

لومړی څپرکی

خور ډيابېټ او د هغه اختلاطات

- خور ډيابېټ
- د خور ډيابېټ اختلاطات
- د خور ډيابېټ بېړنی وځیمې میتابولیکي پېښې

سریزه

په ډېره لرغونې زمانه Egyptian Papyrus (له میلاد ۶۰۰ کاله وروسته) کې خور ډيابېټ ته ورته ناروغي چې د پولي یوریا ځانگړتیا یې لرله یاده شوې ده. خور ډيابېټ په لرغونې هندي *Ayurveda* (د ژوند پوهه او اوږد عمر) کې د یوې ناروغۍ په څیر پېژندل شوې وه کوم چې د بودایزم څخه مخکې دوره (۶۰۰ کاله مخکې له میلاده) کې د *Charaka Samhita* پواسطه لیکل شوی و. (Tripathy, et al 2008)

د منځنیو پېړیو په دوره (له میلاد ۶۰۰-۱۵۰۰ کاله وروسته) کې د خور ډيابېټ پرمختگ تصوري و، او ډېر یې کلینکي منظرې ته محدود شوی و، چینایي Chen Chhuan (له میلاد ۷ پېړۍ ه وروسته) او عربي ډاکټر Avicenna (له میلاد ۹۶۰-۱۰۳۷ کاله وروسته) د خور ډيابېټ کلینکي بڼې تشریح کړې او د بعضې اختلاطاتو لکه Gangrene او جنسي سؤ وظیفې (Sexual dysfunctions) په هکله یې هم یادونه کړې وه. اورپایي او برطانوي ډاکټرانو ددې دورې په ورستی برخه کې د Symptomatology او د ناروغۍ د کورس په هکله یادونې وکړې. (Tripathy, et al 2008)

د اوسني عصر په رسېدو (له میلاد ۱۵۰۰-۱۷۵۰ کاله وروسته) سره یوازې څو نښې کشف شوې لکن د خور ډيابېټ د پوهېدو لپاره دا ډېر بحراني ټکي و. په (له میلاد ۷۵-۱۶۷۴ کاله وروسته) کې Thomas Wills د ناروغ د ادرار خوږوالی کشف کړ لکن دې خوږ والي ته یې له قند پرته نورو کېمیایو مودو ته نسبت ورکړ. یوه پېړۍ وروسته Mathew Dobson ادرار ته ساده تبخیر ورکړ چې نصابي قند ښکاره شو او ناروغ د سیروم خوږوالی یې هم څرگند کړ، همدارنگه (له میلاد ۹۰-۱۷۱۰ کاله وروسته) Cullen د 'Mellitus' (mel-honey) کلمه ور زیاته کړه چې په دې سره ددې آفت پوره نوم Diabetes Mellitus وگرځول شو. (Tripathy, et al 2008)

د صنعتي انقلاب نوي والي په عصر (له میلاد ۱۷۸۰-۱۸۵۰ کاله وروسته) کې نور پرمختگ وشو، په ۱۷۸۸ میلادي کال کې Thomas Cowley د خور ډيابېټ د ناروغ په اوتوپسی کې متکمش شوی پانقراس له ډبرو سره یوځای ولید لکن په دې بریالی نه شو چې د اصلي لامل سره تړاو ورکړي. په ۱۷۹۸ میلادي کال کې John Rollo برطانوي جراح Hyperglycemia د خور ډيابېټ یوه منظره وگټله او د ډيابېټ په ناروغانو یې د مختلفو غذاوو اغېزې وکتلې، په پای

کې دا څرگنده شوه چې نشایسته لرونکې غذاگانې د ادرار قند زیاتوي حال دا چې حیواني غذاوې (غوښې او شحم) یې کموي. په ۱۸۶۹ میلادي کال کې Paul Langerhans د لومړي ځل لپاره په پانقراض کې د جزایرو شتون تشریح کړ او خپل تیزس یې د برلین پوهنتون ته وسپاره. په ۱۸۸۹ میلادي کال کې Minkowski په جراحي ډول د دوو سییو پانقراضونه وایستل چې په هغو کې پولی یوریا منځ ته راغله او کله یې چې د پانقراض یوه تازه ټوټه تر پوستکې لاندې غرس کړه پولی یوریا ښه شوه. درې څلور کاله وروسته Laguesse د پانقراض د جزایرو هېر شوی کشف یاد کړ او دا جزایر یې د داخلي ترشح منبع وبلله، وروسته Jean de Meyer ددې نوم انسولي کېښود ورپسې په ۱۹۰۲ میلادي کال کې د Sterling پواسطه انسولین یو هورمون تعریف شو. (Tripathy, et al 2008)

په ټوله نړۍ کې د خور ډیابېټ خپوروالی (Prevalence) په ورسټو دوو لسيزو کې په ډرامه یې ډول لوړ شوی دی چې په ۱۹۸۵ میلادي کال کې یې ۳۰ ملیونه پېښې لرلې او په ۲۰۱۳ میلادي کال کې ۳۸۲ ملیونه پېښې ثبت شوې دي. (Kasper, et al 2015)

خور ډیابېټ

The Diabetes Mellitus

تعریف

خور ډیابېټ یوه ډله میتابولیکي گډوډی دي، چې په گډه سره په ټولو کې یوه ځنډنۍ هایپرگلاسیمییا د انسولین د ترشح یا عمل (یا دواړو) د نقیصې له کبله منځ ته راځي او کله د پېړنیو وځیمو میتابولیکي پېښو لامل گرځي یا د ځانگړو انساجو لکه د سترگو شبکه، پښتورگو، عصب او شریانو د اوږدمهاله صدمو لامل کېږي. (Kasper, et al 2015, Warrell, et al 2010, McDermott, et al 2013)

د خور ډیابېټ د څو څرگندو ډولونو په رامنځ ته کېدو کې ارثیت، د چاپیریال عوامل او د ژوند ډول د لامل په توگه کار کوي. د انسولین د افراز کموالی او یا د هغه په وړاندې ټینگار د گلوکوز د کارولو د کموالی او د گلوکوز د جوړېدو د زیاتوالي لامل گرځي. د انسولین کموالی کیدای شي کیفیتي (Qualitative)، کمیتي (Quantitative)، مطلق یا نسبي وي چې په ټولو حالاتو کې د وینې د قند سویه پورته ځي. (Kumar & Clark, 2009, Kasper, et al 2015)

د انسولین هورمون د مغذي موادو په ذخیره کولو کې ډېرې مهمې اغیزې لري کوم چې قندونه په کېد او عضلاتو کې د گلایکوجن په شکل او Triglycerides په شحمي نسج کې ذخیره کوي. په عمومي ډول انسولین لاندې میتابولیکي دندې (۱-۱ جدول) ترسره کوي چې په خور ډیابېټ کې دا دندې مختل کېږي. (Colledge, et al 2010)

(۱-۱ جدول) د مغذي موادو په ذخیره کولو کې د انسولین میتابولیکي دندې (Colledge, et al 2010)	
د ډېرېري (انابولیک اغېزې)	کمېري (د انابولیک ضد اغېزې)
د قندونو استقلال	
۱- د گلوکوز وړنه راوړنه (عضلات، شحمي انساج)	۱- د گلوکونيوجنسيز ↓
۲- د گلاکوز فاسفوريليشن	۲- د گلايکوجونولایسيز ↓
۳- د گلايکوجنسيز ↑	
۴- د گلايکولایسيز ↑	
۵- د پایروویټ ډي هایډروجنسيز کړنې	
۶- د پنتوز فاسفیټ شنت	
د شحمونو استقلال	
۱- د ترايگلسرایډ ترکیب	۱- د لایپولایسيز ↓
۲- د شحمي تیزابو ترکیب	۲- د لایپو پروټین لایپیز (عضلات) ↓
۳- د لایپو پروټین لایپیز (شحمي انساج)	۳- د کیتوجنسيز ↓
	۴- د شحمي تیزابونو اوکسیديشن (ینه) ↓
د پروټینو استقلال	
۱- د امینو اسیدو وړنه راوړنه	۱- د پروټینو ټوټه کېدل ↓
۲- د پروټینو ترکیب	
الکترولايټونه	
↑ د حجروي پوتاشیم اخستنه	

د انسولین هورمون د غذا د اخستلو پر مهال د پانقراس د بېتا حجراتو پواسطه افرازېږي او پورته دندې سرته رسوي. (Colledge, et al 2010)

ایډیومیولوژي

په ټوله نړۍ کې د خور ډیابېټ خپوروالی (Prevalence) په ورسټیو دوو لسيزو کې په ډرامه یې ډول لوړ شوی دی چې په ۱۹۸۵ میلادي کال کې یې ۳۰ ملیونه پېښې لرلې او په ۲۰۱۳ میلادي کال کې ۳۸۲ ملیونه پېښې ثبت شوې دي، د خور ډیابېټ نړیوال فدریشن په ۲۰۳۵ میلادي کال کې ۵۹۲ پېښې تخمین کړې دي. (Kasper, et al 2015)

سره ددې چې په ټوله نړۍ کې لومړۍ ډول (Type I) او دوهم ډول (Type II) خور ډیابېټ خپوروالی ډېرېږي، د تایپ ۲ خور ډیابېټ د خپوروالی چټکه لوړتیا ممکن د چاغوالي د پېښو د ډېروالي او د فزیکي فعالیت د کموالي له امله وي.

په ۲۰۱۳ میلادي کال کې په هغو لسو هېوادو (Tuvalu، د Micronesia فدراسي ایالت، مارشال آیسلنډ، Kiribati، Vanuatu، کوک آیسلنډ، سعودي عرب، Nauru، کویت او قطر) کې چې ډېر لوړ خپوروالی لري متوسط عمر د ۲۰-۷۹ کاله تخمین شوی دی.

په ۲۰۱۳ میلادي کال کې په چین کې په ۹۸،۴ ملیونه د خور ډیابېټ پېښو، په هند کې ۶۵،۱ ملیونه د خور ډیابېټ پېښو او د روسیې په فدریشن کې ۱۰،۹ ملیونه د خور ډیابېټ پېښو شتون درلود. د CDC پواسطه تخمین شوې ده چې د ټولې نړۍ ۹،۳ سلنه نفوس خور ډیابېټ لري. (Kasper, et al 2015)

د خور ډیابېټ سببي طبقه بندي

خور ډیابېټ په څلورو ډولونو ویشل شوی دی او دا ویشنه د لاملونو یا اسبابو پر بنسټ شوې ده:

I. لومړۍ ډول خور ډیابېټ: په دې ډول کې د انسولین بشپړ نشتوالی د بېتا حجرو د ویجاړېدو له کبله رامنځ ته کېږي او دا ډول په خپل وار په دوه ډوله دی:

۱. د ایمون بدلونونو له کبله رامنځ ته شوی خور ډیابېټ.

۲. د یو نا معلوم میخانیکیت له کبله رامنځ ته شوی خور ډیابېټ.

II. دوهم ډول خور ډیابېټ: په دې ډول کې د انسولین په مقابل کې یو مقاومت، د انسولین له نسبي لږوالي سره یا د انسولین د افراز نیمگړتیا د انسولین په وړاندې له مقاومت سره یو ځای وي.

III. دریم ډول خور ډیابېټ (نور ځانگړي ډولونه)

۱. د پانقراس د غدې د بېتا حجرو د دندو ارثي نیمگړتیاوې، د بېلگې په توگه MODY (Maturity-onset)
diabetes of the young) چې د یو څخه تر شپږو پورې ډولونه لري او د لاندې برخو په موټشن سره وصفي کېږي:

• MODY 1 یا HNF a 4 (Hepatocyte nuclear transcription factor a 4)

• MODY 2 (Glucokinase)

• MODY3 (HNF-a1)

- Insulin promoter factor-1 (IPF-1) MODY 4
- (HNF-*b1*)MODY5
- (NeuroD1) MODY 6
- مایتوکاندریا DNA

- Subunits of ATP-sensitive potassium channel
- انسولین یا Proinsulin

۲. د انسولین په کړنو کې ارثي نیمګړتیاوې، د بېلګې په توګه:

- Type A insulin resistance چې له دې سره مل Acanthosis nigricans هم لیدل کېږي
- Leprechaunism
- Rabson-Mendenhall سندروم
- Lipodystrophy سندروم

۳. د پانقراض د غدې د اګزوکراین برخې ناروغی لکه د پانقراض التهاب، ترضیض، د پانقراض د غدې ایستل، کانسر، سیستیک فیبروسېز او هېموکرومتوسېز.

۴. اندوکراینې ناروغی لکه اکرومګلي، کشنگ سندروم، فیوکروموسایتوما، هایپر تایرایډیزم، ګلوکاګونوما او سوماتوستاتینوما.

۵. درمل او کیمیاوې توکي لکه پنتامیډین، نیکوتینیک اسید، ګلوکو کورټیکوئید، د درقېې غدې هورمونونه، ډیازاوکسایډ، بیتا ادرینرجیک اګونسټ، تیازایډ مدرر، فینشن او الفا انټرفیران

۶. انتانات لکه ولادي رویلا، سائیتومیګلو ویروس او کوکساکي ویروس

۷. د ایمون خور ډیابېټ ځینې غیر معمول ډولونه لکه "stiff-person" سندروم او د انسولین د آخډو ضد انټي باډي

۸. جنیټیکي سندرومونه لکه:

- Wolfram's سندروم
- Down's سندروم
- Klinefelter's سندروم
- Turner's سندروم
- Friedreich's ataxia
- Huntington's chorea
- Laurence-Moon-Biedl سندروم
- Myotonic dystrophy
- Porphyria
- Prader-Willi سندروم (Kasper et al 2015, Warrell et al 2010)

۹. په سوء تغذی پوری تړلی خور ډیابیت

IV. څلورم ډول خور ډیابېټ (د امیدواری پرمهال خور ډیابېټ) (Kasper et al 2015, Kumar & Clark, 2009)

پتوجنسېز

الف. لومړی ډول (Type I) خور ډیابېټ: دا ډول خور ډیابېټ د ارثي عواملو، د چاپېریال د عواملو او ایمنولوژیکو عواملو د گډو اغېزو په پایله کې هغه وخت منځ ته راځي چې د پانقراس بیټا حجرې ویجاړې شي، هغه خلک چې د جنټیک له اړخه دې ډول خور ډیابېټ ته مساعد وي د زېږېدو پر مهال یې د بیټا حجرې کتلې نارمله وي ولې په دوهمي ډول هغه وخت د کموالي سره مخامخ کېږي کله چې د اوتو ایمون ویجاړتیا سره مخامخ شي، په دودیز ډول دا ویجاړتیا میاشتي او یا کلونه وخت نیسي، نوموړې اوتو ایمون ویجاړتیا کیدای شي چې د اتاناتو او یا د چاپېریال د نورو لمسونکو عواملو یواسطه منځ ته راشي، په ډېرو ناروغانو کې دغه ایمونو لوجیکي نښې د کلنیکي خور ډیابېټ د رامنځ ته کېدو څخه مخکې او د تشدیدونکو عواملو څخه وروسته لیدل کېږي، د بیټا حجرې کموالی او د خور ډیابېټ رامنځ ته کېدل په ځینو خلکو کې په چټک ډول او په ځینې نورو کې په ورو ورو ډول وي او خور ډیابېټ هغه مهال رامنځ ته کېږي چې د نوموړو حجرې د ۷۰ څخه تر ۸۰ سلنه ویجاړې شي. په دغه وخت کې د بیټا پاتې شوې حجرې دنده ترسره کوي ولې شمیر یې دومره لږ وي چې نشي کولای د گلوکوز زغم (ټالرنس) نارمل وساتي، د گلوکوز د تحمل دا گډوډی هغه مهال په ښکاره خور ډیابېټ اوږي چې د انسولین اړتیا ډېره شي، دا کېدای شي د اتان او یا د بلوغ پر مهال وي. د لومړی ډول خور ډیابېټ د لومړنۍ کلنیکي څرگندونې وروسته یو پړاو داسې راځي چې په منځنۍ کچه انسولین او یا په نادر ډول له انسولین پرته د وینې د قند کنټرول رامنځ ته کېږي دغه وخت کېدای شي اونی او یا میاشتي دوام وکړي چې د "Honeymoon" پړاو په نوم یادېږي خو دا پړاو کوم چې پاتې شوې بیټا حجرې انسولین پکښې افرازوي د اوتو ایمون وتیرې له کبله په بشپړ ډول له منځه ځي او د بیټا حجرې د انسولین د افراز وړتیا له لاسه ورکوي. (Kasper, et al 2015)

ارثي منځگړیتوب: په لومړی ډول خور ډیابېټ کې د ارثي عواملو کړنې یوازې د زمينې برابرول دي نه دا چې په ښکاره او متباز ډول کړنې ولري، ددې زمينې برابرول پولي جنیک دي، له جنټیک پرته نور عوامل هم ددې ډول خور ډیابېټ په منځ ته راتلو کې ونډه لري. که د لومړی ډول خور ډیابېټ لرونکي مور او پلار څخه یو ماشوم وزېږېږي نو په هغه کې د لومړی ډول خور ډیابېټ اخته کېدو خطر شتون لري، که پلار په خور ډیابېټ اخته وي نو نوموړی خطر د ۵،۲ څخه تر ۵ سلنې پورې دی او که مور په خور ډیابېټ اخته وي نو دا خطر له ۲۵،۱ څخه تر ۲۵،۲ سلنې پورې لوړېدلای شي.

د لومړی ډول خور ډیابېټ په رامنځ ته کېدو کې د شپږم کروموزوم د HLA جینونه رول لري چې د ۹۰ سلنې څخه زیات دغه ناروغان د HLA DR3 او HLA DR4 سره تړاو لري. (Kasper, et al 2015)

اوتو ایمون عوامل: که څه هم د نورو برخو حجرې لکه الف، دلتا او PP د دندو او اپیدیمیلوژي له نظره بیټا حجرې ته ورته والی لري ولې د اوتوایمون وتیرې څخه روغي پاتې کېږي او د لمفوسایټونو یواسطه یوازې د بیټا حجرې ارتشاح ترسره کېږي چې د Inulitis په نوم یادېږي. او کله چې د بیټا ټولې حجرې له منځه ولاړې شي التهابي وتیره غلي کېږي، جزایر اتروفي کوي او ایمنولوژیک نښې له منځه ځي. (Kasper, et al 2015)

په دغه پتالوژیکو پېښو کې دواړه ډوله ایمون سیستم (خلطي او حجروي) اغېزې لري:

۱- د جزایرو په مقابل کې د انتي باډیو شتون

- ۲- د فعاله شوو لمفوسایټو لیدل په خپله په جزایرو، د هغه په شاوخوا لمفواي غوتو او دوراني سیستم کې
- ۳- د جزایرو د پروتینو د تنبه پواسطه د ټي لمفوسایټونو تکثر
- ۴- یو شمیر سایټو کاینونه لکه TNF- alfa، Interferon gama، او Interleukin 1 په کې آزادېږي

د چاپېریال عوامل: د چاپېریال ډول ډول عوامل په یوه برابره ارثي زمینه کې د تشدیدکونکو عواملو په توگه نومول شوي دي خو هېڅ یو یې تر اوسه پورې ثابت شوی نه دی او د نوموړو تشدیدونکو عواملو پېژندل سخت کار هم دی، ځکه د تشدیدونکو عواملو او د خور ډیابېټ رامنځ ته کېدو تر منځ اوږد مهال (کلونه) په کار دي. په دغه ډول عواملو کې وېروسونه لکه د Coxsackie، Rubella، او Enteroviruses، د غوا د شیدو پروتین (Bovine milk proteins) او د نایترس امین مرکبات شامل دي. (Kasper, et al 2015)

ب. دوهم ډول خور ډیابېټ: د انسولین په مقابل کې مقاومت او د انسولین غیر نورمال افراز د دوهم ډول خور ډیابېټ په رامنځ ته کېدو کې مرکزي اغېزه لري. دا چې په دې دواړو کې کوم یو لومړی رامنځ ته کېږي تر بحث لاندې دی لکن اکثراً داسې فکر کېږي چې د انسولین مقاومت به د هغې د افراز له نیمگړتیا مخکې وي، دوهم ډول خور ډیابېټ هغه وخت منځ ته راځي چې انسولین په نا مناسب ډول کم شي. (Kasper, et al 2015)

خطري عوامل: د دوهم ډول خور ډیابېټ لپاره خطري عوامل په لاندې ډول دي:

- ۱- د خور ډیابېټ کورنۍ تاریخچه (مور او پلار، خویندې او وروڼه)
- ۲- چاغوالی ($BMI > 25 \text{ kg/M}^2$)
- ۳- د فزیکي فعالیت نه کول
- ۴- نژاد لکه (افریقایي نسله او هسپانوي نسله امریکایان او اصلي امریکایان)
- ۵- د وینې لوړ فشار ($BP > 140/90$)
- ۶- مخکې پېژندل شوی IFG/IGT
- ۷- د امیدواری پر مهال د خور ډیابېټ تاریخچه او ۴ کیلو گرام څخه زیات وزن لرونکي ماشومان زېږول
- ۸- ترای گلیسرید د ۲۵۰ ملي گرامه پر دیسی لیتر او یا د هغې څخه زیات
- ۹- $HDL < 35 \text{ mg/dl}$
- ۱۰- پولي سیسټیک اوورین سندروم
- ۱۱- اکانتوسیز نگریکان (Acanthosis nigricans)
- ۱۲- د رگونو د ناروغیو تاریخچه
- ۱۳- د سایکوسېز ضد درملنه
- ۱۴- له ۴۵ کالو څخه پورته عمر (McFarlane et al 2012, Maxine et al 2015, Kasper et al 2015)

ارثي عوامل: دوهم ډول (Type II) خور ډیابېټ یو قوي ارثي بنسټ لري. په Identical جوړه یې کسانو کې د دوهم ډول خور ډیابېټ د منځ ته راتلو امکان له ۷۰ څخه تر ۹۰ سلنې پورې شتون لري. ډېر جینونه چې ددې ډول ناروغی لپاره زمینه برابروي پېژندل شوي دي او دا هم روښانه شوي ده چې دوهم ډول خور ډیابېټ پولي جینیک او د متعددو عواملو لرونکی دی، چې ارثي او د چاپېریال عوامل په گډه سره د ناروغی په منځ ته راتلو کې اغېزه لري، که مور او یا

پلار یوازې په دوهم ډول خور ډیابېټ اخته وي په اولادونو کې یې د خور ډیابېټ د رامنځ ته کېدو ډېر خطر شته او که دواړه یې په ټایپ دوه خور ډیابېټ اخته وي نو د نوموړي خطر کچه ۴۰ سلنې ته رسېږي دوهم ډول خور ډیابېټ ناروغان په یو شمیر لومړی درجه خپلوانو کې چې تر اوسه په خور ډیابېټ اخته نه وي هم د انسولین مقاومت لیدل شوی دی. د انسولین د افراز او فعالیت جنیتکي نیمگرتیا په یواځې ډول نه شي کولای چې خور ډیابېټ رامنځ ته کړي. (Kasper, et al 2015)

پتوفزیا لوزي

دوهم ډول خور ډیابېټ په رامنځ ته کېدو کې درې پتولوژیک میخانیکیتونه کړنې لري.

۱- د انسولین د افراز گډوی

۲- په محیطي انساجو کې د انسولین په وړاندې مقاومت

۳- په ینه کې د گلوکوز د جوړېدو زیاتوالی

چاغوالی د دوهم ډول خور ډیابېټ په ډېرو پېښو کې لیدل کېږي په تیره بیا که دا چاغوالی مرکزي او یا حشوي ډول وي، د اډیوسایت څخه یو شمیر بیولوژیک مواد افرازېږي چې د انسولین په مقابل کې حساسیت کموي او د انسولین آخذې غیر فعالوي او ښایي چې د گلوکوز په استقلال کې د انسولین اغېزه کې لاس وهنه وکړي، پخپله هایپرگلاسیمیا هم کولای شي چې د عضلاتو او شحمي انساجو د هگروز امین د راټولېدو له کبله د گلوکوز لیریدل نهې او د انسولین اغېزه کې گډوډی پیدا کړي چې دغه حالت د گلوکوز د کسبي تسمم یا توکسیستی په نوم یادېږي چې د هایپرگلاسیمیا سمون سره د انسولین د مقاومت دغه کسبي حالت له منځه ځي. (Kasper, et al 2015)

د انسولین په مقابل کې د مقاومت سندروم: د میتابولیک سندروم، د انسولین په مقابل کې د مقاومت سندروم او سندروم X په نومونو هم یادېږي چې یو شمیر میتابولیکي گډوډی پکښې گډون لري لکه د انسولین په مقابل کې مقاومت، د وینې لوړ فشار، ډیس لیپیدیمیاگانې (د HDL ټیټوالی او د ترای گلسیرایډ زیاتوالی)، مرکزي یا حشوي چاغوالی، دوهم ډول خور ډیابېټ یا IGT/IFG او د زړه او رگونو پرمخ تلونکې ناوړغی شاملې دي. ددې سندروم پېښې ډېرې دي او د امریکا د متحده ایالاتو په اصلي وگړو نژدې ۶۰ سلنه ښځو، ۴۵ سلنه نارینه وو کې چې د ۴۵ څخه تر ۴۹ پورې عمر لري دا سندروم لري او په فرانسه کې کوهارت څېړنو ښودلې چې له ۱۰ سلنې څخه لږ پېښې لري. (Kasper, et al 2015)

په سوء تغذی پوری تړلی (Gestational) خور ډیابېټ: دا ډول خور ډیابېټ پدی وروستیو وختو کښی د روغتیا نړیوال سازمان یا WHO پواسطه پیژندل شوی دی چې په دې کې Fibrocalculous pancreatic diabetes او Protein-deficient diabetes mellitus شامل دي. (Warrell, et al 2010)

لومړنې ډول (Fibrocalculous pancreatic diabetes) یې د پانقراس په متراکم فېبروزېس او د پانقراس په متوسع قنات کې د بېلو او اکثراً د لویو ډېرو په جوړېدو او د بطن په بیا پېښېدونکي (Recurrent) درد سره متصف دی، دوهم ډول (Protein-deficient diabetes mellitus) په نا څرگند ډول دی کوم چې په دې ډول کې د پانقراس غدې ډېرې

شتون نه لري. ددې سندرومو ناروغان نادر دي حتي تروفیکل زون (Tropical zones) کې چېرته چې د ټول خور ډيابېټ له ۵ سلنې څخه لږ پېښې له دې ډول څخه تشریح شوې دي او د اوسنیو آندونو له پلوه د دوهم ډول خور ډيابېټ يا د پانقراس مزمن التهاب په سؤتغذي تیل کېږي. (Warrell, et al 2010)

څلورم ډول يا د امیندواری پرمهال (Gestational) خور ډيابېټ: د امیندواری پرمهال خور ډيابېټ هغه حالت دی چې په ناروغ کې په مختلفو کچو د قندونو په وړاندې عدم تحمل شتون لري، په امیندواری کې د انسولین په وړاندې پرمختللی مقاومت شتون لري چې Hyperinsulinaemia او Postprandial hyperglycaemia ورسره مل وي. هر څومره چې امیندواری پر منځ ځي د انسولین په وړاندې مقاومت هم زیاتېږي، هغه فزیالوژیک بدلونونه چې د امیندواری پر مهال د انسولین په وړاندې د مقاومت لامل ګرځي د څو هورمونو د میتابولیکو اغېزو او هغه نورو عواملو سره تړولري کوم چې د امیندواری پر مهال د میندو په وینه کې لوړېږي او په لاندې ډول دي:

۱. پروجسټرون هورمون د امیندواری پر مهال د انسولین افراز نهې او د انسولین په وړاندې مقاومت کې ډېره مرسته کوي.

۲. د امیندواری په دوهم تریمسټر کې د Human placental lactogen (hPL) کچه لوړېږي او د انسولین د آخډو Substrate-1 فاسفوریلېشن کموي چې په پای کې د انسولین په وړاندې د قوي مقاومت لامل ګرځي.

۳. کورتیزول او Prolactin هم د انسولین په وړاندې مقاومت منځ ته راوړي او د انسولین دندې ته بدلون ورکوي.

۴. د شحمي حجرو پواسطه Leptin چې یو 16-kDa protein پروټین دی جوړېږي، دا پروټین چې د ob/ob جن پواسطه کوډ کېږي، معده، کولمې او پلاستنا هم دا پروټین جوړوي، دا پروټین د هایپو تلامس په آخډو عمل کوي او د خوراک اخستل کم او د انرژي مصرف ډېر وي. لیپټین (Leptin) د چاغوالي او د انسولین په وړاندې د مقاومت لپاره یو ښه شاخص دی او په هغو ښځو کې چې د امیندواری پرمهال خور ډيابېټ لري کچه یې لوړه وي.

۵. اډیپونیکټین (Adiponectin) د شحمي نسج یو هورمون دی چې د Adipocytes پواسطه جوړېږي، دا هورمون په کېد کې د ګلوکوز جوړېدل او د انسولین په وړاندې د مقاومت کمول د شحمي تیزابو د Oxidation له لارې کنټرولوي، د امیندواری پرمهال خور ډيابېټ لرونکو ناروغانو کې Adiponectin کچه کمېږي. (Warrell, et al 2010)

د امیندواری پرمهال خور ډيابېټ لپاره خطري عوامل په ۱- ۲ جدول کې ښودل شوي دي.

خوري عامل		تشریح
عمر	له ۲۵ کالو څخه پورته عمر	
چاغوالی	له امیندواری څخه مخکې باید $BMI > 30 \text{ kg/m}^2$ وي	
نژاد	په هسپانویانو، اصلي امریکایانو، آسیایي امریکایانو او افریقایي امریکایانو کې یې پېښې ډېرې دي	
کورنی تاریخچه	لومړی درجه خپلوان چې دوهم ډول خور ډيابېټ ولري	
پخوانی د امیندواری پرمهال خور ډيابېټ		
د مخکنی جنین لویوالي د امیندواری د عمر په پرتله		

کلنیکي منظره

د خور ډیابېټ ناروغان کېدای شي په یوه له لاندې څلورو لحوو سره ډاکټر ته مراجعه وکړي:

- بې عرضه
- حاده لوحه
- تحت الحاده لوحه
- د خور ډیابېټ د اختلاطاتو لوحه

۱. بې عرضه: زیاتره ناروغان ځانگړی شکایت نه لري یا بې عرضه وي او د Routine معایناتو پر مهال تشخیص شی.

