همدارنګه د ډیابت په ناروغانو کې د زړه د حملاتو لرلید (انذار) ښه نه دي، په دې اړوند په ۱۶۶۴ تنو د حادې احتشاء (AMI) ناروغانو کې ترسره شوې څېړنې دا څرګندوي، چې روغتون ته د داخلېدو پر مهال د شکرې ناروغی یا ډیابت تشخیص او یا هم د 198 mg/dl څخه لوړه ګلایسیمي د لوړې شمېرې مړینې او معیوبیتونو سره مل وه.

باید څرګنده شي چې په تېرو کلونو کې د ډیابت د درملنې لپاره Hyperglycemia او د هغې درملنې ته ډېره پاملرنه کېده، خو لکه څنګه چې لیدل کېږي، له ډیابت سره مل

میتابولیکي ستونزې لکه د انسولینو ضد مقاومت، د لیپیډونو غیرنورمال توب، د وینې لوړ فشار او Thrombosis په خپل وار د زړه او رګونو د ناروغیو په پرمختګ او انذارو ښکاره اغېزې کوي، چې د ناروغۍ د درملنې او اختلاطاتو د مخنیوي لپاره باید هغو ته پوره پاملرنه وشي.

په عمومي ډول د اکلیلي رګونو (CAD) ناروغیو درملنه د ډیابت په وګړو کې څه خاص توپیر نلري، Revascularization، Percutaneus Cronary Interverntion (PCI) او د اکلیلي رګونو پیوند موثریت به تر نورو وګړو ډېر لږ وي، په لومړیو کې ښایی د PCI د بریالیتوب اندازه غیر ډیابټیک وګړو ته ورته وی، خو وروسته بیا ډیابټیک ناروغان د بیابندېدلو ډېر چانس لري، اوس مهال په نویو میتودونو د Stent کارول (Drug-Eluting Stent) او GP IIb/IIa د پلټیلېټونو نهی کوونکی د دې ناروغانو لپاره ګټور ثابت شوی، که څه هم CABG (Cronary Artery Bypass Graft) د PCI په پرتله په هغو ناروغانو کې چې د څو رګونو ستونزې او یا نوې Q Wave احتشاء لري غوره ګڼل کېږي، خو په هغو وګړو کې چې د یوه یا دوو رګونو ستونزې لري (پرته له LADC څخه) په هغو کې PCI ته ترجیح ورکول کېږي.

د Plateletونو ضد درمل:

هغه څېړنې چې په ډیابټ اخته وګړو کې ترسره شوي د دې ښکارندوی دي، چې د ډیابټ دواړه ټایپونه د Platelets د چسپندګی خاصیت ډېروي، چې د Thromboxan ډېر تولید، د کلسیم او مګنیزیم د هېموستاز بدلون، د Adinosin مالیکولونه او د اندوتېل نامنظمتوب چې د Nitric Oxide او Prostacycline د لږ تولید سبب ګرځي په دې کې ذیدخل ګڼل کېږي، له دې امله د Platelets ضد درمل دې وګړو ته ځانګړی اهمیت لري.

:Aspirin

هغه څېړنې چې د (ETDRS) Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study تر نامه لاندې د لومړي او دويم ټايپ په ناروغانو کې ترسره شوي دا ئې څرګنده کړې چې په ورځ کې د 650 mg اسپیرینو خوړل د MI په پېښو کې د پام وړ کمښت منځ ته راوستلی پرته د هغه چې د Vitreaus او يا شبکيې په وينه توئېدنه کې څه بدلون رامنځ ته شي حتی په هغو وګړو کې چې په Retinopathy هم اخته وو.

سربېره پر دې يوه بله څېړنه چې د Hypertensive Optimal Treatment (HOT) تر نامه لاندې په ۱۵۰۱ ډيابټ اخته ناروغانو کې ترسره شوې ۱۵ فيصده کمښت د زړه او رګونو په پېښو کې او ۳۶ فيصده کمښت د حادې احتشاء (AMI) په پېښو کې په هغو وګړو کې چې د ورځې 75 mg اسپیرين ئې اخيستل ليدل شوی دی. له دې امله ADA د وړانديز پر بنسټ ښائي لاندې کټګوری وګړو ته د ورځې ۳۲۵ ملي ګرامه اسپيرين توصيه شي:

۱- د وروستی وقائې (Secondary Prevention) لپاره ټولو هغو نارينه او ښځينه وګړو ته چې د لويو رګونو د ناروغيو نښې نښانې لري.

۲- د لومړي او دويم ټايپ ټولو هغو ناروغانو ته چې د اکليلي رګونو د خطر فکټورونه لري.

:Glycoprotein IIb/IIIa Blocker

د دې درملو کارول د Unstable Angina او Non STEMI ناروغانو ته ډېر ګټور دي. همدارنګه هغو ناروغانو ته چې PCI ورته اجراء شوی د 35 % څخه تر 50 % پېښنو کې د اسکيمي د حادو حملاتو مخنيوی کوي.

:Beta Blocker

په ډېرو څېړنو کې دا څرګنده شوې، چې Beta Blocker د MI په ناروغانو کې د مړینې د کمښت سبب ګرځي. که څه هم د هغه ځیني ناوړه اغېزې په ډیابټ کې ډېر اهمیت لري، د بېلګې په توګه د هایپرګلایسیمي د علایمو مخنیوی، د ګلوکوزو د نه تحمل پرمختګ، د انسولینو د افراز مخنیوی، د پلازما د لیپیډونو په انډول د هغې ناوړه اغېزې خو سره له دې هم په ډیابټ اخته د حادي احتشاء ناروغانو ته ډېر ګټور دي او د هغو د مړینو شمېر کموي.
یوه څېړنه چې په ۴۵۰۰۰ د AMI په اخته ناروغانو کې چې ۲۰ فیصده یې په ډیابټ اخته وو ترسره شوې او بېلابېل Beta Blocker ئې په مختلفو دوزونو اخیستي وو، یو کال ټیټه Mortality څرګندوي، پرته د هغې چې د Beta Blocker څه ناوړه اغېزې ولیدل شي.
کېدای شي، چې مختلف فکتورونه د ډیابټ ناروغانو ته ګټور تمام شي د بېلګې په توګه:
- Beta Blocker شاید د SympathoVagal انډول چې د Neuropathy له امله زیانمن شوی بیا اعاده کوي.
- د زړه د میوکارډ عضلې په وسیله د شحمي اسیدونو په کارونه کې کمښت راولي، چې له دې امله اوکسیجنو ته د هغې اړتیا کمېږي.
د دغو ذکرشویو ګټو سربېره بیا هم ځیني ډاکټران د هغو له کارولو څخه د لاندې دلائلو په اساس ډډه کوي:
- Beta Blocker د هایپوګلایسیمي د خبر ورکونکو نښو مخنیوی کوي.
- Beta Blocker ، Glycogenolysis تر اغېزې لاندې راولي.
- د انسولینو په افراز اغېزه کوي.
- د ګلوکوزو د تحمل (Glucose Tolerance) د له منځه تللو سبب کېږي.

همدارنګه له دې امله چې Beta Blocker د Triglyceride د سوئې د لوړېدلو، د HDL cholestrol د سوئې د ښکته کېدو او د LDL cholestrol د سوئې د لوړېدلو سبب ګرځي، چې په دې ډول د زړه د Atherosclerosis د پرمختګ باعث ګرځي.

د يادونې وړ ده، هغه ناروغانو چې Cardioselective Beta Blocker يې اخيستل د هايپوګلايسيمي پېښنو يې د Placebo ګروپ څخه څه توپير نه درلود.

د Angiotensin Converting Enzyme مخنيوى کونکي:

دغه درمل د احتشاء (Infarct) ساحه محدودوي، د بطيناتو په Remodeling او د ناروغانو په Survival مثبتې اغېزې کوي، له دې امله بايد چې د ډيابټ په ناروغانو کې خاصه پاملرنه ورته وشي.

هغه څېړنې چې د Grapo Italiano Per Lo Studio Della Sopravirenza Nell' Infarto Miocardilo – 3 (GISSI-3) تر نامه لاندې ترسره شوي، دا ئې څرګنده کړې، چې د MI په پيل کې د Lisinopril کارونه د ۶ اونيو او سپږو مياشتو په موده کې د ډيابټ ناروغانو ته د هغو وګړو په پرتله چې په ډيابټ اخته نه دي د مړينو په شمېر کې د کتنې وړ بدلون راوړي، چې د سپږ اونيو موده کې ۳۰ فيصده د ۵ فيصده په پرتله او د شپږو مياشتو په موده کې ۲۰ فيصده د ۰ فيصد په پرتله بدلون ليدل شوی.

د Lisinopril کارونه په ۱۰۰۰ تنوکی د ۳۷ نورو د ژوند د ژغورلو سبب کېږي.

په همدې ډول د ډيابټ اخته ناروغانو ته د ACE Inhebetor توصيه د نابېره مرګونو، بيا احتشاء (Reinfarction) او د زړه د عدم کفائې CHF څخه ۵۰ فيصده مخنيوى کوي.

بېلابېل لاملونه ښائي د ACE مخنيوى کونکو د ګټورتوب سبب شي، د بېلګې په توګه:

-که چېرې د حادې احتشاء په لومړيو کې ناروغانو ته تجويز شي د بطيناتو په Remodiling مثبتې اغېزې کوي.

- د Sympatho Vagal انډول بيا اعاده کوي.

- د ډیابټ اخته وګړو د رګونو د Endothil په ژونکو ښې اغېزې کوي.
- د انسولینو ضد مقاومت کموي.

سربېره پر دې هغه څېړنې چې د Heart Outcome Prevention Evaluation (HOPE) تر نامه لاندې ترسره شوي، دا ئې څرګنده کړې، چې Ramipril د زړه د احتشاء (MI)، ګوزڼ (Stroke) او د زړه او رګونو له امله د مړینو په شمېره کې د کتنې وړ کمښت په ډیابټ اخته هغو وګړو کې چې ورسره CAD یا CHF لري رامنځ ته کوي.

د زړه د رګونو Revascularization:

په ډیابېټیك ناروغانو کې تر فارمکولوژیك Revascularization څخه میخانیکي ډېر ګټور ثابت شوی، په پیل کې Angioplasty په ډیابټ اخته ناروغانو ته د نورو وګړو په شان په بریالیتوب ترسره کېږي، مګر وروسته بیا د ډیابټ ناروغان د رګونو د قطر د کمېدو او بندېدو سره مخامخ کېږي. مخصوصا وروسته د PTCA څخه چې د دوی انذار ښه نه دي.
د ډیابټ ناروغان وروسته له Stenting او Atherectomy څخه په روغتونونو کې د بیا بندېدلو او مړینې له خطر سره مخامخ دي، که څه هم په دې وګړو کې د Stenting اجراء د نورو وګړو په شان په برترۍ ترسره کېږي، مګر په دې ناروغانو کې د Stent د برخې قطر کم وي او د بیا بندېدلو امکان ئې په څلورو میاشتو کې ډېر زیات وي (% 55 د % 20 په پرتله).
کوم میخانیکیت چې له مداخلې څخه وروسته په چټکۍ د بیا بندېدلو سبب ګرځي پوره څرګند نه دی، په پرله پسې توګه د رګونو د منځ التراسونوګرافي د Intema د طبقې ډېره زیاته Hyperplasia څرګندوي او هستولوژیکي څېړنې د Collagen څخه ډك فبروزي انساج د ډیابېټیك وګړو په Atherectomy کې څرګندوي.
هغه کلینیکي څېړنې چې په Paclitaxel and Sirolimus-Eluting Stent ترسره شوي د دې ښکارندوی دي، چې د دې ډول Stent څخه وروسته د بیا بندښت په پېښو کې په

بېسارې توګه کمښت منځ ته راځي. چې ورته ښېګڼې په ډيابتي اخته ناروغانو کې هم ليدل کېږي.

د زړه د رګونو Bypass پيوند (CABG):

په ډيابتې اخته ناروغانو کې د نورو وګړو په پرتله د عمليات څخه وروسته د مړينو لوړ شمېر ليدل کېږي. چې په ډيابتې اخته ډېر ناروغان دويم ځل عمليات ته اړتيا پيدا کوي. که څه هم په روښانه ډول په ډيابېټيك ناروغانو کې د نورو په نسبت د خطري فکتورونو شمېر ډېر وي او دغه ناروغان د کيڼ بطين ستونزې او د زړه د رګونو نورې ستونزې لري، خو په اوږده موده کې د مړينو زياتوالی په ذکر شويو فکتورونو پورې تړلی نه دی.

په اصلي او Bypass شويو رګونو کې د ناروغی د چټك پرمختګ له امله د هغو لوری د نورو وګړو څخه توپير پيدا کوي.

هغه څېړنې چې د Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) تر نامه لاندې ترسره شوي، پنځه کاله لوړه Mortality په ډيابېټيك ناروغانو کې څرګندوي او همدارنګه د CABG Angioplasty په پرتله د مړينو په شمېر کې ډېر کمښت منځ ته راوړي، چې د هغو ګټورتيا په ډيابتې اخته ناروغانو کې د نورو وګړو په پرتله ډېره ليدل کېږي.

د زړه عدم کفايه:

يو پتوفزيولوژيك حالت دی، چې زړه نشي کولای په کافي اندازه د وينې جريان چې د بدن د غړيو او انساجو ميتابوليکي اړتياوې پوره کړي، تآمين کړي.

بناء د مړينو او معيوبيتونو د پېښو له امله ځانګړې پاملرنې ته اړتيا لري.

په ډېرو پېښنو کې د هغې اصلي لامل د میوکارډ احتشاء (MI) او لوړ فشار ګڼل کېږي، له دې امله چې د ډیابټ په ناروغانو کې د زړه د عدم کفایې پېښې ډېرې لیدل کېږي، نو ډیابټ هم د هغې په خطري فکټورونو کې شامل دی.

د یادونې وړ ده سربېره پر دې چې د دې ناروغی پېښې د ډیابټ په ناروغانو کې ډېرې دي، د هغې انذار (لرلید) د نورو وګړو په پرتله په ډیابېټیك ناروغانو کې خراب دي.

هغه فکټورونه چې په ډیابټ اخته وګړو کې د CHF د منځ راتلو سبب ګرځي په لاندې ډول دي:

لکه څنګه چې په ډیابټ اخته ناروغانو کې څېړنې ترسره شوي، د زړه احتشاء په دې ناروغانو کې د عدم کفائې اصلي لامل جوړوي. حتی هغه ناروغان چې د Ustable Angina او Non STEMI په لوحه په روغتونونو کې بستر کېږي، تر نورو وګړو ډېر په CHF اخته کېږي. دا چې ولې MI په ډیابټ اخته ناروغانو کې تر نورو وګړو ډېر د زړه د عدم کفایې سبب ګرځي، پوره څرګنده نه ده، خو کېدای شي ځیني فکټورونه په هغو کې رول ولري، د بېلګې په توګه یو شمېر د ډیابټ ناروغان د زړه د احتشاء (MI) په حالت کې غیر وصفي (Atypical) تظاهرات لري، نو له همدې امله دوی ناوخته روغتونونو ته مراجعه کوي او یو شمېر نور چې Silent اسکیمي لري د سینې درد نلري، کېدای شي د ډېر ځنډ وروسته روغتون ته مراجعه وکړي او یا هم هېڅ مراجعه ونه کړي. لکه څنګه چې لیدل کېږي د ډیابټ په ناروغانو کې یوازې د MI د برخې اندازه او سایز د CHF په منځ ته راتلو کې رول نلري او ځیني نور فکټورونه هم په دې کې ګډون لري. هغه وګړي چې د زړه احتشاء (MI) تېروي د لنډې او اوږدې مودې لپاره د هغې برخې په غبرګون کې چې خپله دنده یې له لاسه ورکړې تطابق منځ ته راځي چې په ډیابت اخته ناروغانو کې دغه میکانېزم دومره بریالی نه ښکاري او له دې امله د ډیابټ اخته وګړو زړه به ښائي ډېر لږ د Stroke Volume د معاوضې وړتیا ومومي.

Solomon او د هغې ملګرو دا څرګنده کړې، چې په ډیابت اخته وګړو کې د زړه کیڼ بطین دوه کاله وروسته د MI د حملې څخه تر هغو وګړو چې ډیابت نه لري لړ لوئ کېږي، خو برعکس دغه ناروغان له دوو څخه تر څلورو ځلو ډېر د CHF اعراض او علایم لري.

چې دغه ستونزه کولای شي د ځیني نورو حالاتو لکه په ډیابت کې موجوده Cardiomyopathy ، د زړه د الیافو میتابولېزم، د اندوتېل غیرنورمال فعالیت او په ناسم ډول د زړه د میوکارډ د وینې د جریان کنټرول، د کیڼ بطین فبروز او Autonomic ستونزو له امله منځ ته راشي.

:Diabetic Cardiomyopathy

په ډیابت اخته ناروغانو کې د CHF د پېښو ډېر لیدل او د هغو خراب انذار د دې ښکارندوی دي، چې ډیابت په میوکارډ کې د بدلون د منځ ته راتلو سبب ګرځي. چې د دې بدلونونو په نتیجه کې میوکارډ اسکیمي ته ډېر مساعد او د بیا رغېدلو وړتیا ئې ډېره لږ وي.

د څو وروستیو کلونو د حقایقو څېړنه دا څرګندوي، چې د ډیابت په ناروغانو کې Diabetic Cardiomyopathy چې هغه د Ischaemic Cardiomyopathy څخه توپیر لري موجوده وي. د هغې د منځ ته راتلو طبیعت او اسباب په خپله په ډیابت پورې تړلي دي.

د Diabetic Cardiomyopathy میکانېزم:

۱- د پرمختللي Glycation وروستني تولیدات (Advanced Glycation End Products):

د ډیابت د ناروغانو په زړونو کې د Cardiomyopathy بدلونونه د ډیابت له میتابولیکي ستونزو سره تړاو لري.

لکه څنګه چې مخکې هم یادونه شوې AGEs په هغو انساجو کې چې د Hyperglycemia سره مخامخ وي لیدل کېږي. د انساجو په چاپېریال کې د دې موادو

ټولېدل د دې سبب کېږي، چې ژونکې په ښه او نورمال ډول خپلې دندې ترسره نشي کړای او د میوکارډ په Elastisity او د توسع په خاصیت کې کمښت رامنځ ته کېږي، د لومړي ټایپ ناروغانو په سېرمو کې د AGEs کچه د هغوی د Microvascular او پښتورګو د اختلاطاتو سره مستقیم تناسب لري.

په ۵۲ هغو ناروغانو کې چې نور اړوند پارامترونه لکه د پښتورګو فعالیت، د وینې فشار، وزن،او د ډیابت د اخته کېدو موده یې په پام کې نیول شوې د Echocardiography د څېړنو په نتیجه کې د Isovolemia استرخاء مودې اوږدېدل ثبت شوي، چې هغه هم د AGEs د کچې سره تړاو لري.

په تجروبوي ډول په ډیابټ اخته سپیو کې لیدل شوي، چې د کیڼ بطین د Compliance کمېدل د کولاجن د الیافو د ځای په ځآی کېدو سره تړاو لري، پرته د هغې چې د بطین د لوئېدو سبب شي.

دا ټول حقایق دا څرګندوي، چې په ډیابټ اخته وګړي پرته له لوړ فشار او بطیني ضخامت څخه په CHF اخته کېږي.

۲- د Myocard د کلسیمو ځای په ځای کېدل:

په غیرنورمال ډول د کلسیمو ځای په ځای کېدل د ډیابټ اخته ناروغانو د کیڼ بطین دندې له ستونزو سره مخامخ کولای شي. هغه وګړي چې انسولین اخلي د Sarcoplasmic Reticulum اړوند د ++Ca پمپ فعالیت ئې کمېږي، چې د هغو په پایلو کې د ++Ca لېږدېدل په ډیاسټول کې له سایتوپلازم څخه تنقیص مومي. چې دغه بدلونونه کولای شي د ډیاسټول په وخت کې د Myocard د شخی سبب شي. لکه څنګه چې په Cardiomyopathy کې لیدل کېږي.

د ډیابټ اړوند بدلونونه په Troponin T ، د تقلص تنظیمونکي نازك Myofelament کې هم شاید د ډیاسټولیك او سېسټولیك ستونزو په منځ ته راتلو کې رول ولري.

د میوکارډ میتابولېزم:

هایپرګلایسیمي او د انسولینو ضد مقاومت په مستقیم ډول د میوکارډ په ژونکو اغېزه کوي او د کیڼ بطین دندې ستونزمنې کوي.
په ډیابتیک وګړو کې د انرژی منابع او د هغې د کارونې بدلون کولای شي په زړه اغېزه وکړي، لکه څنګه چې د ناروغی په دویم ټایپ کې لیدل کېږي.
په نورمال حالت کې زړه آزاد شحمي اسیدونه (Non Esterified) د انرژی د منبع په توګه کاروي او د اسکیمي او ډېر فعالیت په وخت کې په Glycolysis او د Pyrovate په Oxidation اثر کوي. د ډیابټ ناروغانو د میوکارډ ژونکو ته د Ischaemia په حالت کې د ګلوکوزو ناسم ترانسپورټ له امله د ATP تولید او Glycolysis ډېر زیات زیانمنوي، چې په دې حال کې آزاد شحمي اسیدونه او د هغې د میتابولېزم څخه منځ ته راغلي توکي د زړه په ژونکو په مستقیم ډول ناوړه اغېزه کوي او د Diabetic Cardiomyopathy په منځ ته راتلو کې مرسته کوي.

اکلیلي Microcirculation:

له دې امله چې په ډیابټ اخته ناروغانو کې Coronary Microcirculation غیرنورمال وي، د CHF د منځ ته راتلو لپاره زمینه برابروي. د اندوتېل د ژونکو په وسیله د لږ او یا بې اغېزې No (Nitric Oxide) تولید هم په دې وګړو کې نورمال اکلیلي بهیر له ستونزو سره مخامخ کوي او د اکلیلي رګونو د ناروغیو سبب ګرځي.
که څه هم د اندوتېل دندې په سمه توګه نه ترسره کېږي، خو د استراحت په وخت کې د اکلیلي شرائینو د وینې بهیر په دې ناروغانو کې څه ډېر وي. اکلیلي رګونه د Vasodilator درملو په مقابل کې توسع یا Vasodilatation څرګندوي.

د اکلیلي رګونو د وینې جریان د هغو Vasodilator درملو چې په اندوتېل اغېزې نلري (لکه Papaverine، Dipyridamale، Adenosin) د تطبیق څخه وروسته څرګندېږي.
چې په ډیابټ اخته ناروغانو کې تر نورو وګړو څخه لږ توسع کوي.
د ډیابټ په ناروغانو کې د اسکیمي پر ضد Angiogenic غبرګون ډېر کم دی، هغه څېړنې چې په ۲۰۵ وګړو چې په ډیابټ اخته وو او ۲۰۵ هغو وګړو چې په ډیابټ نه وو اخته ترسره شوې، د Coronary Angiography معایناتو څخه وروسته دا څرګنده شوه، چې د Collaterral رګونو منځ ته راتګ په ډیابټ اخته ناروغانو کې ډېر لږ دي. چې همدا میخانیکیت د MI د حملې څخه وروسته د زړه د ناروغیو خراب انذار تشریح کوي.
د زړه د Angiogenic غبرګون زیانمنتوب هم د Cardiomyopathy د منځ ته راتلو یو فکټور ګڼل کېږي.

د کوچنیو ساحو د اسکیمي نه واقع کېدل:

داسې ښکاري، چې د لنډې مودې لپاره تېرېدونکې د کوچنۍ ساحې اسکیمي د زړه د احتشاء د حملاتو په مخنیوي کې رول لوبوي، چې په تجربوي حیواناتو کې هم د دې اغېزې په اثبات رسېدلي دي.

په ډیابټ اخته ناروغانو کې د زړه د عدم کفائې مخنیوی:

د ګلایسیمي کنټرول:

د ګلایسیمي دقیق کنټرول د زړه د عدم کفائې د مخنیوي سبب ګرځي.
هغه څېړنې چې د Iribarrin او د هغو د ملګرو له خوا په ۴۸۸۵۸ ناروغانو کې چې د زړه د عدم کفائې نښې ئې نه درلودې د ۲۲ کالو په لړ کې ترسره شوي د Hb A1c د کنټرول څخه دا څرګنده شوه چې د زړه د عدم کفائې څخه د بستر کېدلو او مړینو شمېره د Hb A1c سره مستقیم تړاو لري او دا تړاو په نارینه وګړو کې تر ښځینه ناروغانو ډېر ټینګ

دي. په نارینه ناروغانو کې د Hb A1c د 1% په اندازه لوړوالی 12% د زړه د عدم کفائې د پېښو د ډېرېدلو سبب ګرځي.

ورته نتیجه د UKPDS له څېړنې څخه هم لاس ته راغلي، دغه څېړنه چې په ۴۵۸۵ د دویم ټایپ ناروغانو کې ترسره شوې دا څرګندوي، چې د Hb A1c ۱ فیصد لوړوالی د زړه د عدم کفائې په پېښو کې ۱۶ فیصده ډېروالی منځ ته راوړي.

لکه څنګه چې د دې څېړنو څخه څرګنده شوې، د زړه عدم کفایه د ګلایسیمي د کنټرول سره تړاو لري، نو ضروري ده تر څو د امکان تر حده Hb A1c نورماله وساتل شي.

د وینې لوړ فشار:

په ډېرو پېښنو کې ډیابټ او د وینې لوړ فشار یوځای لیدل کېږي. د Diabetic Cardiomyopathy د ناروغانو د زړه مورفولوژیکي کتنې دا څرګندوي، چې لوړ فشار او ډیابټ د هغو اړوند بدلونونو ته چټکتیا ورکوي. د UKPDS د څېړنو څخه دا څرګنده شوې، چې که چېرې فشار 10 mmHg لوړ وي، نو د زړه د عدم کفائې پېښې ۱۲ فیصده ډېرېږي. سربېره پر دې دا هم څرګنده شوې، چې که د فشار کنټرول په Captopril او یا Atenolol باندې په مساوي ډول صورت ونیسي د زړه د عدم کفائې په پېښنو کې به څه توپیر موجود نه وي.