۲. حاده لوحه: ځوان ناروغان لنډه تاریخچه لري. دا ناروغان د ۲ څخه تر ۴ اونیو راهیسی د Polyphagia, Polydipsia, Polyuria او د وزن ضیاع څخه شکایت کوي. هغه وخت چی د وینی قند د پښتورگو د مخصوصي اندازې څخه (چی قند جذبولاي شی) زیات شی، په ادرار کی اطراح کیږي چی دا قند د اوزموتیک Diuresis لامل گرځي او پولي یوریا منځ ته راوړي. دا د مایعاتو ضیاع په خپل وار د ډیرې تندې لامل کیږي. د حجرو په داخل کې قند کم وي نو له دې کبله یو شمیر ناروغان زیات خوراک کوي. (Kumar & Clark, 2009)

د وزن ضیاع په لومړي مرحله کی د مایعاتو، Glycogen او Triglycerides د ضیاع په پایله کې منځ ته راځی او په وروستیو مرحلو کی د عضلاتو د کتلې د ضیاع په پایله کې وزن کمیږي. دا ځکه چی د امینو اسیدو څخه د Gluconeogenesis د عملیې پواسطه گلوکوز جوړېږي. پورته اعراض اکثرأ په لومړی ډول (Type I) خور ډیابېټ کی منځ ته راځی او د انسولین د مطلق فقدان په صورت کی پورته اعراض په ډېره تیزی په منځ ځی او کیدای شی دا ناروغان د Ketoacidosis وخوا ته لاړ شی. پدې حالت کی ناروغ ډیهایدرېشن او Hyperosmolality لري چی دا په خپل وار د بې اشتهایی، دلبدی او کانگو لامل کیږي. د ناروغ بیداروالي (Consciousness) په بېلو کچو مختل شوي وي. هغه ناروغان چې د پلازما Osmolality یې ۳۳۰-۳۲۰ mosm/L څخه پورته شی، پدې وخت کی ناروغ ته Stupor او حتی کوما حالت پېښېږي. د میوې په شان د تنفس بوی چې د Acetone د شتون له کبله وي، نور هم د Diabetic Ketoacidosis تشخیص تائیدوي. (Tripathy, et al 2008, Kumar & Clark, 2009)

۳. تحت الحاده لوحه: بوډاگان کېدای شي د دې لوحې سره مراجعه وکړي چې د اعراضو شدت د حاد حالت څخه کم وي او د څو میاشتو تاریخچه لري. همدارنگه کیدای شی دا ناروغان د انرژي د کموالي او د لیدلو د خرابوالي څخه شکایت وکړي. (Colledge, et al 2010, FFrier, et al 2014)

د پلازما کم شوي حجم د گنګسیت (Dizziness) او ضعیفی لامل گرځي. دا ځکه چی پدې حالت کی د ناستی او ولاړي په حالت کی د وینې فشار تېټېږي چې د Postural Hypotension په نوم یادېږي. د عضویت د بوتاشیم ضیاع او د عضلاتو د پروتینو کتابلولیزم د ناروغ ضعیف والی زیاتوي. (Kumar & Clark, 2009)

د هایپراوسمولر مایعاتو سره د عدسیې او شبکیې مخامخ کیدل د لیدلو د خرابوالي لامل گرځي. کرختي (Paresthesia) ممکن د لومړی ډول خور ډیابېټ د تشخیص پر مهال شتون ولري چی دا د محیطي حسې اعصابو د دندو د موقتي

خرابوالي محصول دی او دا حالت د وینې د قند د کچې د نورمالوالي په صورت کې د ارجاع وړ دی. (Kumar & Clark, 2009)

په دې ناروغانو کې د Candida د انتان له کبله Vulvitis او په نارانو کې Balanitis منځ ته راځي. دا ناروغان کیدای شي د اطرافو د عضلاتو Crump او Impotence ولري. (Kumar & Clark, 2009)

۴. د اختلاطاتو کلنیکي لوحه: د خور ډیابېټ ناروغان کیدای شي د ډیابټ د اختلاطاتو په لوحه ډاکتر ته مراجعه وکړي. البته د دوهم ډول خور ډیابېټ زیاتره ناروغان په دې شکل کلنیک ته مراجعه کوي. دا ناروغان له لاندې لحوو څخه په یوه لوحه حاضرېږي:

الف. د خور ډیابېټ په ناروغانو کې Staphylococcus جلدي انتانات لکه Boils (Furuncle)، Carbuncle، مردار دانه (Impetigo) لیدل کېږي او دا ناروغان کېدای شي د فنگسي انتاناتو لکه د خولې د Candida، Onychomycosis، او Tinea pedis په لوحه مراجعه وکړي. (Chawla, 2012, Kumar & Clark, 2009)



(۲-۱ انځور) د خور ډیابېټ د ناروغ پر پښه Boil ښکاري
(Chawla, 2012)



(۱-۱ انځور) د خور ډیابېټ ناروغ په سینه Impetigo
(Chawla, 2012)



Onychomycosis د ناروغ ډيابېټ د خور (۴-۱ انځور) د ناروغ ډيابېټ د ناروغ (Chawla, 2012)



(۳-۱ انځور) د خور ډيابېټ د ناروغ د خولې Candidiasis (Chawla, 2012)



(۵-۱ انځور) د خور ډيابېټ د ناروغ يو لوی Carbuncle د ملا په پورتنی برخه (Warrell, et al 2010)

ب. ريتينوپټي: د Retinopathy په لوحه چی معمولاً د ليدلو د بېلابيلو ستونزو له کبله ډاکتر ته راځی.

ج. پولي نيوروپټي (Polyneuropathy): د ناروغان د پښو د Tingling (ستنې ستنې کېدل) او Numbness (کرختی) څخه شکایت کوي.

د. جنسی عدم اقتدار (Impotence): یوشمیر ناروغان د جنسی عدم اقتدار څخه حکایه کوي.

ه. شریاني ناروغی (Arterial Diseases): په دې ناروغیو کې قلبی احتشاء (MI) چې ځانگړي درد او لوحه لري او همدارنگه محیطي Gangrene شامل دي. (Thomas, et al 2012, Kumar & Clark, 2009)



(۱-۷ انځور) د خور ډیابېټ د ناروغ د چپه پښې
گانگرین (Kumthekar, et al 2010)

(۱-۶ انځور) د پښې د گوټې گانگرین (Jameson, et al
2010)

و. د خور ډیابېټ جلدي څرگندونې او Diabetic Dermopathy: خور ډیابېټ یوه غلي ناروغي ده او پوستکی هغه عضوه ده چې په آسانی د لیدو وړ ده، او د پوستکي څرگندونې د ناروغی د وختي تشخیص لپاره ډېر ارزښت لري او لاندې ډولونه لري:

- د میتابولیکي گډوډیو له امله څرگندونې
- د خور ډیابېټ سره مل څرگندونې
- د درملنې سره مل څرگندونې
- د انتاناتو څرگندونې
- په خور ډیابېټ کې ډېر پېښېدونکې څرگندونې

د میتابولیکي گډوډیو له امله منځ ته راغلو څرگندونو کې *Xanthoma* او *Xanthelamas* د هایپرکلوستریلیمیا له کبله منځ ته راځي، همدارنگه Eruptive xanthomas او *Carotinodermia* هم په دې ډول کې شامل دي او *Acanthosis nigricans* هم د میتابولیکي گډوډیو له امله منځ ته راځي دا د پوستکي یو بڅملي نښه تور آفت دي چې د غاړې په شا، تخرگونو، څنگلو، د گوتو بندونو او د بدن په نورو برخو کې منځ ته راځي.



(۱-۹ انځور) Eruptive xanthomas د خور ډیابېټ په ناروغ کې. (Tripathy, et al 2008)



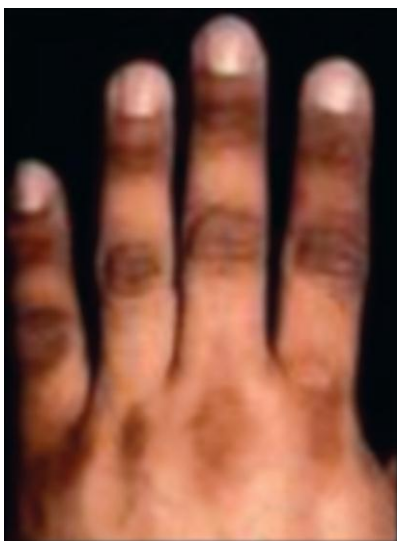
(۱-۸ انځور) Xanthelasma palpebrarum د خور ډیابېټ په ناروغ کې. (Tripathy, et al 2008)



(۱-۱۱ انځور) د تخرگ Acanthosis nigricans د ځانگړي تور رنگ او بڅملي څپرې (Maxine, et al 2015)



(۱-۱۰ انځور) Xanthelasma palpebrarum د خور ډیابېټ په ناروغ کې (Tripathy, et al 2008)



(۱-۱۳ انځور) د گوتو په بندو (Knuckles) Acanthosis (Tripathy, et al 2008)



(۱-۱۲ انځور) د مغزي Acanthosis nigricans د تور او بڅملي ځانگړي څرگندیدني سره (Maxine, et al 2015)

د خور ڊيابيٽ سره مل ڇرگندونو کي (NLD) Necrobiosis Lipoidica Diabeticorum، Lipodystrophies، Diabetic dermopathy (نصواري ٽڪي)، Glucagonoma سندروم او د ورغوي Sclerosis شامل دي.



(۱-۱۴ انځور) په دواړو پښو د Necrobiosis lipoidica Diabeticorum يو لوی Plaque (Tripathy, et al 2008)

(۱-۱۵ انځور) د خور ڊيابيٽ په ناروغ کي Necrobiosis lipoidica diabeticorum (Warrell, et al 2010)



(۱-۱۷ انځور) د خور ڊيابيٽ Dermopathy: د پښي په پوستکي کي گردی، روښانه نصواري تفلسي اتروفیک Patches (Pozzilli, et al 2014)

(۱-۱۶ انځور) په خور ڊيابيٽ کي درموپټي. (Kumthekar, et al 2010)

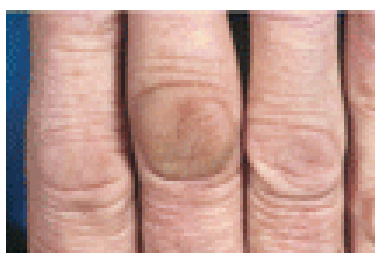
د درملنې سره مل څرگندونو کې ممکن Allergic rash، Lipoatrophy، Lipohypertrophy او Hematoma ولیدل شي.

د پوستکي په انتاناتو کې باکتریايي Cellulites، Furunculosis، د پښې سطحې او عمیق انتان، Paronychia او په فنگسي انتاناتو کې ممکن Vulvovaginitis، Balanitis، Tinea pedis او Erosive interdigitalis ولیدل شي.

په خور ډیابېټ کې د ډېرو پېښېدونکو څرگندونو له جملې څخه Vitiligo ډیر عمومیت لري. (Kumthekar, et al 2010)

م. Diabetic Cheiroarthropathy او د خور ډیابېټ سره مل د هډوکو او مفاصلو حالات: دا حالات په د (۱-۳ جدول) کې ښودل شوي دي چې له دې جملې څخه Cheiroarthropathy ډېر ارزښت لري، کوم چې د مفاصلو بندو حرکت پکښې محدود شوي وي او Prayer sign یې یوه په زړه پورې نښه ده، همدارنگه د گوتو د بندونو (Knuckles) د پاسه د پوستکي پېرېوالی چې د Garrod's pads په نوم یادېږي. (Warrell, et al 2010)

۱-۳ جدول) د هډوکو او بندونو هغه حالات چې د خور ډیابېټ سره مل وی (Tripathy, et al 2008)	
۱. طبیعتاً (Characteristically) له خور ډیابېټ سره مل	
• Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH)	•
• Limited joint mobility syndrome (Diabetic Cheiroarthropathy)	•
• ډیابېټیک عضلي احتشاء	•
۲. په خور ډیابېټ کې ډېر پېښېدونکي	
• د اوږې د مفصل التصافي التهاب	•
• Neuropathic arthropathy	•
• Dupuytren's disease	•
• Palmar flexor tenosynovitis (trigger finger)	•
• اوستیوپینیا (Osteopenia)	•
۳. احتمالاً له خور ډیابېټ سره مل	
• Carpal-Tunnel syndrome	•
• نقرص (Gout)	•
• Osteoarthritis	•



(۱-۱۹ انځور) د گوتو د بندونو (Knuckles) د پاسه د پوستکي پېرېوالی (Garrod's pads) (Warrell, et al 2010)



(۱-۱۸ انځور) د خور ډیابېټ په ناروغ کې Prayer sign د مفاصلو د حرکت د محدودیت له امله (Tripathy, et al 2008)

د تشخيص پر مهال د ټايپ يو خور ډيابېټ او ټايپ دوه خور ډيابېټ کلنيکی منظرې په (۱-۴ جدول) کې په لاندي ډول مقايسه شوي دي.

د (۱-۴ جدول) د تشخيص پر مهال د خور ډيابېټ کلنيکی منظره (Maxine, et al 2015)		
دوهم ډول خور ډيابېټ	لومړی ډول خور ډيابېټ	کلنيکی څرگندونې
+	++	پولي يوريا او تنده
+	++	ضعيفي او ستړتيا
-	++	پولي فجيا او د وزن ضياع
++	+	په رجعي ډول د ليدلو خيره کېدل
++	+	د مهبل او فرج التهاب او خارښت
++	+	محيطي نيوروپتي
-	++	د شپې بولي کول
++	-	نور اعراض

لابراتواري کتنې

I. د ادرار ازموينه

۱. د ادرار په معاينه کې د گلوکوز شتون د ارزښت وړ دي او دا بايد څو ځله تکرار معاينه شی تر څو Alimentary Glucosuria (هضمي گلوکوزيوريا) چې د قند د خوراک له کبله منځته راځي، رد شی. همدارنگه يوازي د Glucosuria په شتون سره د خور ډيابېټ قطي تشخيص نه کېږي. ځکه د Renal Glucosuria په صورت کې چې د پښتورگو قدمه د قند لپاره کښته وي، هم د Glucosuria لامل کېږي. په ادرار کې د Glucose شتون بايد دويني د قند د سويې په ټاکلو سره تائيد شی.

۲. د خور ډيابېټ په ناروغانو کې د Ketone Bodies لوړوالی ډېر ارزښت لري، په ځانگړي ډول په هغه صورت کې چې Ketoacidosis وخيم حالت تر شک لاندې وي. همدارنگه ددې ازموينې پواسطه د Ketoacidosis، Hyperosmolar حالت او Lactic Acidosis په منځ کې فرق کولای شو.

۳. په ادرار کې د Albumin، وينې او مختلفو Casts شتون د Diabetic Nephropathy د تشخيص لپاره ارزښت لري. سربيره پردې په ادرار کې د قحي حجراتو شتون د يوه انتان لپاره نښه بلل کېږي. (Kumar & Clark, 2009)

II. د وينی ازموينه

۱. د وينی د قند سويې ټاکل د خور ډيابېټ په تشخيص کې ډېر ارزښت لري. د لوږي په حالت کې د گلوکوز کچه (FG) په نارملو کسانو کې د ۱۱۵ mg/dl څخه کښته وي او د ۱۴۰ mg/dl څخه زياته کچه په خور ډيابېټ باندې دلالت کوي، بېل گلوکومترونه د وينې د گلوکوز د سويې د ټاکلو لپاره کارول کېږي. (۱-۲۰ انځور) او (۱-۲۱ انځور) وگورئ. (Kumar & Clark 2009)

۲. د گلوکوز د تحمل ازموینه (Glucose Tolerance Test): په دې صورت کې باید ناروغ د دريو ورځو لپاره په ورځ کې د ۱۵۰-۲۰۰ گرامه څخه لږ Carbohydrate اخستي وي او وروسته د يوې شپې لوږې په ۳۰۰ ملي لیتره کې ۷۵ گرامه منحل گلوکوز ورکړل شی. (Maxine et al 2015, Kumar & Clark 2009)

وروسته له دوو ساعتو څخه یې د وینې قند اندازه شی، په نارملو کسانو کې د وینې قند د ۱۴۰ mg/dl څخه کمښته او د ۲۰۰ mg/dl څخه لوږه کچه په خور ډیابېټ دلالت کوي، د ۱۴۰ mg/dl څخه تر ۲۰۰ mg/dl پورې د قند کچې ته د گلوکوز د تحمل خرابوالی (Impaired Glucose Tolerance) وايي. (Kumar & Clark 2009)



(۱- ۲۱ انځور) مختلف Glucometers چې وینې د گلوکوز د سويې د ټا کلو لپاره مختلفې ټکنالوژي کاروي (Thomas, et al 2012)

(۱- ۲۰ انځور) د Lancet د آلې پواسطه د وینې اخستل چې ډېر لږ درد لري (Thomas, et al 2012)

III. هېموگلوبین A1 (Hemoglobin A1)

دا يو Glycated Hemoglobin دی چې په نارمل ډول د ۶ سلنې څخه کم وي لکن د Hyperglycemia په صورت کې د ۸ څخه تر ۱۲ سلنې پورې لوږېږي. (Maxine, et al 2015, Kumar & Clark, 2009)

IV. د سپروم فرکتوزامين

د سپروم فرکتوزامين د پروټينو (اکثراً البومينو) د غیر انزيماتیک Glycosylation څخه منځ ته راځي، ولې څرنگه چې د البومين نيم ژوند ډېر لږ دي نو دغه ازموینه يوازې د دوه اونيو گلايسيمیک کنترول څخه استازيتوب کولای شي، او په هغه حالاتو کې چې د سپروم د البومين کچه کمېږي لکه نفروتيک سندروم او د څگر ناروغی، د دغه ازمویني ارزښت هم کمېږي، دا ازموینه هغه وخت ارزښت لري کله چې د گلاي کيتيد هېموگلوبين په مانا کې ستونزې پيدا کېږي لکه غیر نورمال هېموگلوبين او يا هېمولاييزيس او يا داسې حالت چې د لږ وخت لپاره د گلايسيميا کنترول ته اړتيا وي. نورماله کچه يې د سپروم د البومين سره تړاو لري ولې که د سپروم د البومين کچه ۵ گرامه په ديسي لیتر کې وي د فرکتوزامين کچه ۱،۵-۲،۴ موله په لیتر کې ده. (Maxine, et al 2015)

V. شحم او Lipoproteins

دوهم ډول خور ډیابېټ په ناروغانو کې د هایپرگلاسیمییا سره مل HDL Cholesterol کښته، LDL Cholesterol او Triglyceride لوړ وی او کله چې هایپرگلاسیمییا سمه شي پورته گډوډی هم سمېږي، همدارنگه د لوړې په حالت کې د سیروم Cortisol، Cholesterol او Triglyceride تعین شی. (Maxine, et al 2015, Kumar & Clark, 2009)

VI. نورې ازموینې

نورې ازموینې د Blood Urea، Full Blood Count، کریاتینین او د سیروم الکترولایتو د تعین څخه عبارت دي. (Maxine, et al 2015, Kumar & Clark, 2009)

تفریقي تشخیص

I. د هایپرگلاسیمییا تفریقي تشخیص

۱. د نورو لاملونو له کبله هایپرگلاسیمییا: هایپرگلاسیمییا د نورو لاملونو له کبله هم منځ ته راځي، په کېدې ناروغیو کې د ینې سپروزیس او هېموکروماتوسېز، په عضلي ناروغیو کې Myotonic dystrophy، د شحمي انساجو په ناروغیو کې Lipodystrophy او د تنې چاغوالی د هایپرگلاسیمییا لامل کېدای شي. (نشاط ۲۰۱۱)

۲. د قندو د عدم تحمل دوهمې لاملونه:

الف. په یو شمیر اندوکرایني ناروغیو کې تومورونه GH، کتیکول امینونه، گلوکو کورتیکوئید، گلوکاگون او سوماتوستاتین افرازوي چې د انسولین په وړاندې محیطي غبرگون خرابېږي او یا د ځیگر څخه د گلوکوز وتل زیاتېږي چې په پای کې هایپرگلاسیمییا منځ ته راوړي، د بېلگې په توگه د اکرومیگالی، فیوکروماتیتوما، گلوکاگونوما او نورې ناروغی. (نشاط ۲۰۱۱)

ب. یو نادر سندروم چې په هغه کې د انسولین په وړاندې مقاومت ډېرېږي Acanthosis nigricans دی، چې په دې حالت کې دوراني ایمونوگلوبین د انسولین د آخزو سره نښلي او د انسولین سره د آخزو میل کمېږي او یا په هغو ځوانو ښځو کې چې د اندروجنیک بڼې سر بېره د انسولین د منونکو موټېشن هم پکښې لیدل کېږي. (نشاط ۲۰۱۱)

ج. یو شمیر درمل لکه Thiazid، مدرر، Niacin، Phenyton، او لوړ دوز گلوکو کورتیکوئید هم کولای شي د هایپرگلاسیمییا د رامنځ ته کېدو لامل شي چې د درملو په قطع کېدو سره له منځه ځي.

د. د پانقراس د ځنډني التهاب او نیمايي پانقراس د ایستلو وروسته هم د بېتا حجرو کتله کمېږي مگر په دې کې کېدای شي د الفا حجرو کتله کوم چې گلوکاگون افرازوي هم کمه شي نو ځکه د انسولین معاوضه په کم دوز سره کېدای شي. (نشاط ۲۰۱۱)

۳. له خور ډیابېټ څخه پرته گلوکوزیوریا

الف. رینل گلوکوزیوریا: دا یو سلیم حالت دی کوم چې د وینې د گلاسیمییا د نورمالوالي سره سره په ادرار کې گلوکوز را ښکاره کېږي، لامل یې ښایي یوه جنتیکي نیمگرتیا (Fanconi syndrome) وي چې په هغې کې Proximal tubules گلوکوز نه شي جذبولی او یا یې لامل ښایي د پښتورگو عدم کفایه وي او یا دا چې گلوکوز به په زیاته کچه تیوبولونو ته

دنده شوی او د GFR زیاتوالی به رامنځ ته شوی وي لکه په امیندوارو ښځو کې، ۵۰ سلنه امیندوارې ښځې په ځانگړي ډول په دریمه او څلورمه میاشت کې په نارمل ډول په ادرار کې قند لري چې اکثره یې گلوکوز وي خو یوازې د امیدواری په وروستیو کې کېدای شي لکتوز هم شتون ولري. (نشاط ۲۰۱۱)

ب. هضمي گلوکوزیوریا (Alimentary glucosurea): د غذا خوړلو وروسته په چټک او لنډمهاله ډول د وینې د گلوکوز کچه د پښتورگو د نورمالې قدمې څخه زیاتېږي او کېدای شي په ادرار کې گلوکوز شتون ولري همدا ډول په ځینو نورمالو خلکو او یا هغه خلکو کې چې دمعدې جراحي پرې ترسره شوې وي او یا پیپټیک زخمونه ولري هم پورته حالت لیدل کېدای شي.

II. د اوتو ایمون ناروغیو سره تفریقي تشخیص

لومړۍ ډول خور ډیابېټ کله کله د اډیسن ناروغۍ او د درقېې غدې د اوتو ایمون التهاب سره یوځای وي چې دا حالت زیاتره په ښځو کې وي، په هغې کې د درقېې غدې، د ادرینل د قشر او د معدې د جدار د حجرو په مقابل کې انټي باډی شتون لري. (نشاط ۲۰۱۱)

درملنه

خور ډیابېټ په لاندي درو طریقو درملنه کوو:

- یوازي د غذا پواسطه درملنه او د تمرین توصیه کول
- د فمي Hypoglycemic درملو او غذا پواسطه درملنه
- د انسولین (Insulin) او غذا پواسطه درملنه

الف. غذا او تمرین

د دوهم ډول (Type II) خور ډیابېټ ۶۰ سلنه ناروغان یوازي د خوراک پواسطه درملنه کولای شو. پدې درملنه کې یوازې د غذا د مقدار مناسبه کچه نه بلکه د غذا وخت او دفعات هم زیات ارزښت لري. په بوډاگانو کې په لومړي قدم کې یوازې د غذا پواسطه باید خور ډیابېټ کنټرول شی. دا غذایی رژیم د روغو اشخاصو د غذایی رژیم څخه کوم ځانگړی فرق نه لري. په دې رژیم کې باید شحم د ټولي انرژي د ۳۰ - ۳۵ سلنې ته راکنښته شي او باید هغه شحمیات واخلې چې غیر مشبوع شحمي اسیدونه ولري. ددې ناروغانو په غذا کې پروتین باید ۱۰ - ۱۵ سلنه او Carbohydrates باید د ټولي انرژي ۵۰ سلنه تشکیل کړي. (Kumar & Clark 2009)

دا ناروغان باید مغلق یا Complex قندونه واخلې کوم چې د هضمي سیستم څخه نسبتاً ورو جذب کیږي او دا په خپل وار په آني ډول د وینې د قند د لوړوالي مخنیوی کوي کوم چې د ساده قندونو لکه بورې یا گلوکوز د اخستلو څخه وروسته منځ ته راځي. همدارنگه قندونه باید اضافي Fibers ولري کوم چې د قبضیت څخه مخنیوی کوي. (Kumar & Clark 2009)

د غذا د مجموعي مقدار تقسیم د ارزښت وړ دی یا په بل عبارت هغه غذا چې یو نارمل شخص یې په دريو وختو کې اخلې، دا ناروغان یې باید په پنځو یا زیاتو دفعاتو تقسیم کړي. دا لږ خوراک په ډیرو ځلو د قند د سوبې د زیات جگوالي

مخنیوی کوي او دا جگوالي په خپل وار د مزمنو اختلاطاتو لامل ګرځي، په دې ترتیب د مزمنو اختلاطاتو مخنیوی کېږي. (Kumar & Clark 2009)

ب. فمي Hypoglycemic درمل

که د غذا پواسطه ناروغي کنترول نشي، نو دا درمل استعمالولای شو. دا درمل په لاندې ګروپو ویشو:

۱. سلفونیل یوریا (Sulfonylureas): دا درمل د β حجراتو څخه د انسولین ترشح زیاتوي او د انسولین د عمل په مقابل کې محیطي مقاومت کښته کوي. همدارنگه د سپروم د Glucagon سویه کښته کوي چې دا ټول میخانیکیتونه د Hyperglycemia په ضد عمل کوي. ددې درمل مهم جانبي عرض Hypoglycemia ده. دا درمل باید د غذا په منځ او یا وروسته له غذا څخه واخستل شي او له کم ډوز څخه پیل او په تدریج سره دی ډوز لوړ شي. (Kumar & Clark 2009)

۲- د Meglitinides انالوګ: په دې درملو کې Repaglinid او د ډای میتیل الاین مشتقات لکه Natiglinid ګډون لري که څه هم چې سلفونیل یوریا ډله درمل نه دي خو بیا هم د سلفون یوریا د آخډو سره یو ځای کېږي او د بیتا حجرو څخه د انسولین د آزادېدو لامل ګرځي، دغه درمل په چټک ډول له کولو څخه جذب او په ځګر کې یې میتابولیزم صورت نیسي. د دې درملو بدې اغېزې هایپوګلايسيميا او وزن اخستل دي. (Maxine, et al 2015)

۳. بای ګوانیدونه (Biguanides): دا درمل په مستقیم ډول په انساجو کې د Glycolysis د تنبه کېدو لامل ګرځي. پدې ترتیب چې د وینې له دوران څخه قند حجری ته داخلوي. بیا Glycolysis صورت نیسي، په کېد کې د ګلوکوز جوړېدل (Gluconeogenesis) کموي. د کولو د Lumen څخه د قند جذب ورو کوي او د پلازما د Glucagon کچه کښته کوي. ددې دوا جانبي عوارض بطني نا آرامي، بې اشتهايي، زړه بدوالي، کانګې او اسهال دي.

مت فارمین (Metformin) یوازینی Biguanide دی چې هر ځای پیدا کېږي، په بازار کې یې ۲۵۰ ملي ګرامه او ۵۰۰ ملي ګرامه ټابلیټونه پیدا کېږي. دا درمل په یوازې ډول چاغو ناروغانو ته ورکوي، همدارنگه د Sulfonylureas سره یې یوځای هغه وخت ورکولای شو چې یو درمل ځواب ورنه کړي. مت فارمین د Hypoxia په حالت کې همدارنگه د کلیوي او کېدې ناروغیو په صورت کې د Lactic Acidosis لامل کېدای شي چې په دې حالاتو کې دا درمل مضاد استنباب دی. (Maxine, et al 2015)

۴. تیاژولیدونډیون (Thiazolidinediones): دا یو نوی هایپو ګلايسيميا درمل دی چې د محیطي انساجو حساسیت د انسولین په وړاندې زیاتوي، د Biguanides په شان دغه درمل هم د هایپو ګلايسيميا لامل نه کېږي. ددې ټولګي لومړنی درمل د Troglitazon څخه عبارت دی ولې دا چې په ځګر باندې ناوړه اغېزې ان د مړینې تر پولې پورې لرلای شي اوس په کلنیک کې د کارونې څخه غورځېدلی دی. (Maxine, et al 2015)

۵. هغه درمل چې د کولو څخه د ګلوکوز جذب نهې کوي: الفا ګلوکوسایډیز نهې کوونکي درمل په رقابتي ډول په کولو کې نوموړی انزایم نهې کوي کوم چې د غذايي موادو نشایسته او سکروز هضموي، په دې درملو کې دوه مستحضره

Acarbose او Miglittol شامل دي چې دواړه د گلوکوز جذب کموي او وروسته بیا هاپیر گلايسيمیا د کمښت لامل کېږي.

اکاربوز (Acarbose): دا درمل باید د غذا د لومړۍ مړۍ سره واخستل شي پوست پړاندیل هاپیر گلايسيمیا ۳۰ - ۵۰ سلنه کموي، او HbA1c ۰،۵ سلنه راکموي. اړخیزې اغېزې يې د گېډې د پرسوب او نس ناستي څخه عبارت دي، که ناروغ ته یوازې اکاربوز ورکړل شي د هاپیو گلايسيمیا د منځ ته راتلو خطر پکښې نه شته. (Maxine, et al 2015)

۶. میگلیتول (Miglitol): میگلیتول هم اکاربوز ته ورته کلنیکي اغېزې لري، په دوهم ډول خور ډیابېټ کې کوم چې د غذا او Sulfonylurea درملو پواسطه درملنه شوي وي ورکول کېږي، هضمي اړخیزې اغېزې يې اکاربوز ته ورته دي. (Maxine, et al 2015)

په (۱-۵ جدول) کې د خولې هاپیوگلايسيمیک درمل او د هغوی ځانگړتیاوې ښودل شوې دي.

(۱-۵ جدول) جدول د دوهم ټایپ خور ډیابېټ د درملني لپاره د خولې هاپیوگلايسيمیک درمل (Maxine, et al 2015)			
درمل	د ټابلیټ (Tablet) غټوالی	ورځنی دوز	د اغېزې دوام
سلفونل یورز (Sulfonylureas)			
Tolbutamide (Orinase)	۵۰۰ ملي گرامه	۰،۵-۲ گرامه په دوه یا ۳ کسري دوز	د ۶-۱۲ ساعته
Tolazamide (Tolinase)	۱۰۰، ۲۵۰ او ۵۰۰ ملي گرامه	۰،۱-۱ گرامه په یوه دوز یا دوه کسري دوزو	تر ۲۴ ساعتو پورې
Acetohexamide (Dymelor) ²	۲۵۰ او ۵۰۰ ملي گرامه	۰،۲۵-۱،۵ گرامه یو دوز یا دوه کسري دوزو	د ۸-۲۴ ساعته
Chlorpropamide (Diabinese) ²	۱۰۰ او ۲۵۰ ملي گرامه	۰،۱-۰،۵ گرامه یو دوز	د ۲۴-۷۲ ساعته
Glyburide			
(DiaBeta, Micronase)	۱،۲۵، ۲،۵ او ۵ ملي گرامه	۰،۲۵-۲۰ ملي گرامه په یوه دوز یا دوه کسري دوزو	تر ۲۴ ساعتو پورې
(Glynase)	۱،۵، ۳ او ۶ ملي گرامه	۰،۵-۱،۵ ملي گرامه په یوه دوز یا دوه کسري دوزو	تر ۲۴ ساعتو پورې
Glipizide			
(Glucotrol)	۵ او ۱۰ ملي گرامه	۰،۵-۲۰ ملي گرامه په ورځ کې دوه ځله، له غذا څخه ۳۰ دقیقې مخکې	د ۶-۱۲ ساعته
(Glucotrol XL)	۲،۵، ۵ او ۱۰ ملي گرامه	۰،۵-۲۰ ملي گرامه یو ځل يې معمول دوز دی او ۲۰ ملي گرامه يې اعظمي دوز دی	تر ۲۴ ساعتو پورې
Gliclazide (د امریکا په متحده ایالاتو کې نه شته)	۸۰ ملي گرامه	۴۰-۸۰ ملي گرامه یو دوز، ۱۶۰-۳۲۰ کسري دوزونه	۱۲ ساعته
Glimepiride (Amaryl)	۱، ۲ او ۴ ملي گرامه	۱-۴ ملي گرامه په ورځ کې یو دوز معمول دي، ۸ ملي گرامه يې اعظمي	تر ۲۴ ساعتو پورې

دوز دی			
د میگلینینایډ انالوگونه (Meglitinide analogs)			
Repaglinide (Prandin)	۰،۵، ۱، ۲ ملي گرامه	۰،۵-۴ ملي گرامه په ورځ کې ۳ ځله له غذا څخه مخکې	۳ ساعته
د ډي فينایل الانین مشتقات (D-Phenylalanine derivative)			
Nateglinide (Starlix)	۶۰ او ۱۲۰ ملي گرامه	۶۰ یا ۱۲۰ ملي گرامه په ورځ کې ۳ ځله ځله له غذا څخه مخکې	۱،۵ ساعته
بای گوانیډونه (Biguanides)			
Metformin (Glucophage)	۲۵۰، ۵۰۰ او ۱۰۰۰ ملي گرامه	۱-۲،۵ گرامه، یو تابلیټ له غذا سره، په ورځ کې ۲ یا ۳ ځله	د ۷-۱۲ ساعته
Extended-release metformin (Glucophage XR)	۵۰۰ ملي گرامه	۵۰۰-۲۰۰۰ ملي گرامه، په ورځ کې یو ځل	تر ۲۴ ساعتو پورې
تيازولیدونډیون (Thiazolidinediones)			
Rosiglitazone (Avandia)	۲، ۴ او ۸ ملي گرامه	۴-۸ ملي گرامه په ورځ کې (کېدای شي و ویشل شي)	تر ۲۴ ساعتو پورې
Pioglitazone (Actos)	۱۵، ۳۰ او ۴۵ ملي گرامه	۱۵-۴۵ ملي گرامه په ورځ کې	تر ۲۴ ساعتو پورې
الفا گلوکوسایډیز نهې کونکي (Alfa-Glucosidase inhibitors)			
Acarbose (Precose)	۵۰ او ۱۰۰ ملي گرامه	۲۵-۱۰۰ ملي گرامه په ورځ کې ۳ ځله ځله له خوراک څخه یوه شېبه د مخه	۴ ساعته
Miglitol (Glyset)	۲۵، ۵۰ او ۱۰۰ ملي گرامه	۲۵-۱۰۰ ملي گرامه په ورځ کې ۳ ځله ځله له خوراک څخه یوه شېبه د مخه	۴ ساعته
جي ال پي - ۱ رسپتور اګونستونه (GLP-1 receptor agonists)			
Exenatide (Byetta)	۱،۲ mL او ۲،۴ mL له مخکې ډک شوي قلمونه چې ۵ mcg او ۱۰ mcg لري (تر پوستکي لاند زرق)	۵ mcg د پوستکي لاندې په ورځ کې دوه ځله د سهار ناشتا او د ماښام خوراک څه په یو ساعت کې، دا په یو میاشت کې ۱۰ mcg ته په ورځ کې دوه ځله تر پوستکي لاندې لوړ کړی. که د Creatinine کلیرنس ۳۰ mL/min < و دا درمل مه کاروی.	۶ ساعته
Liraglutide (Victoza)	له مخکې ډک شوی، یو شمیر دوز لرونکی قلم کوم چې ۰،۶، ۱،۲، یا ۱،۸ ملي گرامه دوز خوشي کوي	د پیل دوز ۰،۶ mg په ورځ کې تر پوستکي لاندې دی. که بدې اغېزې یې نه وې یوه اونۍ وروسته یې دوز ۱،۲ ملي گرامه ته زیاتېږي. که اړتیا وي دوز	۲۴ ساعته