یوه بله څېړنه چې د Antihypertensive and Lipidlowering Treatment to Prevent Heart Attack Trail (ALLHAT) تر نامه لاندې په ۳۳۳۵۷ د لوړ فشار لرونکو په ډیابټ اخته وګړو کې ترسره شوه او په هغې کې C.C.B (Amlodipine)، ACE Inhebetor (Lisinopril) او Thiazide Duretic (Chlorothiazide) کارول شوي، څرګنده شوې، چې اساسي د فشار ضد درمل د زړه د عدم کفائې څخه ډېر مخنیوی کوي د ۹،۴ کلونو په ترڅ کې ولیدل شوه، چې د زړه د عدم کفایې پېښې په هغو وګړو کې چې د Thiazide Duretic ګروپ درمل ئې اخیستل د نورو ګروپونو په پرتله ډېرې لږ دي.

همدا شان په کم شمېر ناروغانو کې ترسره شوې، بله څېړنه چې Australian Blood Pressure Study نومېږي د درملنې په بڼه تړلي، څه توپیر نه څرګندوي.

درملنه او مخنیوی:

د زړه عدم کفایه او د کیڼ بطین ستونزې د ډیابټ اخته ناروغانو او نورو وګړو لپاره ورته موخې لري، چې په لاندې ډول دي:

- د سږو د Congestion مخنیوی
- د ناروغی د پرمختګ مخنیوی
- د Survival ښه والی

:Beta Adrenergic Blocking Agent

د ډیابټ هغو ناروغانو ته چې MI یې تېره کړې وي، Beta Blocker د مړینې او Reinfarction د مخنیوي لپاره ډېر ګټور دي، چې دغه ګټې د زړه د عدم کفائې په ناروغانو کې هم ثابتې شوي دي.

په Mortality د Beta Blocker ښې اغېزې په غیر انتخابي Non Selective (Bucindolole) انتخابي Cardioselective (Metoprolol) او د Beta او -Alpha Adrenergic آخذو بلاك کونکي (Carvedilol) کې لیدل شوي، هغه Beta Blocker چې داخلي Sympatomemitic فعالیت لري، د بېلګې په توګه Pindolol د زړه د عدم کفائې په ناروغانو کې مخصوصا هغه وګړي چې ډیابټ هم لري د کارونې وړ نه دي.

Carvedilol د ډیابټ په ناروغانو کې د هغو د ځینو ښو اغېزو له امله د انسولینو په حساسیت او د پلازما په لیپیډونو د ښو اغېزو او د محیطي رګونو توسع له امله ډېر مناسب دي.

په هغو څېړنو کې چې د (Carvedilol or Metoprolol European Trial (COMET تر نامه لاندې د (NYHA)، د II او IV ټولګې د زړه د عدم کفائې په ناروغانو کې د

پنځو کالو لپاره ترسره شوي، څرګنده شوې، چې Carvedilol ګروپ د Metoprolol په پرتله 17% کمې مړینې لري. په بله ورته څېړنه کې د هغو ګټور توب ۲۴ فیصده ښودل شوی دی.

:ACE Inhebetors

د نورو وګړو په شان په ډیابټ اخته ناروغانو کې د کیڼ بطین اړوندو ستونزو، Mobidity او Mortality کې کمښت راولي.

هغه څېړنې چې د GISSI-3 په نامه ترسره شوي د MI د ناروغانو په مړینه کې کمښت لیدل شوی، مګر د زړه د عدم کفائې او د کیڼ بطین د ستونزو په منځ ته راتګ یې څه اغېزه نه ده ثبت شوې.

یوه بله څېړنه چې د TRACE تر نامه لاندې په هغو وګړو کې چې MI ئې د اړوندو انزایمونو په وسیله تثبیت شوی او دوی د زړه په عدم کفایه هم اخته وو (شپږ ورځې وروسته د MI له حملې څخه د کیڼ بطین Ejection Fraction د % 35 څخه کم وو) د Trandolopril او Placebo درملنې وروسته دا څرګنده شوه، چې دغه درمل % 62 د زړه د عدم کفائې په پېښو کې کمښت منځ ته راوړي د یادونې وړ ده، دغه ګټور توب په هغو ناروغانو کې چې په ډیابټ اخته نه دي، نه لیدل کېږي.

:Angiotensin II Receptor Blocker

دوی مهمې څېړنې چې په دې اړوند ترسره شوي، دا څرګندوي، چې دغه درمل هم په تقریبي ډول د زړه د عدم کفائې په مخنیوي کې ACE Inhebetor ته ورته اغېزې لري، که څه هم دا اغېزې په ډیابټ اخته ناروغانو کې لږ دي.

هغه څېړنې چې د Losartan (ARBs) په هکله ترسره شوي دا ئې څرګنده کړې، چې د Losartan په اخیستلو سره د زړه د عدم کفائې په پېښو کې % 32 کمښت منځ ته راغلی دی.

ARBs په ښه ډول تحمل کېږي د ACE Inhebetor په څېر د ټوخي او Angiodema سبب نه ګرځي، خو تر اوسه هم نورو څېړنو ته اړتیا ده تر څو د دې درملو په باب پوره معلومات ترلاسه شي. ښه به وي، یوازې هغو ناروغانو ته چې د ACE Inhebetor تحمل نلري ARBs وکارول شي.

:Aldosterone Antagonist

په تېرو وختونو کې داسې فکر کېده چې Aldosterone په خپله د زړه د عدم کفائې په منځ ته راوړلو کې د سوډیمو د احتباس او پټاشیمو د اطراح د میکانیزم له امله ونډه لري، که څه هم Aldosterone د التهابي منځګړیو (Inflametory Mediators) تولید هڅوي د زړه د عضلې یعني Myocard د فبروز، د اندوتېل د دندو د ستونزمن کېدو او د رګونو د تنګېدلو سبب ګرځي. مګر د هغې ګټورتوب د EPHESUS په نامه ترسره شوې څېړنه کې واضح شوی، په دې څېړنه کې د منرالوکورتیکوئیډونو انتخابي Antagonist یعني Eplerenone په MI اخته وګړو کې ورځنی درملنې ته اضافه شوی وو (د دې وګړو ۸۷ فیصده ACE Inhebetor، ۷۵ فیصده Beta Blocker، ۶۰ فیصده وګړو Duretic او ۸۵ فیصده ناروغانو Aspirine اخیستل) په پای کې څرګنده شوه، چې د دې درملو په اضافه کېدو سره د بیا بستر کېدو او مړینو په شمېر کې 13 % کمښت منځ ته راغلی وو.

د زړه او رګونو Autonomic نیوریپاتي

د زړه او رګونو Autonomic نیوریپاتي په دواړو یعني لومړي او دویم ټایپ کې د CHD او CHF په ناروغانو ناوړه اغېزې کوي. ډېر ناروغان چې په دې اختلاط اخته دي، وضعیتي ټیټ فشار (Postural Hypotension) او د استراحت پر مهال Tachycardia لري، فزیکي تمرینات نشي تحمل کولای او د زړه اسکیمي حملات پرته له درد څخه وي. د زړه او رګونو Autonomic نیوریپاتي منځ ته راتګ د ناروغی په دوام او د ګلایسیمي په کنټرول

پورې تړلی ده. د ډیابټ اړوند نورو اختلاطاتو لکه Retinopathy، نفروپاتي او Vasculupathy سره یوځای منځ ته راځي.

تشخیص:

بېلابېلې آزموینې د Sympatic او Parasympatic اعصابو د دندو د ارزیابي او څېړنې لپاره موجودې دي، سربېره د فزیکي کتنو ECG کولای شي، چې د زړه د حرکاتو د نظم په باب په عادي حالت کې د ژورې ساہستنې په بهیر او د Valsalva د عملیې د اجراء کولو په لړ کې معلومات راکړي، هغه ټستونه چې مخکې د اعراضو د منځ ته راتلو څخه د زړه اټونومیك نیوروپاتي په باب معلومات ورکوي یو هم په ۲۴ ساعتونو کې په پرله پسې توګه د زړه د حرکاتو ثبت کول دي، چې د هغو په وسیله د اوټونومیك اعصابو د اغېزو په اړوند معلومات ترلاسه کېږي.

همدارنګه د زړه د Radionuclide خیالونو په مرسته چې د Norepinephrine انالوګ (MIBG) Metaiodobenzylguanidine په وسیله لاس ته راځي، کولای شو چې په مستقیم ډول د Sympatic اعصابو د کړو وړو په باب معلومات تر لاسه کړو په ډیابېټیك وګړو کې MIBG د میوکارډ په وسیله کم جذبېږي او د زړه له زروې (څوکې) څخه تر قاعدې پورې ډېر تفاوت څرګندوي، چې دغه تفاوت په نورو وګړو کې ډېر کم دی.

سربېره پر دې Positron-Emission Tomography Scaning د Sympatic Neurotransmeter انالوګ C-Labled Hydroxyephedrine په مرسته کولای شي، چې د میوکارډ Sympatic عصبي ستونزې څرګندې کړي.

ذکر شوی آزموینی په یوازی توګه یا په ګډه دتشخیص له پاره کاریدلی شی.

انذاز:

ډېرې څېړنې دا څرګندوي، چې دغه اختلاط د ډیابټ په ناروغانو کې د Morbidity او Motality د ډېرېدلو سبب کېږي، که څه هم د هغې میکانېزم په ښکاره ډول څرګند نه دی، مګر کېدای شي د هغو اختلاطاتو لکه Nephropathy له امله چې له دې ناروغۍ سره یوځای منځ ته راځي او د لوړ فشار او Dyslipidemia له امله د زړه د حملاتو سبب شي.
سربېره پر دې دغه ناروغان د زړه اسکیمي حملو، دردونه نه احساسوي، چې له کبله یې ناروغي پټه پاتې کېږي او د ډېر پرمختګ په صورت کې تشخیص کېږي.
همدارنګه د استراحت په وخت کې Tachycardia د میوکارډ عضلې د اوکسېجنو ضرورت لوړوي او له Ischaemia سره مخامخ کوي، چې په پورتني ذکر شوي میکانېزم هغوی د اسکیمي د تحریك سبب ګرځي.
د زړه او رګونو د ناروغیو له امله مړینې هم د زړه د ډیابېټیك نیوروپاتي په پرمختګ ډېرېږي سربېره پر دې د زړه اوټونومیك نیوروپاتي په QT انټروال د اغېزو او د هغه د اوږدېدو له امله د نابېره مرګونو او معیوبیتونو سبب کېږي.
د یو شمېر څېړنو په ترڅ کې دا روښانه شوې، چې د QT څرګند تفاوت په ۱۲ لیډونو کې او د بطیناتو د ټولې برخې تفاوت د وژونکو اریتمي ګانو، مړینو او معیوبیتونو سبب ګرځي.

د پوستکي او مخاطي غشاء اړوند اختلاطات:

د پوستکي ځنډني تقیحي انتانات په ډیابټ کې ډېر لیدل کېږي، په تېره بیا په هغو ناروغانو کې چې ګلایسیمي ئې په ښه توګه نه وي کنټرول شوې.
د ترایګلیسېرایډ لوړوالی، د ګلوکوزو له لوړوالي سره د Eruptive Xanthoma د منځ ته راتلو جوګه کېږي.

په ځینې ځنډنیو پېښو کې یو زخم چې د Necrobiosis Lipoidica Diabeticum په نامه یادېږي د پښې په منځنۍ برخو او د ځنګولو په څټ کې منځ ته راځي، دغه زخمونه بیضوي یا منظم شکلونه لري، سرحد یې ښکاره او روښانه نه دی او په ښځو کې تر نارینه ناروغانو څخه ډېر لیدل کېږي.

Necrobiosis Lipoidica Diabeticum

Shin Spot بې درده ضموري بدلونونه په ډیابټ اخته لویانو کې ډېر لیدل کېږي، په ډېرو پېښنو کې په Pretibial ساحو کې وجود لري، قهوه ئي رنګ او مدور شکلونه لري.

کاندیډیائي انتانات په ځینو برخو لکه: له سینو څخه لاندې، تخرګونو او د ګوتو په منځ کې د سوروالي او پړسوب سبب ګرځي.
ډیابټ په ښځینه ناروغانو کې د ځنډنې Volvuvaginitis او Pruritis د منځ ته راتلو سبب کېږي، چې لامل يې د Glucoseuria شتون دی، که څه هم د فنګس ضد درملو لکه Miconazole او Clotrimazole کارول ګټور دي، مګر د Glycemia د نه کنټرول په صورت کې بیا منځ ته راځي.