	کولای شو نور هم ۱،۸ ملي گرامه ته لوړ کړو.		
ډي پي پي - ۴ نهې کونکي (DPP-4 inhibitors)			
۲۴ ساعته	۱۰۰ mg په ورځ کې يو ځل يې معمول دوز دی. که د شمېرل شوی Creatinine کليرنس په ورځ کې ۳۰-۵۰ mL/min نو دوز يې ۵۰ mg د ورځې يو ځل دی او که يې کليرنس له ۳۰ mL/min څخه لږ و نو ورځنۍ دوز يې ۲۵ mg دی.	۲۵ ، ۵۰ او ۱۰۰ ملي گرامه	Sitagliptin (Januvia)
۲۴ ساعته	۲،۵ يا ۵ ملي گرامه په ورځ کې يو ځل. که د شمېرل شوي Creatinine کليرنس ۵۰ mL/min و يا يې هغه درمل اخستل چې د CYP3A4/5 قوي منع کوونکې وه لکه Ketoconazole نو ۲،۵ ملي گرامه د واخلي.	۲،۵ او ۵۰ ملي گرامه	Saxagliptin (Onglyza)
۲۴ ساعته	۵۰ mg د ورځې يو يا دوه ځله. په هغه ناروغانو کې مضاد استطباب ده چې شمېرل شوی Creatinine کليرنس ۶۰ mL/min يا له دې څخه لږ وي يا درې ځله له لوړې نارملې کچې پورته وي.	۵۰ ملي گرامه	Vildagliptin (Galvus) د امريکا په متحده ايالاتو کې نه پيدا کېږي)
نور درمل			
	د انسولي پواسطه درملنه شوي دوهم ډول ناروغ، ۶۰ mcg د ورځې درې ځله (۱۰ يونټه په د انسولين په U ۱۰۰ پېچکاری کې). ۱۲۰ mcg د ورځې درې ځله ته لوړېږي (۲۰ يونټه په د انسولين په U ۱۰۰ پېچکاری کې) که چېرې خوا گرزی نه و د ۳-۷ ورځو ورکول کېږي. مخکې له غذا څخه يې ژر ورکړئ. د لومړي ډول ناروغ لپاره يې ۱۵ mcg پيل کړئ، (۲،۵ يونټه په د انسولين په U ۱۰۰ پېچکاری کې) او له دې دوز څخه يې ۶۰ mcg ته په ورځ کې درې ځله ته لوړ کړئ، که	۵ mL ويال چې ۰،۶ mg/mL هم شته، چې له مخکې ډک شويو قلمو په ډول دي. د Symlin قلم ۶۰ يا Symlin قلم ۱۲۰ (له پوستکي لاندې زرق)	Pramlintide (Symlin)

	تحمل کېدې. دا چې د هایپوګلايسيميا مخنیوی وشي نو د انسولین د پیل دوز ۵۰ سلنې ته راکښته کېږي.		
--	--	--	--

ج. انسولین

اختراع او جوړونه

انسولین په ۱۹۲۱ میلادي کال کې اختراع او د ټایپ یو خور ډیابېټ په درملنه کې کارول شوی دی او تر دې دمه دا ناروغي وژونکې ناروغي وه. تر ۱۹۸۰ کلو پورې انسولین د غوا او خوگ د پانقراس څخه تر لاسه کېده په ځینو ناروغانو کې تر اوسه حیواني انسولین ته ترجیح ورکول کېږي. (Colledge, et al 2010)

د Recombinant DNA technology توانیدلې په ډېر مهارت سره انسولین تولید کېږي. په ډېر نژدې وخت کې د انسولین د امینو اسیدو ترتیب بدلون موندلی دی، چې د انسولین انالوگ جوړ شي کوم چې د زرق له ځای څخه د جذب په کچه کې سره فرق لري. (Colledge, et al 2010)

د غیر تبدیل شوي لنډ عمل لرونکي انسولین (Soluble یا Regular) د عمل دوام کوم چې روڼ محلول دی کولای شو په طبعي pH کې د Protamine او Zinc په زیاتولو سره وغځوو چې په پای کې Isophane یا NPH انسولین لاس ته راځي، یا د Zinc ions په زیاتولو سره Lente انسولین په لاس راځي. دغه تبدیل شوي انسولینونه وریځین (Cloudy) مستحضرات لري. هغه انسولین چې گډ شوی نه وي لنډ عمل کونکي او Isophane انسولینونه لري چې په راز راز نسبتونو شتون لري. په ډېرو هېوادونو د انسولین لاس ته راتلونکې فورموله ۱۰۰ یونټه په ملي لیتر کې سټنډرډ شوي ده. (Colledge, et al 2010)

د انسولین مستحضرات

درې نوعه انسولین د انسان (Human)، خوگ (Porcine) او غوايي (Bovine) په بازار کې شتون لري. ډېر ناروغان Human Insulin کاروي کوم چې د DNA Recombinant Technology په کارولو سره ترکیب کېږي. هغه ډېر ترتیب چې E.Coli ته د انسولین جن داخلوي او دا E.Coli د Toxin په ځای انسولین جوړوي. په عمومي ډول انسولین لاندې ډولونه لري:

الف. Ultra Short عمل کونکي انسولین: دا انسولین د Humalog Lilly) Insulin Lispro په نوم هم یادېږي. دا انسولین د Human Insulin یو نوی Analog دی کوم چې د DNA Recombinant Technology پواسطه تولیدېږي. هر کله چې دا انسولین تحت الجلدي زرق شي، ډیر ژر د وینې دوران ته جذب کېږي او عمل کوي. کیدای شي د یوه ساعت په مدت کې د پلازما لوړه کچه (Peak) جوړ کېږي. ددې انسولین د عمل مدت لنډ یعنی د ۳-۴ ساعتو په حدودو کې دی. (Kumar & Clark 2009) (نشاط ۲۰۱۱)

ب. لنډ عمل کونکي (Short Acting) انسولین: ددې انسولین یوه بڼه بېلگه Regular Insulin دی کوم چې یو کرسټلي Zinc انسولین دی. ددې انسولین اغېزې د تحت الجلدي زرق څخه ۳۰ دقیقې وروسته ښکاره کېږي او ۵-۷

ساعته دوام کوي. د Regular Insulin انفوزن د Diabetic Ketoacidosis ناروغانو او د عملیات څخه مخکې اهتمام په مقصد د انسولین اخیستونکو ناروغانو لپاره اغېزمن دی.

هغه وخت چې داخل وریږي Infusion ته په Hyperglycemic Emergency کې اړتیا وي، د Insulin Lispro د Regular Insulin څخه کوم ښه والی نه لري بلکه Regular Insulin ارزانه هم دی، (۱-۶ جدول) او (۱-۷ جدول) وگورئ. (Mazze et al 2012, Kumar & Clark 2009)

ج. منځنی عمل کوونکی (Intermediate Acting) انسولین: ددې انسولین ښه بېلگه Lente Insulin دی. دا انسولین له دوو ساعتو څخه وروسته خپلې کړنې پیل کوي. د عمل اغېزه یې په اوسط ډول د ۱۸-۲۴ ساعتو پورې دي او زیاتره ناروغان له دوو دوزونو څخه کمې کچې ته اړتیا لري. لنټ انسولین (Lente Insulin) د Semilente Insulin او Ultralente Insulin یو مرکب دی. (Mazze et al 2012, Kumar & Clark 2009)

د. اوږد عمل کوونکی (Long Acting) انسولین: ددې ډول انسولین بېلگه Ultralente insulin دی. دا انسولین د Insulin Zinc Suspension (I.Z.S) یو کرسټلې محلول دی. دا ډول انسولین خپلې اغېزې په ۴-۶ ساعتو کې پیل کوي او یو لوړ Peak په ۶-۱۰ ساعتو کې منځ ته راوړي او اغېزې یې تر ۲۰-۳۰ ساعتو پورې دوام کوي. (Kumar & Clark 2009)

۱-۶ جدول) د انسولین د مستحضراتو (Preparations) د عمل دوام په ساعتونو سره (Colledge, et al 2010)			
د عمل دوام	لوړ غلظت	د عمل پیل	د انسولین ډول
۳-۴.۵	۰.۵-۲.۵	< ۰.۵	چټک عمل کوونکی (Rapid-acting) (insulin analogues: lispro, aspart, glulisine)
۴-۸	۱-۴	۰.۵-۱	لنډ عمل کوونکی (Short-acting) (soluble (regular))
۷-۱۴	۳-۸	۱-۳	منځنی عمل کوونکی (Intermediate-acting) (isophane (NPH), lente)
۱۲-۳۰	۶-۱۲	۲-۴	اوږد عمل کوونکی (Long-acting) (bovine ultralente)
۱۸-۲۴	هیڅ نه	۱-۲	اوږد عمل کوونکی (Long-acting) (insulin analogues: glargine, detemir)

۱-۷ جدول) په امریکا کې د انسولین لاس ته راتلونکي مستحضرات. (Maxine, et al 2015)	
1. Rapidly acting human insulin analogs (چټک عمل کوونکی د انسان د انسولین انالوگونه)	
• Insulin lispro (Humalog, Lilly)	
• Insulin aspart (Novolog, Novo Nordisk)	
• Insulin glulisine (Apidra, Sanofi Aventis)	
2. Short-acting regular insulin (لنډ عمل کوونکی انسولین)	

<ul style="list-style-type: none"> Regular insulin (Lilly, Novo Nordisk)
3. Intermediate-acting insulins (منځنی عمل کونکی انسولینونه)
<ul style="list-style-type: none"> NPH insulin (Lilly, Novo Nordisk)
4. Premixed insulins (له مخکې گډ شوي انسولینونه)
<ul style="list-style-type: none"> 70% NPH/30% regular (70/30 insulin - Lilly, Novo Nordisk) 70% NPL/25% insulin lispro (Humalog Mix 75/25 - Lilly) 50% NPL/50% insulin lispro (Humalog Mix 50/50 - Lilly) 70% insulin aspart protamine/30% insulin aspart (Novolog Mix 70/30 - Novo Nordisk)
5. Long-acting human insulin analogs (اوږد عمل کونکی د انسان د انسولین انالوگونه)
<ul style="list-style-type: none"> Insulin glargine (Lantus, Sanofi Aventis) Insulin detemir (Levemir, Novo Nordisk)
<p>١ په امریکا کې ټول لاس ته راتلونکي انسولین د Recombinant human یا Human insulin انالوگ څخه منښه لري.</p>

د انسولین څوخلیز دوز لرونکې تر پوستکي لاندې درملنه

په ډېرو ناروغانو کې انسولین د ورځې څو ځله د بطن په قدامي دیوال، پورته مټ، وحشي ورون او کوتبي کې تر پوستکي لاندې زرق کېږي. (١-٢٤ انځور)، (١-٢٥ انځور) او (١-٢٦ انځور) وگورئ. په ناڅاپي ډول د انسولین داخل عضلي زرق اکثراً په ماشومانو او نویو کاهلانو کې ترسره کېږي. د انسولین د جذب کچه د انسولین له فورمولې پرته ممکن د څو عواملو له کبله اغزمنه شي، چې په دې کې د زرق ځای، د زرق ژوروالی، د زرقی موادو حجم، د پوستکي حرارت (گرموالی)، موضعي مساز او تمرین شامل دي. د Lipohypertrophy په ساحه کې د زرق شوي انسولین جذب په ځنډ سره وي. د انسولین د تطبیق نورې لارې (داخل وریدي او Intraperitoneal) څخه په ځانگړو حالاتو کې کار اخستل کېږي. (Colledge, et al 2010)



(١-٢٥ انځور) د زرق دوهم انتخاب د بطن جدار

(Kumthekar, et al 2010)



(١-٢٤ انځور) د زرق غوره ځای د ورون وحشي اړخ

(Kumthekar, et al 2010)



(Kumthekar, et al 2010) (۱-۲۶ انځور) د انسولین د زرق لپاره نور ځایونه

تر پوستکي لاندې انسولین په څه ډول زرق کړو

۱- ستن په پوستکي په قائمه زاویه ځای په ځای کېږي

۲- تر پوستکي لاندې (نه داخل عضلي) زرق

۳- د آلو تیارول:

- نښیښی پیچکاري (چې دوهم ځل تعقیم ته اړتیا لري)
- پلاستیکی Disposable پیچکاري (۱- ۲۲ انځورونه)
- د قلم آله یا Pen device (۱- ۲۳ انځورونه)
- د انفیوژن پمپ یا Infusion pump (۱- ۲۷، ۲۸، ۲۹، ۳۰ انځورونه) (Braverman, et al 2013)



(۱-۲۳ انځور) د انسولین قلمونه (Insulin pens)

(Kumthekar, et al 2010)



(۱-۲۲ انځور) ۴۰ او ۱۰۰ یونټه (U) پیچکاری

(Kumthekar, et al 2010) (Syringes)

انسولین کولای شو د پلاستيکي Disposable پیچکاری او یوې نری ستنې (کومه چې خو ځله یې کارولای شو) پواسطه تطبیق کړو، چې دا طریقه غوره ده نسبت و روایتی بنیسی پیچکاری او فلزي ستنې ته کوم چې تکراري تعقیم ته اړتیا لري. د قلم زرق کوونکی په کارتوس کې له انسولین سره مشهور او هوسا دی او همدارنگه د Pre-loaded disposable pens په شکل لاس ته راتلونکی دی.



(۱-۲۸ انځور) د انسولین میدیټرونیک پمپ

(Kumthekar, et al 2010) (Medtronic minimed)



(۱-۲۷ انځور) د انسولین امینیز پمپ (Animas)

(Kumthekar, et al 2010) (pump)



(۱- ۳۰ انځور) د انسولین پمپ د کارولو پر مهال
(Kumthekar, et al 2010)



(۱- ۲۹ انځور) د انسولین ډیلټک کوسمو پمپ (Deltec)
(Kumthekar, et al 2010) (Cosmo)

لنډ عمل کوونکی (Short-acting) انسولین باید لږ ترلږه ۳۰ دقیقې له غذا څخه مخکې زرق شي ترڅو د جذب لپاره پوره وخت ولري. ډیر ناروغان دا ناهوساینه بولي او په اړتیا سترگې پټوي. په هر حال چټک جذب شوی د انسولین چټک عمل کوونکی (Fast-acting) انالوگ کولای شو سم د لاسه مخکې له غذا، د غذا په ترڅ کې یا حتی وروسته له غذا ورکړل شي. او د دوی پیک عمل (Peak action) د غذا وروسته د وینې د گلوکوز له لوړوالي سره برابرېږي. (Colledge, et al 2010)

یو ځل چې وینې ته جذب شي، انسولین یو څو دقیقې نیم ژوند (Half-life) لري، دا اساساً دینې او همدارنگه پښتورگو پواسطه لیرې کېږي، د پلازما د انسولین غلظت په هغو ناروغانو کې چې دینې ناروغی یا د پښتورگو عدم کفایه لري لوړ شوی وي. همدارنگه د تصفیې کچه د انسولین سره د وصل کېدونکې انټي باډی (د حیواني انسولین د کارولو سره مل) پوسطه اغېزمن کېږي. (Colledge, et al 2010)

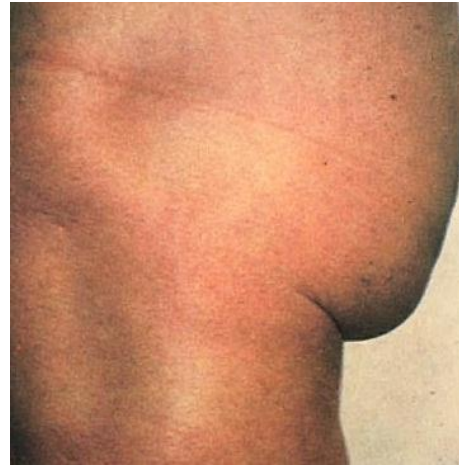
د انسولین د درملنې اختلالات

د انسولین د درملنې مهم اختلالات په لاندې ډول دي چې باید پاملرنه ورته وشي:

۱. هایپوگلاسیمیا (Hypoglycemia)
۲. د وزن اخستل
۳. محیطي پرسوب (Peripheral oedema)
۴. د انسولین په وړاندې مقاومت (Resistance)
۵. د انسولین سره الرژي (Insulin allergy)
۶. د انسولین د زرق په ځای کې لیپوډپستروفي دواړه ډوله اتروفي یا هایپر تروفي
۷. د انسولین د زرق په ځای کې انتان (۱- ۳۳ انځورونه) (Tripathy et al 2008, Colledge et al 2010)



(۳۲-۱ انځور) دوو کالو انسولین اخلیستلو سره مل
(Maxine, et al 2015) Lipohypertrophy



(۳۱-۱ انځور) د انسولین د زرق له کبله تحت الجلدی
اترفی (Maxine, et al 2015)



(۳۳-۱ انځور) د انسولین د زرق په ځای کې انتان بنکاري (Tripathy, et al 2008)

له دې څخه ډېر ارزښتناک یې هایپوگلاسیمیا ده، یوه عام کښاله د لوړې هایپرگلاسیمیا چې په څو میخانیکیتو منځ ته راځي:

الف. Somogyi effect: کېدای شي چې د ماښامي لوړ دوز NPH له کبله د شپې له خوا په ناروغ کې هایپوگلاسیمیا رامنځته شي چې نوموړې هایپوگلاسیمیا په خپل وار سره د Counter-regulatory هارمونو افراز تنبه کوي او د هغې له کبله ناروغ د سهار په ۷ بجو لوړه هایپرگلاسیمیا لري د ستونزې د هواري لپاره د ماښام NPH نا مناسب مقدار کم کړل شي تر څو د شپې له خوا هایپوگلاسیمیا او بیا سهار هایپرگلاسیمیا رامنځته نه شي. (نشاط ۲۰۱۱)

ب. Dawn phenomenon: دغه حالت د تاپې یو خور دیاپېټ په ۷۵ سلنه ناروغانو کې لیدل کېږي، په تاپې دوه خور د دیاپېټ او نورو خلکو کې هم لیدل کېږي، په دې حالت کې د انساجو حساسیت د انسولین په وړاندې کمېږي او د سهار د ۵-۸ بجو تر منځ هایپرگلاسیمیا لیدل کېږي ددې علت کېدای شي د خوب پر مهال د ودې د هارمون د افراز زیاتوالی وي، گلاسیمیا د شپې په ۳-۴ بجو کې ټیټه نه وي خو د سهاره لوړه وي د ستونز د حل لپاره د ماښام د NPH دوز دوه برخې شي، یوه برخه د ماښام له ډوډۍ څخه مخکې او بله د ویده کېدو څخه مخکې توصیه شي. (نشاط ۲۰۱۱)

ج. د دوراني انسولین کموالی: دا د هایپرگلاسیمییا یو ډېر مهم لامل دی، د درملنې لپاره یې په کار ده چې د شپې NPH زیات شي او یا د ماښام څخه د ویده کېو مخکې وخت ته واړول شي تر څو اغېزه یې په ټوله شپه کې پاتې وي. (نشاط ۲۰۱۱)

د انسولین د دوز رژیمونه

د رژیم ټاکل له لاندې ټکو سره تړاو لري:

- د گلاسیسیمیک کنترول د غوښتل شوي کچې
- د انسولین د کموالي شدت
- د ناروغ د ژوند ډول (Lifestyle)
- د ناروغ وړوالی چې د دوز سره ځان برابر کړي

د ورځې یو زرق په نادر ډول د قناعت وړ گلاسیسیمیک کنترول لپاره تطبیقېږي، دا په مسنو ناروغانو کې ترسره کېږي یا په هغو ناروغانو کې چې د انسولین ترشح لا شتون ولري او ډېر لږ انسولین ته اړتیا ولري. ډېر خلک په ورځ کې د انسولین دوو یا زیاتو زرقیاتو ته اړتیا لري. د ورځې دوه ځلې لنډ او Intermediate عمل کوونکي انسولین (اکثر Soluble او Isophane انسولین) په یو ځای د سهار له نهارې او د ماښام له غذا څخه مخکې ورکول کېږي چې دا یو ساده رژیم دي او تر اوسه په عام ډول کارول کېږي. (Colledge, et al 2010)

څوځلیز زرقی رژیمونه مشهور دي چې لنډ عمل کوونکي انسولین له هرې غذا څخه مخکې واخستل شي او Intermediate یا اوږد عمل کوونکي انسولینونه د ورځې یو یا دوه ځله ورکول کېږي. (Colledge, et al 2010)

د انسولین نورې درملنې

خلاص – لوپ (Open-loop) سیستم د یوې بطری پواسطه یو سپک پمپ په پرله پسې ډول د انسولین تحت الجلدی یا داخل وریدي انفیوژن تحیه کوي، دا یو ډېر ښه سیستم دی مگر د ډېر لوړ قیمت له کبله یې کارول محدود دي. (Colledge, et al 2010)

د فمي هایپوگلاسیسیمیک او انسولین یوځای درملنه: د ټایپ دوه خور ډیابېټ هغه ناروغان چې د هایپوگلاسیسیمیک درملو ډېرېدونکي دوز ته اړتیا ولري یو دوز Intermediate یا اوږد عمل کوونکي انسولین د خوب پر مهال گلاسیسیمیک کنترول ډېر ښه کوي. (Colledge, et al 2010)

پیوند (Transplantation)

هر کال د ټول پانقراس پیوند د ډیابېټ په لږ شمېر ناروغانو کې ترسره شوی دی لاکن د پانقراس د اگزوکرایني ترشحاتو سره تړلو ستونزو سره حاضرېږي او د اوږد مهاله Immunosuppression ورته اړین دی. اوس پیوند یوازې په هغه ناروغانو کې چې کلیوي عدم کفایه ولري، په کوم کې چې د دواړو پانقراس او پښتورگو پیوند اړین وي او د ډیابېټیک کنترول ستونزمن وي ترسره کېږي.

یوازې د پانقراس د جزایرو پیوند اکثراً په ینه کې د بابي ورید له لارې په سلامتی ترسره شوی دی لاکن د پیوند ردونه او د ناروغ د Autoantibodies پواسطه ویجاړتوب یې غټې ستونزې دي. (Colledge, et al 2010)

د حاملگی پر مهال د خور ډیابېټ درملنه

د حاملگی پر مهال د خور ډیابېټ په درملنه کې د دريو درملنو د ټاکلو واک لروو:

- د غذا او تمرین پواسطه درملنه
- د Glyburide (Glibenclamide) پواسطه درملنه
- د انسولین پواسطه درملنه

۱. د غذا او تمرین پواسطه درملنه: منظمې فزیکې کړنې ددې لپاره ترسره کېږي چې د انرژي اخستل ښه او د انسولین په وړاندې مقاومت کم کړي. خوراک باید په کوچنیو متعددو برخو ووېشو تر څو له خوراک ورسته هایپرگلاسیمیا مخنیوی وشي، تمرین ددې لپاره دود شي چې د عضلاتو پواسطه د گلوکوز اخستل اغېزمن شي، هېڅکله د مور د وزن د کمولو لپاره خوراک یا تمرین پلان نه شي ځکه چې په ماشوم بدې اغېزې لري. (Mazze et al 2012)

۲. گلیبوراید (Glyburide): د Glyburide (Glibenclamide) پواسطه درملنه د β حجرو څخه د انسولین د آزادېدو لامل کړځي، ددې درملو ډېر لږ برخه له پلاستنا څخه تېرېږي او دا درمل د حاملگی پر مهال د ډاډ وړ درمل دي. (Mazze et al 2012)

۳. انسولین: دا درملنه د داخلي انسولینو بشپړوونکې ده. څرنگه چې خارجي انسولین له پلاستنا څخه تېرېدلای نه شي، دا یوازې د مور د وینې د گلوکوز کچه اغېزمنه کوي او د جنین د وینې د گلوکوز کچه په غیر مستقیم ډول اغېزمنه کوي. په ورځ کې له دوو څخه تر څلور زرقونو د ټاکلو واک لرو چې د ناروغ په گلاسیمیک ډول پورې اړه لري. د انسولین چټک (Rapid) او اوږد (Long) عمل کوونکي انالوگونه نه ورکول کېږي، اوس Regular او Intermediate عمل کوونکي انسولین ورکول کېږي، د داواړو یوځایوالی هم اغېزمن دی. (Mazze et al 2012)

د خور ډیابیت مزمن اختلالات

د خور ډیابیت سره تړلي اختلالات د بدن ډېرې اعضاوې او سیستمونه ماؤفه کوي او د خور ډیابیت د پېښو او مړینو غوره لامل جوړوي، د خور ډیابیت هغه ناروغان چې د انسولین پواسطه یې درملنه هم شوي وي د ژوندي پاتې کېدو مدت یې کمېږي. په هغه ناروغانو کې چې د انسولین پواسطه درملنه شوي وي د مړینې ستر لامل یې د زړه او رگونو ستونزې (۷۰ سلنه) دي، ورپسې بیا د پښتورگو عدم کفایه (۱۰ سلنه) او انتانات (۶ سلنه) دي. په دې کې شک نه شته چې د هایپرگلیسیمیا دوام او کچه د اختلالاتو په منځ ته راتلو کې لوی رول لري. (Kumar & Clark, 2009, Kasper, et al 2015)

طبقه بندي

د خور ډیابیت اختلالات په لاندې ډول طبقه بندي کوو:

I. د رگونو (Vascular) اختلالات

۱. د غټو رگونو (Macrovascular)

- د زړه د اکللي رگونو (احتشاء)
- محیطي شریانونو (گانگرین)
- دماغی شریانونو (ابلق)

۲. د کوچنیو رگونو (Microvascular) ناروغی

- ریتینوپټی (Retinopathy)
- نفروپټی (Nephropathy)
- نیوروپټی (Neuropathy)

II. له رگونو پرته (Nonvascular) اختلالات

۱. د معدې او کولمو اختلالات: گستروپرسپز (Gastroparesis) او نس ناستی

۲. تناسلي بولي (Genitourinary) یورپټی (Uropathy) او جنسي سؤ وظیفه (Dysfunction)

۳. د پوستکي (Dermatologic) بدلونونه

۴. انتانات

۵. د سترگو اختلالات: کټرکت (Cataracts) او گلوکوما (Glaucoma)

۶. د مفاصلو اختلالات (Cheiroarthropathy)

۷. د غابڼو او اوریو (Periodontal) ناروغی

۸. د اورېدو له لاسه ورکول (Hearing loss) (Kasper, et al 2015)

تر څو د خور ډیابیت د ناروغ پر Hyperglycemia دوه لسيزې (Decade) تېرې نه شي د خور ډیابیت سره تړلي اختلالات نه ښکاره کېږي، څرنګه دوهم ډول خور ډیابیت د ډېر وخت لپاره بې عرضه وي له دې کبله د تشخیص پر

مهال د اختلاطونو لوحه هم ښکاره وي. د نیکه مرغه کله چې د خور ډیابېټ سره تړلو ډېرو اختلاطونو وختي تشخیص وشي، تر ښه گلايسيمیک کنټرول او یا د اختلاطونو لپاره د خطر له کمولو وروسته یې مخنیوی کولای شو او یا یې ځنډولای شو. (Kasper, et al 2015)

د رگونو (Vascular) اختلاطات

په دې اختلاطونو کې د لویو رگونو او کوچنیو رگونو ناروغی شاملې دي.

د لویو رگونو (Macrovascular) اختلاطات

خور ډیابېټ د Atherosclerosis لپاره یو خطري عامل دی او دا خطر هغه وخت زیاتېږي چې د لویو او عیو لپاره نور خطري عوامل لکه د سگریټو څکول، د وینې لوړ فشار او Hyperlipidemia شتون ولري. اتېروسکلروسيز (Atherosclerosis) د زړه د Ischemic ناروغیو، د محیطي او عیو د ناروغیو او Stroke لامل گرځي. (Kumar & Clark, 2009)

د کوچنیو رگونو (Microvascular) اختلاطات

کوچنی او عیې په ټول بدن کې ماوفه کېږي. لاکن په ځانگړي ډول د دې ناروغی د وتیرې صدمه دريو ځایو شبکې، د پښتورگو Glomerulous او د عصب پوښ (Nerve-Sheath) ته رسېږي. ډیابېټیک Nephropathy، Retinopathy او Neuropathy میل لري چې د تشخیص څخه د ۱۰ څخه تر ۲۰ کاله وروسته په ځوانو ناروغانو کې ښکاره شي. دا آفات په مسنو اشخاصو کې په مقدم ډول ښکاره کېږي. احتمالاً دا ناروغان د مخکې څخه غیر تشخیص شوي خور ډیابېټ د میاشتنو حتی کلو لپاره لري. (Kumar & Clark, 2009)

د خور ډیابېټ د اختلاطونو میخانیکیت

مزمنه Hyperglycemia د اختلاطونو مهم لامل دی. د اعضاوو او حجراتو د سوء دندې میخانیکیت معلوم نه دی. دا چې Hyperglycemia څنگه دا اختلاطات منځته راوړي څلور تیوري شتون لري:

۱- د AGEs (Advanced Glycosylation End-products) تیوري

کله چې د گلوکوز مقدار لوړ شي، دا گلوکوز د پروټین د امینو گروپ سره وصل کېږي، AGEs جوړېږي او دا په خپل وار د حجرې دندې ته بدلون ورکوي او Atherosclerosis زیاتوي. همدارنگه د گلومیرولو دنده خرابوي. (Kasper, et al 2015)

۲- د سوربیتول (Sorbitol) تیوري

په نارملو اشخاصو کې گلوکوز د Phosphorylation څخه وروسته د Glycolysis عملیې پواسطه په انرژي بدلېږي لاکن کله چې گلوکوز ډیر زیات وي، یو مقدار Glucose د Aldose Reductase انزایم پواسطه په Sorbitol بدلېږي. دا په خپل وار د حجرې دندې ته بدلون ورکوي. (Kasper, et al 2015)

۳- د DAG (Diacylglycerol) تيوري

هايپرگلاسيميا د DAG جوړيدل زياتوي او دا په خپل وار Protein Kinase C (PKC) فعالوي. پروتئين کاینيز C په نورو دندو سربيره د اندوتيل حجراتو او Neuron د بعضی Collagen او نورو پروتینو لپاره د Gens په Transcription کښی بدلون راولی یعنی غیر نورمال پروتینونه جوړیږي.

۴- د Fru6P (Fructose 6 Phosphate) تيوري

کله چی د گلوکوز مقدار ډیر زیات شی، یو مقدار گلوکوز د Hexosamin Pathway له لاری په Fru6P بدلیږي. دا په خپل وار د Glycosylation او د Proteoglycan د جوړیدو لامل کیږي. همدارنگه Growth Factors په ديابیټیک اختلاطاتو کښی مهم رول لوبوی. (Kasper, et al 2015)

د ډیابېټیک سترگو ناروغی

د خور ډیابېټ د ځوانو ناروغانو یو په دریمه برخه د لیدلو د ستونزو سره مخامخ کېږي او په UK کې خور ډیابېټ ۵ سلنه ناروغان د ۳۰ کالو څخه وروسته پندېږي. دا پېښې اوس لږ شوي دي. (Kumar & Clark, 2009)

ریتینوپټي (Retinopathy)

په پرمختللو هیوادو کې د ۶۵ کالو څخه کښته عمر لرونکو کاهلانو کې ریتینوپټي د وړندوالي ډیر عام لامل تشکیلوي. د ۱۰-۱۵ کاله وروسته ۲۵-۵۰ سلنه د لومړي ډول خور ډیابېټ ناروغان د ریتینوپټي څه نښې نښي. له ۱۵ کالو وروسته یې خپوروالی (Prevalence) ۷۵-۹۵ سلنې ته زیاتېږي او ۳۰ کاله وروسته یې خپوروالی ۱۰۰ سلنې رسېږي. په دوهم ډول خور ډیابېټ کې د Nonproliferative ریتینوپټي خپوروالی ۱۶ کاله وروسته ۶۰ سلنې ته رسېږي. د ریتینوپټي دوه اساسي ډولونه شتون لري، چې د Nonproliferative او Proliferative څخه عبارت دي. مکولر ازیما (Maculopathy) په هره مرحله منځ ته راتلای شي. (Kumar & Clark, 2009, Maxine, et al 2015)

د کلنیک له نظره د Retinopathy څلور مهم ډولونه په لاندې ډول شرحه کېږي:

۱- Background Retinopathy

دا د ریتینوپټي ډیره مقدمه منظره ده. د اوفتالموسکوپ پواسطه Capillary Microaneurysm د کوچنیو سرو نقطو په شان ښکاري. همدارنگه خونریزي (Blot Hemorrhage) د لویو سرو نقطو په شان منظره ورکوي او د Capillary څخه د هغو مایعاتو وتل چې د شحمي او پروټیني موادو څخه غني وي، د Hard Exudate د ښکاره کېدو لامل کېږي چې دا ژېړ رنگه سپین جلا جلا خاپونه (Patches) دي. (Kumar & Clark, 2009)



(۱- ۳۴ انځور) د سترګې په فاندوسکوپي کې Background retinopathy ښکاري، په هغې کې سپین خاپونه Hard

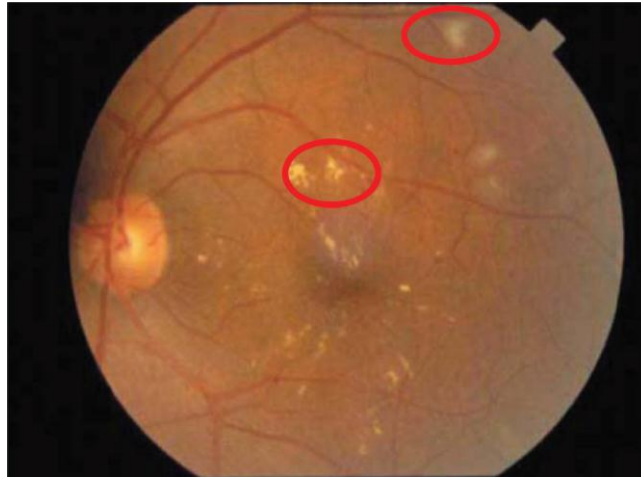
، Microaneurysms، Hemorrhages، Dot-blot، او شغلي ته ورته. (Kumthekar, et al 2010)

درملنه: د Background ریتینوپټی لپاره کومه خاصه درملنه نشته لاکن دا ناروغان باید د سترگو د ډاکټر پواسطه په منظم ډول معاینه شی تر څو نور خرابوالي وگوري.

په خپله Background Retinopathy د لیدلو لپاره یو تهدید نه دی لاکن د ریتینوپټی د دوو نورو جلا شکلونو یعنی Proliferative یا Maculopathy ریتینوپټی په خوا پر مخ ځي چې دا دواړه شکلونه د شبکیې د اوغیو د صدمې او بلاخره د شبکیې د اسکیمیا په پایله کې منځ ته راځي. (Kumar & Clark, 2009)

۲- مکولوپټی (Maculopathy)

ددې حالت اولنی منظره ازیماده او که چیري درملنه نه شی، د دایمی نقصان لامل کېږي. دا حالت د Standard Ophthalmoscopy پواسطه نشو لیدلای او یوازنی نښه یې ممکن د Visual Acuity خرابیدل وي چې د Snellen's Chart Testing پواسطه معلومېږي. په وروستی مرحله کې هلته Perimacular Hemorrhage او Hard Exudate هم شتون لري. (Kumar & Clark, 2009)



(۱- ۳۵ انځور) د سترگې په فاندوسکوپي کې د شبکیې Macular ازیماده او د هغه څخه پورته Hard exudates او له هغې هم لیرې Cotton-wool spots لیدل کېږي (Kumthekar, et al 2010)

درملنه: کله چې آفت له Fovea څخه د باندې وي نو کولای شوي ورته وگورو، خوبیا هم کله چې آفت ورو ورو Fovea لاندې کړي نو بنایي د Laser photocoagulation پواسطه یې درملنه وکړو. که ازیماده مخکې د Fovea مرکز ته خپره شوې وه نو Grid photocoagulation کارول کېږي. (Tripathy, et al 2008)

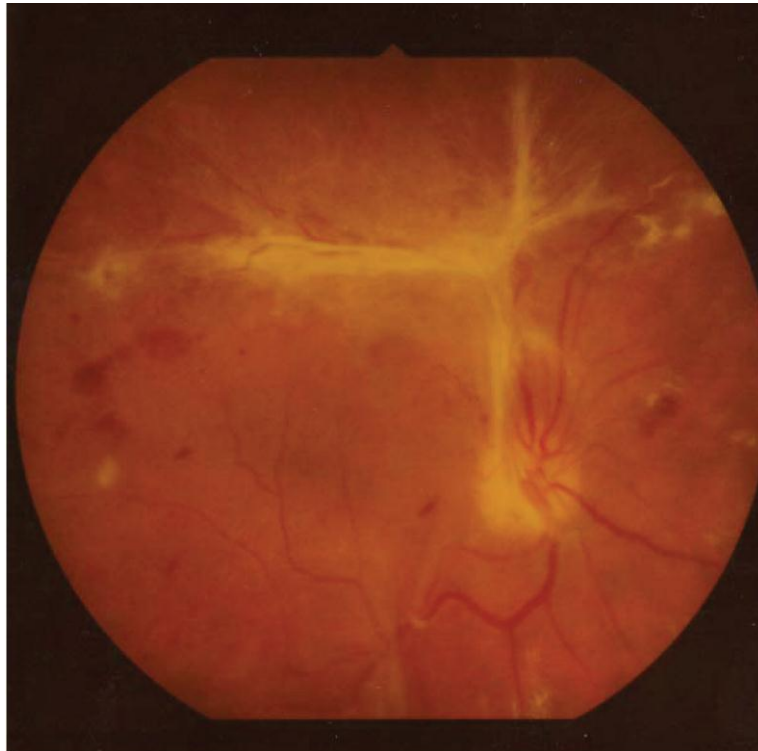
۳- Pre-proliferative Retinopathy

دا حالت د Cotton Wool Spots په ښکاره کېدو متصفه ده کوم چې غیر څرگند خاسف آفات دي او د هغه ازیماده ښوونکي دي کوم چې د شبکیې د احتشاء په پایله کې منځ ته راځي.

وریدي Beading (دانه کیدل) او یا وریدي Loops (حلقې) یې نور بدلونونه دي چې په Pre-proliferative مرحله کې منځ ته راځي. (Kumar & Clark, 2009)

۴- Proliferative Retinopathy

داسې فکر کېږي چې Hypoxia د نوو اوعیو د جوړیدو خبر (Signal) ورکوي. دا اوعیې ماتیدونکی او په آسانی سره وینه ورکوي او د Vitreous Hemorrhage له کبله د لیدلو د لاسه ورکولو لامل ګرځي. فابري انساج چې د نوو اوعیو د جوړیدو سره یوځای وي، ممکن تګمېش وکړي او د شبکیې د جلا کېدو (Retinal Detachment) لامل شي. (Kumar & Clark, 2009)



(۱- ۳۶ انځور) د سترګې په فاندوسکوپي کې Proliferative retinopathy ښکاري، Optic disc د په شاوخوا کې نوي رگونه ښکاري، سطحي Microhemorrhages، Cotton whole spots او د شبکیې ژوره خونريزي ښکاري. (Kumthekar, et al 2010)

درملنه: یو ځل چې نوي رگونه جوړ شول دا د لزر درملنې لپاره استېباب دی، د لزر درملنه نوو رگونو ته په مستقیم ډول وکړل شي، په دې سربېره د هغې سره مل هغه ساحه چې اروا نه لري هم ورکړل شي. که په Optic disc باندې نوي رگونه جوړ شول نو Panretinal photocoagulation درملنه ورته کېږي، څرنگه چې په Optic disc باندې نوي رگونه د بد انزار لپاره یوه نښه ده له دې کبله پورته درملنه ژر تر ژره پیل شي. د Proliferative Retinopathy اغېزمنه مقدمه درملنه پدې ناروغانو کې د لیدلو له لاسه ورکول د ۵۰ سلنه په حدودو کې کموي. (Kumar & Clark, 2009)

نورې درملنې: خوږ ډیابېټ ښه کنټرول او د وینې لوړ فشار هم کنټرول شي، د سګریتو څکول بند شي. د امیدواری ضد درمل بند کړل شي. د سیروم لوړ کولسترول او ډېسلیپېډیمیا درملنه ترسره شي. (Chawla, 2012)

د سترګو نور اختلاطات

په دې اختلاطونو کې لاندي مرضي حالات شامل دي:

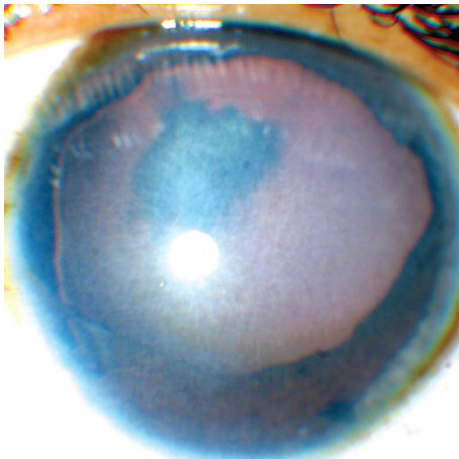
کتړکت (Cataracts)

د خور ډیابېټ په ناروغانو کې Premature کتړکت لیدل کېږي کوم چې د مزمنې Hyperglycemia د مدت او شدت سره تړاو لري. د عدسیې د پروتینو غیر انزایمي Glycosylation د خور ډیابېټ په ناروغانو کې نسبت هم عمره غیر ډیابېټک کسانو ته دوه ځله لوړ وی، ممکن دا د کتړکت په Premature واقع کېدو کې مرسته وکړي. (Maxine, et al 2015)

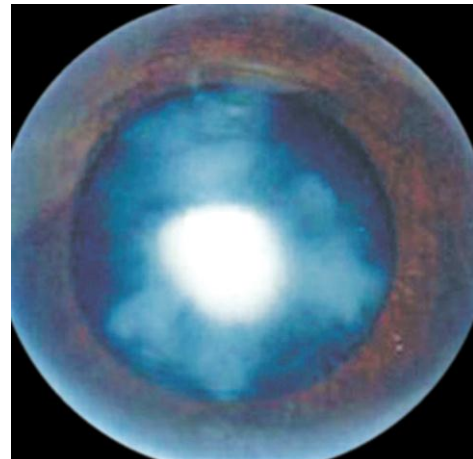
درملنه: د کتړکت د ایستلو استطبابات یې د غیر ډیابېټیک ناروغانو په شان دي او د لیدلو د خرابوالي په کچه پورې اړه لري. یو اضافي استطباب یې د Fundus پوره کتنه ده یا دا چې لزر درملنه ورته اړینه وي او کتړکت شوي عدسیه ددې درملنې مخنیوی کوي. (Colledge, et al 2010)

گلوکوما (Glaucoma)

تقریباً د خور ډیابېټ په ۶ سلنه ناروغانو کې گلوکوما منځ ته راځي، دا د ناروغی د زاویې د خلاصولو عامې درملنې ته ځواب وایي. د Iris د نوو رگونو منځ ته راتلل کولای شي بندې زاویې گلوکوما ته زمینه برابره کړي لکن دا یو عام حالت نه دی په استثنا د کتړکت له ایستلو وروسته، کله چې د نوو رگونو وده ښکاره ده چې په چټکۍ سره د Iris زاویه نیسي او جریان بندوي. (Maxine, et al 2015)



(۱-۳۸ انځور) د خور ډیابېټ د ناروغ گلوکوما
(Chawla, 2012) (Glaucoma)



(۱-۳۷ انځور) د خور ډیابېټ د ناروغ کتړکت
(Chawla, 2012) (Cataract)

تیره شوي لیدل (Blurred Vision)

دا حالت د حادې Hyperglycemia د ناروغانو په عدسیه کې د ارجاع وړ بدلونونو په پایله کې منځ ته راځي. (Chawla, 2012)

د سترگې د خارجي عضلاتو فلج (External Ocular Palsies)

دا ډول فلج د خور ډیابېټ په ناروغانو کې ممکن ولیدل شي، په خور ډیابېټ کې د سترگو نور اختلاطات په (۱-۸ جدول) کې ښودل شوي دي. (Chawla, 2012)

(۸-۱ جدول) د ډیابېټ د ناروغ د سترګې اختلاطات (Chawla, 2012)

اختلاطات	ماؤفه شوې برخه
د قرنیې د احساس (Sensation) کموالی	قرنیه (Cornea)
د قهفي اعصاب (Cranial Nerve) فلج یا Palsies	قهفي اعصاب (Cranial Nerve)
د آیرس په قدامې سطحه کې نوی رگونه او سوروالی (Rubeosis)	آیرس (Iris)
کټرکت، Refractive بدلونونه	عدسیه (Lens)
ډیابېټیک پیپلائیټس (Diabetic papillitis)، گلوکوما	بصري عصب (Optic Nerve)
ریتینو پټي، مکولوپټي Tractional جلا والی	شکیه
په زجاجیه مایع کې خونړزي	زجاجیه مایع (Vitreous Humor)

ډیابېټیک پښتورگی

پښتورگی هم ممکن د خور ډیابېټ پواسطه په لاندې دريو طریقو متضرر شی:

- د گلومیرولو ناروغی
- د پښتورگی اسکیمیک آفت
- د بولي لارې صعودي (Ascending) اتان

ډیابېټیک گلومیرولو سکروسیز (Glomerulosclerosis)

هغه Diabetic Nephropathy چې په تالي ډول د Glomerular ناروغیو څخه منځ ته راځی، د ۲۵ - ۳۰ سلنه هغه ناروغان ماوفه کوي چې د ۳۰ کالو څخه په کښته عمر کی یی د خور ډیابېټ تشخیص شوي وي. (Kumar & Clark, 2009)

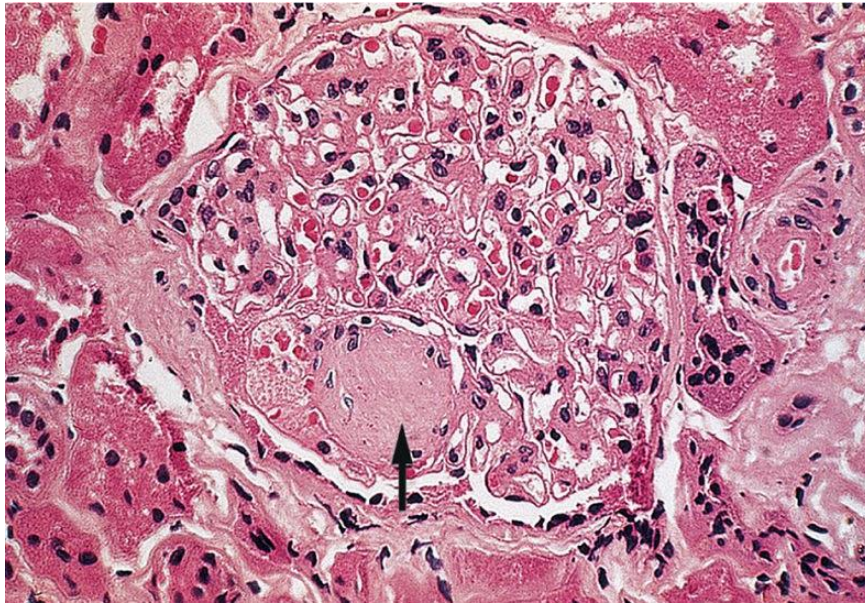
د ډیابېټیک نفروپټی هستولوژیکه طبقه بندي

۱. خفیف یا غیر وصفي شکل په عادي میکروسکوپ سره او د قاعدوي غشاء پېروالی په الکتران میکروسکوپ سره لیدل کېږي
۲. الف. خفیفه Mesangial خپرېدنه
۲. ب. شدیدې Mesangial خپرېدنه
۳. نوډولر سکروسېز (د Kimmelstiel-Wilson آفت)
۴. پرمختللی ډیابېټیک گلومیرولو سکروسېز (Glomerulosclerosis) (Wolf, 2013)

هستولوژیک معاینات: د گلومیرولو د Basement Membrane پېروالی شتول لري او په وروستی مرحله کې Glomerulosclerosis چې ممکن منتشر یا ناډولر شکل (Kimmelstiel-Wilson) ولري، لیدل کیږی.

د گلومیرولو د صدمې مخکنی نښه Microalbuminuria ده کومه چې ممکن وروسته له څو کالو متناوبی Albuminuria ته پرمخ ولاړه شي او په تعقیب یې Persistent Proteinuria او بعضاً ورسره یوځای ښکاره Nephrotic Syndrome هم لیدل کیږی.

د Persistent Proteinuria په مرحله کې د پلازما د Creatinine کچه نارمله وي مگر دا ناروغان په وسطي ډول د ۵ څخه تر ۱۰ کالو په مدت کې د Renal Failure وروستی مرحلې ته ځي. (Kumar & Clark, 2009, Chawla, 2012)



(۱- ۳۹ انځور) د خور يابېټ د ناروغ Nodular glomerulosclerosis چې پکښې د بسمنټ غشا پېرېوالي، مېزنجيل پراخوالی او Kimmelstiel-Wilson nodule (غشي) ليدل کېږي (Colledge, et al 2010)

کلنيکی منظره

دا ناروغان ممکن د خور ډيابېټ اعراض او علايم ولري. پدې سربيره که Nephrotic Syndrome تشکل کړي وي، د Nephrotic Syndrome منظره ورکوي چې عمومي ازيما منځ ته راځي او وروسته په Serous Cavity کې مايعات ټولېږي. دا ناروغان اتان ته مستعد وي او کيدای شي Protein Malnutrition پکښې منځ ته راشي. (Kumar & Clark, 2009, Tripathy, et al 2008)

هغه ناروغان چې CRF ته ځي، ممکن په لومړی مرحله کې بې عرضه وي لکن کله چې ناروغي پرمختگ وکړي، د Uremia کلنيکی لوحه منځ ته راځي او لاندې اعراض او علايم ممکن وليدل شي:

۱. مبهم ناروغه- روغ (Vague ill-health)

۲. عمومي ضعيفي (Generalized Weakness)

۳. Dyspnea on Exertion

۴. بې اشتهايي

۵. زړه بدوالی او کانگې

۶. د کولو د حرکت آفت

۷. سر دردي

۸. د ليدلو بې نظمی (Visual disturbance)

۹. د بدن خارښت

۱۰. خسافت

۱۱. تصبغات (Pigmentation)

۱۲. د جنسي ميل له لاسه ورکول (Colledge, et al 2010)

لابراتواري کتنې

د ټولو ناروغانو ادرار باید په منظم ډول د Dipsticks پواسطه د پروټین د شتون لپاره وکتل شی. زیاتره مراکز د Micro-Albuminuria لپاره هم پلټنې ترسره کوي ځکه چې په دې مرحله کې Meticulous Glycemic Control او د ACE Inhibitors پواسطه درملنه (حتی د فرط فشار په نشتوالي کې) د څرگندې Proteinuria د پیل د ځنډېدو لامل ګرځي. (Chawla, 2012, Kumar & Clark, 2009).

درملنه

له بڼه ګلايسيمیک کنټرول څخه وروسته په هغو ناروغانو کې چې Proteinuria منځ ته راغلې وي، د وینې د لوړ د فشار کنټرول ډیر مهم فکتور دی. تر څو د ناروغی د پرمختګ څخه مخنیوی وکړي او ACE Inhibitors یې انتخابی درمل دی. په ډیرو ناروغانو کې د وروستی مرحلې Renal Failure منځ ته راځي، Dialysis او په پای کې د پښتورګو پیوند (Renal Transplantation) ته اړتیا پیدا کېږي. (Chawla, 2012, Kumar & Clark, 2009).

اسمیک آفات (Ischemic Lesions)

د Arterioles آفت د اوعیو د Hypertrophy او Hyalinization سره یوځای واقع کېږي چې دواړه Afferent او Efferent ارتریولونه ماوفه کوي. دا څرګندونې د Hypertension د ناروغی د څرګندونو سره ورته دي لاکن دا لازمي نه ده چې د خور ډیابېټ په ناروغانو کې د وینې د لوړ فشار سره تړاو ولري. (Kumar & Clark, 2009).

انتاني آفات (Infective Lesions)

د خور ډیابېټ په بڼځینه ناروغانو کې د بولي سیستم انتانات نسبتاً ډیر عام دي. د اوتونوم نیوروپټی له کبله په مثانه کې رکودت وي، له دې کبله صعودي انتان ممکن منځ ته راشي. د بولي لارو په هغه ناروغانو کې چې درملنه یې نه وي شوې، یو نادر اختلاط یې Renal Papillary Necrosis دی په کوم کې چې کلیوی Papillae په ادرار کې توپري او ممکن د حالې د انسداد لامل شي. (Kumar & Clark, 2009).

ډيابېټيک نيوروپټي

The Diabetic Neuropathy

ډيابېټ کولای شي محيطي اعصاب په متعددو لارو متضرره کړي. د رگونو په فرضیه کې يې انسداد مخکنی لامل دی، داسې ښکاري چې دا به د جلا Mononeuropathies لامل شي لکن د خپرو متناظرو نيوروپټي لپاره ميتابوليکي لامل ښودل شوی دی، داسې فکر کېږي چې Diabetic Neuropathy (DN) د عصب (Nerve) د اسکیمیا په پایله کې منځ ته راځي يا د فرکتوز او Sorbitol (د گلوکوز د ميتابولزم څخه په محيطي اعصابو کې منځ ته راځي) د يوځای کېدو په پایله کې منځ ته راځي کوم چې د عصب د جوړښت او دندې د غوڅېدو لامل گرزي.

طبقه بندي

د خور ډيابېټ Neuropathy په لاندي ډول طبقه بندي کوو:

۱- متناظره حسي Polyneuropathy چې ليرې برخې ماؤفه کوي

۲- حاده دردناکه (Acute Painful) نيوروپټي

۳- مونونيوروپټي (Mononeuropathy) او Mononeuritis Multiplex

- د قحفي اعصابو (Cranial Nerve) آفات

- د جلا محيطي اعصابو (Peripheral Nerve) آفات

۴- ډيابېټيک Amyotrophy غيرمتناظره حرکي ډيابېټيک نيوروپټي

۵- اوتونوميک (Autonomic) نيوروپټي (Kumar & Clark, 2009)

متناظره حسي (Sensory) پولي نيوروپټي

دا حالت په مخکنی مرحلو کې د ناروغانو پواسطه نه پېژندل کېږي. ددې حالت لومړنی کلنيکي نښه د اهتزاز د حس، د درد احساسول (ژور له سطحي څخه مخکې) او د سوږوالي او تودوالي حس په پښو کې له لاسه ورکول دي. (Chawla, 2012, Kumar & Clark, 2009)

دا د نيوروپټي ډير عام شکل دی. په دې حالت کې لومړی د اوږده عصب ډيري ليري (Distal) برخه ماؤفه کېږي، د بېلگې په توگه د پښو گوټې او د پښو تلې اول ماؤفه کېږي. اعراض يې له کرختی (Numbness)، د ستنې وهلو احساس (Tingling) او درد څخه عبارت دي کوم چې په وصفي ډول په شپه کې شدت پيدا کوي. (Kumar & Clark, 2009)



(Maxine, et al 2015) لیرې متناظره Polyneuropathy چې د هډوکو د منځ عضلاتو له لاسه ورکول ورسره مل وي.

په وروستیو مرحلو کې ممکن ناروغ د پنبې وړیو (Cotton wool) د پاسه د تگ احساس وکړي او کېدای شي د مخ وینځلو او په تیاره کې د تگ په حالت کې توازن له لاسه ورکړي. د لاسونو ماوفه کیدل لږ عمومیت لري او په پایله کې یې د جرابلو او دستکشو په ترتیب حس له لاسه ورکوي. (Chawla, 2012, Kumar & Clark, 2009)

ددې حالت اختلاطات هغه ترضیضات دي چې د بې حسی له کبله پرې پوه نه وي او د تیاکو په شکل پیل کوي کوم چې د خرابو بوتونو د کارولو له امله منځ ته راغلي وي یا دا چې د گرمو اوبو د کارولو په پایله کې منځ ته راغلي وي او د زخمونو په خوا په منځ ځي.



(Warrell, et al 2010) (۱-۴۲ انځور) قرحې او د گوتو گانگرین د تنگو بوتونو له پنبو کولو وروسته په یوه شدید اسکیمیکه پنبه کې



(Warrell, et al 2010) (۱-۴۱ انځور) وصفی نیوروپتیک قرحه د تلې په وحشي اړخ کې په یوه اسکیمیک پنبه کې د دوهمې، څلورمې او پنځمې گوتې له گانگرین سره یو ځای

غیر نورمال میخانیکي فشار او متکرره کوچني ترضیضات چې اکثرأ د درد پواسطه یې مخنیوی کېږي، ممکن په Ankle او Knee مفاصلو کې د نیوروپټیک ارتروپټی (Charcot's Joints) لامل شي چېرته چې دا مفاصل ډیر زیات سوء شکل لري او پرسیډلي وي. (Chawla, 2012, Kumar & Clark, 2009)

حاده دردناکه (Painful) نیوروپټي

منتشره دردناکه نیوروپټي لږ عمومیت لري. ناروغ په کښته اطرافو کې د سپک تماس سره حساس وي او یا د سوځونکي (Burning) درد او حشراتو د تگ (Crawling) په شان درد بیان کوي. دا اعراض په وصفي ډول په شپه کې شدت پیدا کوي او ممکن د رجايي (Bed Clothes) فشار ناروغ ته د تحمل وړ نه وي. دا اعراض کېدای شي د تشخیص پر مهال د انسولین درملنې په مټ له گلاسیسیمک کنټرو څخه وروسته ژر ښه شي. (Kumar & Clark, 2009)

دیاپېټک مونو نیوروپټي (Mononeuropathy)

دیاپېټیک Mononeuritis د بدن هر عصب ماوفه کولای شي، پیل یې په وصفي ډول ناڅاپه وي او ځینې وخت دردناکه وي، د Radiculopathy په صورت کې ممکن Spinal رېښې ماوفه کړي. په بعضې حالاتو کې د موضعي فشار سره ارتباط لري چې ښه مثال یې Carpal Tunnel Syndrome دی. په بعضې نورو حالاتو کې عموماً دریم (III) قحفي عصب ماوفه کېږي. له یوه څخه زیات اعصاب ممکن ماوفه شي چې د Mononeuritis Multiplex په نوم یادېږي یعنې په دې حالت کې Multiple Mononeuropathy شتون لري. په خپل سر روغېدل یې معمول دی چې ممکن د Mononeuritis بعضې د ۳-۶ میاشتو کې روغ شي. (Kumar & Clark, 2009)

نژدې حرکي نیوروپټي (Diabetic Amyotrophy)

دا حالت اکثرأ د خوږ دیاپېټ په بوداگانو سړیو کې لیدل کېږي. دا ناروغان د عضلې د یو دردناکه اکثرأ غیرمتناظره ضیاع په لوجه مراجعه کوي، اکثره د Quadriceps عضلې دردناکه او غیر متناظر ضیاع شتون لري یا کله کله د اوږې عضلات ماوفه شوي وي. دا ضیاع ممکن ډیره زیاته وي او Knee Reflexes کم شوي یا ورک شوي وي. ماوفه ساحه په ډیرو پېښو کې په جس سره حساسه وي. د خوږ دیاپېټ د ناروغانو د ښه میتابولیک کنټرول پواسطه دا حالت د وخت په تېرېدو سره ښه کېږي. (Kumar & Clark, 2009)



(۱-۴۴ انځور) دیاپېټیک Amyotrophy د Femoral نیوروپټی له کبله د راسته پښې د Quadriceps عضلې له لاسه ورکول (Warrell, et al 2010)



(۱-۴۳ انځور) د دواړو Ulnar او Median اعصابو د آفاتو له کبله د لاس د کوچنیو عضلاتو له لاسه ورکول (Warrell, et al 2010)

اوتونوميک (Autonomic) نيورپټي

ددې ناروغانو ډير کسان د عدم اقتدار (Impotence)، Postural Hypotension، نس ناستی، Nausea او استفراقاتو په لوحه مراجعه کوي چې دا وروستي اعراض اکثره د Gastroparesis په پایله کې منځ ته راځي. سربيره پردې د مثاني ماوفه کيدل د Atonic Bladder لامل گرزي چې د متيازو د بې درده احتباس سره مل وي. د اوتونوم اعصابو نيورپټي په سمپاتيک او پاراسمپاتيک اعصابو کې منځ ته راتلاي شي. دا حالت کيدای شي بې عرضه وي او يا اعراض ورکړي لکن Symptomatic شکل يی نادر دي. (Kumar & Clark, 2009)



(۱- ۴۵ انځور) نيوروپټيک (Neuropathic) پښه: پنجه شوې (Clawing) د پښو گوتې د پښې متوسع شوي وريدونه چې اوتونوم سوډنده نښي. (Pozzilli, et al 2014)

درملنه

که د جسمي (Somatic) نيوروپټي په ناروغانو کې د اوږد مهال لپاره د ويني د قند سويه نورمالې کچې ته نژدې وساتل شي، په دې ناروغانو کې عرضي ښه والی او يو څه د دندې ښه والی منځ ته راځي لکن چټک Glycemic Control بعضې وخت په بې عرضه ناروغانو کې د شديدې عرضي Neuropathy لامل گرځي چې دا حالت په دواړو متناظرو حسي Polyneuropathy او Amyotrophy کې صدق کوي. (Chawla, 2012, Kumar & Clark, 2009)

د انسولين پواسطه درملنې ته هم اړتيا شته، دا نه يوازي د ناروغی د کنترول په موخه بلکه د عمومي تغذي د ښه والي لپاره هم ترسره کېږي. ددې درملنې پواسطه د Amyotrophy د زياتره ناروغانو انزار ښه کېږي. (Kumar & Clark, 2009)

د ډيابېټيک نيوروپټي درد د Duloxetine، Imipramine، Amitriptyline او Mexiletine پواسطه کنترولېږي. همدارنگه ددې درد لپاره د اختلاج ضد درمل لکه Pregabalin، Gabapentin، Valproate او Carbamazepine ورکول کېږي. (Kumar & Clark, 2009)

د Postural Hypotension درملنه د تقويه کونکو جرابلو او Fludrocortisone پواسطه ترسره کېږي. همدارنگه الفا اډينوسپټور (Midodrine) او له سټرايډو پرته د التهاب ضد درمل (NSAIDs) هم ورکولای شو، دا ناروغان بايد په احتياط تعقيب شي تر څو هايپرټنشن او ازيما ورنه کړي. (Kumar & Clark, 2009, Colledge, et al 2010)

د Gastroparesis لپاره Metoclopramide، Domperidone او Erythromycin ورکول کېږي. د ډیابېټیک اسهال ناروغان ته وسیع الساحه انټي بايوټیک، Loperamide، Clonidine او Octreotide ورکولای شو. په دې ناروغانو کې که قبضیت شتون ولري نو تنبه ورکونکي مسهل درمل لکه Senna ورکول کېږي. (Colledge, et al 2010)

د Atonic Bladder درملنه د متناوب Self-catheterisation پواسطه ترسره کېږي، همدارنگه انټي بیوټیک د انتان د مخنیوي لپاره ورکول کېږي. (Kumar & Clark, 2009)

د خولو د زیاتوالي لپاره انټي کولینرجیک درمل لکه Propantheline او Poldine ورکولای شو، همدارنگه Clonidine هم دې ناروغانو ته ورکول کېږي. (Colledge, et al 2010)

د Impotence لپاره لاندې درملنې ترسره کېږي:

۱. د Phosphodiesterase د نهې کونکو پنځم ډول لکه Sildenafil، Vardenafil او Tadalafil د خولې له لارې

ورکول کېږي

۲. د ډوپامین اګونست Apomorphine تر ژبه لاندې ورکول کېږي

۳. د ډروسټاګلنډین E1 (Alprostadil) د موضعي زرق په ډول ورکول کېږي

۴. روحي درملنه ورته توصیه کېږي (Colledge, et al 2010)

ډیابېټیک پښه

The Diabetic Foot

د ژوند په ځینو مرحلو کې د خور ډیابېټ د ۱۰ څخه تر ۱۵ سلنه ناروغان د پښې قرحات ورکوي، د ډیابېټیک پښې ستونزې د ډیابېټ سره تړلو ټولو بستر شوو ناروغانو نژدې ۵۰ سلنه تشکیلوي. د ډیابېټیک اطرافو د ډېرو پرې کېدلو مخنیوی ممکن د ناروغ په اغېزمنو پوهولو او طبي کتلو سره وشي، درې فکتورونه د خور ډیابېټ د ناروغانو د انساجو د Necrosis لامل گرځي کوم چې د Neuropathy، انتان او Ischemia څخه عبارت دي. په ډیرو زیاتو پېښو کې درې واړه ذکر شوي فکتورونه دخپل وي لاکن په بعضي وختو کې Neuropathy یا Ischemia څرگنده وي. (Kumar & Clark, 2009, Colledge, et al 2010)

کلنیکي پښه

نیوروپټیک ډول کېدای شي بې عرضه وي، کېدای شي دا ناروغان پرستيزيا (Paraesthesiae) او درد ولري، کله د کرختي (Numbness) څخه شکایت کوي، په معاینه سره کېدای شي قرحه، انتان، اېسې، Osteomyelitis، د گوتو گانگري او Charcot joint ولیدل شي.