Gestational Diabetus Millitus

تعریف: GDM د بلاربښت په موده کې په بېلابېلو درجو د ګلوکوزو نه تحمل دی. که څه هم د لغت له مخې ټولو هغو پېښو ته چې په حمل کې موجود وي اطلاق کېدای شي، مګر په دې ځای د هغو څخه هدف یوازې هغه خاصې پېښې دي، چې د انسولینو ضد مقاومت ورسره مل وي، د بلاربښت په آخرو اونیو کې لیدل کېږي او وروسته د بلاربښت څخه په ډېرو پېښو کې دوباره له منځه ځي.
له دې امله چې د GDM په اخته ناروغانو کې د بلاربښت په لومړیو اونیو کې هایپرګلایسیمي نه لیدل کېږي، نو د ولادي سؤ اشکالو (د بنې د بدلون) او Malformation د منځ ته راتلو جوګه نه ګرځي، مګر له بده مرغه د Morbidity او Mortality بنسټیز لامل ګڼل کېږي، هغه احصائې چې په ۱۹۹۸ کال کې د امریکا په متحدو ایالاتو کې نیول شوي % 90 مېرینې په GDM او % 10 نورې د دې ناروغی په نورو ټایپونو پورې مربوطې وې.
پرته له شك څخه یو شمېر ناروغانې چې په MODY یا دویم ټایپ اخته وي او د بلاربښت تر وخته پټې پاتې وي، کېدای شي په دې وخت کې تشخیص شي، لکه څنګه چې Sheffeild او د هغې ملګرو له ۱۹۹۱ کال څخه تر ۱۹۹۵ پورې په ۲۰۰۰ ناروغانو د څېړنو څخه څرګنده کړه چې د هغو ناروغانو انذار او عواقب چې مخکې له ۲۴ اونی څخه

د دوی هایپرګلایسیمي تشخیص شي، نو انذار او لرليد ئې د FR.B class (د ډیابټ د نورو ټایپونو بې اختلاطه ناروغانو ته) ورته دي.

له دې امله د حمل په پیل کې Fasting Hyperglycemia په Overt DM اړه لري او دغه کتګوري GDM نه شمېرل کېږي.

د اختلاطاتو د مخنیوي او مړینو او معیوبیتونو د پېښو د کمښت لپاره د GDM په وخت تشخیص خورا اهمیت لري، لکه څنګه چې Metzger او Caustan په ۱۹۹۸ کال کې د خپلو پلټنو په لړ کې دې پایلې ته ورسېدل، چې په ښه توګه د GDM د ناروغانو درملنه د زېږون د مودې د اختلاطاتو د کمښت او د روغو میندو په شان د زېږون لامل ګرځي.

د GDM ډېر مهم اختلاط د کوچني له حد څخه ډېر لویوالی دی، چې د مور او ماشوم د Trauma او ژوبلو سبب ګرځي. سربېره پر دې هغه ښځې چې GDM ولري په راتلونکي کې په Overt DM اخته کېږي.په تېره بیا دوی د دویم ټایپ د اخته کېدو ډېر چانس لري.

یوه بله څېړنه دا څرګندوي چې هغه ښځې چې وروسته له بلاربښت څخه چاغې پاتې کېږي، د دوی ۶۵ فیصده له حمل څخه وروسته په راتلونکو ۱۵ کلونو کې د ډیابټ په دویم ټایپ اخته کېږي او هغه ښځې چې نورمال وزن لري ډېرې لږ د دویم ټایپ د اخته کېدو چانس لري.

همدارنګه د GDM اخته میندو ماشومان هم په راتلونکي کې په چاغښت یا Obesity او ډیابټ اخته کېدای شي.

په GDM د اخته کېدو خطري فکتورونه:

په GDM د اخته کېدو خطري فکتورونه په لاندې ډول دي:

۱- هغه امیدوارې میندې چې په پخوانیو بلاربښتونو کې ئې GDM تشخیص شوی وي.

۲- په تېرو بلاربښتونو کې د Macrosomic ماشوم زېږول.

۳- ځیني نژادونه لکه: بومي نژاد، هسپانیائي، آسیائي او افریقائي نژادونه

۴- له ۳۵ کلونو څخه ډېر عمر لرل.

۵- چاغښت (که چېرې BMI د 30 kg/m2 څخه ډېر وي).

۶- Polycystic Ovary Syndrome که Hirsutism موجود وي یا نه وي موجود.

۷- د Accontosis Nigricons شتون.

۸- د کورتیکوستېروئیډونو څخه کار اخیستل.

Accontosis Nigricons

د GDM اړوند کتنې او تشخیص:

په ۱۹۹۷ کال کې د GDM اړوند کاري کنفرانس د لاندې وېش پر بنسټ د OGTT د اجراء لارښونه کوي:

I – هغه ښځې چې د لږ خطر سره مخامخ دي (Low Resk):

۱- ټولې هغه ښځې چې په هغو نژادونو کې چې GDM نه پکې واقع کېږي اړه لري.

۲- هغه ښځې چې ډېر نږدې خپلوان (First Degree) ئې په ډیابټ اخته نه وي.

۳- هغه ښځې چې له ۲۵ کلونو څخه لږ عمر لري.

۴- هغه ښځې چې مخکې له حمل څخه نورمال وزن لري.

۵- د ګلوکوزو د نه تحمل د تاریخچې نه درلودل.

۶- د نورو ولادي اختلاطاتو د تاریخچې نه درلودل.

هغه ښځې چې په پورتنیو ذکر شویو ډلو پورې اړه لري د وینې د ګلوکوزو آزموینې ته اړتیا نه لري.

II- هغه ښځې چې په منځني ډول له خطر سره مخامخ دي:

په دې ګروپ کې ټولې هغه ښځې چې په هسپانیائي، افریقایي او بومي نژادونو پورې اړه لري شاملې دي، دوی باید په روټین ډول د بلاربښت د ۲۴ څخه تر ۲۸ اونیو په موده کې د GDM اړوند آزموینې ترسره کړي.

III – هغه ښځې چې له ډېر خطر سره مخامخ دي:

۱- دچاغي یا Obesity په صورت کی

۲- د کورنۍ په غړیو کې د ډیابټ په دویم ټایپ د اخته کېدو تاریخچه

۳- د GDM تاریخچه

۴- د Glucoseurea شتون

د دې وګړو آزموینې باید ډېرې ژر تر سره شي او د بلاربښت د ۲۴ څخه تر ۲۸اونیو په ترڅ کې تکرار شي.

د یادونې وړ ده که چېرې د هایپرګلایسیمي نښې نښانې په هر وخت کې ولیدل شي، باید اړوندې آزموینې ورته اجراء شي.

د GDM تشخیص او کتنې په لاندې ډول په دوو مرحلو کې ترسره کېږي:

۱- د GDM ښېلونکې آزموینې (Screening Test):

په دې صورت کې ۵۰ ګرامه خوراکي ګلوکوز د ۲۴ او ۲۸ اونیو په لړ کې پرته د وخت او وروستیو خواړو د پاملرنې څخه هغه ښځو ته چې په لومړی کته ګوری کې شاملې نه دي ورکول کېږي او د وریدي پلازما ګلوکوز یې یو ساعت وروسته کنټل کېږي که چېرې د هغو کچه د 130 mg/dl څخه لوړه وي، نو باید GTT ورته اجراء شي.

۲- د GDM تشخیص:

د 100 gr په اندازه خوراکي ګلوکوز سهار په لوږه (وروسته د ټولې شپې د لوږې څخه چې د ۸ څخه تر ۱۶ساعتونو پورې وي) ناروغ ته ورکول کېږي. دغه ناروغ باید په تېرو دوو ورځو کې نورمال خواړه چې له 150 gr څخه لږ کاربوهایډریټ لري، خوړلي وي، په دې وخت کې د هغو د وریدي پلازما ګلوکوز مخکې د ګلوکوزو له خوړلو بیا وروسته د هغې په اول او دویم ساعت کې کتل کېږي. ضروري ده، چې ناروغ په دې وخت کې ناست وي او د سګرټو له څکولو څخه ډډه وکړي.

که چېرته په دوو یا دریو کتنو کې د هغو د پلازما ګلوکوز د لاندې ذکر شویو ارقامو څخه لوړ وي، نو GDM تشخیص کېږي:

۱- Fasting 59 mg/dl (5.3 m mol/L)

۲- لومړی ساعت 180 mg/dl (10 m mol/L)

۳- دویم ساعت 155 mg/dl (8.6 m mol/L)

۴- دریم ساعت 140 mg/dl (7.8 m mol/dl)

د GDM اغېزې په مور او ماشوم باندې:

د ماشوم Organogenisis تر شپږمې اونۍ پورې صورت نیسي، نو له دې امله ولادي انومالي ئې د ډیابټ د لومړي اد دویم ټایپ اخته میندو په څېر ډېرې نه وي او هغه میندې چې یوازې Post Prandial هایپرګلایسیمي لري د ماشومانو د له منځه تللو خطر یې ډېر لږ وي، له دې امله دوی د Class A1 GDM په نامه یادېږي. خو په هغو میندو کې چې Fasting Hyperglycemia لري د هغو د ماشومانو د Stilbirth (مړه نوزاد) پېښې د ډیابټ اخته لومړي او دویم ټایپ میندو ته ورته دي، نو له دې امله د Class A2 GDM په نامه یادېږي.

ADA په کال ۱۹۹۹ کې د څېړنو څخه وروسته دې نتیجې ته ورسېدل چې د حمل په څلورو یا شپږو اونیو کې د Fasting Glycemia لوړوالی د 105 mg/dl< څخه د ماشومانو د مړینې دشمیرد ډېرېدلو سبب کېږي.

د GDM اخته میندو ماشومان د زېږېدلو په وخت کې د Hypoglycemia او Trauma سره مخامخ دي، په داسې حال کې چې د دوی میندې د Pre-Eclampsia، د وینې لوړ فشار او Lacerations سره مخامخ وي.

درملنه:

په لومړي سر کې په GDM اخته میندو ته یوازې غذائي رژیم توصیه کېږي که د هغو سره ګلایسیمي کنټرول شي او FBS<105 mg/dl (5.8 m mol/L) او Post Prandial دوه ساعته وروسته د خوړلو څخه د 6.7 m mol/L (120 mg/dl) څخه ټیټ نشي، دوی ته باید انسولین پیل شي.

غذائي رژیم:

د GDM ناروغانو ته خاص اهمیت لري چې د هغوی بنسټیزې موخې په لاندې ډول دي:

۱- د مور او ماشوم لپاره په کافي اندازه غذایي مواد په پام کې نیول.

۲- د ګلوکوزو د سوئې کنټرول.

۳- د Ketosis او خوارځواکی مخنیوی.

د کاربوهایډریټونو په خوړلو کې کمښت د انسولینو د تطبیق ضرورت کموي او د Macrosomia د کمښت سبب کېږي.

فزیکي تمرینات:

آزاد فزیکي تمرینات د ګلایسیمي د کنټرول سبب ګرځي. ښه تمرینونه د امیدوارو میندو لپاره هغه دي، چې د بدن لوړ غړي په حرکاتو کې ډېره برخه واخلي او په تنه او پښو لږ فشار راشي.

د تمریناتو ګټې څلور اونی وروسته د هغو د پیل څخه څرګندېږي.

انسولین:

که چېرې د غذائي رژیم او فزیکي تمریناتو سربېره ګلایسیمي له 105 mg/dl څخه لوړه پاتې شي، نو ناروغ د انسولینو تطبیق ته اړتیا لري، ښه به وي، چې د انسولینو د دوز د تعین او د ناروغ د پوهې او بلدتیا لپاره، ناروغ بستر کړل شي.

په پیل کې ۲۰ یا ۳۰ یونټه انسولین سهار مخکې له ډوډۍ څخه تطبیق کېږي، د هغې ټول دوز داسې وېشل کېږي، چې له دربو څخه دوه برخې Intermediat Acting او له دربو څخه یوه برخه ئې Short Acting یا ژر اغېزه کونکي انسولین تشکیل کړي.

په کال ۱۹۹۵ کې Devecina او د هغه ملګري د خپلو څېړنو په پای کې دې نتیجې ته ورسېدل چې په هغو ښځو کې چې د Fasting Hyperglycemia درملنه یې په انسولینو صورت نیسي (Class A2 GDM) د هغوی Post Prondial (د خوړلوڅخه یو ساعت وروسته) ګلایسیمي کنترول د Pre Prondial په نسبت ډېره ګټوره ده، لکه څنګه چې دوی ولیدل په دې صورت کې د نوي زېږېدلي ماشوم د هایپوګلایسیمیا پېښې ۳ فیصدو ته د ۲۱ فیصدو په پرتله د Macrosomia پېښې ۱۲ فیصدو ته د ۴۲ فیصدو په پرتله او د میندو اړتیا د ماشوم د Macrosomia له کبله Cesarian ته ۲۴ فیصدو ته د ۳۹ فیصدو په پرتله کمښت مومي.

امیدوارو میندو ته د خوراکي درملو ورکړه:

امیدوارو میندو ته باید خوراکي درمل ورنه کړل شي، که څه هم هغه څېړنې چې په کال ۱۹۹۹ کې په ۲۷۵ ناروغانو ترسره شوې، ولیدل شول چې د انسولینو په ځای د Glyborid ورکړه د څه اختلاط د منځ ته راتلو سبب نشوه.

د زېږېدنې اهتمامات:

هغه ناروغانې چې انسولینو ته اړتیا نه لري د وخت څخه مخکې زېږون او جراحي ته لږ اړتیا پیدا کوي. د Conway او Longer د څېړنو څخه په کال ۱۹۹۶ کې دا څرګنده شوه، چې انتخابي یا ټاکلی زېږون (Elective Delivery) د Sholder Dystonica پېښې له % 2.2 څخه % 0.7 ته کموي.

له زېږون څخه وروسته اهتمامات:

هغه میندې چې په GDM اخته دي د ماشوم د زېږېدلو څخه وروسته په شپږمه او دولسمه اونی کې د GTT د دوی لپاره ډېر ضروري دي، که دغه کتنې منفي وي په راتلونکو هرو دریو کلونو کې بیا تکرارکېږي. لکه څنګه چې لیدل شوي 50 % د GDM ناروغان په راتلونکو ۲۰ کلونو کې په ښکاره ډیابټ (Overt DM) اخته شوي.

سربېره پر دې دغه ناروغانې په راتلونکو کلونو کې د زړه او رګونو په ناروغیو، Dyslipidemia، د وینې لوړ فشار او چاغښت د اخته کېدو چانس لري او په راتلونکو بلاربښتونو کې په تېره بیا هغه ناروغانې چې ډېر وزن لري په GDM اخته کېږي. د کړو وړو سمون، فزیکي فعالیتونه د وزن کمښت د هغو احتمال کموي.

د GDM ناروغان وروسته له حمل څخه په کم دوز خوراکي Contraceptive کارولی شي.

ډیابټ او حمل (بلاربښت)

د بلاربښت یا حمل په دوران کې د پلاسنتا Lactogen او دوراني Esterogen او Progesteron د سوئې د لوړېدلو له امله د انسولینو ضد مقاومت ډېرېږي.

د حمل په دوران کې باید ډیابټ او د هغې اړوندو اختلاطاتو ته پوره پاملرنه وشي اړوندې لابراتواري آزموینې باید د بلاربنت څخه مخکې او د هغې په جریان کې ترسره شي د HbA1c تعین ، په ۲۴ ساعته ادرار کې د پروټینو د کچې تعینول، Creatinin Clearance، د سترګو Fondoscopy او د ECG اخیستل له مهمو کتنو څخه دي.

ډېر مؤلفین په دې نظر دي، چې باید د حمل څخه درې میاشتې مخکې د دویم ټایپ ناروغانو خوراکي درمل قطع او انسولین ورته پیل شي او د حمل څخه مخکې د Hb A1c کچه د 6% څخه ټیټه وي، نو دې ناروغانو ته د یوه مناسب غذایي رژیم ښونه خاص اهمیت لري دوی په ورځ کې د ۱۸۰۰ کیلو کالوري څخه تر ۲۲۰۰ کیلو کالوري پورې انرژي ته اړتیا لري، چې په ورځ کې د دریو ځلو ډوډۍ خوړلو سربېره باید درې ځله نور هم لږ څه خواړه واخلي.

په لومړیو څلورو یا اتو اونیو کې د ګلایسیمي لوړوالی د ارثي ناروغیو او ستونزو سبب ګرځي چې دا ستونزې د % 10-4 ډیابټ اخته میندو په ماشومانو کې لیدل کېږي. د Sacrum منځ ته نه راتلل، Caudal Dysplasia، د پښتورګو نه تشکل او VSD هغه اختلاطات دي، چې ډېر لیدل کېږي او د Perinatal د مړینو سبب ګرځي.

د حمل په وروستیو وختونو کې لوړه ګلایسیمي د Hydraminous، د مودې څخه مخکې زېږون، د مړه ماشوم د زېږېدنې او Macrosomia سبب کېږي، همدارنګه د ډیابټ اختلاطات مور او ماشوم دواړه تهدیدکوي.

په دریم Trimester کې د ګلوکوزو د دقیق کنترول سربېره د ماشوم Sonography کتنې، د پلاسنتا د اوکسیجنو د کچې تعینول او د ماشوم د زړه د حرکاتو کتنې خاص اهمیت لري.

باید یادونه وشي، که څه هم د ګلایسیمي دقیق څارل او کنترول د مور او ماشوم د ستونزو د کمښت سبب ګرځي په ځینې حالاتو کې د ګلایسیمي د کنترول په موجودیت کې هم ځینې ستونزې لکه Hydraminosis، Preeclampsai-Eclampsia، انتانات او د بې مودې زېږېدنې (Prematurity) پېښې دغه میندې تهدیدوي.

د میندو د ګلایسیمي کچه د حمل په وروستیو وختونو کې ډېره په نوسان کې وي، د نوي زېږېدلي ماشوم مړینه د مور د ګلایسیمي د لوړوالي سره تړاو لري چې اکثرا د زېږېدلو په وخت کې د هایپوګلایسیمي له امله وي.

د زېږېدلو نېټه او د حمل پای باید د ډیابت د کنټرول، د اختلاطاتو د شتون او د کوچني وضعیت ته په پاملرنې سره وټاکل شي، د دې امله چې د دې میندو د ماشومانو سږي تر ۳۸ اونۍ پورې د تنفس وړتیا نلري، نو د اړتیا په صورت کې کېدای شي چې په ۳۹ اونۍ کې (۳۸ اونۍ باید بشپړې وي) زېږون صورت ونیسي. لکه څنګه چې په غیرډیابټیک ناروغانو کې د حمل په وخت کې Fasting د 60-80 mg/dl او د ډوډۍ خوړلو څخه دوه ساعته وروسته د ګلایسیمي کچه د 120 mg/dl څخه کمه وي، نو ښه به وي که د ډیابټیک ناروغانو لپاره هم همدغه کچه وساتل شي. ه هر حال په دې ناروغانو کې د Fasting په حالت کې باید ګلایسیمي د 5.8 m mol/L (105 mg/dl) څخه او وروسته له ډوډۍ خوړلو د 7.8 m mol/L (140 mg/dl) څخه ټیټه وساتل شي.

ځیني څېړنې دا څرګندوي چې Glyborid د حمل په وخت کې مصؤن دي، سره د هغې هم باید د حمل په وخت کې انسولین وکارول شي. انسولین باید د دقیق کنټرول په هدف په ورځ کې څو ځله واخیستل شي او یا هم د انسولینو پمپ وکارول شي، تر څو د لوړې ګلایسیمي د ناوړه پېښو مخنیوی وشي. د ډېر ژر اغېزه کونکو انسولینو لکه Aspart او Lispro کارول د حمل په وخت کې مصؤن دي، مګر د اوږدې مودې اغېزه لرونکو انسولینو په اړوند پوره معلومات ندي ترلاسه شوي، نو د Basal اړتیاوو لپاره د NPH کارول ډېر مناسب ګڼل کېږي.

د ډیابت اختلاطاتو ته پاملرنه د بلاربنت څخه مخکې او د هغې په جریان کې ډېر ضروري دي:

- Diabetic Retinopathy کېدای شي چې د حمل په جریان کې منځ ته راشي او یا هم پرمختګ وکړي هغه میندې چې له حمل څخه مخکې Albuminurea لري د هغوی

Albuminurea د حمل په وخت کې ډېرېږي او دغه میندې د Pe-Eclampsia له خطر سره مخامخ کوي.

-په CRF اخته میندې (چې د بلاربنت په وخت کې ئې Creatinin Clearance له 80 ml/min څخه لږ وي) د پښتورګو د دندو له نور کمښت سره مخ کېږي چې متآسفانه وروسته له بلاربنت څخه بېرته نه اصلاح کېږي.

Diabetic Gasteroparesis د بلاربنت د وخت زړه بدوالي او کانګې تشدیدوي تر کومه چې ځیني ناروغان وریدي مایعاتو ته اړتیا مومي.

هغه مېرمنې چې د زړه په Ischaemic ناروغیو یا عدم کفایه اخته وي بلاربنت د هغوی د ناروغیو د پرمختګ لامل ګرځي.

په روغتون کې د بستر شویو ناروغانو درملنه

په روغتون کې د بستر ناروغانو درملنه باید د داخلې او جراحي کارپوهانو له خوا په ګډه ترسره شي د هایپرګلایسیمي درملنه په هغو ناروغانو کې چې د دوی ډیابټ مخکې تشخیص شوی وي او په هغو وګړو کې چې مخکې په ډیابټ اخته نه وو خاص اهمیت لري او د دوی د درملنې پایلې د هغوی د ګلایسیمي له کنټرول سره تړاو لري .

عمومي انستېزي، جراحي عملیات، انتانات او ضمني ناروغی د Counter Regulatory هورمونونو (Cortisol، د ودې هورمون، Catecholamine، ګلوکاګون) سایتوکینونو (چې د انسولینو د موقتي مقاومت سبب کېږي) او هایپرګلایسیمي سبب ګرځي.

دغه فکټورونه د انسولینو اړتیا او د ګلوکوزو تولید ډېروي، د ګلوکوزو کارونه او د ګلایسیمي کنټرول له ستونزو سره مخامخ کوي. نورې ناروغی او جراحي عملیات د انسولینو په جذب اغېزه کوي د ناروغ په خوړو کې بدلون راځي چې په پای کې هایپوګلایسیمي منځ ته راوړي.

ګلايسيمي او د هغې کنترول بايد مخکې له عمليات څخه وڅېړل شي د امکان په صورت کې A1c تعين شي، د سېرمو الکترولايتونه، د پښتورګو فعاليت او د رګونو په منځ کې د موجودو مايعاتو حجم وکتل شي. له دې امله چې د ډيابټ د دويم ټايپ ناروغان ډېر د زړه او رګونو په ناروغيو اخته کېږي بايد اړوندې آزموينې ورته ترسره شي.

د ګلايسيمي کنټرول د ناروغ په کلينيك ډېرې ښې اغېزې کوي، د هغو کسانو لپاره چې مخکې ئې لوړه ګلايسيمي نه درلوده او په روغتون کې د لومړي ځل لپاره تشخيص شوی وي د ګلايسيمي کنټرول او د انسولينو کارول ډېر اغېزمن تماميږي د بېلګې په توګه، ليدل شوي چې د انسولينو دوامدار انفيوژن د هغو ناروغانو لپاره چې دوی ته CABG اجرا کېږي په انتاناتو د اخته کېدو او په ICU کې د Morbidity او Mortality پېښو د کمښت سبب ګرځي. د ګلايسيمي لوړېدل د زړه، عصبي او انتاني ستونزو د ډېروالي لامل ګرځي.

په روغتون کې د بستر ناروغانو د درملنې اساسي هدف نورمال حالت ته نږدې د ګلايسيمي ساتنه، د هايپرګلايسيمي مخنيوی او له روغتون څخه وروسته د عادي رژيم بيا پيل دی.

د هغو ناروغانو ګلايسيمي چې وضعيت ئې ډېر خراب دی او په ICU بستر دي بايد د 110 mg/dl (6.1 m mol/L) په شا او خوا کې وساتل شي. او هېڅکله بايد له 180 mg/dl (10 m mol/L) څخه لوړه نشي، د نورو بستري ناروغانو له ډوډۍ څخه مخکې ګلايسيمي (Preprondial) بايد (5.0-7.2 m mol/L) 90-130 mg/dl او وروسته له ډوډۍ خوړلو (Post Prondial) د (10 m mol/L) 180 mg/dl څخه ټيټه وساتل شي، چې دې هدف ته د رسېدلو لپاره په منظم او دقيق ډول د وينې د کتنې ترسره کېدل او د غذايي رژيم او کلينيك اړوند معلوماتو درلودل مرسته کوي.

له خوړلو څخه مخکې د ژر اغېزه کونکو Short Acting انسولينو دوز بايد د اټکل شويو غذايي موادو د کاربوهايډرېټونو او انسولينو ته د ناروغ د بدن د حساسيت په پاملرنه تعين شي.

د بېلګې په توګه که چېرې ناروغ ډنګر (او انسولینو ته حساس) وي، نو اصلاحي (Corrective) دوز باید 1 unit د هر 2.7 m mol/L (50 mg/dl) د هدف وړ ګلوکوزو د سوئې په اساس تعین شي. چاغو ناروغانو ته چې د انسولینو ضد مقاومت مطرح وي 2 unit انسولین د هر 2.7 m mol/L (50 mg/dl) لپاره تجویز کېږي.

د اوږدې مودې اغېزه کونکو انسولینو دوز کېدای شي دوه یا درې ورځې وروسته تغیر شي ژر ژر تغیر ورکول به ئې کیدای شي خطرناک تمام شي.

په لومړي ټایپ اخته ناروغان چې عمومي انستېزي ته اړتیا لري، جراحي عملیات ورته اجراء کېږي یا ئې وضعیت ډېر خراب وي باید دوامداره انسولین واخلي، چې د انسولینو وریدي انفیوژن او یا تر پوستیکي لاندې د اوږدې مودې اغېزه لرونکي (Long Acting) انسولین په کم دوز ورکول کېږي، دې ناروغانو ته د لنډې مودې اغېزه لرونکو انسولینو تر پوستکي لاندې کارول په یوازې توګه کافي نه دي، ځکه د عملیات د ځنډ یا نورو ستونزو د منځ ته راتلو په صورت کې د DKA خطر منځ ته راوړي. دې ناروغانو ته د Regular انسولینو انفیوژن (د 0.5 څخه تر 1 unit/hour) تطبیق کېږي.

که چېرته تشخیصی یا جراحي عملیه لنډه او د موضعي انستېزي په وسیله د اجراء وړ وي د اوږدې مودې اغېزه لرونکو انسولینو د دوز کمول به بنایي کافي وي، په داسې حال کې چې د لنډې مودې اغېزه لرونکي انسولین قطع کېږي. د هایپوګلایسیمي د منځ ته راتلو په صورت کې ګلوکوز تطبیق کېږي. په دویم ټایپ اخته ناروغانو ته د Regular انسولینو انفیوژن یا د اوږدې مودې اغېزه لرونکو انسولینو د کم شوي (% 50-25) دوز تر پوستکي لاندې او له خوړلو څخه مخکې د لنډې مودې اغېزه لرونکي انسولین کارول کېږي.