اسکیمیک ډول هم کېدای شي بې عرضه وي او یا دا چې متناوبه گودوالی (Claudication) او د استراحت پر مهال درد ولري، همدارنگه په معاینه سره کېدای شي درد ناکه قرحه، Sepsis او گانگرين شتون ولري. (Colledge, et al 2010)



(۱-۴۷ انځور) نیوروپټیک (Neuropathic) پښه: د متا ټارسل د هډوکو سرونه څرگند لوړوالی لري. (Pozzilli, et al 2014)



(۱-۴۸ انځور) نیوروپټیک (Neuropathic) پښه: د Metatarsal له سر سره د سطحې پوستکي ماتېدل. (Pozzilli, et al 2014)



(۱-۴۶ انځور) په ډیابېټیک پښه کې د دریم Metatarsal تر سر لاندې Neuropathic قرحه. (Maxine, et al 2015)

د اسکیمیک او نیوروپتیک قرحو ترمنځ توپیرې تشخیص

د Ischemia یا Neuropathy د قرحو ترمنځ توپیر په (۱-۹ جدول) کې په مقایسوي ډول پرته شوی دی. (Kumar & Clark, 2009)

(۱-۹ جدول) د اسکیمیک او نیوروپتیک قرحو ترمنځ توپیر. (Kumar & Clark, 2009)		
نیوروپتیک	اسکیمیک	
اکثره بې درده کله کله دردناکه	گودوالی (Claudication) د استراحت په حال کې درد	اعراض
لوړ قوس (High arch) پنجه کېدونکې (Clwing) د پښو گوتې د تروفیک (Trophic) بدلونو نه شتون	په قرحه پورې تړلی سوروالی تروفیک (Trophic) بدلونونه	تفتیش
گرموالی برید لرونکی (Bounding) نبض	یخوالی بې له نبضه	جس
بې درده پر تله کې وي	دردناکه پوندې او د پښې گوتې	قرحې



(۱-۵۰ انځور) نیوروپتیک (Neuropathic) پښه: عمیقه
قرحه له قرحې جوړېدلو او د هډوکو له ماؤبه کېدو سره
یو ځای. (Pozzilli, et al 2014)



(۱-۴۹ انځور) په Vasculopathic پښه کې د پښو د
گوتو موضعي کانگرین له وچ پوستکي سره. (Pozzilli,
et al 2014)

مخنیوی

ناروغ باید وپوهول شی چې هره ورځ خپلې پښې پرېولي او د سرې شوي ساحې، تپاکو، Abrasions او خیري شوي برخي لپاره یې وگوري. دا کتل هغه وخت ډېر اړین دي چې نوموړي ساحې خپل حسیت له لاسه ورکړی وي. د پښو نوکان باید پر خپل وخت پرې شي، پښه باید له ډېر گرمو او تېزو شیانو څخه وساتل شي. د پښې د ناروغیو وقایه باید مخکې له مخکې وشي ځکه چې که یو ځل زخمونه او Gangrene منځ ته راشي، درملنه یې مشکل ده. (Kumar & Clark, 2009)

درملنه

د ډیابېټیک پښې درملنه په لاندې ډول ترسره کوو:

۱. کلوس (Callus) لرې کړل شي
۲. انتان د Antibiotic پواسطه درملنه شي
۳. د وزن د زیاتوالي مخنیوي (Weight-bearing) وشي
۴. گلاسیمیک کنترول په ښه ډول ترسره شي
۵. ازیما کنترول کړل شي
۶. انجیوگرام د رگونو د انسداد د موندلو لپاره ترسره شي
۷. او کله کله Amputation ته هم اړتیا پېښېږي (Colledge, et al 2010)

انتان (Infection)

داسې شواهد نشته چې د خور ډیابېټ نښه کنټرول شوي ناروغ دي له نارمل شخص څخه زیات انتان ته مستعد وي. حال دا چې د لږ کنټرول شوي خور ډیابېټ ناروغان لاندې انتاناتو ته مساعد دي:

۱. پوستکی

- سټیفیلوکوکل انتان (Abscess او Carbuncle, Boil)

- د پوستکي او مخاطي غشاء Candidiasis

۲. د معدې او کولمو لاره

- مزمن Periodontitis

- کله چې کنټرول ډېر لږ وي د ریکټیم او Ischiorectal اېسې

۳. بولي لاره

- په ښځو کې د بولي لارې انتان

- پیلونفرایټس (Pyelonephritis)

- د پښتورگو د شاوخوا (Perinephric) اېسې

۴. پښتورگې

- سټیفیلوکوکل او نوموکوکل نومونیا

- گرام منفي باکټریایي نومونیا

- د پښتورگو نري رنځ (Kumar & Clark, 2009)

د لږ کنټرول شوي خور ډیابېټ ناروغانو د Polymorphonuclear Leukocytes حجراتو دنده مختل شوي وي. هغه دا چې ذکر شوي حجرات نشي کولای چې د Chemotaxis او Phagocytosis عملیه په درست ډول ترسره کړي، دا ځکه چې دوی د قند د لوړوالي په صورت کې Neutrophil حجرات Superoxide نشي خوشي کولای چې دا ټول میخانیکونه انتان ته زمينه مساعدوي.

انتان ممکن ددې لامل شي چې ناروغ خپل Glycemic کنټرول له لاسه ورکړي او همدارنگه انتان د ډیابېټیک کېټو اسیدوزیس یو ډیر عام لامل تشکیلوي. (Kumar & Clark, 2009)

هغه ناروغان چې د انسولین یواسطه درملنه شوي وي، ممکن د انسولین د دوز زیاتوالي ته اړتیا ولري او هغه ناروغان چې لاتر اوسه د انسولین یواسطه درملنه شوي نه وي، ممکن انسولین ته اړتیا ولري. ډیابېټیک ناروغ شاید نوموکوکل (Pneumococcal) واکسین واخلي او هر کال د Influenza واکسین واخلي. (Kumar & Clark, 2009)

د خور ډیابېټ بېړنۍ وځیمې میتابولیکي پېښې

په دې وځیمو پېښو کې ډیابېټیک کیتو اسیدوزېس، هیپرگلاسیمیک هایپراوزمولر حالت او لکتیک اسیدوزېس شامل دي.

ډیابېټیک کیتو اسیدوزېس

The Diabetic Ketoacidosis (DK)

تعریف

د خور ډیابېټ په ناروغانو کې د شدید هایپرگلاسیمیا سره یوځای د Ketone Bodies جوړیدو او په پای کې Acidosis او ډیهایدرېشن منځ ته راتلو ته Diabetic Ketoacidosis (DKA) وايي. (Tripathy, et al 2008)

دا حالت د انسولین د کمبود په پایله کې منځ ته راځي او هغه ناروغان چې مخکې نه وي تشخیص شوي د مداخل کونکو (Intercurrent) ناروغیو د بېلگې په ډول انتان یا جراحی د فشار (Stress) له کبله او یا دا چې د انسولین د درملنې د بندولو له کبله منځ ته راځي. یوه عامه غلطی د انسولین د دوز کمول یا بندول دي. هغه ناروغان چې د ناروغی احساس کوي او ډوډي نشی خوړلای، انسولین باید ونه درول شي او بعضې ناروغان د انسولین لوړ دوز ته اړتیا لري. (Kumar & Clark, 2009)

تشدیدونکي عوامل: ډېر مهم تشدیدونکي عوامل درې دي، کوم چې د انتاناتو (۳۰-۵۰ سلنه)، د انسولین د نیمگړې درملنې (۲۰-۴۰ سلنه) او د زړه د عضلې احتشاء (۳-۶ سلنه) څخه عبارت دي نور تشدیدونکي فکتورونه په (۱- جدول) کې ښودل شوي دي. (نشاط ۲۰۱۱)

پټو جنسيز

کېټو اسیدوزېس (Ketoacidosis) د کتابولزم یو غیر کنترول شوی حالت دی چې د انسولین د کمبود سره ملگری وي. د انسولین په غیابت کې په کېډي Gluconeogenesis کې یو مطلق زیاتوالی منځ ته راځي چې دا زیاتوالی د وینې د قند سویه ډیره لوړه بیایي او دا په خپل وار د Osmotic Diuresis لامل گرځي چې په تعقیب یې ډیهایدرېشن منځ ته راځي. په دې سربیره په شحمي نسج کې یو محیطي Lipolysis منځ ته راځي او دا په خپل وار د دوراني (Free Fatty Acid) FAA سویه پورته بیایي او دا FFA (ازاد شحمي تیزابونه) په کېډ کې په اسیدي کیتونو بدلېږي. دا کېټوني اجسام (Acetoacetate, Acetone او β Hydroxybutyrate) میتابولیک Acidosis منځ ته راوړي. (۱- ۵۱ شکل) وگورئ.

په بېړه مخ ته بیونکي (Precipitating) پېښې
۱. نا کافي (Inadequate) انسولین ورکول ۲. انتانات <ul style="list-style-type: none"> • نومونیا (Pneumonia) • د بولي لارې انتانات • گسټرو اینټېرایټس (Gastroenteritis) • سپسېز (Sepsis) ۳. احتشاء (Infarction) <ul style="list-style-type: none"> • دماغي (Cerebral) • اکلیلي (Coronary) • میزینټریک (Mesenteric) • محیطي (Peripheral) ۴. درمل (Cocaine) ۵. حاملگی
فزیکي موندنې (Findings)
۱. ټکي کارډیا ۲. دیهایدرېشن ۳. د وینې د فشار کښته والی (Hypotension) ۴. د تنفس چټکوالی (Tachypnea) ۵. ژور او چټک تنفس (Kussmaul respirations) ۶. د تنفس د Acetone بوی ۷. تنفسي Distress ۸. بطني حساسیت (Tenderness) ۹. د پوستکي کمزوری Turgor ۱۰. ممکن حاد یا د جراحی (Surgical) بطن ته ورته وي ۱۱. د اطرافو (لاسو او پښو) یخوالی، محیطي سیانوزېس ۱۲. خوبجن حالت (Lethargy) ۱۳. د تسکین او آرامی حلت (Obtundation) ۱۴. دماغي (Cerebral) ازیما ۱۵. شاک (Shock) ۱۶. ممکن کوما (Coma) ولري ۱۷. هایپوترمیا (Hypothermia)

لابراتواري پلټنې

ددې ناروغی تشخیص د هایپرگلاسیمییا او ورسره یوځای اسیدوزېس او Ketosis د بنودلو پر بنسټ کیري نو لاندې پلټنې باید ترسره کړو:

۱- د وینې د قند کچه لوړه وي او اکثراً ۳۷۵ ملي گرامه په ډېسي لیټر (mg/dl) یا ۲۰ mmol/L څخه لوړ وي.

- ۲- د پلازما د کیتونو کچه کول په سنټرېفیوژ شوي پلازما کې د Dipstick پواسطه ترسره کېږي چې اکثراً ++ یا +++ نښي.
- ۳- د Stix Test پواسطه په ادرار کې درنه گلوکوزیوریا او کیتونیوریا شتون لري.
- ۴- د شریاني وینې د گازونو کچه کول میتابولیک اسیدوزېس نښي.
- ۵- د سیروم یوریا: یوریا او Creatinine اکثراً د دیهایدرېشن له کبله لوړ وي.
- ۶- الکترولایټونه (Electrolytes): د عضویت ټول پوتاشیم د اوزموتیک ډیوروسېز له کبله کم وي لکن د سیروم د پوتاشیم غلظت بعضاً لوړ وي دا ځکه چې د انسولین په نشتوالي کې داخل حجروي پوتاشیم د حجرې څخه دباندې وزي. همدارنگه په دې حالت کې د سیروم باي کاربونېټ هم کښته وي.
- ۷- د پلازما Osmolality لوړه شوي (328 mosm/kg) وي لکن د هایپر اوزمولر هایپرگلاسیمیېک حالت (HHS) څخه کښته وي. د پلازما نورماله اوزمولیټي $280 - 300 \text{ mmol/kg}$ ده.
- ۸- د وینې بشپړ شمیر (Full Blood Count): په دې حالت کې ممکن Leukocytosis تر $25000/\mu\text{L}$ پورې حتی د انتان په نشتوالي کې شتون ولري.
- ۹- نورې پلټنې د سرعت ورکونکو لاملونو د څرگندولو کولو لپاره سرته رسېږي لکه د وینې Culture، Chest Radiography، د ادرار میکروسکوپیکه معاینه، د ادرار او وینې کلچر ترڅو انتان پیدا کړو. همدارنگه ECG او Cardiac enzymes باید ناروغ ته ترسره شي ترڅو د زړه د عضلې د احتشاء نښې وموندل شي. (Tripathy, et al. 2008, (Kumar & Clark, 2009))
- ۱۰- د انیون گپ زیاتوالی: دا په حقیقت کې د کتیونو او انیونو تر منځ توپیر څخه عبارت دی، نوماله کچه یې 17 mmol/Lit ده او په لاندې ډول شمېرل کېږي: $(\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) - (\text{Na}^+ + \text{K}^+)$ ، په کیتو اسیدوزېس کې 40 mmol/Lit وي او په هایپرگلاسیمیېک هایپراوزمولر حالت کې 25 mmol/Lit وي. (Kumar & Clark, 2009)

درملنه

شدید ناروغان باید په ICU (Intensive Care Unit) کې بستر شي. د درملنې موخه د ضایع شوو مایعاتو او الکترولایټو عوض کول په تعقیب یې د انسولین ورکول او د اسید بس بلانس په ځای کول دي کوم چې د ۲۴ ساعتو په منځ کې باید ترسره شي. د ډیایټیک کېتواسیدوزیس درملنه کیدای شي د حجرې داخل ته د یوې زیاتي کچې پوتاشیم د داخلیدو لامل شي چې په پای کې Hypokalemia منځ ته راوړي او بالاخره که درملنه نشي، ممکن د مرگ لامل وگرځي. (Kumar & Clark, 2009)

د شدید DKA (Diabetic Ketoacidosis) درملنه

د شدید DKA چې یوه بېړنۍ پېښه (Emergency) ده، درملنه په لاندې ډول سرته رسوو:

الف. لومړی محله

۱- وریدي مایعات: دې ناروغانو ته Normal Saline (۰،۹ سلنه) یو لیتر په نیم ساعت کې، بیا یو لیتر په یوه ساعت کې، بیا یو لیتر په دوه ساعته کې، بیا یو لیتر په څلورو ساعتو کې او ورپسې یو لیتر په شپږو ساعتو کې ورکول کېږي.

لومړنۍ چټک تعویض د یو لیتر کلونیدی محلول پواسطه کله چې استطباب ولري تر سره کېږي، چې دا استطباب شدید Hypovolemia او له 80 mmHg څخه کښته د وینې سیستولیک فشار دی. که چیرې د سیروم د سوډیم کچه د 150 mmol/L څخه پورته وي، باید ناروغ ته 0.45 سلنه Saline ورکړل شي. (Kumar & Clark, 2009)

۲- د الکترولایټو معاوضه: د هر لیتر Saline سره 20 mmol پوتاشیم کلورایډ (KCl) باید زیات شي. که چیرې د سیروم پوتاشیم د 5 mmol/L څخه زیات وو، په موقتي ډول پوتاشیم بند کړئ. په هغه صورت کې چې د سیروم پوتاشیم د 3.5 mmol/L څخه کښته وي، د $30 - 40 \text{ mmol}$ پوتاشیم کلورایډ د هر لیتر سالین سره زیات کړل شي. (Kumar & Clark, 2009)

۳- د اسید بس بلانس په ځای کول: که د وینې PH له 7 څخه کښته وي، 500 ملي لیتره 1.26 سلنه د بای کاربونیټ (Bicarbonate) د 10 mmol پوتاشیم کلورایډ سره یوځای د ورید له لارې ورکول کېږي.

۴- د کم شوي انسولین معاوضه: ناروغ ته د ورید له لارې 6 یونټه Soluble Insulin ورکړل شي. بیا 6 یونټه وریډي Infusion په هر ساعت کې تطبیق شي. د انسولین په دې ورکولو کې زموږ موخه داده چې د وینې گلوکوز 5 mmol په هر ساعت کې کښته کړو. بله طریقه داده چې لومړی 20 یونټه داخل عضلي انسولین پیل کوو. بیا 6 یونټه په هر ساعت کې تعقیبېږي. (Kumar & Clark, 2009)

ب. دوهمه مرحله

۵- د ضایع شوې انرژي معاوضه: داخل وریډي مایعات د نارمال سالین څخه 5% گلوکوز ته تبدیل کړئ. یو لیتر په هر شپږو ساعتو کې د 20 mmol پوتاشیم کلورایډ سره ورکړل شي. البته په هغه صورت کې چې د وینې گلوکوز 5 mmol/L ته لویدلی وي. (Kumar & Clark, 2009)

۶- داخل وریډي پوتاشیم ته ادامه ورکړئ. د $40 - 100 \text{ mmol/L}$ پوتاشیم کلورایډ په سالین یا Dextrose کې باید ورکړل شي او تر هغه وخته پوري باید دوام ورکړل شي تر څو کیتواسیدوزېس صفا شي یعنی د وینې PH د 7.35 څخه پورته او په سیروم کې کیتون منفي شي. (Kumar & Clark, 2009)

۷- په لومړیو 24 ساعتو کې یا د کیتواسیدوزېس تر اصلاح پوري باید د وینې گلوکوز د 12 mmol/L څخه کښته نه شي. هر کله چې د وینې گلوکوز د $10 - 12 \text{ mmol/L}$ پورې کښته شي، داخل وریډي مایعات د نارمال سالین څخه 5% ډیکستروز ته تبدیل شي. (Kumar & Clark, 2009)

ج. دریمه مرحله

۸- انسولین ته 3 یونټه په ساعت کې دوام ورکوو او د انسولین دوز باید د وینې د قند سره عیار شي. لکه چې کیتواسیدوزېس صفا شو، د ورځې څلور ځله منحل تحت الجلدی انسولین پیل شي او که ناروغ خوراک کوي، د ورید له لارې باید انسولین بند شي. (Kumar & Clark, 2009)

ځانگړي اقدامونه (Special Measures)

- ۹- انتان د وسیع الساحة انتی بیوتیک پواسطه درملنه شي
- ۱۰- که تر دوو ساعتو پورې Oliguria دوام وکړي، بولي کتیر ناروغ ته واچول شي
- ۱۱- په بوداگانو او سختو ناروغو کسانو کې د مرکزي وریدي فشار Line ناروغ ته تیر کړل شي. تر څو د مایعاتو تعویض څرگند او معلوم شي.
- ۱۲- په بودا، چاغو یا Comatose ناروغانو کې تر پوستکي لاندې Heparin د ترومبوزېس د مخنیوي په موخه تطبیق کړل شي. د کوما ټول احتمالات باید ونیول شي.
- ۱۳- د انفي معدي تیوب (Nasogastric Tube) تیروول د Aspiration او همدارنگه د نادر مگر وژونکی اختلاط (Acute Gastric Dilatation) څخه مخنیوی کوي او هم کولای شو ددې تیوب له لارې ناروغ ته غذا پیل کړو. (Kumar & Clark, 2009)

کتني (Monitoring)

- ۱- په هر ساعت کې د ویني د گلوکوز کچه وټاکل شي.
- ۲- په هرو دوو ساعتو کې د سیروم الکترولايتو کچه وشي.
- ۳- په هرو څلورو ساعتو کې د ویني گازونه او د سیروم کیتونونه باید وټاکل شي.
- ۴- په هر ساعت کې نبض، د ویني فشار، د بدن حرارت او د تنفس شمیر وکتل شي. نبض او د ویني فشار په هغه ناروغانو کې ډیر مهم دی کوم چې د ویني کبسته فشار لري. (Kumar & Clark, 2009)

انزار

د ډیابېټیک کیتواسیدوزېس له کبله د مړیني شمېر په ډرامه یي ډول په ځوانانو کې د هغوی د درملنې د پرمختگ له کبله کم شوی دی لاکن په بو ډا گانو کې لاتراوسه د مرگ د یوه خطر په ډول پاتې دی. همدارنگه هغه کسان چې ژوره کوما ولري او درملنه یې وځنډول شي، لوړه مړینه لري.

قلبي احتشاء او د هایپوتنشن په تعقیب د کولواحتشاء د ناروغی وځامت زیاتوي همدارنگه د پښتورگو د دندې خرابوالی هم د خراب انزار لامل گرزي. (Maxine, et al 2015)

هایپرگلايسيمیک هایپراوزمولر حالت

The Hyperglycaemic hyperosmolar state (HHS)

تعريف

د HHS) Hyperglycaemic hyperosmolar state (HHS) د خور ډیابېټ هغه میتابولیکه بېرني پېښه (Emergency) ده چې پکښې غیر کنټول شوي Hyperglycemia د هایپراوزمولر حالت لامل کېږي او د ارزښت وړ کېټوسېز ورسره یو ځای شتون نه لري، چې دا حالت په وصفي ډول په شدید دوهم ډول خور ډیابېټ کې پېښېږي. (Maxine, et al 2015)

تشديدونکي فکتورونه: ددې ناروغی تشديدونکي فکتورونه عبارت دي له اتاناتو، د زړه د عضلې احتشاء، ستروک (Stroke)، تازه جراحي عمليات او ځینې درمل لکه Diazoxide، Phenytoin، Corticosteroids او Diuretics دي. (Maxine, et al 2015)

پتو جنسيز

د انسولين یو قسمي کمبود ممکن ددې سندروم د پیل کیدو لامل شي. دا کمبود په عضلاتو، شحمي نسج او کبد کې د گلوکوز کارول هغه وخت کموي کله چې Hyperglucagonemia تنبه او د کبد څخه د گلوکوز وتل زیاد شي.

د کتلوي Glycosuria سره د اوبو اجباري ضیاع منځ ته راځي. که ناروغ د ورسره حاد او یا مزمن انتان له کبله ونشي کولای چې کافي اوبه واخلي او یا دا چې د مایعاتو زیاته ضیاع شتون ولري، په دې حالت کې شدید دیهایدرېشن منځ ته راځي. د پلازما حجم کم او کلیوي عدم کفایه تاسس کوي چې په پایله کې یې د گلوکوز کلیوي اطراح محدوده او یوه شديده هایپرگلايسيميا منځ ته راځي.

شديده Hyperosmolarity له یوې خوا د دیهایدرېشن او له بلې خوا هایپرگلايسيميا په پایله کې منځ ته راځي چې دا Hyperosmolarity د دماغی Confusion او په تعقیب یې د کوما لامل ګرزي.

دا څرګنده نه ده چې په دې حالت کې Ketosis ولې منځ ته نه راځي مګر د Growth Hormone د کچې کموالی هم کیدای شي یو عامل وي چې د Portal Vein انسولين د غلظت سره یوځای د Ketogenesis مخنیوي وکړي. (Maxine, et al 2015)

کلينيكي منظره

دا ناروغان د ډیر زیات دیهایدرېشن سره مراجعه کوي. همدارنګه د ناروغ Consciousness په مختلفو کچو مختل شوي وي چې دا مختل کیدل مستقیماً د پلازما د Osmolality د لوړوالي په کچه وي.

د اعراضو او علايمو پیل کیدل کیدای شي په آرام او بطي ډول د څو ورځو یا اونیو په جریان کې صورت ونيسي. دا ناروغان د Polyuria، Weakness او Polydipsia سره مراجعه کوي. په دې ناروغانو کې د اسیدوسېز نه شتون د

تشخیص د ځنډېدو لامل کیږي تر څو چې ناروغ شدید دیهایدرېشن ته ولاړ شي. له دې کبله نسبت Ketoacidosis ته په دې حالت کې زیات دیهایدرېشن شتون لري. دا ناروغان Confusion, Lethargy او په تعقیب یې کوما ته ځي.

په فزیکي معایناتو کې شدید دیهایدرېشن شتون لري، لکن په دې ډول Lethargic یا Comatose ناروغانو کې Kussmaul's Respiration نه لیدل کیږي. (Chawla, 2012)

په کیتواسیدوزېس (DKA) ډېر عام اعراض پولي ډېپسیا او پولي یوریا دي حال دا چې په هایپرگلاسیمیک هایپراوزمولر حالت (HHS) کې ډېر عام عرض د حواسو مرکز (Sensorium) دی، د کیتواسیدوزېس (DKA) او هایپرگلاسیمیک هایپراوزمولر حالت (HHS) کلنیکي بڼې په مقایسوي ډول په (۱- ۱۱ جدول) ښودل شوي دي. (Chawla, 2012, Kumar & Clark, 2009)

(۱- ۱۱ جدول) د کیتواسیدوزېس او هایپرگلاسیمیک هایپراوزمولر حالت (HHS) کلنیکي بڼه (Chawla, 2012)

HHS	DKA
۱. د حواسو مرکز (Sensorium) تغیر شوی وي	۱. تنده
۲. پولي یوریا/ اولیګیوریا	۲. د بولو زیاتوالی (Polyuria)
۳. دیهایدرېشن	۳. ډېر خوراک کول (Polyphagia)
۴. اورتوستا ټیک د وینې د فشار کښته والی	۴. ضعیفي (Weakness)
۵. ټکي کارډیا	۵. ډیهایدرېشن
۶. تبه	۶. د وزن له لاسه ورکول
۷. ناڅاپي حملې (Seizures)	۷. خواگرزی (Nausea)
۸. محراقي نیورولوژیک اعراض	۸. کانګې
• کوریو اتیتوزېس (Choreoathetosis)	۹. بطني درد
• Ballismus	۱۰. د پوستکي کمزوری ایلاستیکیت (Turgor)
• عسرت بلع	۱۱. ژور او چټک تنفس (Kussmaul respirations)
• Segmental myoclonus	۱۲. ټکي کارډیا
• هیمې پرېسېز (Hemiparesis)	۱۳. لږ شوی Sensorium ممکن شته وي
• Hemianopia	۱۴. ساده یا اورتوستا ټیک د وینې د فشار کښته والی
• مرکزي هایپر پایریګزیا (Hyperpyrexia)	۱۵. د تنفس د Acetone بوی
• Nystagmus	۱۶. شاک (Shock)
• د لیدلو Hallucinations	۱۷. ممکن کوما (Coma) ولري
• حاده Quadriplegia	

لابراتواري کتنې

ددې ناروغي معاینات د Diabetic Ketoacidosis په شان دي او د ذکر شوو دوو حالتو مهم بیوشیمیک توپیرونه په (۱- ۱۲ جدول) کې ښودل شوي دي:

(۱۲-۱) جدول) د ډیابېټیک کېټو اسیدوزېس او هایپر اوزمولر هایپر گلاسیسیمیک کوما تر منځ بیوشیمیکی توپرونه (Kumar & Clark, 2009)

هایپر اوزمولر هایپرگلاسیسیمیک کوما	شدید کېټو اسیدوسېز	نورماله کچه	پلټنې
۱۵۵	۱۴۰	۱۴۰-۱۳۵	سودیم (Na ⁺) په mmol/L
۵	۵	۵-۳.۵	پوتاشیم (K ⁺) په mmol/L
۱۱۰	۱۰۰	۱۰۶-۹۵	کلورین (Cl ⁻) په mmol/L
۲۵	۵	۳۰-۲۲	بای کاربونیټ په mmol/L
۱۵	۸	۶.۷-۲.۵	یوریا (mmol/L)
۵۰	۳۰	۵.۶-۴.۵	گلوکوز (mmol/L)
۳۸۵	۳۲۸	۳۰۰-۲۸۵	د سیروم اوزموللیټي (mosmol/kg)
۷.۳۵	۷	۷.۴۵-۷.۳۵	شربانی PH

درملنه

ددې حالت درملنه د Ketoacidosis په شان ده چې ډیر لږ توپیر لري. په دې حالت کې د سیروم د سودیم سویه له 170mmol/L څخه لوړه وي. نو ۰.۴۵ سلنه Saline باید ورکړل شي. په دې حالت کې باید د انسولین کبته کچه (3units) په ساعت کې ورکړل شي ځکه دا ناروغان انسولین ته ډیر حساس وي.

په دې ناروغانو کې Hyperosmolar حالت Thrombosis ته زمينه برابروي. نو په وقایوي ډول تر پوستکي لاندې Heparin باید ناروغ ته ورکړل شي. (Kumar & Clark, 2009)

انزار

ددې حالت د مړینو کچه د ۲۰-۳۰ سلنه په شاوخوا کې ده چې عمدتاً د لوړ عمر او متکررو مداخله کونکو ناروغیو له کبله ده. ددې ناروغی د مړینې کچه نسبت د کیتواسیدوزېس (DKA) ته لس برابره زیاته ده. ځینې نورې ناروغی لکه د زړه او رگونو ناروغی او نورې ورسره یو ځای لیدل کېږي او دا چې دا ناروغي نظر کیتواسیدوزېس (DKA) ته ژر نه تشخیص کېږي او درملنه یې ځنډېږي. (Maxine, et al 2015, Kumar & Clark, 2009)

هایپو گلايسيميا

The Hypoglycemia

تعريف

هغه حالت دي چې د وینې قند 2.2 mmol/L (یا له دې څخه کم وي او ورسره یو ځای د نیوروگلايکو پینیا او اوتونومیک زیاتو کړنو اعراض او علايم منځ ته راشي. د هایپوگلايسيميا له کبله د رامنځته کېدونکو اعراضو قدمه او د هغې په وړاندې غبرگونونه د کلنیک له نظره پراخه ډگر لري او تل یو شان نه وي نو ځکه د هایپوگلايسيميا د تشخیص لپاره ښه معیار دی:

۱. د هایپوگلايسيميا د اعراضو شتون (Kumar & Clark, 2009)

۲. د پلازما د گلوکوز د کچې تیتوالی

۳. د پلازما د گلوکوز د کچې د لوړوالي وروسته د اعراضو له منځه تلل (Kasper, et al 2015)

لاملونه

هایپو گلايسيميا مختلف لاملونه لري لکن د خور ډیابېټ په ناروغانو کې د انسولین د درملنې ډېر عام اختلاط دی. همدارنگه په هغه ناروغانو کې چې Sulfonylureas درمل اخلي، منځ ته راتلای شي، په (۱- ۱۲ جدول) کې د هایپوگلايسيميا لاملونه وگورئ. (Kumar & Clark, 2009)

(جدول ۱۲-۱) د لوړې د هایپو گلايسيميا لاملونه. (Tripathy, et al 2008)

د گلوکوز ډېر کارول (Overutilization)	د گلوکوز لږ جوړېدل (Underproduction)
<p>۱. هایپرانسولینیزم (Hyperinsulinism)</p> <ul style="list-style-type: none"> • د انسولینوما تومور (Insulinoma) • له باندې څخه د انسولین لوړ دوز • د سلفونیل یوریا لوړ دوز (Overdose) • د انسولین اوتو ایمیونټي (Autoimmunity) <p>۲. د انسولین مناسبه کچه</p> <ul style="list-style-type: none"> • له پانقراس څخه د باندې تومورونه • کچکسیا (Cachexia) د شحم له تخلیې سره د بېلگې په ډول پرمختللی چنګاښ (Cancer) 	<p>۱. د هورمونو لږوالی (Hormone deficiencies)</p> <ul style="list-style-type: none"> • د نخامیې د کړنو لږوالی (Hypopituitarism) • د ادرینل عدم کفایه (Adrenal insufficiency) • د کتیکول امین لږوالی • د گلوکاکوډون لږوالی <p>۲. د انزایم نقیصې</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glucose-6-phosphatase • د ینې Phosphorylase • Pyruvate carboxylase <p>۳. د سبستریټ لږوالی</p> <ul style="list-style-type: none"> • د انفانسی Ketotic hypoglycemia • شدیدې سو تغذي: د عضلو ضیاع • د حاملگی وروستنی مهال <p>۴. د ینې کسبي ناروغی</p> <ul style="list-style-type: none"> • د ینې احتقان (Hepatic congestion)

	<ul style="list-style-type: none"> • سپروزېس (Cirrhosis) • شدید هپتایټس • ۵. درمل • الکول • Propranolol • Salicylates
--	---

پتوجنسېز

هایپوګلايسيميا د خور ډیابېټ په ناروغانو کې د درملنې پر مهال په لاندې ډول منځ ته راځي:

۱. که انسولین او د خولې هایپوګلايسيمياک درمل له اړتیا څخه لوړ دوز ناروغ ته ورکړل شي

۲. د انسولین او د خولې هایپوګلايسيمياک درمل له ورکولو وروسته د خوراک نه ورکول یا ځنډول

۳. عادي فزیکي تمرین د انسولین له اخستلو وروسته (Tripathy, et al 2008)

په پورته ټولو حالاتو کې د انسولین کارول ډېرېږي لکن په نورو حالاتو کې د گلوکوز په زخیره کولو او تولید کې نقیصه

وي، چې په دې ټولو حالاتو کې د وینې قند کښته کېږي. (Tripathy, et al 2008)

د دماغ پواسطه د گلوکوز میتابولیزم د انرژي د خوشي کېدو او د نیوروترانسمترو لکه Gamma Amino Butyric

Acid (GABA) او Acetylcholine د جوړېدو لامل ګرځي. کله چې د وینې د گلوکوز غلظت کښته (۳ mmol/L)

شي په دقیقو کې د پورته نیوروترانسمترو په ترکیب کښې بدلون راځي، چې دا په خپل وار د دماغ په دنده کې بدلون

راولي او د دماغ د کلینیکي بڼې د ښکاره کېدو لامل ګرځي. له بلې خوا په وینه کې د گلوکوز لږوالی د اوتونوم عصبي

سیستم د تنه لامل ګرځي چې په پای کې د اوتونوم عصبي لوحې د ښکاره کېدو لامل ګرځي. (FFrier, et al 2014)

کلینیکي منظره

پدې حالت کې د سمپاتیک سیستم د زیاتو کړنو له کبله د لوږې، خولو، خسافت، لږزې، Anxiety او ټکي کارډیا د منځ

ته راتلو لامل ګرځي.