خوراکي درمل باید د بستر کېدو په وخت کې قطع شي، ځکه د پلازما د ګلوکوزو د ثابت پاتې کېدو لپاره پوره ګټور نه دي په تېره بیا هغو ناروغانو ته چې لږ یا هېڅ خواړه نه خوري ډېر خطرناک واقع کېږي.

Metformin باید له Contrast راديوګرافي څخه مخکې او د CHF، Acidosis او د پښتورګو د عدم کفائې په صورت کې قطع شي.

ځيني ناروغان چې د جراحي له عمليات څخه مخکې د انتاناتو د شتون له کبله او يا د تشخيص د لاس ته راوړلو لپاره له خوړلو څخه منع شوي د هايپوګلايسيميا له خطر سره مخامخ دي، مسؤل ډاکټران بايد دې ته پوره پاملرنه وکړي.

د ناروغ د روغتيايي حالت په پام کې نيولو سره انسولين تر پوستکي لاندې يا د انفيوژن په ډول کارول کېږي. د دې ناروغانو لپاره بايد د کاربوهايډرېټونو مناسب مقدار تعين او په ورځ کې څو ځله ورکړل شي. ضرور نه ده چې د سهار، غرمې او ماښام له خوا په مساوي اندازه واخيستل شي، ښه به وي، چې د درې ځله ډوډۍ خوړلو سربېره ناروغان دوه يا درې ځله کم خواړه وخوري. د ناروغ خوراکي رژيم بايد د اړوند کارپوه له خوا د ناروغ د روغتيائي وضعيت د پاملرنې سره سم وټاکل شي، د درملنې بېلابېل رژيمونه (د وريدي يا تر پوستکي لاندې تطبيق) په برياليتوب تر سره شوي.

هغو ناروغانو ته چې نشي کولای خواړه وخوري، د جراحي د عملياتو پر مهال او د دوراني ستونزو په شتون کې بايد انسولين د انفيوژن په ډول تطبيق شي، ځکه په دې وخت کې د انسولينو جذب د پوستکي له لاندني برخې څخه غيرمنظم وي.

د انسولنيو د انفيوژن تطبيق پوره پاملرنې او Monitoring ته اړتيا لري. د وريدي Regular انسولينو د لنډ عمر له امله بايد مخکې د هغو له قطع کولو څخه ناروغ ته د اوږدې مودې اغېزه کونکي (Long Acting) انسولين پيل شي، تر څو د انسولينو د کمښت او اړوندو اختلاطاتو څخه مخنيوی وشي.

که چېرې د انفيوژن په ځای تر پوستکي لاندې انسولين کارول کېږي، نو بايد د (Basal) اساسي اړتياوو د پوره کېدو لپاره Long Acting او د ډوډۍ خوړلو څخه وروسته ګلايسيمي د اصلاح په خاطر ژر اغېزه کونکي انسولين وکارول شي.

مرحله په مرحله د ګلایسیمي د لوړېدو پر بنسټ د انسولینو د دوز ډېرول (Sliding Scale) باید د بستر ناروغانو لپاره ترسره نشي، ځکه په ډېرو حالاتو کې د ناروغانو ړتیاوې نشي پوره کولای او د اختلاطاتو د رامنځ ته کېدو لامل ګرځي.

په ډیابټ اخته ناروغانو ته د انستېزي ورکړه:

د ډیابټ ډېر ناروغان له پرمختللو اختلاطاتو سره روغتون ته مراجعه کوي، چې د دې اختلاطاتو تشخیص د انستېزي له ورکړې څخه مخکې خاص اهمیت لري، ځکه د انستېزي درمل او د هغې بنه د ډیابټ د اختلاطاتو په پام کې نیولو سره ټاکل کېږي او د انستېزي په بهیر کې د ستونزو د مخنیوي لپاره د ناروغ بشپړه تاریخچه، فزیکي کتنې، ECG، د وینې یوریا، نایتروجن، Creatinin، د ګلوکوزو کچه او همدارنګه د ادرار اړوند آزموینو ته باید پوره پاملرنه وشي.

په دې ناروغانو کې Atherosclerosis، د زړه د اکلیلي رګونو، د محیطي رګونو، د پښتورګو او دماغ د رګونو د ناروغیو د منځ ته راتلو سبب ګرځي، لکه څنګه چې لیدل شوي له عملیات څخه وروسته په دې وګړو کې د زړه احتشاء (Infarction) د نورو وګړو په پرتله ډېره معمول ده. Silent Ischaemia په هغوی کې ډېره لیدل کېږي، چې باید پوره په پام کې وساتل شي او علت ئې د زړه د حسي اعصابو نیوروپاتي ده، په ځیني پېښو کې سره له دې چې د زړه Angiography څه ناروغي نه څرګندوي اړونده Cardiomyopathy کېدای شي موجوده وي او د ستونزو سبب شي.

په تقریبي ډول د ډیابټ په 40 % ناروغانو کې چې د پښتورګو پیوند ورته ترسره کېږي د Diabetic Stiff Joint Syndrome له امله Laryngoscopy ډېر په مشکل ورته اجراء کېږي. دغه سندروم په هغو وګړو چې انسولین اخلي ډېر زیات لیدل کېږي او د Atlantooccipital مفصل اخته کېدل د نومورې ستونزې لامل ګرځي.

Prayer sign چې په هغه کې ناروغ د خپل ورغوي د Inter Phalangial مفاصلو د نږدې کولو وړتیا له لاسه ورکوي د Diabetic Stiff Joint Syndrome د تشخیص لپاره ډېره مرسته کوي. د ډیابټ % 50-40 ناروغان چې جراحي عملیاتو ته اړتیا پیدا کوي په Diabetic Neuropathy اخته دي او د عملیات په جریان کې د دوی فشار راټیټ کېږي چې ډېر ئې Vaso Presor درملو ته اړتیا پیدا کوي او ځیني وخت د زړه او تنفس د درېدو (Arest) سبب ګرځي. سربېره پر دې په دې ناروغانو کې د Trachial Intubation په مقابل کې ډېر فشار موجود وي. په دې وګړو کې Autonomic Neuropathy هم موجوده وي چې د Valsalva Maneuver څخه وروسته د زړه د حرکاتو په بدلون او د وضعیتي فشار او نبضان په تغیر تشخیص کېږي. هغه ناروغان چې په Gasteroparesis اخته وي، د دوی معده په نورمال ډول نه تشېږي، دوی د Aspiration له خطر سره مخامخ وي د Autonomic Neuropathy اړوندې آزموینې د معدې په هکله هم څه نا څه معلومات ورکوي د Metochlopramide کارونه کېدای شي اغېزمنه وي او له Aspiration څخه مخنیوی وکړي. د هایپرګلایسیمیا درملنه لکه څنګه چې په روغتون کې د ډیابېټیك ناروغانو درملنې تر عنوان لاندې ذکر شوې باید تنظیم شي.

د عملیات په بهیر کې د پام وړ ټکي:

د انستېزي پلان باید د ډیابټ د اختلاطاتو په نظر کې نیولو سره طرح شي، هغه وګړو ته چې د زړه په ناروغیو اخته دي Invasive Monitoring ضروري دی. که چېرې د Intubation د ستونزو وېره موجوده وي، نو باید مخکې له انستېزي په داسې حال کې چې ناروغ ویښ وي هغه تطبیق شي. د مایعاتو او درملو په ورکړه کې د پښتورګو دندې په پام کې ونیول شي، د وینې د ګلوکوزو کچه باید له عملیات څخه مخکې، د هغې په بهیر کې او د عملیات څخه وروسته تعین شي. هغه ناروغان چې له ډېر خطر سره مخامخ دي باید هر ساعت د دوی آزموینې تکرار شي.

په ځيني وختونو کې د عمليات څخه مخکې د Osmotic Duresis له امله کېدای شي چې ناروغ کلينيکي Dehydration سره د عملياتو خونې ته انتقال شي، چې دغه ناروغان ډېرې پاملرنې ته اړتيا لري او سربېره پر دې ورکړل شوي وريدي ګلوکوز په صحيح ډول يادداښت شي په عادي حالت کې يو کاهل وګړی 5-10 gr/hr ګلوکوزو ته اړتيا لري (د 5% ډکسټروز محلول ۱۰۰ څخه تر ۲۰۰ ملي لېتره پورې په ساعت کې).

د ګلوکوزو کچه بايد له مايعاتو څخه بېله وسنجول شي، ځکه دا سمه نه ده چې هغو ناروغانو ته چې ډېرو مايعاتو ته اړتيا لري اضافي ګلوکوز ورکړل شي، ځکه چې دا کار د هايپرګلايسيمي د منځ ته راتلو سبب ګرځي.

هغه ناروغان چې د پرمختللو اختلاطاتو لکه DKA سره د عملياتو خونی ته ورل کېږي، بايد د ICU په څېر درملنه يې وشي او د هغو ګلايسيمي، د وينې PH، الکترولايټونه او د مايعاتو بېلانس وټاکل شي او د هغو د الکترولايټونو (په تېره بيا پتاشيم)، انسولينو، فاسفيټ او ګلوکوزو په هکله له اړوندو کارپوهانو سره مشوره وشي.

د ډيابټ اخته ناروغانو ته د عمليات د مېز مناسب وضعيت ډېر مهم دی، ځکه د دوی پوستکی د Atherosclerosis او Neuropathy له امله ډېر ژر زيانمن کېږي، د يادونې وړ ده محيطي اعصاب کېدای شي مخکې په Ischaemia اخته وي.

روحي فشار (Stress)، Trauma او انتانات د انسولينو اړتيا ډېروي، چې پاملرنه ورته ضروري ده.

د ډيابټ د پرمختلونکو اختلاطاتو اړوندې کتنې

د ډيابټ اخته ناروغان له بېلابېلو اختلاطاتو سره مخ دي، چې د منظمو کتنو او مناسبې درملنې په وسيله له هغو څخه مخنيوی کېږي. دغه مخکنی کتنې د ټولو ډيابټيک ناروغانو لپاره ترسره کېږي. د لوړ فشار او Dyslipidemia اړوندې کتنې په کال کې يو ځل ترسره

او د خطرناکو انتاني پېښو د مخنيوي لپاره دغو ناروغانو ته بايد د Pneumococ، Tetanus او Influenza واکسين ورکړل شي.

د سترګو بشپړې کتنې د سترګو د يوه متخصص په وسيله په کال کې يو ځل د اړوندو اختلاطاتو د مخنيوي لپاره ډېرې ضروري دي، له دې امله چې د دويم ټايپ ډېر ناروغان له تشخيص څخه مخکې په ناروغی اخته وي، نو له دې امله بايد وروسته له تشخيص څخه د هغوی د سترګو معاينې اجراء شي د لومړي ټايپ ناروغانو د سترګو معاينې 3-5 کاله وروسته له تشخيص څخه پيل او په کال کې يو ځل ترسره کېږي او که چېرته څه ستونزه ونه لري کېدای شي دوه يا درې کاله وروسته هم دغه معاينه ترسره شي.

د پښو کتنې په کال کې يو ځل ترسره کېږي او د کتنې په وخت کې بايد لاندې ټکو ته پاملرنه وشي:

۱- د وينې د بهير کتنه، د پښو د حساسيت څرګندول (د Monofilament، سنجاق څوخولو او يا دوشاخې په وسيله) د ګوتو حسيت او د نوکانو وضعيت ته بايد پاملرنه وشي.

۲- هغو برخو ته چې د ژوبلو او قرحاتو له منځ ته راتګ سره مخامخ دي، په پښه کې د Callus، د نوکانو بدلونونه، بايد د پښو د متخصصينو (Podiatrest) له خوا پاملرنه وشي، ناروغان بايد د پښو د ستونزو له خپلسرې درملنې څخه منع شي، خو وهڅول شي تر څو هره ورځ خپلې پښې په منظم ډول وګوري. که چېرې نيوروپاتي منځ ته راغلې وي، نو بايد د درېو يا شپږو مياشتو په ترځ کې يو ځل د پښو کتنې ترسره شي.

د Microalbuminurea تعين او د البومينو او Creatinin انډول د لومړي او دويم ټايپ په ناروغانو کې په کال کې يو ځل ترسره کېږي که چېرې په ادرار کې Protienurea تثبيت شي، نو بايد د سټنډرډ کتنو پر اساس د هغو کچه وټاکل شي که Albuminurea منفي وي، نو بايد په کال کې يو ځل هغه تکرار شي.

د يادونې وړ ده چې د ادرار عادي کتنې د البومينو مقدار نشي څرګندولای.

-د پښتورګو اړوندې کتنې په لومړي ټايپ اخته ناروغانو کې له تشخيص څخه ۵ کاله وروسته او په دويم ټايپ اخته ناروغانو کې د ناروغی د تشخيص پر مهال ترسره کېږي. د پروټينونو د افراز سربېره په کال کې يو ځل GFR د سېرمو د Creatinin پر بنسټ تعين شي.