ساعتونه وروسته د مرکزي عصبي سیستم (CNS) اعراض ښکاره کېږي چې په دې اعراضو کې ناروغ سرګنگسي، د

شخصیت بدلون، د لیدلو ستونزې، اختلاجات، بعضاً Hemiparesis ممکن ولري او په پای کې کوما ته راتلای شي هغه

ناروغان چې د اوږده مهال لپاره خور ډیابېټ لري او اوتونومیک نیورویټي یی ورکړي وي، امکان لري په دې ناروغانو

کې مقدمه Adrenergic لوحه ورکه وي. (Kumar & Clark, 2009)

تفریقي تشخیص

د هایپوګلايسيميا او نورو بېرنيو حالتونو توپیر حیاتي ارزښت لري ځکه د دوي درملنه یو د بل ضد ده. له دې کبله یې

باید توپیر وکړو.

(۱۳-۱) جدول) د هایپوگلاسیمییا او ډیابېټیک کتو اسیدوزیس توپیر په مقایسه وی ډول. (FFrier, et al 2014, Kumar & Clark, 2009, Tripathy, et al 2008)		
هایپوگلاسیمییا (د انسولین غبرگون)	کېتو اسیدوسېز (ډیابېټیک کوما)	
ناڅاپي یا نابېره	تدریجی (ساعتونه یا ورځې)	د ناروغی پیل
صفر/صفر	+/+	د ادرار گلوکوز/ اسیتون
ستریا، ضعیفی، عصبانیت، سر دردی، اختلاج، گډوډتیا (Confusion)، یو شی دوه لیدل، سر گنگسی، سایکوسېز او بې سدي	خوبجن حالت، ډیم یا مبهم لیدل	مرکزي عصبي سیستم (CNS)
چټک او سطحی تنفس	د هوا وړی (Air hunger)	تنفس
کرختي (Numbness)، ستنې ستنې کېدل (Tingling). وړی وی او خوابدگی به لري.	تنده، د اسیتون تنفس، زړه بدوالی، کانگی، د بطن درد او د اشتها له لاسه ورکول.	خوله، معده او کولمې
خاسف، لوند یا وچ وی	سور شوی او وچ	پوستکی
نورمال	کښته	د وینې فشار
کښته	لوړ	د وینې قند
نورمال	کښته	بای کاربونیټ (HCO ₃)
نورمال یا غیر وصفی نبض، د سترگی گاتی نورمال وی	چټک نبض، د سترگی د گاتی نرموالی	راز راز (Miscellaneous)

لابراتواري کتنې

ژر ترژره تشخیص او درملنه اړینه ده. د وینې د قند کچه کول تشخیص تائیدوي لاکن د کلنیک له نظره که Hypoglycemia تر شک لاندې وي، درملنه باید ژر تر ژره پیل شي او د وینې د گلوکوز پایلې ته انتظار ونه ایستل شي. (Kumar & Clark, 2009)

که د Sulfonylureas درملو اخستل تر شک لاندې وي د امکان په صورت کې په وینه کې د درملو د کچې ټاکل د کیمیاوي ازموینې پواسطه ترسره شي. (Tripathy, et al 2008)

درملنه

د امکان په صورت کې هغه قندونه چې د هضمي سیستم څخه ژر جذبېږي لکه د بورې محلول د خولې د لاري ورکړل شي. هغه ناروغان چې بې هوشه وي، باید ۵۰ ملي لیتره پنخوس سلنه گلوکوز په یوه لوی ورید کې د یوې لویې ستنې پواسطه ورکړل شي او بیا د ۱۰٪ گلوکوز پواسطه تعقیب شي. تر څو د وینې قند د ۵،۶ mmol/L (۱۰۰ mg/dl) په حدودو کې وساتي یا دا چې یو ملي گرام Glucagon د عضلې له لاري ورکړل شي چی دا هم ډیر ژر عمل کوي او د کبدي Glycogen د توتې کیدو او دوران ته د حرکت لامل کیږي. (Kumar & Clark, 2009)

د Glucagon تطبیق په خاص ډول په هغه وخت کې ډیر گټور دی چې د ورید له لارې د گلوکوز ورکول ستونزمن وي. فمي گلوکوز ددې لپاره ورکول کېږي چې کبدي Glycogen بیا پوره شي. البته دا گلوکوز هغه وخت ورکول کېږي چې د ناروغ نوې احیاء وشي. (Kumar & Clark, 2009)

د هایپوگلاسیمیما په درملنه کې Glucocorticoids، Growth hormone، Octreotide، Diazoxide کارول کېږي، همدارنگه د پانقراض او نورو تومورونو لپاره چې د هایپوگلاسیمیما لامل کېږي جراحي درملنه ترسره کېږي. (Sachdev, 2008)

د هغه ناروغ د هایپوگلاسیمیما اهتمامات چې انسولین یا Sulfonylureas اخلي په لاندې ډول ده:

۱. د خوراک د اخستلو درول یا کمول مه ځنډوئ
۲. له فزیکي تمرین څخه مخکې یو څه قند واخلي
۳. په هغه اطرافو کې چې عملاً په تمرین کې برخه اخلي د انسولین زرق مه ورکوئ
۴. د انسولین د عمل د پیک (۲-۴ ساعته) پر مهال تمرین مه کوئ
۵. کله چې درملنه Human plain انسولین ته بدله شي نو د زرق او غذا تر منځ وخت کم کړل شي ځکه دا ژر جذبېږي
۶. سلفونیل یوریا درمل د کبدي او کلیوي عدم کفایې په ناروغانو کې ونه کارول شي
۷. له ناروغ څخه غوښتنه وشي چې الکول ونه څښي
۸. په بوډاگانو کې لنډ عمل لرونکي Sulfonylureas وکارول شي
۹. په دوره یي ډول د وینې گلوکوز وکتل شي (لږترلږه په هرو ۳ میاشتو کې) (Tripathy, et al 2008)

د څپرکي لنډيز

په خور ډيابېټ کې يوه ځنډنۍ هايپرگلايسيميا منځ ته راځي او کله د بېړنيو وځيمو ميتابوليکي پېښو لکه ډيابېټک کيتواسيدوسېز او هايپر گلايسيمیک هايپر اوزمولر حالت لامل گرځي يا د ځانگړو انساجو اوږد مهاله صدمو له کبله ريټنوپټي، نفروپټي، نيوروپټي، د شريانو د ناروغيو او انتاناتو لامل گرځي. (Warrell, et al 2010)

په ټوله نړۍ کې د خور ډيابېټ خپوروالی په ورسټيو دوو لسيزو کې ډېر لوړ شوی دی چې په ۲۰۱۳ ميلادي کال کې ۳۸۲ ميليونه پېښې ثبت شوې دي، د خور ډيابېټ د څو څرگندو ډولونو په رامنځ ته کېدو کې ارثيت، د چاپېريال عوامل او د ژوند ډول د لامل په توگه کار کوي. (Kasper, et al 2015)

د خور ډيابېټ په تشخيص کې تاريخچه، اعراض، علايم، د لوړې په حالت د وينې د قند کچه کول (FG)، د گلوکوز د تحمل ازموينه (GTT) او د هېموگلوبين A1C کچه کول ډېر ارزښت لري. (Sachdev, 2008, Kasper, et al 2015)

د خور ډيابېټ په درملنه کې د خوړو، تمرين، د انسولين شديدې درملنې او پخپله د وينې د گلوکوز کچه کولو يوځايوالي ډېر زيات مرسته کوونکی روش دی. يو شمير د خولې درمل د خور ډيابېټ د درملنې لپاره شتون لري. (Sachdev, 2008)

د خور ډيابېټ لومړنی مخنيوی په لوړ خطر لرونکې ډله لکه د ډيابېټک والدينو اولاد، مرکزي چاغوالی، د انسولين سره مقاومت، د گلوکوز د تحمل د ازموينې خرابوالي او د گلوکوز د لوړې د ازموينې خرابوالي کې بايد ترسره شي. د ژوند د ډول بدلون په څو مطالعو کې اغېزمن ثابت شوی دی، درمل لکه Metformin او Glitazones هم د خور ډيابېټ په لومړني مخنيوي کې رول لري، د گلايسيميا او د وينې د لوړ فشار ټينگ کنترول د خور ډيابېټ اختلاطات کموي. (Tripathy, et al 2008)

د څپرکي پوښتنې

- ۱- کوم جنيتيکي سندرومونه د خور ډيابېټ لامل کېدای شي؟
- ۲- د دوهم ډول خور ډيابېټ لپاره خطري عوامل کوم دي ويې ليکئ؟
- ۳- د خور ډيابېټ ناروغان د کومو جلدي فمي انتاناتو په لوجه مراجعه کوي؟
- ۴- د خور ډيابېټ د ناروغانو د پوستکي څرگندونې کوم ډولونه لري ويې ليکئ؟
- ۵- د کومو نورو لاملونو له کبله هايپرگلايسيميا منځ ته راځي؟
- ۶- د گلوکوز د تحمل ازموينه (Glucose Tolerance Test) وليکئ؟
- ۷- د انسولين د درملنې اختلاطات وليکئ؟
- ۸- په خور ډيابېټ کې له رگونو پرته (Nonvascular) اختلاطات کوم دي ويې ليکئ؟
- ۹- مکولوپټي (Maculopathy) تشریح کړئ؟
- ۱۰- د ډيابېټک نفروپټی هستولوژيکه طبقه بندي وليکئ؟

- ۱۱- اوتونوميک (Autonomic) نیورپټي تشریح کړی؟
- ۱۲- د ډیابېټیک کېټو اسیدوزیس (Ketoacidosis) پټو جنسيز وليکې؟
- ۱۳- د لومړي ډول خور ډیابېټ په پټوجنسېز کوم عامل اغېزه نه لري
- الف: ارثي عواملو ب : ایمونولوژیکو عوامل ج: د انسولین په مقابل کې یو مقاومت د: ټول صحیح دي
- ۱۴- د خور ډیابېټ په تحت الحاده لوحه کې کوم یو عرض لیدل کېږي.
- الف: Polydipsia ب: Polyphagia ج: د لیدلو د خرابوالي د: Polyuria
- ۱۵- سلفونیل یوریا (Sulfonylureas) په کوم میخانیکیت کار نه کوي.
- الف: دا دواگانې د β حجراتو څخه د انسولین ترشح زیاتوي ب: (Gluconeogenesis) کموي ج: د انسولین په مقابل کې محیطي مقاومت کښته کوي د: د سپروم د Glucagon سویه کښته کوي
- ۱۶- د Prayer sign په کوم یو لاندې ډیابېټیک آفت کې ښکاره کېږي
- الف: Retinopathy ب: Cheiroarthropathy ج: Neuropathy د: Nephropathy
- ۱۷- د هایپوګلايسيميا په درملنه کې کوم درمل نه کارول کېږي.
- الف: Glucagon ب: Growth hormone ج: Diazoxide د: ټول صحیح دي

Chapter References

- ۱- نشاط، طیب (۲۰۱۱) اندوکراینولوژي او رومتولوژي د ننگرهار د طب پوهنځی، افغانیک، سهر مطبعه، کابل، افغانستان. م م ۸-۲۱، ۲۱-۲۳ .
5. Chawla Rajeev **Complications of Diabetes**, Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd, New Delhi, Panama City, London. P. 131
6. Colledge NR, Walker BR, Ralston SH: (2010) *Davidson's Principles and Practice of Medicine*, 21st Edition, by Churchill Livingstone, an imprint of Elsevier, Ltd. Pp. 902- 931
8. FFrier Brian M, Heller Simon R, McCrimmon Rory J, (2014) *Hypoglycaemia in Clinical Diabetes*, Third Edition, by John Wiley & Sons, Ltd. Pp. 5-6
13. Kasper D.L., Fauci A.S., Hauser S.L., Longo D.L., Jameson J.L., Loscalzo J: (2015) *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Part 1 6 Endocrinology 19th Edition: The McGraw-Hill Companies. Pp. 2399- 2407, 2410-2413, 2419- 2421, 2422-2433.
14. Kumar P.J .Clark M.L, Davies, R.J. (2009) *Clinical medicine* 7th Edition. UK.W.B-Sounders. Pp. 1030-1043, 1045- 1058.
15. Kumthekar Ajit B., (2010), **Practical Management of Diabetes**, First Edition, © Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd. Ansari Road, Daryaganj, New Delhi, India. Pp. 184- 188 .

19. Maxine A., Papadakis, Stephen J., McPhee, (2015) *Current Medical Diagnosis & Treatment*, Fifty-First Edition. by the McGraw-Hill Companies, Inc. Printed in the United States of America. Pp 1186-1192, 1197-1198, 1202-1205, 1216, 1222-1226.
20. Mazze Roger S., Strock Ellie S., Bergenstal Richard M., Criego Amy, Cuddihy Robert, Langer Oded, Simonson Gregg D., Powers Margaret A., (2012) *Staged Diabetes Management*, by John Wiley & Sons, Ltd. Pp. 302- 304 .
21. McDermott, Michael T., (2013) *Endocrine secrets*, 6th edition, Printed in the United States of America, by Saunders, an imprint of Elsevier Inc. Pp. 7- 8
22. McFarlane Samy I., Bakris George L. (2012) *Diabetes and Hypertension* Evaluation and Management © Springer Science+Business Media New York. Pp. 129- 137
23. Meeking Darryl R., (2011) *Understanding of Diabetes and Endocrinology*, a problem- orientated approach, Manson Publishing Ltd, Manson Publishing Ltd, 73 Corringham Road, London NW11 7DL, UK. P. 38
25. Pozzilli Paolo, Lenzi Andrea, Clarke Bart L and Young Jr William F. (2014) *Imaging in Endocrinology* Wiley Blackwell. Pp. 80- 84
27. Thomas Nihal, Kanakamani Jeyaraman, Asha HS, Jachin Velavan, Senthil Vasam (2012) *A Practical Guide to Diabetes Mellitus*, Sixth Edition, Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd, Ansari Road, Daryaganj, New Delhi, India. Pp. 243 247.
28. Tripathy BB, Chandalia HB, Das AK, Rao PV, Madhu SV, Mohan V *RSSDI Textbook of Diabetes Mellitus Second Edition: 2008, Revised and Reprint: 2012 July 2013*, Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd. New Delhi, Panama City. Pp. 6-8.
29. Warrell, David A.; Cox., Timothy M.; Firth, John D. (2010) *Oxford Textbook of Medicine*, Fifth Edition. Oxford University Press. Pp. 1325- 1357.
30. Wolf Gunter (2013) *Diabetes and Kidney Disease*, First edition, by John Wiley & Sons, Ltd. UK. P. 66

دوهم څپرکی

تایروټوکسیکوزېس او هایپوتایرایدیزم

- تایروټوکسیکوزېس (Thyrotoxicosis)
- هایپوتایرایدیزم (Hypothyroidism)

سریزه

اورپایانو د جاغور پېنېدل دوه زره کاله د مخه په ځانگړي ډول د الپ په اوسېدونکو کې لیکلي دي، لاکن دوی یې له تایراید سره په تړاو نه پوهېدل او نه ددې غدې په شتون پوهېدل. په لرغونې یونان کې جاغور ته Bronchocele نوم ورکړل شو، چې تر ۱۹ پېړۍ پورې په همدې نوم یادېده، سره له دې چې د تایراید غده ۲۰۰ کاله مخکې کشف شوې وه. د تایراید غده تر Renaissance دورې پورې تعین نه شو، په ۱۵۰۰ میلادي کال کې د Leonardoda Vinci پواسطه پیدا شو او Vesalius په ۱۵۴۳ میلادي کال کې په قطعي ډول پرې پوه شو، که څه هم هغه ددې غدې لپاره د Laryngeal glands اصطلاح وکاروله. په ۱۶۱۹ میلادي کال کې Fabricius ددې غدې لویوالی د غاړې پرسوب (Goiter) وباله، په ۱۶۵۶ میلادي کال کې Thomas Wharton دا غده Thyroid gland ونوموه چې یوه یوناني اصطلاح ده او د سپر (Shield) شکله معني لري، په خپله غده نه بلکه ددې غدې غضرف د سپر شکل لري. (Braverman, et al 2013)

د کلنیک له نظره Paracelsus په ۱۵۲۷ کال کې او Platter په ۱۵۶۲ میلادي کال کې د جاغور او Cretinism تر منځ تړاو وموند. په ۱۸۱۲ میلادي کال کې Courtois د ناپلیون د جنگ پر مهال آیودین کشف کړ، ورپسې په ۱۸۲۰ کال کې Coindet آیودین د پوتاشیم د مالگې په شکل ناروغانو ته ورکړ او د هغوی جاغور په فوق العاده ډول تکمیش وکړ او ده د آیودین زهرجنې اغېزې په ناروغانو کې ولیدې چې په حقیقت کې یې Iodine-induced thyrotoxicosis کشف کړ. په ۱۸۳۱ کال کې آیودین د جاغور د مخنیوي لپاره وکارول شو. پري (Parry) تشریح کړ لاکن دا یې د زړه ناروغي وبلله. یو څو کاله وروسته Graves یو لکچر د دريو بنځو په هکله چې Goiter او Palpitations لرل ورکړ لاکن ده هم دا د زړه ناروغي بلله. وروسته په ۱۸۹۰ کلونو کې کله چې د درقیې غدې د شیرې ورکولو هم ورته عصبانیت او د وزن له لاسه ورکول ونبودل نو د درقیې غدې و منشي ته فکر وشو او حقیقي ډول Thyrotoxicosis ونومول شو. هایپوتایرایدیزم د یو سندروم په ډول له Hyperthyroidism څخه مخکې پېژندل شوی ؤ. د لومړي ځل لپاره په ۱۸۷۰ کلونو کې په لندن کې هایپوتایرایدیزم ته د Myxedema اصطلاح وکارول شوه، په ۱۸۹۵ کال کې Baumann په درقیه غده کې آیودین وموند، شل کاله وروسته Kendall په ۱۹۱۴ کې کرسټلي بیولوژیکي فعال مواد (هورمون) وموند او Osterberg دا ماده Thyroxin ونوموه. (Braverman, et al 2013)

هایپرتایرایدیزم ۱ په ۲۰۰۰ کسانو کې شتون لري او ۱ سلنه وگړي د خپل ټول ژوند په موده کې ماؤفه کوي، د Graves ناروغي له ۲ سلنې څخه زیاتې بنځې ماؤفه کوي. لومړنی هایپوتایرایدیزم ډېر عام دی چې ۵ سلنه وگړي ماؤفه کوي.

(Kasper, et al 2015, Goldman, et al 2012) د هایپوتایرایدیزم خپوروالی ۱۵ په ۱۰۰۰ بنځو او له یو کس څخه لږ په ۱۰۰۰ نارینه وو کې دی. (Sachdev, 2008)

د تایراید غدې لنډه اناتومي او فزیالوژي

درقيه غده د Trachea د پورتنی برخي په قدام او څنگونو کی موقعیت لري. دا غده د هستولوژي له نظره د Follicles څخه جوړه شوې چې مکعبی حجرات لري او د T_3 او T_4 د جوړولو دنده سرته رسوي. همدارنگه Parafollicular یا (C) حجرات د Follicles په څنگ کې ځای لري چې دا حجرې Calcitonin جوړوي کوم چی د Calcium په Metabolism کې رول لري.

د د تایراید غده په زیاته کچه Thyroxin (T_4) او لږ مقدار بیولوژیک فعال هورمون Triiodothyronine (T_3) ترشح کوي چی دا هورمونونه د عضویت د ډیرو انساجو Metabolic Rate تنظیموي. زیاتره دوراني T_3 د محیطي T_4 د تبدیلیدو په نتیجه کې منځ ته راځي. د ۹۹ سلنه څخه زیات دوراني T_3 او T_4 د پلازما له پروټینو عمدتاً (TBG) Thyroxin-Binding Globulin سره وصل وي. (Kumar & Clark, 2009, Braverman, et al 2013)

د درقې غدې د هورمونو د ترشح کنټرول د منفي Feedback میخانیکیت له لاري صورت نیسی. هغه په دې ډول کله چې په وینه کې د تایراید د هورمونو سویه لوړه شي، دا لوړه سویه په Hypothalamus او قدامي نخامیه باندي منفي اغېزه کوي او د TRH او TSH ترشح کموي چې دا کموالی په خپل وار د تایراید د هورمونو د کموالی لامل کیږي. برخلاف د T_4 او T_3 کبنته سویه په Hypothalamus او نخامیه غدې اغېزه کوی او د TRH او TSH د زیاتي ترشح لامل کیږي چې دا هورمونونه د T_3 او T_4 سویه په وینه کی پورته بیایی.

په هغه ناروغانو کی چی د تایراید د غدې د سوء دندې شک پرې ولرو، د TSH د سوېې ټاکل د لومړي قدم معاینه ده. همدارنگه کولای شو د تایراید د هورمونو سویه تعیین کړو. (Braverman, et al 2013)

تایروتوکسیکوزېس

The Thyrotoxicosis

تعریف

تایروتوکسیکوزېس (Thyrotoxicosis) هغه کلنیکي سندروم دی چې په هغه کې لوړ میتابولیزم (Hypermetabolism) او لوړې کرنې (Hyperactivity) د سیروم د Thyroxine او Triiodothyronine د لوړ غلظت له امله منع ته راغلې وي. (Braverman, et al 2013)

هایپرتایرایدیزم (Hyperthyroidism) د تایراید غدې یواسطه په دوامداره ډول د تایراید هورمونو د بایوسنتېس او ترشح ډېوالي ته وایي. په دې ډول تایروتوکسیکوزېس او هایپرتایرایدیزم مترادف نه دي او جلا جلا مفهوم لري. سره له دې چې د تایروتوکسیکوزېس ډېر ناروغان هایپرتایرایدیزم لري، نور د بېلگې په ډول چې د هغوی تایروتوکسیکوزېس د هورمونو د ترکیب د ډېروال په نه شتون کې د غدې یواسطه د هورمون د ډېر خوشي کېدو له امله وي لکه د تایراید التهاب (Thyroiditis) یا له بېرون څخه د هورمون په ورکولو کې هایپرتایرایدیزم شتون نه لري. (Braverman, et al 2013)

اپیدیمیولوژي

دا یوه عامه اندوکرابني ناروغی ده چې تقریباً ۲-۵ سلنه ښځی د ژوندانه په یوه مرحله اکثراً ۲۰-۴۰ کالو عمر کې پرې اخته کېږي او نارینه ۲، ۳-۰، ۳ سلنه پرې اخته کېږي. دا ناروغی د جنس له نظره په ښځو کې نسبت نرانو ته زیات عمومیت لري چې نسبت یې تقریباً ۱:۵ تعین شوي دي. (Warrell, et al 2010, Kumar & Clark, 2009)

د Grave ناروغی د تایروتوکسیکوزیس ۶۰-۸۰ سلنه پېښي تشکیلوي. دا ناروغی په ۲ سلنه ښځو کې پېښېږي. ښځې د نارینه وو په نسبت لس ځله زیاتې ماوفه کېږي. په وضعی ډول د ۲۰ څخه تر ۵۰ کالو عمر کې عمومیت لري. لاکن په مسنو کسانو کې هم واقع کېږي. (Kasper, et al 2015)

اتیولوژي او پتوجنسېز

د هایپرتایرایدیزم ډیر زیات لاملونه د تایراید غدې درې داخلي آفات Grave's ناروغی، توکسیک Adenoma او توکسیک Multinodular جاغور تشکیلوي. په نادره لاملونو کې De Quervain's Thyroiditis، د تایراید ساختګی التهاب (Thyroiditis Factitia) لکه د T₄ پټ صرف کول، په درمل کې Amiodarone، د تایراید میتاستاتیک تفریق شوې Carcinoma او د TSH ترشح کوونکي تومورونه لکه د نخامېې غدې تومورونه شامل دي. (Kumar & Clark 2009)

د هایپرتایرایدیزم مهم لاملونه په لاندې ډول شرح شوي دي:

۱. Grave's ناروغي: دا حالت د هایپرتایرایدیزم ډیر عام لامل تشکیلوي او IgG انتي باډي د TSH له رسپتور سره وصل کیږي. په پای کې د تایراید د هورمونو د تولید لامل کیږي. دا حالت د سترگو د وصفې بدلونونو، Vitiligo، Pretibial Myxedema او په نادر ډول د لڼف اډینوپټي او Splenomegaly سره مل وي. همدارنگه دا حالت ممکن د نورو Auto-immune ناروغيو، Pernicious Anemia او Myasthenia Gravis سره یوځای وي. (Kumar & Clark, 2009)

۲. د Plummer ناروغي (Solitary Toxic Nodule): دا حالت د هایپرتایرایدیزم د ۵ سلنه پېښو لامل کیږي. بیا هم د دوايي تداوي پواسطه د اوږده وخت لپاره ښه والي د پورته ناروغي په شان نادر دي.

۳. توکسیک Multinodular جاغور: د Nodular ډول د منځ ته راتلو څخه مخکې د توکسیک Multinodular جاغور زیات ناروغان د څو کالو لپاره Euthyroid وي. دا حالت په عام ډول په مسنو ښځو کې پېښېږي او د درملو پواسطه درملنه نادراً د اوږد وخت لپاره ښه والي منځ ته راوړي. (Kumar & Clark, 2009)

۴. De Quervian's Thyroiditis: بعضي وخت گذري هایپرتایرایدیزم د درقي غدې د حاد التهاب احتمالاً ویروسي انتان په نتیجه کې واقع کیږي. دا حالت اکثراً د تبې، Malaise او د ورمېر د درد سره ملګري وي. درملنه یې د Aspirin پواسطه کیږي. احتیاطاً Prednisolone په شدیدو اعراضو کې ورکول کیږي. (Kumar & Clark, 2009)

(۲-۱ جدول) د تایروټوکسیکوسېز (Thyrotoxicosis) لاملونه. (Kasper, et al 2015)

لومړنۍ (Primary) هایپرتایرایدیزم
• د Graves ناروغي
• توکسیک Multinodular جاغور
• توکسیک اډینوما
• د تایراید د دندې لونکې Carcinoma میتاستاسېز
• د TSH د رسپتور فعالوونکې موټېشن (Mutation)
• د G _α فعالوونکې موټېشن (McCune-Albright سندروم)
• Struma ovarii
• درمل: د آیودین ډېروالی (Jod-Basedow phenomenon)
له هایپرتایرایدیزم پرته تایروټوکسیکوسېز (Thyrotoxicosis without hyperthyroidism)
• د تایراید تحت الحاد التهاب
• د تایراید غلې التهاب (Silent thyroiditis)
• د تایراید د تخریب نور لاملونه: Amiodarone، تشعشع او د اډینوما انتان
• د تایراید د زیاتي هورمون خوړل (Thyrotoxicosis factitia) یا د تایراید د نسج خوړل
تالي هایپرتایرایدیزم (Secondary hyperthyroidism)
• د نخامپي TSH ترشح کوونکې اډینوما
• د تایراید هورمون په مقابل کې د مقاومت سندروم: کله کله ممکن ناروغ د تایروټوکسیکوسېز لوحه لري

• د Chorionic gonadotropin ترشح کوونکی تومور (د دوراني TSH کچه کښته وي)
• د حمل پرمهال تایروتوکسیکوسېز (د دوراني TSH کچه کښته وي)

کلنیکي منظره

د ناروغی کلنیکي منظره د ناروغ د عمر او د ناروغی د اصلي لامل په اساس فرق کوي. د سترگو نښی، Pretibial Myxedema (پورته شوي بنفش سور متناظر جلدي افت د پښې د ساق په جنبی قدامي طرف کی) او Thyroid acropachy (Clubbing، پرسیدلي گوتي او د نوي Periosteal هډوکي جوړیدل) یوازي په Grave's ناروغی کې لیدل کیږی. (Kumar & Clark, 2009)



(۲-۲ انځور) د تایروتوکسیکوسېز په ناروغ کې
Exophthalmia. (Colledge, et al 2010)



(۲-۱ انځور) د تایروتوکسیکوسېز په ناروغ کې د گوتو
Clubbing. (Kasper, et al 2015)



(۲-۴ انځور) د تایراید Dermopathy د پښې په وحشي
اړخ. (Kasper, et al 2015)



(۲-۳ انځور) د Graves په ناروغی کې اوډلموېتي د
څپرې له اوبښتنې، د سترگی د شاوخوا ازیما او
Proptosis سره یو ځای. (Kasper, et al 2015)

مسن ناروغان ممکن د ازیني Fibrillation، نورې تکی کارډیاوې او یا د زړه له عدم کفایه ولري اکثره له څو نورو نښو سره حاضر شي، یا د داسې منظرې سره حاضر شي چې Hypothyroidism ته ورته وي چې دې حالت ته Apathetic Thyrotoxicosis هم وايي. (Kumar & Clark, 2009)

ماشومان مکرر ډول له ډېر لوړ قد یا ډېرې ودې سره مل وي، یا ډېرې کرني لري، دوی ممکن د وزن بایللو په ځای وزن واخلي. (Kumar & Clark, 2009)

٢-٢ جدول) د تایروټوکسیکوسېز د ځانگړو لاملونو ځيني کليني څرگندونې. (Braverman, et al 2013)	
لاملونه	کليني موندنې
د Graves' ناروغي د تیرايد آرام التهاب	منتشر جاغور (Goiter)
Thyroid autonomy	Uninodular جاغور
Thyroid autonomy	Multinodular جاغور
له باندې څخه د تیرايد هورمون ورکول	د تیرايد غده د جس وړ نه وي
د تیرايد تحت الحاد التهاب	د تیرايد غدې درد او حساسيت (Tenderness)
د Graves' ناروغي	اوфтلموپتي (Ophthalmopathy)
د Graves' ناروغي	موضعي درموپتي (Dermopathy)
د Graves' ناروغي	تیرايد Acropachy

عامې څرگندونې

د تایروټوکسیکوسېز ډېرې عامې څرگندونې په لاندې ډول دي:

په اعراضو کې عصبانیت (Nervousness)، ستړیا، ضعیفي، د خولو ډېروالی، د گرمی عدم تحمل، رعشه، ډېرې کرني (Hyperactivity)، Palpitations، د اشتها ډېروالی، د وزن کموالي او د حیض گډوډی عمومیت لري. (Braverman, et al 2013)

په نښو (Signs) کې ډېرې کرني، Tachycardia، ازیني Arrhythmia، سیستولیک Hypertension، گرم لوند نښی پوستکی، په څیر کتنه او د سترگو د څېرمو اوښتل، رعشه، Hyperreflexia او د عضلاتو ضعیفي ډېرې لیدل کېږي. (Braverman, et al 2013)

د تایروټوکسیکوسېز اعراض او علایم په لاندې ډول طبقه بندي کوو:

- I. جاغور (Goiter)
 ١. منتشر (Diffuse)
 ٢. نوډولر (Nodular)
- II. معده او کولمې (Gastrointestinal)
 ١. د وزن له لاسه ورکول
 ٢. د اشتها زیاتوالی
 ٣. د تغوت زیاتوالی (Hyperdefecation)
 ٤. بې اشتهايي (د زور عمر)
 ٥. اسهال او Steatorrhea
 ٦. کانگې

- III. د زړه او تنفسي (Cardio-respiratory)
۱. د زړه رېږده (Palpitation)
 ۲. د تمرین پر مهال سالنډي (په زاړه عمر کې)
 ۳. صدري خناق (Angina)
 ۴. د اسما Exacerbation
 ۵. Sinus Tachycardia
 ۶. ازیني Fibrillation
 ۷. د Pulse Pressure زیاتوالی
 ۸. د بننگري ازیما د زړه له عدم کفایې پرته
 ۹. د زړه عدم کفایه (په زوړ عمر کې)
 ۱۰. کارډیوماپوټي (Cardiomyopathy)
 ۱۱. سیستولیک Hypertension
 ۱۲. گرم او Vasodilated اطراف
- IV. عصبي عضلي (Neuromuscular)
۱. د سلوک (Behaviour) بدلون
 ۲. هیجانې ټنبلي (Lability)
 ۳. د عضلاتو ضعیفي
 ۴. سایکوسېز (Psychosis)
 ۵. رعشه (Tremor)
 ۶. د عکسو زیاتوالی (Hyper-reflexia)
 ۷. نژدې (Proximal) مایوټي
 ۸. دوره یي سایکوسېز
 ۹. ډېر حرکت کول (Hyperkinesis)
 ۱۰. کوریو اتیتوزېس (Choreoathetosis)
 ۱۱. عصبانیت (Nervousness)
 ۱۲. تخريشیت (Irritability)
- V. د پوستکي (Dermatological)
۱. د خولو زیاتوالی
 ۲. خارینس (Pruritus)
 ۳. د ورغوي سوروالی (Palmar Erythema)
 ۴. Spider Nevi
 ۵. Onycholysis

۶. گنجی توب (Alopecia)

۷. تصبغات (Pigmentation)

۸. Vitiligo

۹. د گوتو Clubbing

۱۰. Pretibial Myxedema

.VI تناسلی (Reproductive)

۱. Amenorrhea

۲. Oligomenorrhea

۳. عقامت (Infertility)

۴. په خپل سر سقط

۵. د جنسی میل له لاسه ورکول

۶. عدم اقتدار (Impotence)

.VII د سترگو (Ocular)

۱. Lid Retraction

۲. Lid Lag

۳. Grittiness

۴. ډېرې اوسنکې

۵. Chemosis

۶. Exophthalmos

۷. د قرنیې تقرحات (Corneal Ulceration)

۸. Ophthalmoplegia

۹. Diplopia

۱۰. Papilledema

۱۱. د Visual Acuity له لاسه ورکول

۱۲. د منظمې ازیما

.VIII نور

۱. د گرمی عدم تحمل (Heat Intolerance)

۲. ستریا

۳. بې علاقه گی (Apathy)

۴. د نرانو تي د سنځو په شان کېدل (Gynecomastia)

۵. Lymphadenopathy

۶. تنده

۷. کسالت

۸. اوږد قد (په ماشومانو کې) (Kasper, et al 2015, Kumar & Clark, 2009, Colledge, et al 2010)



(۲-۶ انځور) تایراید درموپتې (Pretibial myxoedema)
د لنگې وحشي اړخ او د پښې شا ماؤفه کوي، ناروغ
Thyroid acropachy هم لري. (Warrell, et al 2010)



(۲-۵ انځور) یوه ۳۲ کلنه ښځه یو منتشر جاغور لري.
(Sachdev, 2008)

تفریقي تشخیص

د درقي غدې فرط فعالیت (Hyperthyroidism) د کلینیک له نظره څرگند او روښانه وي. لاکن تر هغه وخته پورې چې بیوشیمیک معاینات نه وي ترسره شوي، باید ناروغ ته درملنه پیل نه شی.

د ناروغی د خفیف شکل توپیري تشخیص له Anxiety سره زیات مشکل دي لاکن په دې ناروغانو کې د Exophthalmia، منتشر جاغور او د اطرافو د عضلاتو اوبه کیدل د Anxiety د ناروغانو سره فرق کولای شی.
(Kumar & Clark, 2009)

پلټنې

ددې ناروغانو په سیروم کې معمولاً د TSH کچه کمه وي. له هغه حالت څخه پرته چې په هغه صورت کې ناروغ د TSH Hypersecretion ولري یعنی نخامیه غده TSH زیات ترشح کړي.

د T_3 او T_4 د سوېې په معلومولو سره د ناروغی تشخیص وضع کوي. اکثره T_4 لوړ وي لاکن په معایناتو کې T_3 ته زیات ارزښت ورکول کېږي ځکه چې امکان لري یوازي T_3 Toxicosis شتون ولري.

د Grave's Disease په زیاتو پېښو کې په سیروم کې Thyroid peroxidase (TPO) او Thyroglobulin انتي باډی شته وي. د TSH د Receptor انتي باډی په روټین ډول نه کچه کېږي لاکن په عام ډول شتون لري. (Kumar & Clark, 2009)

د تایراید د غدې التراسونډ د Grave's ناروغی او Adenoma په توپیر کولو کې زیاته مرسته کوي همدارنگه CT سکڼ او MRI د نخامیه غدې د لاملونو په پیدا کولو کې مرسته کوي. (Goldman, et al 2012, Sachdev, 2008)

درملنه

د درملنې لپاره معمولاً له لاندې دریو لارو څخه کار اخیستل کیږی.

- د تایراید ضد درمل
- Radioactive Iodine (¹³¹I)
- جراحي

د Hyperthyroidism په اکثره (۹۰ سلنه) ناروغانو کې چې منتشر جاغور هم لري، معمولاً په درملنه سره بڼه کیږی. ۱- د تایراید ضد (Anti-thyroid) درمل: ددې گروپ عمده او ډیره د استعمال وړ دوا Carbimazole او د هغه مشتقات Methimazole تشکیلوي. د درملنې په منظور Propylthiouracil هم کارول کیږي چې د Carbimazole په شان موثریت لري لاکن ددې دوا دوز د Carbimazole لس چنده دي چې په کسري دوز ورکول کیږی. (Kumar & Clark, 2009)

دا دواگانې په درقیه غده کې د Tyrosine د Iodination د نهې کیدو له کبله د نوو هورمونو د ترکیب څخه مخنیوی کوي. د ۱۰-۱۴ ورځې وروسته د دوا له خوړلو د ناروغ اعراض له منځه ځی او په مکمل ډول بڼه والي د ۳-۴ اونی وروسته له درملنې څخه ظاهریږي. دوا په معمول ډول د سهار له خوا په یوه دوز توصیه کیږي او ددې لپاره چې د ناروغي اعراض او علایم په مکمل ډول له منځه لاړ شی، د ۱۸ څخه تر ۲۴ میاشتو درمل توصیه کیږي. لاکن بدبختانه په ۵۰ سلنه ناروغانو کې وروسته له دوو کالو څخه ناروغي بیرته عود کوي. (Kumar & Clark, 2009)

ددې دوا جانبی عوارض د پوستکي Rash او Agranulocytosis څخه عبارت دي چې Agranulocytosis یی معمولاً رجعي شکل لري او د درملو له قطع کیدو څخه وروسته بیرته نورمال حالت ته راگرزي. په لاندې جدول کې په هایپر تایرایدیزم کارېدونکي درمل، معمول د پیل دوز یې، اړخیزه اغېزې یې او نورې ځانگړتیاوې یې ښودل شوي دي:

۲-۳ جدول) هغه درمل چې د هایپر تایرایدیزم په درملنه کې کارول کېږي. (Kumar & Clark, 2009)			
درمل	معمول د پیل دوز	اړخیزه اغېزې	تبصره
د تایراید ضد درمل			
Carbimazole	۱۰۰-۲۰۰ ملي گرامه پر هر ۸ ساعته کې	رش، خواگرزی، کانگې، د بندونو درد، اگرنولوسایتوسېز او ژېړی	فعال میتابولایت یې خفیف ایمیون سوپرسیو کړنې لري
Propylthiouracil	۱۰۰-۲۰۰ ملي گرامه پر هر ۸ ساعته کې	رش، خواگرزی، کانگې او Agranulocytosis	ورسره مله د T ₄ اوبنسل T ₃ ته هم منع کوي
β-Blocker د عرضي کنترول لپاره			
Propranolol	د ۴۰-۸۰ ملي گرامه پر هر ۶-۸ ساعته کې	د Asthma په ناروغانو کې یې مه کاروی	هغه درمل وکاروی چې داخلي سمپتومېتیک کړنې ونه لري

۲- Radioactive آیوډین: دا درمل په یو ځانگړي دوز سره په درقیه غده کې ټولېږي او د موضعي تشعشع (Radiation) پواسطه د Thyroid د غدې د تخریب لامل گرځي. د مکملې اغېزې لپاره باید دا درمل د څو میاشتو لپاره واخیستل شی. باید په یاد ولرو چې Anti-thyroid درمل څلور ورځې مخکې د Radioactive آیوډین د پیل څخه قطع شي. (Kumar & Clark, 2009)

۳- جراحی درملنه: ددې مقصد لپاره Subtotal Thyroidectomy ترسره کېږي. دا عملیه یوازې په هغو ناروغانو کې باید ترسره شي چې هغه د Euthyroid حالت ته راوستل شوی وي او Antithyroid درمل ۱۰-۱۴ ورځې مخکې له عملیات څخه قطع شي، په عوض یې Potassium Iodide د ورځې درې ځله ۶۰mg ناروغ ته پیل شي. دا درمل د درقیه غدی Vascularity کموي او ناروغ جراحی ته آماده کوي.

د جراحی عملیې اختلاطات

لاندي اختلاطات ممکن د جراحی په پای کې ورکړي:

۱- مخکینې له عملیات څخه وروسته د وینې تولید

۲- د Laryngeal عصب فلج

۳- گذري هایپو کلسیمیا (Hypocalcemia)

۴- عود کوونکی (Recurrent) هایپرتایرایدیزم

۵- هایپوتایرایدیزم (Kumar & Clark, 2009)

انزار

که څه هم د Graves' ناروغی له ۱۰ سلنې څخه په ډېرو ناروغانو کې په خپله بڼه کېدل منع ته راځي لاکن د هایپرتایرایدیزم نورو ډولونه په خپله نه بڼه کېږي. په غیر درملنه شوي هایپرتایرایدیزم کې د مړینې گچه بڼه کره نه ده لاکن احتمالاً ۳۰ سلنې په شاوخوا کې وي. د بڼې بریالی درملنې سره سره د Osteoporotic منظرې له کبله مړینې پکښې درې وارې ډېرې دي. (Warrell, et al 2010)

تایراید Crisis یا Thyroid storm

د هایپرتایرایدیزم له چټک خرابېدو څخه عبارت دی چې ، شدیدې ټکي کارډیا، ډېره زیاته نا آرامي، د زړه عدم کفایه او د یڼې د دندې خرابېدل ورسره مل وي. دا یو نادر حالت دی او د ۱۰ سلنې مړینو لامل ګرځي. دا حالت اکثراً د فشار، انتان یا په هغه شخص جراحی چې تیار نه وي، پواسطه شدت پیدا کوي.

درملنه یې باید په عاجل ډول ترسره شي. لومړي Propranolol په لوړ دوز پیل شي، ورسره یوځای Potassium iodide ، د تایراید ضد درمل (Propylthiouracil)، کورتیکوسټیرایډ (کوم چې د هایپرتایرایدیزم ډېرې څرګندونې غلې کوي) او بشپړ حایه کوونکي احتیام (اوکسیجن ورکول، د بدن د سطحې یخول او نور) ونيول شي. همدارنگه د زړه د عدم کفایې او ټکي کارډیا کنترول هم اړین دی. (Kumar & Clark, 2009)

هایپوتایرایدیزم

The Hypothyroidism

تعریف

د هایپوتایرایدیزم (Hypothyroidism) اصطلاح د ټول بدن د دندو په عمومي سستوالي دلالت کوي کوم چې د تایراید د دوراني هورمونو د نشتوالي له امله منځ ته راغلی وي. د 'Cretinism' اصطلاح د هغه حالت لپاره کارول کېږي چې هایپوتایرایدیزم په Infants او تر ۱۵ کلو پورې ماشومان کې منځ ته راشي. (Sachdev, 2008)

پتوفزیالوژي

د تایراید غده د عضویت د میتابولزم کچه کنټرولوي. نو ددې هورمونو د کمبود په صورت کې په عمومي ډول د عضویت د میتابولزم اندازه کمه شوې او د بدن په اکثره کړنو کې لږوالی راغلی وي. له بلې خوا په شدیدو حالاتو کې د عضویت په ډیرو انساجو کې Hyaluronic Acid, Mucopolysaccharide او Chrondratin Sulfate ځای نیولی وي چې ددې موادو توضع او د میتابولزم کمیدل د اکثره اعراضو د منځ ته راتلو مسئول دي. (Kumar & Clark, 2009)

اتیولوژي او پتوجنسيز

د هایپوتایرایدیزم لاملونه ممکن په لومړني ډول وي په تالي ډول وي چې په (۲-۴ جدول) ښودل شوي دي.

(۲-۴ جدول) د هایپوتایرایدیزم لاملونه. (Goldman, et al 2012)

لومړنی هایپوتایرایدیزم

- د تایراید د نیمگړې دندې انساج
- په ولادې ډول د تایراید د انساجو فقدان
- د تایراید د انساجو اوتو ایمیون تخریب
- اوتو ایمیون تایرایدایټیس (Hashimoto's thyroiditis)
- د جراحي د عملېې پواسطه د تایراید د انساجو لږې کول
- د Radioactive آیودین یا External beam پواسطه تشعشع
- د تایراید د انساجو ارتشاحي (Infiltrative) تخریب
- هېموکرومتوسېز (Hemochromatosis)
- سکلیرودرما (Scleroderma)
- امایلویدوسېز (Amyloidosis)
- د تایراید د هورمونو د ترکیب خرابېدل
- د آیودین کمبود
- په ولادې ډول د هغه د انزایمو نقیصې کوم چې د تایراید هورمونونه ترکیبوي
- د درملو پواسطه د تایراید د هورمونو د جوړېدو او خوشي کېدو منع کېدل
- تیون امایډونه (Thionamides)
- امیوډېران (Amiodarone)

<ul style="list-style-type: none"> • لیتیم (Lithium) • امینوگلوټیټیماید (Aminoglutethimide)
تالي هايپوتایرایدیزم
<ul style="list-style-type: none"> • د TRH یا TSH نېمگړې (Insufficient) ترشح • د هایپوتلامس آفتونه • تومورونه (Glioma, Germinoma, Lymphoma) • تشعشع (Irradiation) • التهاب (Vasculitis, Sarcoidosis) • د نخامه غدی تفریط فعالیت (Hypopituitarism) • د کتلې افتونه • د نخامې جراحی • د نخامې تشعشع • هېمورجیک Apoplexy (Sheehan's syndrome) • ارتشاح (، توبرکلوسېز، فنگسي انتانات) • د نخامې لمفوسایټیک التهاب • د تایراید هورمون په مقابل کې د مقاومت سندروم

د درقیې غدی کم فعالیت ممکن په لومړني ډول د یو تعداد ناروغیو په نتیجه کې او یا په ډیرو لږو واقعاتو کې په تالي ډول د Hypothalamus او Pituitary Gland د ناروغیو له کبله منخته راشی. هغه ناروغی چې په لومړني ډول د هایپوتایرایدیزم لامل کېږي، په لاندې ډول یې بیانوو:

۱- اتروفیک (Autoimmune) هایپوتایرایدیزم: دا حالت د هایپوتایرایدیزم ډیر عام سبب تشکیلوي چې د Microsomal انتی باډي او د غدی د Lymphoid ارتشاح سره ملگري وي او په آخر کې Fibrosis او Atrophy منځ ته راوړي. دا ناروغی په بنځو کې شپږ ځله نسبت نرانو ته عامه ده او وقوعات یې د عمر د لوړوالي سره زیاتېږي. دا ناروغی د نورو Autoimmune حالتونو لکه Addison's Disease, Pernicious Anemia او نورو سره ملگري وي. (Kumar & Clark, 2009)

۲- د Hashimoto's تایرایدایټس: دا ډول Autoimmune Thyroiditis هم د تایراید د Microsomal Antibodies سره یوځای وي. پدې حالت کې Atrophic تغیرات د Regeneration سره یوځای وي چې په نتیجه کې جاغور (Goiter) جوړوي. دا ناروغی په بنځو او د متوسط عمر په آخر کې ډیره عامه ده. دا ناروغی کیدای شی Euthyroid, Hypothyroid حالت ولري یا دا چې ابتدای Toxic مرحلې ته ځي. (Kumar & Clark, 2009)

۳- ایټروجنیک (Iatrogenic) هایپوتایرایدیزم: د Hyperthyroidism درملنه د Radioactive Iodine پواسطه یا د تایراید د غدی جراحی د ۲۵ کالو په جریان کې ۴۰ سلنه هایپوتایرایدیزم ته ځي. (Kasper, et al 2015)

۴- د آیوډین کمبود: دا حالت هغه وخت منځ ته راځي چې آیوډین په غذایی موادو او د چنبلو په اوبو کې کم وي. دا ناروغی تر اوسه پوري په بعضي ساحو خصوصاً په غرنیو مناطقو لکه د الپ غرونه، د همالیې غرونه، د جنوبي امریکا

غرني سيمي او نورو ځايو کی په Endemic ډول پيدا کيږي. پدې حالت کی ډير لوي Goiter عمومیت لري. ناروغ د آیودین د کمبود د شدت مطابق ممکن د Euthyroid یا Hypothyroid حالت ولري. (Kumar & Clark, 2009)

۵- ډیس هورمونوجنسيز (Dyshormonogenesis): دا یو نادر حالت دي چی د Thyroid د هورمونو په Synthesis کی جنتیکی نقیصه موجوده وي. پدې حالت کی په جاغور سربیره د Hypothyroidism نور اعراض هم موجود وي. ددې حالت یو ښه مثال Pendred's سندروم دي چی دا ناروغان د Hypothyroidism د نورو اعراضو او علایمو سربیره کونوالی (Deafness) هم لري. (Kumar & Clark, 2009)

۶- Post Partum هایپوتایرایدیزم: دا یو گذري واقعه ده چی د ولادت څخه وروسته واقع کيږي. پدې ناروغانو کی ممکن د هایپوتایرایدیزم، Hyperthyroidism یا په نوبتی ډول د دواړو اعراض او علایم ولیدل شی. داسی فکر کيږي چی دا حالت د حاملگی په وخت کی د معافیتی سیستم د تغیراتو په نتیجه کی منځ ته راځی لاکن د هستولوژی له نظره Lymphocyto-thyroiditis لیدل کيږی. دا حالت په خپله ښه کيږي. په نادرو حالاتو کی کیدای شی د هایپوتایرایدیزم اعراض او علایم دوام وکړي. (Kumar & Clark, 2009)

اپډیمولوژی

په عمومی ډول Autoimmune هایپوتایرایدیزم څلور په ۱۰۰۰ ښځو او یو په ۱۰۰۰ نارینه وو کښې پېښېږي. دا ناروغي په جاپانیانو کی عمومیت لری. ددې لامل احتمالاً جنتیکی فکتورونه او په مزمن ډول د لوړ آیودین لرونکی غذا اخیستل دي. د تشخیص پر مهال یې معمول عمر ۶۰ کاله وی. ولادی هایپوتایرایدیزم ۱/۴۰۰۰ نوو پیداشوو ماشومانو کی شتون لري. (Kasper, et al 2015)

کلینکي منظره

په هایپوتایرایدیزم اخته ناروغان ممکن ډیر اعراض ولري مگر په Classic ډول لاندي اعراض تشخیص آسانه کوي:

- ۱- وچ وینستان
- ۲- ضخیم پوستکی
- ۳- لك (غور) اواز (Hoarseness)
- ۴- د وزن زیاتوالي
- ۵- د یخني څخه بد وړل (Cold Intolerance)
- ۶- د زړه د ضربانو کموالی (Bradycardia)
- ۷- قبضیت (Kumar & Clark, 2009)

د Myxedema شتون په تحت الجلدي انساجو کې د Mucopolysaccharide په تجمع دلالت کوي.

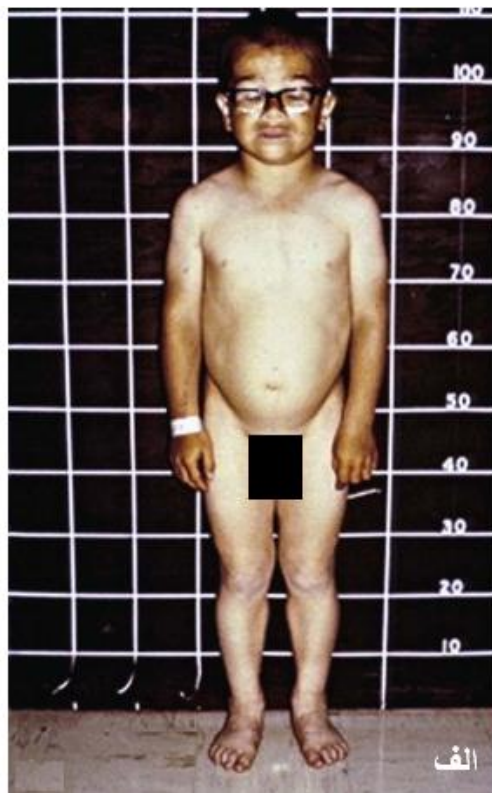
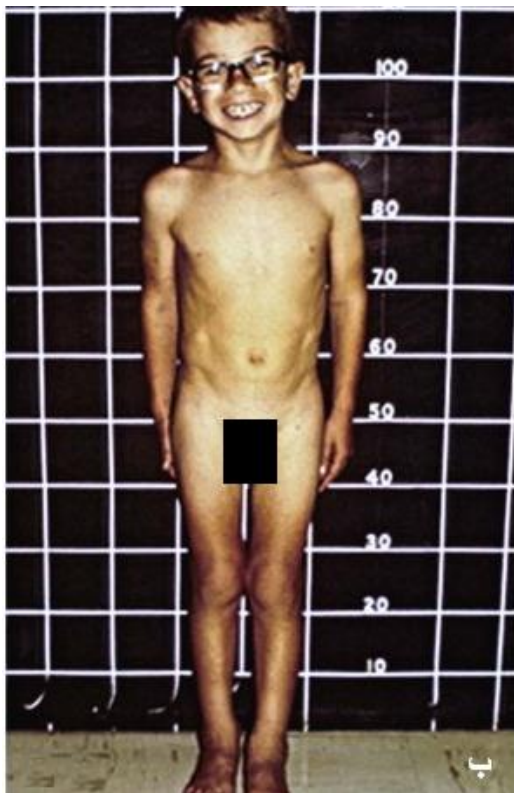
ددې ناروغي اعراض بعضاً ډیر خفیف وي چې د کلینک له نظره پت پاتي وي او یوازي د Biochemical معایناتو پواسطه ښکاره کيږي. په ځینو خاصو حالاتو کی د ناروغي تشخیص مشکل وي، د بېلگې په ډول:

۱- هغه اطفال چې په هایپوتایرایدیزم اخته وي، هغه کلاسیک اعراض چې مخکې ذکر شول، نه لري او کیدای شي په دې ناروغانو کې د ودې سرعت کم وي یا دا چې تل په ښوونځي کې ناکام پاتي کېږي او یا حتی بلوغ ته نه رسېږي.
(Kumar & Clark, 2009)



(۲- ۸ انځور) د هایپوتایرایدیزم د ناروغ د مخ ښکاره کېدل: پړسېدلې (Puffy) سترگې او پېرر شوی خاسف پوستکی (Kasper, et al 2015)

(۲- ۷ انځور) د هایپوتایراید یوه ښځه له پړسېدلې (Puffy) مخ سره (Sachdev, 2008)



(۲- ۹ انځور) الف: د هایپوتایرایدیزم نښې: کوچنی قد، عمومي میگزوډیما، خوبجنه څېره، وتلې خېټه په یو ۱۲ کلن هلک کې، ب: همدا هلک ورسته له ۴ میاشتې درملنې څخه د هغه قد ۴ سانتي متره زیات شوي، عمومي میگزوما له منځه تللي، د عضلاتو تون ښه شوی او روښانه څېره لري. (Kliegman, 2008)

۲- ځوانې نجونې چې په هایپوتایرایدیزم اخته وي، کیدای شي خاص علايم ونه لري مگر په هغه ټولو ښځو کې چې Oligomenorrhea او يا Amenorrhea ولري، باید هایپوتایرایدیزم له نظره ونه باسو.

۳- په مسنو اشخاصو کې د ناروغی تشخیص په سختی صورت نیسی. ددې له خاطرې چې یو شمېر مختلف اعراض او علايم په دوی کې لیدل کېږي. (Kasper, et al 2015) په (۲- ۵ جدول) کې د هایپوتایرایدیزم اعراض او علايم په سیستمیک ډول ښودل شوي دي:

(۲-۵) جدول د هایپوتایرایدیزم اعراض او علايم. (Kasper, et al 2015, Kumar & Clark, 2009, Colledge, et al 2010)	
اعراض	نښې (علايم)
عمومي څرگندونې	
<ul style="list-style-type: none"> • خستگي • کسالت • د خوب ډېروالی (Somnolence) • د وزن اخستل • په څېره کې بدلون • د یخنی عدم تحمل • غور آواز (Hoarseness) • بې اشتهايي • جاغور 	<ul style="list-style-type: none"> • هایپوترمیا (Hypothermia) • لویه ژبه • ازیما • پرېسېدلې سترگې (Puffy Eyes) • خفیف چاغوالی • Peritibial ازیما • یخې پښې او لاسونه
تنفسي څرگندونې	
عسرت تنفس (Dyspnea)	پلورایي انصباب
د زړه او رگونو څرگندونې	
<ul style="list-style-type: none"> • انجینا (Angina) • زنتلازما (Xanthelasma) چې د جلد لاندي د • شحم توضع ته وایي 	<ul style="list-style-type: none"> • برډي کارډیا • د وینې د فشار لوړوالی • د زړه عدم کفایه • د پرېکاد انصباب
عصبي عضلي څرگندونې	
<ul style="list-style-type: none"> • دماغی کمزوري • د حافظې لږوالی • خوړیدل او درد • د عضلاتو شخوالی • ډیپریشن (Depression) 	<ul style="list-style-type: none"> • د عضلاتو هایپرټروفی • نژدې (Proximal) مایوپټي • د وتر د عکسې ځنډېدلې استراحت (Relaxation) • Carpal Tunnel سندروم • Cerebellar Ataxia

<ul style="list-style-type: none"> • Myotonia (د عضلاتو تخریش او غیر منظم تقلصات) 	<ul style="list-style-type: none"> • سایکوسیز (Psychosis) • ډیمنشیا (Dementia) • د مفاصلو درد • د عضلاتو درد • کونوالی • کوما
د وینې څرگندونې	
<ul style="list-style-type: none"> • مکروسایټوسېز (Macrocytosis) • کمخوني: • د اوسپنې د فقدان کمخوني • نارموکرومیک (Normochromic) کمخوني • خبیته (Pernicious) کمخوني 	
د معدې او کولمو څرگندونې	
<ul style="list-style-type: none"> • ایوس (Ileus) او حین (Ascites) 	<ul style="list-style-type: none"> • قبضیت
د پوستکي (Dermatological) څرگندونې	
<ul style="list-style-type: none"> • بنفش شنډې • Malar Flush (د بارخو یا رخسار سوروالی) • د پوستکي Carotenemic رنگ • ویتیلیگو (Vitiligo) • Erythema ab igne (په ساق باندي د مار په شان سور خط) • میگزوډیما (Myxedema) 	<ul style="list-style-type: none"> • وچ ټوټه ټوټه شوی (Flaky) پوستکی او وېښتان • د وروڅو (Eyebrow) له لاسه ورکول • پکوالی (Alopecia) • نری او ماتېدونکي نوکان
تناسلي (Reproductive) څرگندونې	
	<ul style="list-style-type: none"> • د حیض بندېدل (Amenorrhea) • اولیگومینوریا (Oligomenorrhea) • عقامت • په خپل سر شیدې تلل (Galactorrhea) • د جنسي میل کموالی • عدم اقتدار (Impotence)
نورې څرگندونې	
د نورو اوتو ایمیو ناروغیو اعراض او علایم ممکن شتون ولري.	

لابراتواري کتنې

د هایپوتایرایدیزم د تشخیص لپاره لاندې کتنې ترسره کوو:

- ۱- د سیروم د TSH کچه کول یوه انتخابی معاینه ده چې د TSH لوړه سویه د Primary هایپوتایرایدیزم تائید کوي.
- ۲- د سیروم د آزاد T_4 کبنته سویه لومړني هایپوتایرایدیزم تائید کوي او که چېرې قوي کلینیکي منظره شته وه او د TSH سویه نارمله یا کبنته وه نو په دې صورت کې تالي هایپوتایرایدیزم ردوي.
- ۳- په سیروم کې د تایراید غدی پر ضد انټي باډي گانې او نورې Organ Specific انټي باډي گانې شتون لري. (Kumar & Clark, 2009)
- ۴- نور تظاهرات یې عبارت دي له:

- کمخوني: چې اکثرأ Normocytic او Normocytic وي لکن ممکن د خبیته (Pernicious) کمخوني له کبله Macrocytic وي یا په بنخو کې د Menorrhagia له امله Microcytic وي.
- د سپروم د Aspartate transferase کچه د عضلاتو او / یا کبد له کبله لوړه شوې وي.
- د سپروم د Creatine kinase کچه لوړه شوې وي کومه چې د مایوپتی سره مل وي.
- په دې ناروغی کې Hypercholesterolemia او Hypertriglyceridaemia شتون لري.
- په وینه کې د سوډیم لږوالی (Hyponatremia) منځ ته راځي، په دې حالت کې د ADH کچه لوړیږي او د آزادو اوبو وتل مختل کوي. (Kumar & Clark, 2009)

د اوږدې مودې هایپوتایرایدیزم په کلاسیک ډول په ECG کې Sinus Bradycardia د کبنته Voltage لرونکی QRS complex سره نښي. (Warrell, et al 2010, Kumar & Clark, 2009)

درملنه

هایپوتایرایدیزم د Thyroxin پواسطه درملنه کیږي. ددې درملو ۲۵mcg، ۵۰mcg، ۱۰۰mcg، ټابلیټونه په بازار کې شته دي. په معمول ډول دوا د کم ډوز څخه پیل کیږي او په تدریجي ډول یی دوز لوړیږي. په ابتدا کې ۵۰ mcg په ورځ کې پیل کیږي چې د دريو اونيو لپاره ناروغ ته توصیه کیږي او بیا یی اندازه د دريو نورو اونيو لپاره ۱۰۰ mcg ته زیاتېږي او بیا ۱۵۰mcg د اعراضو او علايمو تر بنه کیدو پوري ناروغ ته توصیه کیږي. تایروکسین باید د ورځی په یوه دوز ناروغ ته ورکړل شی. د Thyroxin د بڼه دوز د تطبیق په پایله کې عموماً د TSH د سیروم کچه نورماله ساتل کیږي. ددې درملنې په نتیجه کې ناروغان د ۲-۳ اونيو په مدت کې بهبودي حاصلوي چې د وزن کموالی او د سترگو شاوخوا پرسوب ژر له منځه ځی. حال دا چې د پوستکی او وینبټانو بدلونونه امکان لري د ۳-۴ میاشتو درملنې ته اړتیا ولري. (Kumar & Clark, 2009)

د Thyroxin Maintenance یا دوامداره دوز د هر ناروغ لپاره ځانته ټاکل کیږي او توصیه شي چې عموماً د کلینیکي معایناتو او بیوشیمی له مخې ټاکل کیږي. په سیروم کې د TSH د سویې کچه کول ډیره زیاته مرسته کوي ځکه چې په دوامداره ډول د سیروم TSH د سویې لوړوالي د Thyroxin د دوز په کموالي دلالت کوي او که د TSH سویه ډیره کبنته وي، په Hyperthyroidism دلالت کوي. د ناروغ د بڼه والي په صورت کې باید هغه کچې دوا ته دوام ورکړو چې په کوم کې ناروغ بڼه والي احساسوي.

په دې ناروغانو کې باید په یوه یا دوو کالو کې د وینې د TSH د سوبې تعین وشي. اکثره ناروغان د ۱۰۰-۲۰۰۰ mcg پوري Maintenance دوز ته اړتیا لري. (Sachdev, 2008, Kumar & Clark, 2009)

د میگزودیمیا کوما

شدید د هایپوتایرایدیزم په ځانگړي ډول په مسنو اشخاصو کې ممکن د Confusion یا حتی د کوما په لوجه حاضر شي. د میگزودیمیا کوما ډېره نادره ده.