په لاندې جدول کې د ډيابټ د ناروغانو ضروري کتنې ذکر شوي دي:

- په خپله د ناروغ له خوا د وينې د ګلوکوزو د کچې کتنه (SMBG) (په منظمه توګه د ناروغ له خوا د ضرورت له مخې).
- د A1c کتنې (په کال کې له دوو څخه تر څلورو ځلو پورې).
- د ډيابټ د کنټرول اړوندې زده کړې (په کال کې يو ځل).
- د خوړو او ضروري کړو وړو په هکله زده کړې (په کال کې يو ځل).
- د سترګو معاينه (په کال کې يو ځل).
- د پښو معاينه (په کال کې يو ځل د ډاکټر له خوا او په ورځنی توګه د ناروغ له خوا).
- د وينې د فشار تعين (په دريو مياشتو کې يو ځل)
- د نيوروپاتي اړوندې آزموينې (په کال کې يو ځل).
- د وينې د شحمياتو او Creatinin آزموينې (د GFR تخمين) په کال کې يو ځل.
- د Influenza او Pneumococ واکسينونو ورکول.
- د Platelets ضد درملنې ته پوره پاملرنه.

بشپړه Parentral تغذي

هغه ناروغان چې خراب روغتيائي وضعيت لري نشي کولای خواړه وخوري او د ځينو نورو ستونزو له امله د Enteral (په معده يا کولمو کې د کوچوني پيپ يا تيوب ځای په ځای کولو) تغذي هم دوی ته امکان نه لري، د اړتيا وړ غذائي توکيو مخکې برابر شوي

محلولونه د ورید له لارې دې ناروغانو ته تطبیق کېږي. دغه ناروغان له عادي حالت څخه ډېرو انسولینو ته اړتیا لري حتی هغه ناروغان چې د ډیابټ پخوانی تاریخچه هم نه لري کېدای شي انسولینو ته اړتیا پیدا کړي، په دې حالت کې کېدای شي چې د اړتیا وړ ټول دوز تعین او د Parentral تغذي محلول ته اضافه شي. مګر په ښه توګه د هغې د دوز د عیارولو لپاره ښائي د هغې انفیوژن په ځانګړې توګه تطبیق شي.

د دې امله چې دغه ناروغان په پرله پسې ډول د تغذي محلول انفیوژن اخلي د انسولینو دوز ئې د نورو وګړو په شان په څو ځلو د وېش وړ نه دی او په منظم ډول د ګلایسیمي د کتنې څخه وروسته باید د انسولینو دوز عیار شي.

ډیابټ او ګلوکوکورټیکوئیډونه:

ګلوکوکورټیکوئیډونه د انسولینو ضد مقاومت لوړوي، په انساجو کې د ګلوکوزو مصرف کموي او په ځيګر کې د ګلوکوزو ترکیب او جوړېدلو ته سرعت ورکوي، سربېره پر دې د انسولینو د افراز مخنیوی کوي، چې د ذکر شویو خواصو له امله په ډیابټ اخته ناروغانو کې د ګلایسیمي کنټرول د ستونزو سره مخامخ کوي. په ځینې وګړو کې د ډیابټ د څرګندېدلو او منځ ته راتلو سبب ګرځي. د سټېروئیډونو له امله تحریك شوی ډیابټ د Steroid Induced Diabetes په نامه یادېږي. د ګلوکوکورټیکوئیډونو دا خاصیت د هغوی له دوز سره تړاو لري په ډېرو پېښو کې د درملو له قطع کېدو څخه وروسته بېر ته نورمال کېږي.

درملنه ئې خاص اهمیت لري که چېرته FBS نورمال حالت ته نږدې وي، نو د خوړلو وړ درمل لکه Metformin او Sulfonylurea ناروغ ته توصیه کېږي.

که چېرته د FBS (11.1 m mol/L) 200 mg/dl څخه لوړ وي کېدای شي چې خوراکي درمل ګټور نه وي او ناروغ انسولینو ته اړتیا ولري، په دې حالت کې د اوږدې مودې اغېزه

لرونکي انسولین او د ژر اغېزه لرونکي انسولین په ګډه د هغې د درملنې لپاره کارول کېږي.

هایپوګلایسیمیا

دوراني ګلوکوز د عصبي، هورموني او ژونکو د یو بشپړ او اغېزمن سیستم په یوه ټاکلي او معینه اندازه کې ساتل کېږي، دماغ او مرکزي عصبي سیستم د نورمال فعالیت لپاره کافي ګلوکوزو ته اړتیا لري. که چېرې دوراني ګلوکوز د کمښت سره مخامخ شي دماغ ته د کافي ګلوکوزو د تآمین لپاره په بدن کې څه دفاعي بدلونونه څرګندېږي، چې په لومړي سر کې د لوږې احساس منځ ته راځي که چېرې دغه کمښت ډېر او د دماغ میتابولیکي اړتیا پوره نشي عصبي اعراض (Neuroglycopenia) څرګندېږي.

د Autonomic اعصابو غبرګون د Glycogen او شحمیاتو د میتابولېزم او په ځیګر او پښتورګو کې د Glyconeogenisis د هڅونې لامل کېږي. په دې وخت ګلوکوز یوازې دماغ ته استول کېږي او د بدن نور غړي د شحمي اسیدونو د میتابولایز څخه خپله د اړتیا وړ انرژي لاس ته راوړي.

زموږ په هېواد کې د هایپوګلایسیمي ډېرې پېښې د هغو درملو له امله چې د ډیابټ د درملنې لپاره کارول کېږي منځ ته راځي، الکول او ځیني نور درمل هم د هایپوګلایسیمي د منځ ته راتګ سبب کېدای شي ، سربېره پر دې ځیني نورې ناروغی لکه Insulinoma، د غړیو پرمختللې عدم کفایه، Sepsis، ډېر ډنګرتوب، د هورمونونو کمښت، د Non-B ژونکو تومورونه، ارثئ میتابولیکي ستونزې او د معدې جراحي عملیات د هایپوګلایسیمي د منځ ته راتلو سبب ګرځي.

د هایپوګلایسیمیا د تشخیص لپاره د Whipple Triad شتون ډېره مرسته کوي، چې په لاندې ډول دي:

۱- د هایپوګلایسیمي اړوند اعراضو موجودیت.

۲- په پلازما کې د ګلوکوزو ټیټه کچه چې په مطمئن میتود تعین شوي وي (د ګلوکوزو Monitor سم ندی).

۳- د ګلوکوزو له اخیستلو څخه وروسته د اعراضو له منځه تلل.

په نورمال ډول د ګلایسیمي ټیټه کچه 70 mg/dl (3.9 m mol/L) ښودل کیږي، مګر امکان لري، چې ګلایسیمي تر دې هم ټیټه وي او ناروغ نورمال حالت ولري.

په کلینیکي لحاظ که چیرې د پلازما د ګلوکوزو کچه د 55 mg/dl (3.0 m mol/L) څخه ټیټه او اعراض موجود وي، چې وروسته د ګلوکوزو له اخیستلو او د هغې د پلازمائي سوئې له لوړیدلو څخه بېرته اعراض له منځه لاړ شي دې حالت ته هایپوګلایسیمیا ویل کیږي.

کېدای شي، چې هایپوګلایسیمیا ډیرې ناوړې پایلې ولري او حتی د مرګ لامل شي.

د هایپوګلایسیمیا مهم اسباب په لاندې ډول دي:

:Fasting Hypoglycemia

- درمل:

تر ټولو ډیر: انسولین، Sulfonylurea او ایتانول.

ځیني وخت: Quinine او Pentamidine.

ډیر لږ : Sulfonamides ،Salicylates او داسې نور.

- پرمختللې ناروغی:

د ځیګر ناروغی.

د پښتورګو ناروغی.

د زړه عدم کفایه.

Sepsis

ډېر ډنګرتوب (Inanition).

- د هورمونونو کمښت:

Cortisol، د ودې هورمون.

Glucagon او Epinephrine (په هغه ډيابتيك وګړو کې چې د انسولينو په کمښت اخته وي).

- د Non-β ژونکو تورمورونه:

- د بدن د داخلي انسولينو لوړوالی:

Insulinoma

د β ژونکو نورې ستونزې

د انسولينو افرازکونکي (Sulfonylurea او داسې نور)

Autoimmune ډول (د انسولينو د هغې د آخذو پر ضد د Autoantibody ګانو شتون).

له نورو برخو څخه د انسولينو افراز.

- د ماشومتوب او کوچنيانو اړوندې ستونزې:

د لوړې تېرېدونکی عدم تحمل په کوچنيانو کې

ارثي Hyperinsulinism

د ځيني انزايمونو ارثي کمښت

:Reactive Hypoglycemia

د هضمي سيستم اړوند (وروسته د معدې له عمليات څخه)

Noninsulinoma Pancreatogenous Hypoglycemia Syndrome

له جراحي عمليات څخه مخکې

له Roux-en-Y Gastric Bypass څخه وروسته

د داخلي Hyperinsulinism نور اسباب

په ارثي ډول د فرکتوز عدم تحمل، Galactosemia

Idiopathic ډول

لکه څنګه چې مخکې اشاره وشوه په نورمال فزیولوژیك حالت کې ګلوکوز د دماغ د انرژۍ یوازینی منبع ده دماغ په خپله د ګلوکوزو د ترکیب وړتیا نه لري او د څو دقیقو څخه د زیاتې مودې لپاره هغه نشي ذخیره کولای له دې امله په پرله پسې ډول د ګلوکوزو بهیر ته اړتیا لري کله چې د ګلوکوزو غلظت په پلازما کې کم شي دماغ ته هم د هغې انتقال کمېږي چې په داسې حال کې دماغ نشي کولای په پوره ډول او نورمال فعالیت وکړي.

په عادي وګړو کې چې په ډیابت اخته نه دي د پلازما ګلوکوز په ټاکلې او معینه اندازه ساتل کېږي (په معمولي ډول 70-110 mg/dl (3.9-6.1 m mol/L)). د لوږې په وخت کې په ځیګر کې Glycogenolysis او په ځیګر او پښتورګو کې Gluconeogenisis د دوراني ګلوکوزو د کچې د نورمال ساتلو لپاره فعالېږي. د ځیګر د Glycogen زېرمې د اتو ساعتونو لپاره کفایت کوي. که چېرې د ناروغی یا لوږې له امله دا زېرمې مصرف شوې وي یا فزیکي تمرینات ترسره شي لږ دوام کوي.

د Glyconeogenisis عملیه ځیني نورو موادو ته اړتیا لري چې دا مخکښ مواد د عضلاتو او شحمي انساجو څخه ځیګر او پښتورګو ته استول کېږي د عضلاتو څخه Lactate، Pyruvate، Alanine، Glutamine او نور امینو اسیدونه لېږل کېږي په شحمي انساجو کې Triglyceride په شحمي اسیدونو او Glyceral وېشل کېږي چې د Gluconeogenisis مخکښ دی. دګلوکوزواړوندوترکیبي او میتابولیکي عملیوکي انسولین اساسي رول لوبوي کله چې د پلازما د ګلوکوزو کچه د Fasting حالت نورمالې کچې ته ورسېږي د پانقراس د β ژونکو څخه د انسولینو افراز کمښت مومي چې د هغې نه وروسته په ځیګر کې Glycogenolysis او په ځیګر او پښتورګو دواړو کې Gluconeogenesis شدت مومي، سربېره پر دې د انسولینو د کمښت څخه وروسته په محیطي انساجو کې د ګلوکوزو مصرف کمېږي او د پروټینونو او شحمیاتو تجزیه پارول

کېږي، نو کولای شو ووایو چې د انسولینو د افراز کمول د بدن لومړنی دفاعي میکانېزم دی چې د هایپوګلایسیمي په مقابل کې منځ ته راځي.

له انسولنیو څخه وروسته Glucagon، Epinephrine، Cortisol او د ودې هورمون د هایپوګلایسیمي د مخنیوي لپاره افرازېږي.

کلنیکي تظاهرات:

د هایپوګلایسیمي مستقیمې اغېزې پر دماغ د Neuroglycopenic اعراضو د منځ ته راتلو سبب ګرځي. چې په هغو کې سلوکي تغیرات، ستړیا، روحي تشوشات، Seizure اود شعور له منځه تلل شامل دي.

که چېرې هایپوګلایسیمي دوام وکړي د مرګ سبب کېدای شي.

عصبي (اوتونومیك) اعراض د هغو Sympathoadrenal افرازاتو له امله چې هایپوګلایسیمي د هغې د پارونې او تحریك سبب ګرځي منځ ته راځي. په هغې کې Adrenergic نښې (چې د هغو Norepinephrine په وسیله چې د Post ganglionic سمپاتیك نیورونونو څخه او حتی د هغو Epinephrine په وسیله چې د Adrenal غدې د Medula څخه افرازېږي منځ ته راځي) لکه Palpatation یا د زړه د ضربان احساسول، لړزه او هیجاني توب شامل دي.

سربېره پر دې cholinergic اعراض (د هغو Acetyl Choline په وسیله چې د Post Ganglionic سمپاتیك نیورونو څخه افرازېږي منځ ته راځي) لکه خولې کول، د لوږې احساس او حتی بې حسي او Parasthesia.

دغه اعراض غیر وصفي دي یوازې په داسې حالت کې په هایپوګلایسیمي اړوند بلل کېږي، چې د ناروغ د پلازما د ګلوکوزو سویه ټیټه وي او وروسته د ګلوکوزو د اخیستلو څخه بېرته له منځه لاړ شي (Whipples Traid).

د هایپوګلایسیمي نښې لکه Diaphoresis او Pallor ډېر معمول دي.

د زړه نبضان او د وینې Systolic فشار دواړه جګېږي، خو دغه نښه هم په وصفي ډول هر کله نه لیدله کېږي، کله کله عصبي محراقي نیمګړتیاوې (Focal Neurological Defecit) هم په موقتي ډول منځ ته راځي، تل پاتې عصبي محراقي نیمګړتیاوې ډېرې لږ لیدل کېږي.

د هایپوګلایسیمي منځ ته راوړونکي خطري فکتورونه:

هایپوګلایسیمي د انسولینو د مطلق او یا نسبي ډېروالي له امله منځ ته راځي، چې په لاندې حالاتو کې لیدل کېږي:

۱- که چېرته د انسولینو (یا د هغې د افراز کونکو درملو) لوړ دوز تطبیق شي، د هغې په وخت کې بدلون راوړل شي او یا هم په غلط ډول واخیستل شي.

۲- که چېرې په خوراکي ګلوکوزو کې کمښت راشي لکه د شپې له خوا د لوږې له امله یا د یوه وخت ډوډۍ یا Snack (کمې ډوډۍ) نه خوړل.

۳- په داسې حال کې چې د انسولینو اړوند د ګلوکوزو مصرف لوړ شي (لکه د تمریناتو په صورت کې).

۴- د انسولینو د حساسیت ښېرته ښه کېدل، د ښېلګې په توګه وروسته د ګلایسیمي له کنټرول څخه، د تمریناتو څخه وروسته او کله چې د بدن وزن کم کړل شي.

۵- کله چې د بدن د ګلوکوزو تولید له کمښت سره مخامخ شي (د مثال په ډول وروسته د الکولو له څښلو څخه).

۶- د انسولینو اطراح که له ستونزو سره مخامخ شي (لکه د پښتورګو په عدم کفایه کې)

د لوږې هایپوګلایسیمي (Fasting Hypoglycemia):

که څه هم ډېر زیات لاملونه د لوږې (Post absorbtive) هایپوګلایسیمي سبب ګرځي دلته یوازې د هغو درملو څخه چې د ډیابت د درملنې لپاره کارول کېږي او زمونږ په هېواد کې اکثریت کلینیکي پېښې تشکیلوي په خلص ډول یادونه کېږي.

د ډیابټ ناروغی ته کارونکي درمل په تېره بیا کله چې وروسته د هغې څخه الکول وڅښل شي یا ناروغ sepsis ته ولاړ شي د هایپوګلایسیمي د منځ ته راتلو سبب کېږي، نور لاملونه لکه د Beta ژونکو تومورونه او داخلي Hyperinsulinism، د ماشومتوب د وخت د هایپوګلایسیمي ستونزې ډېرې لږ لیدل کېږي.

د هایپوګلایسیمي منځ ته راوړونکي درمل:

انسولین او د انسولینو افرازوونکي په بدن کې د ګلوکوزو د تولید څخه مخنیوی کوي او په چټکۍ هغه په مصرف رسوي.

ایتانول د Gluconeogenesis د پروسې مخنیوی کوي، مګر په Glycogenolysis اغېزه نه کوي، له همدې امله که یو وګړی د څو ورځو لپاره ایتانول وڅښي او په لږ اندازه خواړه وخوري د هغو د بدن د Glycogen زېرمې خلاصېږي او په ډیابټ اخته وګړو کې د هایپوګلایسیمي د منځ ته راتلو سبب ګرځي.

د Salicyclate په ګروپ اړوند درمل د ګلوکوزو د تولید څخه مخنیوی کوي له دې امله په ځیني کمو پېښنو کې د هایپوګلایسیمي د منځ ته راتلو سبب ګرځي.

Sulfonamides د انسولینو افراز د Beta ژونکو څخه هڅوي په ډېرو لږو کلینیکي پېښنو کې د هایپوګلایسیمي د منځ ته راتلو باعث ګرځي.

Pentamidine د پانقراس په Beta ژونکو زهرجنې (toxic) اغېزې لري په % 10 پېښنو کې د هایپوګلایسیمي او وروسته د ډیابټ د منځ ته راتلو سبب ګرځي.

Quinine هم د انسولینو افراز هڅوي د هغو ناروغانو په هایپوګلایسیمي کې چې په ملاریا اخته دي ونډه اخلي.

د اریتمي ضد درملو کې Quinidine، Disopyramide او Cibenzoline د هایپوګلایسیمي سبب ګرځېدلای شي.

د هایپوګلایسیمي منځ ته راتګ ځیني نورو درملو ته هم نسب ورکړل شوی لکه غیر انتخابي Beta Blocker په تېره بیا Propranolol ، له دې امله چې د Epinephrine ګلایسیمیك فعالیت او د هایپوګلایسیمي Adrenergic اعراض د Beta2 Adrenergic آخذو په وسیله منځګړیتوب کېږي نو په داسې حالاتو کې د انتخابي Beta1-Adrenergic Agonist کارونه (لکه Metoprolol او Atenolol) منطقي ښکاري، تر څو د هایپوګلایسیمي له پرمختګ څخه مخنیوی وشي.

درملنه:

هغه ناروغان چې د هایپوګلایسیمي د منځ ته راتګ له خطر سره مخامخ وي د اعراضو د موجودیت په صورت کې باید د ګلوکوزو د تابلېټونو (چې 20 gr ګلوکوز لري)، ګلوکوز لرونکو مایعاتو او داسې خواړو څخه چې په کافي اندازه ګلوکوز لري استفاده وکړي.
هغه ناروغان چې د شدیدې هایپوګلایسیمي او یا Neuroglycopenic له امله نشي کولای تر څو خواړه وخوري باید هغوی ته د ورید له لارې ګلوکوز تطبیق شي چې په پیل کې 25 gr ګلوکوز ناروغ ته ورکول کېږي او وروسته د ګلوکوزو انفیوژن تطبیق کېږي، ضروري ده تر څو هر ساعت په دوامداره توګه د ناروغ ګلایسیمي وکتل شي.
که چېرته وریدي درملنه د اجراء وړ نه وي د پوستکي لاندې یا په عضله کې Glucagon (1.0 mg د یوه کاهل لپاره) تطبیق کېږي، چې د لومړي ټایپ ناروغانو لپاره ګټوره درملنه بلل کېږي. د دې امله چې د Glycogenolysis د پروسې د هڅونې سبب کېږي، نو په هغو ناروغانو کې چې د ګلایکوجن زېرمې ئې خلاصې شوې وي ګټور نه ثابتېږي (په تېره بیا که چېرې هایپوګلایسیمي د الکولو له امله منځ ته راغلې وي) همدارنګه د انسولینو افراز هڅوي، چې د ډیابت د دویم ټایپ هایپوګلایسیمي درملنې ته بنائي مرسته ونه کړي، سربېره پر دې دا درملنه د لنډې مودې لپاره دوام کوي، له دې امله باید ناروغان وهڅول شي، تر څو خواړه وخوري او د ګلایکوجن زېرمې اعاده کړي.

اخځلیکونه

1. Intenational Text Book of Diabetes Millitus (Wiley) 3rd Edition.
2. Current Medical Disease and Diagnosis (2009).
3. Harrison's Principal of Internal Medicine 17 Edition (2008).
4. The Washington Manual of Medical Theraputic 32 Edition (2007).
5. Hurst's the Heart 12 Edition (2008).
6. Brauwald 8th Edition (2008).
7. Cecil Medicine 23 Edition.

پای

Publishing Medical Textbooks

Honorable lecturers and dear students!

The lack of quality textbooks in the universities of Afghanistan is a serious issue, which is repeatedly challenging students and teachers alike. To tackle this issue we have initiated the process of providing textbooks to the students of medicine. In the past three years we have successfully published and delivered copies of 136 different books to the medical colleges across the country.

The Afghan National Higher Education Strategy (2010-1014) states:

"Funds will be made available to encourage the writing and publication of textbooks in Dari and Pashtu. Especially in priority areas, to improve the quality of teaching and learning and give students access to state – of – the – art information. In the meantime, translation of English language textbooks and journals into Dari and Pashtu is a major challenge for curriculum reform. Without this facility it would not be possible for university students and faculty to access modern developments as knowledge in all disciplines accumulates at a rapid and exponential pace, in particular this is a huge obstacle for establishing a research culture. The Ministry of Higher Education together with the universities will examine strategies to overcome this deficit. One approach is to mobilize Afghan scholars who are now working abroad to be engaged in this activity."

Students and lecturers of the medical colleges in Afghanistan are facing multiple challenges. The out-dated method of lecture and no accessibility to updates and new teaching materials are the main problems. The students use low quality and cheap study materials (copied notes & papers), hence the Afghan students are deprived of modern knowledge and developments in their respective subjects. It is vital to compose and print the books that have been written by lecturers. Taking the situation of the country into consideration, we desperately need capable and professional medical experts who can contribute to improving the standard of medical education and Public Health throughout Afghanistan. Therefore enough attention should be given to the medical colleges.

For this reason, we have published 136 different medical textbooks from Nangarhar, Khost, Kandahar, Herat, Balkh and Kapisa medical colleges and Kabul Medical University. Currently we are working to publish 20 more medical textbooks for Nangarhar Medical Faculty. It should be mentioned that all these books have been distributed among the medical colleges of the country free of cost.

All published medical textbooks can be downloaded from www.ecampus-afghanistan.org

The book you are holding in your hands is a sample of a printed textbook. We would like to continue this project and to end the method of manual notes and papers. Based on the request of Higher Education Institutions, there is the need to publish about 100 different textbooks each year.

As requested by the Ministry of Higher Education, the Afghan universities, lecturers & students want to extend this project to the non-medical subjects e.g. Science, Engineering, Agriculture, Economics, Literature and Social Science. It should be remembered that we publish textbooks for different colleges of the country who are in need.

I would like to ask all the lecturers to write new textbooks, translate or revise their lecture notes or written books and share them with us to be published. We will ensure quality composition, printing and distribution to the medical colleges free of cost.
I would like the students to encourage and assist their lecturers in this regard. We welcome any recommendations and suggestions for improvement.

It is worth mentioning that the authors and publishers tried to prepare the books according to the international standards but if there is any problem in the book, we kindly request the readers to send their comments to us or the authors in order to be corrected for future revised editions.

We are very thankful to German Aid for Afghan Children and its director Dr. Eroes, who has provided fund for this book. We would also like to mention that he has provided funds for 40 other medical textbooks in the past three years which are being used by the students of Nangarhar and other medical colleges of the country.

I am especially grateful to GIZ (German Society for International Cooperation) and CIM (Centre for International Migration & Development) for providing working opportunities for me during the past four years in Afghanistan.

In Afghanistan, I would like to cordially thank His Excellency the Minister of Higher Education, Prof. Dr. Obaidullah Obaid, Academic Deputy Minister Prof. Mohammad Osman Babury and Deputy Minister for Administrative & Financial Affairs Prof. Dr. Gul Hassan Walizai, Chancellor of Nangarhar University Dr. Mohammad Saber, Dean of Medical Faculty of Nangarhar University Dr. Khalid Yar as well as Academic Deputy of Nangarhar Medical Faculty Dr.Hamayoon Chardiwal, for their continued cooperation and support for this project.

I am also thankful to all those lecturers that encouraged us and gave us all these books to be published and distributed all over Afghanistan. Finally I would like to express my appreciation for the efforts of my colleagues Ahmad Fahim Habibi, Subhanullah and Hekmatullah Aziz in the office for publishing books.

Dr Yahya Wardak
CIM-Expert at the Ministry of Higher Education, February, 2014
Karte 4, Kabul, Afghanistan
Office: 0756014640
Email: textbooks@afghanic.org
wardak@afghanic.org

Message from the Ministry of Higher Education

In history books have played a very important role in gaining knowledge and science and they are the fundamental unit of educational curriculum which can also play an effective role in improving the quality of Higher Education. Therefore, keeping in mind the needs of the society and based on educational standards, new learning materials and textbooks should be published for the students.

I appreciate the efforts of the lecturers of Higher Education Institutions and I am very thankful to those who have worked for many years and have written or translated textbooks.

I also warmly welcome more lecturers to prepare textbooks in their respective fields so that they should be published and distributed among the students to take full advantage of them.

The Ministry of Higher Education has the responsibility to make available new and updated learning materials in order to better educate our students. Finally I am very grateful to German Committee for Afghan Children and all those institutions and individuals who have provided opportunities for publishing medical textbooks.

I am confident that this project should be continued and textbooks can be published in other subjects too.

Sincerely,

Prof. Dr. Obaidullah Obaid

Minister of Higher Education

Kabul, 2014

Book Name	Diabetes Mellitus
Author	Dr M Naim Hamdard
Publisher	Nangarhar Medical Faculty
Website	www.nu.edu.af
No of Copies	1000
First Published	By Afghanistan Education Foundation (AEF) 2009
2nd Reprint	2014
Download	www.ecampus-afghanistan.org
Printed by	Afghanistan Times Printing Press

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children, a private initiative of the Eroes family in Germany.

Administrative and Technical support by Afghanic.

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your textbooks please contact us:
Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul
Office 0756014640
Email textbooks@afghanic.org

Printed in Afghanistan 2014

ISBN 0 – 936385 – 405

All Copy rights reserved by Afghan Education Foundation (AEF).