د کلنیک له نظره هایپوترمیا اکثراً ورسره وي، ناروغ ممکن شدید د زړه عدم کفایه، Hypoventilation، Hypoglycaemia او Hyponatraemia ولري، پخوا یې مړینې ۵۰ سلنه وي، دا ناروغان بشپړې شدېدې مراقبې ته اړتیا لري، ددې حالت درملنه تر بحث لاندې ده، ډېر ډاکټران د خولې یا ورید له لارې T3 له ۲،۵ څخه تر ۵ میکروگرام په هرو ۸ ساعتو کې توصیه کوي ورسته یې دوز لوړوي. لوی دوز باید ونه کارول شي. د T4 یو واحد وردي ۵۰۰ بولس دوز ناروغ ته ورکول کېږي ورپسې د ۵۰-۱۰۰ میکروگرامه په ورځ کې ورکول کېږي. (Warrell, et al 2010)

ورسره مل نور تقویوي اهتمامات یې اغېزې یې ثابتې نه دي عبارت دي له:

- اوکسیجن که چېرې اړین وي.
- د زړه د Output او فشار معلومول.
- تدریجي گرمول.
- د ورید له لارې Hydrocortisone سل ملي گرامه په هرو ۸ ساعتو کې.
- د گلوکوز انفیوژن چې د هایپوگلايسیمیا مخنیوی وکړي. (Kumar & Clark, 2009)

اساسي سرعت ورکونکي تشخیص او درملنه کړی، چې په دې کې د صدر نورو ځایو انتانات، دزړه او پښتورگې عدم کفایه او د زړه د عضلې احتشاء شامل دي. (Warrell, et al 2010)

انزار

د T4 درملنه عموماً د ټول ژوند لپاره ورکول کېږي، ددې درمل مناسبه ورکړه نارمله روغتیا او عمر ساتي. کله کله د T4 درملنې له بندولو سره سره ناروغ Euthyroid پاته کېږي. د thyroiditis Hashimoto له امله په منځ ته راغلي خفیف هایپوتایرایدیزم کې د کمونې (Remission) کچه ۱۱ سلنه ده. له درملنې وروسته د هایپوتایرایدیزم نارمل حالت راگرځېدل دود دی. په هر حال د Myxedema crisis د هغه ناروغانو چې درملنه یې نه وي شوې د مړینې کچه یې ۱۰۰ سلنه وي او حتی له پوره درملنې سره سره یې د مړینې کچه ۲۰-۵۰ سلنې ته رسېږي. (Warrell, et al 2010)

د څپرکي لنډيز

د تایراید غدې مهمه دنده د آیودین اخستل او د تایراید هورمونو جوړول دي. د عمر د زیاتوالي د بدلونونو سره سره دا غده په اکثر وگړو کې د تایراید هورمونو اړتیا تر ۶۵ - ۷۰ کلو پورې پوره کوي، جنټیک او محیطي عوامل په دې کې حیاتي رول لوبوي. (Sachdev, 2008)

د تایروټوکسیکوزېس په صورت کې لوړ میتابولیزم (Hypermetabolism) او لوړې کرنې د سیروم د Thyroxine او Triiodothyronine د لوړ غلظت له امله منځ ته راغلي وي. (Braverman, et al 2013)

دا یوه عامه اندوکرایني ناروغي ده چې تقریباً ۲-۵ سلنه ښځې د ژوندانه په یوه مرحله اکثر ۲۰-۴۰ کالو عمر کې پرې اخته کېږي. د درملنې لپاره معمولاً له لاندې دريو لارو څخه کار اخیستل کېږي. د تایراید ضد درمل، Radioactive Iodine (¹³¹I) او جراحي. (Warrell, et al 2010, Kumar & Clark, 2009)

د هایپوتایرایدیزم اصطلاح د ټول بدن د دندو په عمومي سستوالي دلالت کوي کوم چې د تایراید د دوراني هورمونو د نشتوالي له امله منځ ته راغلی وي. (Sachdev, 2008)

په عمومي ډول Autoimmune هایپوتایرایدیزم څلور په ۱۰۰۰ ښځو او یو په ۱۰۰۰ نارینه وو کې پېښېږي. دا ناروغي په جاپانیانو کې عمومیت لري. ددې لامل احتمالاً جنیټیکي فکتورونه او په مزمن ډول د لوړ آیودین لرونکي غذا اخیستل دي. ولادی هایپوتایرایدیزم ۱/۴۰۰۰ نوو پیداشوو ماشومانو کې شتون لري. (Kasper, et al 2015)

د هایپوتایرایدیزم د تشخیص د کلینیکي لوحې او پلټنو پواسطه ترسره کېږي. هایپوتایرایدیزم د Thyroxin پواسطه درملنه کېږي. (Kumar & Clark, 2009)

د څپرکي پوښتني

۱- د تایروټوکسیکوزېس (Thyrotoxicosis) اپېډیمیلوژي ولیکي؟

۲- تایروټوکسیکوزېس د زړه او تنفسي (Cardio-respiratory) څرگندونې لیکي؟

۳- تایروټوکسیکوزېس د پوستکي (Dermatological) څرگندونې لیکي؟

۴- د تایروټوکسیکوزېس د سترگو (Ocular) کلینیکي څرگندونې ولیکي؟

۵- د تایروټوکسیکوزېس (Thyrotoxicosis) تفریقي تشخیص ولیکي؟

۶- د تایروټوکسیکوزېس انذار ولیکي؟

۷- تایراید Crisis یا Thyroid storm څه ته وايي وېي لیکي؟

۸- اتروفیک (Autoimmune) هایپوتایرایدیزم څه ته وايي وېي لیکي؟

۹- په Classic ډول د هایپوتایرایدیزم کوم اعراض تشخیص آسانه کوي

۱۱- هغه اطفال چې په هایپوتایرایدیزم اخته وي کلینیکي بڼه یې ولیکي؟

۱۲- ځوانې نجونې چې په هایپوتایرایدیزم اخته وي کلنیکي بڼه یې ولیکي؟

۱۳- د هایپوتایرایدیزم د زړه او رگونو څرگندونې ولیکي.

۱۴- د Parafollicular حجرات کوم هورمون ترشح کوي.

الف: Thyroxine (T_4) ب: Triiodothyronine (T_3) ج: Calcitonin د: ټول صحیح دي

۱۵- د هایپرتایرایدیزم په لاملونو کې کوم یو نادر دی.

الف: توکسیک Multinodular جاغور ب: De Quervain's Thyroiditis ج: Grave's ناروغي د: توکسیک Adenoma

۱۶- د میگزودېما د ناروغ په وینه کې کومه لوحه نه لیدل کېږي.

الف: Microcytosis ب: د اوسپنې د فقدان کمخوني ج: خبیثه کمخوني د: نارموکرومیک کمخوني

۱۷- د هایپوتایرایدیزم د ناروغ په پوستکي کې کومه نښه لیدل کېږي.

الف: Malar Flush ب: بنفش شنډې ج: Erythema ab igne د: ټول صحیح دي

۱۸- د هایپوتایرایدیزم په شدیدو حالاتو کې د عضویت په ډیرو انساجو کې کوم مواد توضع کوي.

الف: Mucopolysaccharide ب: Hyaluronic Acid ج: دواړه صحیح دي د: ټول غلط دي

۱۹- د لومړني هایپوتایرایدیزم د تشخیص په صورت کې به کوم حالت صحیح وي.

الف: TSH به لوړه او T_4 به کښته وي ب: TSH به کښته او T_4 به لوړوي ج: دواړه صحیح دي د: ټول غلط دي

Chapter References

3. Braverman Lewis E., Cooper David S. (2013) *Werner & Ingbar's The Thyroid, A Fundamental and Clinical Text*, Tenth Edition, VJ. Sit Lippincott Williams &: W'illdns on the Internet: at LWW.com. Lippincott Williams &: Wilkins. Pp. 1-5, 379.
6. Colledge NR, Walker BR, Ralston SH: (2010) *Davidson's Principles and Practice of Medicine*, 21st Edition, by Churchill Livingstone, an imprint of Elsevier, Ltd. Pp. 803- 817.
10. Goldman L., Schafer Andrew I. (2012) *Cecil Medicine*, 24th edition, Saunders, An Imprint of Elsevier , Elsevier Inc. Pp. e233- 4- e233-7.
13. Kasper D.L., Fauci A.S., Hauser S.L., Longo D.L., Jameson J.L., Loscalzo J: (2015) *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Part 1 6 Endocrinology 19th Edition: The McGraw-Hill Companies. Pp. 2284- 2296.
14. Kumar P.J. .Clark M.L, Davies, R.J. (2009) *Clinical medicine* 7th Edition. UK.W.B-Sounders. Pp. 982- 990.
16. Kliegman (2008) *Nelson Textbook of Pediatrics*, 18th edition Elsevier Inc. Pp. 531- 536.

19. Maxine A., Papadakis, Stephen J., McPhee, (2015) *Current Medical Diagnosis & Treatment*, Fifty-First Edition. by the McGraw-Hill Companies, Inc. Printed in the United States of America. Pp. 1094- 1098, 1100-1105, 1108.
26. Sachdev Yash (2008) *Clinical Endocrinology and Diabetes Mellitus: A Comprehensive Text*, First Edition Typeset at JPBMP typesetting unit, Printed at Ajanta Press. Pp. 218, 220-221, 239, 245.
29. Warrell, David A.; Cox., Timothy M.; Firth, John D. (2010) *Oxford Textbook of Medicine*, Fifth Edition. Oxford University Press. Pp. 1478- 1495.

دریم خپرکی

د ادرینل غدې ناروغی

- کشنگ سندروم (Cushing's Syndrome)
- اډیسن ناروغی (Addison's disease)
- د ادرینل بهران (Adrenal crisis)
- فیوکروموسایتوما (Pheochromocytomas)

سریزه

د ادرینل د غدې اناتومي ۴۵۰ کاله مخکې د Bartholomeo Eustacius پواسطه تشریح شوه. په ۱۸۵۵ میلادي کال کې Thomas Addison د اډیسن د ناروغی د ۱۱ ناروغانو د کلنیکي او اوتوپسی موندنو پواسطه په ډېر صحیح ډول د ادرینل د غدو د دندو رول معلوم کړ. یو کال وروسته Brown Sequard وښودله دا چې د ادرینل غدې د ژوند لپاره اړینې دي. په ۱۸۹۶ میلادي کال کې Willium Osler د اډیسن د ناروغی ناروغ ته د ادرینل غدې شیره ورکړه، دا یوه کارنامه وه چې د ۱۹۳۷ څخه تر ۱۹۵۵ کال پورې یې د خپرنو څو کارکوونکي ولسول او د ډېرو Adrenocorticosteroids د جلاکېدو او ترکیب کولو خوا ته یې رهبري کړل. (Sachdev, 2008)

په ۱۹۱۲ میلادي کال کې Harvey Cushing د لومړي ځل لپاره Polyglandular سندروم کوم چې د نخامیه غدې د Basophilia څخه په تالي ډول منع ته راغلی و تشریح کړ. څو کاله وروسته له دوه طرفه ادرینل هایپر پلازیا سره تړاو ورکړل شو. د ادرینل اډینوما د لومړي پېښې راپور احتمالاً په ۱۹۱۳ میلادي کال کې د H G Turney پواسطه ورکړل شوی دی. (Warrell, et al 2010)

د کشنگ سندروم په عام ډول د Glucocorticoid درملو د Supraphysiologic دوز له امله منع ته راځي او په نادر ډول په خپله د Adrenal Gland د اضافي تولید څخه منع ته راتلای شي. (Kumar & Clark, 2009)

لنډه اناتومي او فزیالوژي

د انسان په عضویت کې دوه د فوق الکلیې غدې دي چې د پښتورگو په پورتنی قطب باندې موقعیت لري. دا غده په دوو برخو خارجي (Cortex) او داخلي (Medulla) ویشل کېږي. Cortex په خپل وار درې طبقې لري:

۱. زونا گلومیرولوزا (Zona Glomerulosa): د قشر خارجي طبقه ده او Aldosterone ترشح کوي.
۲. زونا فسیکولتا (Zona Fasciculata): د قشر دوهمه طبقه ده چې عموماً دا برخه د Glucocorticoid او ډیر لږ مقدار Androgen تولیدوي.
۳. زونا ریتیکولاریس (Zona Reticularis): دا د قشر داخلي طبقه ده چې Androgens افرازوي.

الدوستیرون یو Mineralocorticoid دي چې د سوډیم د احتباس او د Potassium د ترشح لامل کېږي چې دا هورمون عمدتاً د Renin-Angiotensin System پواسطه کنټرولېږي.

گلوکوکورټیکوئید د انسولین ضد اغېزې لري. د وینې قند لوړوي، د التهاب ضد او Immunosuppressant اغېزه لري. همدارنگه Lipogenic عمل کوي او یو څه Mineralocorticoid تاثیر هم لري. دا هورمون د ACTH پواسطه کنټرولېږي.

اندروجنونه جنسی هورمونونه دي چی په دواړو جنسونو کې خپلې خاصې اغېزې لري. همدارنگه د Glucocorticoid په ضد Anabolic اغېزې هم لري. دا هورمون هم یو څه د نخامیې د غدې د (Adrenocorticotropic Hormone) ACTH پواسطه کنټرولېږي. (Kumar & Clark, 2009)

(Kumar & Clark, 2009) (جدول ۱-۳) د گلوکو کورټیکوئیدو لویې کړنې.	
لږ کول یا منع کول	ډېرول یا تنبه کول
<ul style="list-style-type: none"> • د پروتین ترکیب • د مزبان ځواب انتان ته • د لمفوسایټو Transformation • ځنډېدلی Hypersensitivity • دوراني لمفوسایټ • دوراني نیوتروفیل 	<ul style="list-style-type: none"> • گلوکونیوجنسبز (Gluconeogenesis) • د گلايکوجن بې ځایه کېدل (Deposition) • د پروتین کتابولیزم • د شحمو بې ځایه کېدل • د سوډیم خوندي کول • د پوتاشیم د لاسه ورکول • د آزادو اوبو ازادېدل • د Uric acid جوړول • دوراني Neutrophils

د کسنگ سندروم

The Cushing's syndrome

تعریف

په کسنگ سندروم (Cushing's syndrome) کې هغه اعراض او علايم شامل دي کوم چې د پلازما د آزاده گلوکو کورټیکویدو (Glucocorticoids) د اوږد مهاله نامناسبه لوړې کچې له مخامخ کېدو سره مل وي. چې په عام ډول د Glucocorticoid درملو د Supraphysiologic دوز له امله منځ ته راځي او په نادر ډول په خپله د Adrenal Gland د اضافي تولید څخه منځ ته راتلای شي. (Kumar & Clark, 2009, Warrell, et al 2010)

اتیولوژي او پتوجنسيز

Cushing سندروم لاملونه . (Colledge, et al 2010, Sachdev, 2008) (جدول ۲-۳)	
سلنې	لاملونه
	له ACTH سره تړلي لاملونه
۶۰	کسنگ ناروغي (Cushing's disease)
۱۵	اکتاپیک ACTH سندروم (Ectopic ACTH syndrome)
	له باندې څخه د ACTH ورکول
	هغه لاملونه چې له ACTH سره تړاو نه لري
۱۵	د ادرینل د کورټکس اډینوماوې (Adrenocortical adenomas)
۱۰	د ادرینل د کورټکس Carcinomas
	له باندې څخه د سټرايډو ورکول
	کاذب کسنگ سندروم (Pseudo-Cushing's syndrome)
	د الکولو زیات څښل (د کلنیک او بیوشیمی له نظره)
	لوی ډیپرسیو (Depressive) (ناروغی بیوشیمیک منظره او یو څه کلنیکي نښې)
	لومړنی چاغوالی (خفیف بیوشیمیکي موندنې او یو څه کلنیکي نښې)

ددې حالت ځینې پېښې د اوږدې مودې لپاره د Steroid پواسطه د بعضې داخلي ناروغیو لکه Bronchial Asthma، Rheumatoid Arthritis، IBD او نورو د درملنې له امله منځ ته راځي. همدارنگه هغه Cushing's Syndrome چې د ادرینل غدې پواسطه د اضافي Cortisol د تولید له کبله منځ ته راځي، نادر دي او لاندې اسباب لري:

۱. د کسنگ ناروغی: چې دا د کسنگ سندروم ۶۰ سلنه لاملونو تشکیلوي کوم چې د نخامیه غدې پواسطه د اضافي ACTH د تولید په پایله کې منځ ته راځي.

۲. په Ectopic ډول د ACTH تولیدونکی تومورونه چې دا هم د کسنگ سندروم ۱۵ سلنه لاملونه تشکیلوي او Small Cell Lung Carcinoma او Carcinoid یې ښه مثالونه دي. پدې حالت کې اضافي ACTH د تومور پواسطه جوړېږي او د Hypokalemia او Hyper-pigmentation سره ملګري وي.

۳. د ۲۵ سلنې په شاوخوا کې پېښې په ACTH پورې تړلې نه وي چې په دې کې ۱۵ سلنه پېښې د ادرینل غدې اډینوماوې او ۱۰ سلنه یې د Adrenal Carcinoma دي د کومو پواسطه اضافي Cortisol جوړېږي او په ډیرو نادرو حالاتو کې Adrenal Hyperplasia هم د Cushing's Syndrome لامل ګرځي. (Kumar & Clark, 2009)

دا مهمه ده چې د Cushing's Syndrome له Cushing's Disease څخه یې فرق وشي. کسنگ سندروم یوه عمومي اصطلاح ده هغه غیر نورمال حالت ته ویل کېږي چې د هر لامل له کبله د Glucocorticoid د مزمن زیاتوالي په پایله کې منځ ته راشي. حال دا چې Cushing's Disease هغه خاص حالت ته ویل کېږي چې په هغه کې د Glucocorticoid زیاتوالي د نخامیه غدې (اکتراً Microadenoma او لږ ځله Corticotrop-hyperplasia) څخه د ACTH د هورمون د نامناسبې ترشح له کبله منځ ته راشي. (Jameson, et al 2010, Sachdev, 2008)

د الکولو زیات څښل د کلنیک او بیوشیمی له نظره د Cushing's Syndrome تقلید کوي چې دا حالت د Pseudo-Cushing's Syndrome په نوم یادېږي. ددې حالت پتوجنسيز په مکمل ډول معلوم شوی نه دی لکن هغه وخت چې د الکولو استعمال ودرول شي، اعراض او علایم ښه کېږي.

کلنیکي منظره

دا ناروغي په ښځو کې نسبت نرانو ته عامه (۱:۴) ده. ناروغ چاغ وي. د شحم توزع په وصفي ډول په تنه، بطن (Truncal Obesity) او ورمېر (Buffalo hump) کې صورت نیسي. دا ناروغان کروي گرد مخ لري چې د Moon Like Face په نوم یادېږي.

پورته ټول اعراض او علایم د Cortisol د Protein-Catabolic اغېزو پایله ده. په دې حالت کې پوستکی نری او په اسانې سره Bruises پکښې منځ ته راځي. د ناروغ په بطن، تیو (Breasts)، کوناتیو او ورنو باندې بنفش خطونه (Striae) شتون لري. په ACTH پورې تړلي کسنگ سندروم کې په پوستکي او مخاطي غشا باندې تصبغات هم منځ ته راځي.



(۳- ۲ انځور) د ځورلس کلنې نجلۍ کښنگ سندروم د مخ گردوالی له Hirsutism او Acne سره یو ځای. (Melmed, et al 2011)



(۳- ۱ انځور) د یوې ۳۰ کلنې ښځې کښنگ سندروم چې سور میاشتي ته ورته مخ او Hirsutism سره یو ځای لري. (Melmed, et al 2011)



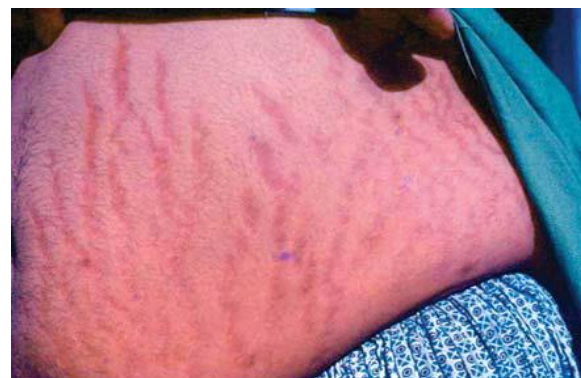
(۳- ۴ انځور) یوه ۲۷ کلنه ښځه کښنگ سندروم له Hirsutism سره یو ځای لري. (Sachdev, 2008)



(۳- ۳ انځور) کښنگ سندروم. له مرکزي چاغوالي او فراخه بنفش خطونو سره. (Kasper, et al 2015)



(۳- ۶ انځور) د کښنگ سندروم همدا ناروغ د تنې یا بطن چاغوالی لري. (Sachdev, 2008)



(۳- ۵ انځور) د کښنگ سندروم په ناروغ کې بنفش خطونه په بطن د پاسه. (Sachdev, 2008)



(۳- ۸ انځور) په کښنگ سندروم کې Moon face او Buffalo hump په یو ماشوم کې (Sachdev, 2008)



(۳- ۷ انځور) د کښنگ سندروم د ناروغ په بطن او ورنو بڼفش خطونه (Sachdev, 2008)



(۳- ۱۰ انځور) د کښنگ سندروم د یو ناروغ مټ چې عضلي اتروفي او Ecchymoses بڼیې (Pozzilli, et al 2014)



(۳- ۹ انځور) د کښنگ سندروم له Plethoric مخ، Dorsocervical fat pad، Supraclavicular fat pad او Buffalo hump سره (Pozzilli, et al 2014)



(۳- ۱۲ انځور) د اکتوپیک ACTH له زیاتوالی سره په Knuckles باندې Hyperpigmentation دی (Kasper, et al 2015)



(۳- ۱۱ انځور) د کښنگ د سندروم په مسن ناروغ کې نری او ماتېدونکی پوستکی (Kasper, et al 2015)

هغه ناروغان چی په Ectopic ډول ACTH تولیدوي، د ډیرو تیزو پرمختلونکو اعراضو او علایمو بنودلو ته میل لري او ددې اعراضو سره سره د اولي تومور تظاهرات هم شتون لري. په لنډه توگه د Cushing's Syndrome اعراض او علایم په لاندې ډول دي:

(Kasper, et al 2015, Sachdev, 2008, Kumar & Clark, 2009) د کشنګ سندروم اعراض او علایم.

اعراض	نښې (علایم)
عمومي څرگندونې	
<ul style="list-style-type: none"> د وزن اخستل په خپره کې بدلون پخوانی تصویر ممکن گټور وي خستگی (Tiredness) سردردی ضعیفی په ځنډ سره د زخم روغېدل په ماشومانو کې د ودې درېدل 	<ul style="list-style-type: none"> د میاشتي په خپر مخ (Moon Like Face) د مېښې په خپر بوکام (Buffalo hump) مرکزي چاغوالی (Centripetal Obesity) ازیما
د زړه او رگونو څرگندونې	
<ul style="list-style-type: none"> د وینې د لوړ فشار اعراض د زړه د عدم کفایې اعراض 	<ul style="list-style-type: none"> د وینې د فشار لوړوالی د زړه عدم کفایه د زړه ډیس ریتمیا (Dysarrhythmias)
د عضلاتو څرگندونې	
<ul style="list-style-type: none"> د عضلاتو ضعیفی 	<ul style="list-style-type: none"> د نژدې (Proximal) عضلاتو ضیاع نژدې مایوېتي
د هډوکو او مفاصلو څرگندونې	
<ul style="list-style-type: none"> د ملا درد 	<ul style="list-style-type: none"> د پښتی (Rib) کسرونه اوستیوپوروسېز (Osteoporosis) پتولوجیک کسرونه کېفوسېز (Kyphosis)
میتابولیکي څرگندونې	
<ul style="list-style-type: none"> پولي یوریا (Polyuria) پولي ډیپسیا (Polydipsia) 	<ul style="list-style-type: none"> گلوکوزیوریا (Glycosuria) ډیسلیپېډیمیا (Dyslipidemia)
عقلي عصبي څرگندونې	
<ul style="list-style-type: none"> ډیپریشن (Depression) 	<ul style="list-style-type: none"> ډیپریشن (Depression)

• سایکوسیز (Psychosis)	• سایکوسیز (Psychosis) • بې خوابي (Insomnia) • تخريشیت
د وینې څرگندونې	
د پوستکي د نري کېدو له کبله د پولي سایتیمیا په نه شتون کې د بارخوگانو سوروالی	
د معدې او کولمو څرگندونې	
	• د سټېرايډو د درملنې سره مل پيپټیک قرحې
د پوستکي (Dermatological) څرگندونې	
• د ځوانی دانې (Acne) • د نبڅې د نارینه په خیر وېښتان (Hirsutism) • د تندي پکوالی (په نبڅو کې) • نري وېښتان • نری پوستکی • Bruising کول • د بارخو یا رخسار سوروالی (Plethora) • تصبغات (Pigmentation) • بنفش خطونه (په بطن او ورنو) • د پوستکي انتانات	• نری پوستکی • په آسانی سره Bruising کول • د وېښتانو ډېره وده • د ځوانی دانې (Acne) • Peteriasis Versicolor
تناسلي (Reproductive) څرگندونې	
	• د حیض بندېدل (Amenorrhea) • اولیگومینوریا (Oligomenorrhea) • د جنسي میل کموالی • عدم اقتدار
نورې څرگندونې	
• په نادر ډول د Hypopituitary اعراض او علایم ممکن شتون ولري.	

پلټنې

د Cushing سندروم په شکمنو ناروغانو کې پلټنې د دوو مقصدونو لپاره ترسره کېږي. لومړي د کورتیزول د لوړې سوېې د شتون او دوهم دا چې ددې سندروم لاملونه وموندل شي.

الف. د کورتیزول د لوړې سوېې د تائید لپاره لاندې تستونه ترسره کېږي.

۱- کښته دوز د ډیکسامیتازون (Dexamethasone) د انحطاط ازموینه: دا ازموینه د ناروغي د پیدا کولو لپاره یوه ډیره حقیقي ازموینه ده. په دې ډول چې Dexamethasone (یو قوي ترکیبي Glucocorticoid دی) ۰،۵ ملي گرامه په هر

۶ ساعتو کې د خولې له لارې تر ۴۸ ساعتو پورې ورکول کېږي. روغ خلک په ۴۸ ساعتو کې د سیروم کورتیزول د 50 nmol/L څخه زیات کښته کوي.

۲- د ادرار د ۲۴ ساعتو آزاد کورتیزول کچه کول: دا ازموینه آسانه ولې ډېره ډاډمنه نه ده، د ادرار د ۲۴ ساعتو آزاد کورتیزول لوړ شوي وي کوم چې په نارمل ډول په ورځ کې د 700 nmol څخه کښته وي.

۳- د Circadian Rhythm کتل: مطالعو ښودلې چې په دې حالت کې په ۲۴ ساعتو کې د کورتیزول د شپې نارمل کښته کیدل له منځه ځي یعنې د Cushing سندروم په ناروغانو کې Circadian Rhythm له منځه ځي. (Kumar & Clark, 2009)

۴- نورې ازموینې: که د کشنگ سندروم په هکله کلینیکي شک و او معمولو ازموینو ته یې ځواب ورنه کړ نو ځانگړې ازموینې لکه د انسولین Stress ازموینه، د Desmopressin د لمسولو ازموینه او د CRH ازموینه ترسره شي. (Kumar & Clark, 2009)

ب. د Cushing سندروم د لاملونو تر منځ د توپیر لپاره لاندې پلټنې ترسره کوو:

۱- د ادرینل د غدې د CT scan او MRI د ادرینل غدې اډینوماوي او Carcinomas ښيي. همدارنگه سلیم تومور له خبیث تومور څخه چې لوی جسامت او غیر منظم سرحد لري توپیر کوي. د ادرینل د دواړو غدو هایپرپلازیا ممکن د ACTH پورې تړلو لاملونو له امله وي او ناپولر هایپرپلاز د ACTH سره تړاو لري. (Kumar & Clark, 2009)

۲- د نخامیه غدې د MRI د نخامیې غدې یو څه نه ټولې اډینوماوي ښيي ولې اکثرأ کوچنی او د لیدلو وړ نه وي.

۳- د پلازما د پوتاشیم کچه: په اکتوییک ډول د ACTH ترشح د هایپرکلیمیا سره په عام ډول لیدل کېږي. په دې حالت کې ټول مدرر باید ودرول شي. (Kumar & Clark, 2009)

۴- لوړ دوز ډیکسامیتازون (Dexamethasone) د انحطاط ازموینه: په دې حالت کې 2 mg فمي Dexamethasone په هرو شپږو ساعتو کې ورکول کېږي او دا درمل باید تر ۴۸ ساعتو پورې ورکړل شي. د نخامیه غدې پورې تړلې Cushing's Disease زیاتره ناروغان په ۴۸ ساعتو کې کورتیزول کښته کوي او ددې کښته کولو عدم کفایه د ACTH په اکتوییک ترشح یا د ادرینل غدې په تومور دلالت کوي. (Kumar & Clark, 2009)

۵- د ACTH کچه کول: د ادرینل غدې په ناروغیو کې (Non-ACTH Dependent) د پلازما د ACTH اندازه کښته او یا بیخي د کچه کولو وړ نه وي چې د ACTH دا کموالی مور د ادرینل غدې د Imaging خواته رهبري کوي چې باید ترسره شي. د ACTH لوړه کچه یا غیر مناسبه نارمله کچه د نخامیه غدې ناروغی یا د ACTH تولید د تومور پواسطه ښی. (Kumar & Clark, 2009)

۶- د CRHT (Corticotrophin-Releasing Hormone) ازموینه: د بیروني CRH په مقابل کې د پلازما د ACTH د اندازې د لوړوالي په شکل ځواب ورکوي چې دا په خپل وار په نخامیه پوري مربوط Cushing's Disease باندې دلالت کوي. (Kumar & Clark, 2009)

۷- د سینې رادیوگرافي (Chest X-ray): چې د قصبې Carcinoma یا یو Bronchial carcinoid پکښې کتلای شو. کارسینوید آفت ممکن ډېر کوچنی وي. که د اکتویپیک ترشح تر شک لاندې وي د ټولو سږو، Mediastinal او بطني CT scan ښایي ترسره شي. (Kumar & Clark, 2009)

په نورو ازموینو کې ممکن د سفلي خلفي جیوب انتخابي Catheterization د نخامیه غدې د آفت لپاره د ACTH د سویې کچه کول یا په بدن کې د ACTH د اکتویپیک ترشح د ټاکلو لپاره د وینې د نمونې اخستل دي. (Kumar & Clark, 2009)

توپيري تشخيص

الکولیک ناروغان کېدای شي Hypercortisolism او د کشنگ سندروم ډېر څرگندونې ولري. په منظم ډول د Sodium oxybate او Gamma hydroxybutyrate کارول په ACTH پورې تړلی په شاتلونکي کشنگ سندروم لامل ګرزي. د ډیپريشن ناروغان هم Hypercortisolism لري کوم چې د بیوشیمیک ازموینو پواسطه یې توپیر کول ستونزمن دی. د یو شمیر نویو ځوانانو په کونټیو، ملا، او تیو بنفش خطونه منع ته راځي چې د "Striae distensae" په نوم یادېږي، او د کشنگ سندروم ښکارندوی نه دي. ډېر ځله هغه ناروغان چې شدید چاغوالی لري د ډیکسامیتازون د انحطاط د ازموینې غیر نورمالې پایلې ښيي ولې په دې حالت کې د ادرار آزاد کورتیزول نورمال وي. د کورتیزول په وړاندې د فامیلی تینګار ناروغ (Hyperandrogenism (Familial cortisol resistance)، د وینې لوړ فشار او Hypercortisolism له رېښتیني کشنگ سندروم پرته لري. (Maxine, et al 2015)

درملنه

اصلي لامل چې هر څه وي د کورتیزول ډېره ترشح ښایي د جراحی یا رادیوتیرافی څخه مخکې کنترول شي. د پاملرنې وړ ناروغتیاوې او مړینې د ناچمتو شوو ناروغانو د عملیات سره مل وي، په ځانګړي ډول کله چې بطني جراحی اړینه وي. (Kumar & Clark, 2009)

جراحی درملنه د نخامیه غدې اکثرأ Transsphenoidal Approach او ادرینل غدې د ډیرو تومورونو لپاره مناسبه درملنه وي.

معمول درمل Metyrapone یو 11 β -Hydroxylase نهې کونکی دی، چې د کورتیزول ترکیب نهې کوي، د Metyrapone دوز ۷۵۰ mg څخه تر ۴ ګرامه په ورځ کې په دريو یا څلورو کسري دوزو ورکول کېږي. بل درمل Ketoconazole دی چې ۲۰۰ mg دري ځله ورځ کې ورکول کېږي چې د Metyrapone سره په Synergistic ډول کارول کېږي. د پلازما د کورتیزول سویه ښایي وټاکل شي تر څو منځنۍ سویه د ورځې له خوا ۱۵۰-۳۰۰ nmol/L کښته شي.

همدارنگه Aminoglutethimide او Trilostane په ځینو وختو کې د هغه ناروغانو لپاره چې د جراحی درملنې لپاره برابر نه وي کارول کېږي. (Kumar & Clark, 2009)

د نخامیه غدې Radiotherapy ډیر ورو ځواب ورکوي او دا درملنه یوازې د هغه کسانو لپاره چې د هغوی لپاره جراحي بریالی نه وي، جراحي مضاد استتباب وي یا د جراحي عملیه د ناروغ لپاره د منلو وړ نه وي، ځانگړې شوې ده. (Kumar & Clark, 2009, Goldman, et al 2012)

د Iatrogenic Cushing's syndrome په درملنه کې د سټیرایډو د دوز کموالي ته که امکان ولري، ځواب ورکوي او د معافیت انحطاط ورکونکي درملونه لکه Azathioprine ممکن د سټیرایډ سره یوځای وکارول شي تر څو وکولای شو د سټیرایډ په کم دوز باندې اصلي ناروغي کنټرول کړو. (Goldman, et al 2012, Melmed, et al 2011)

انزار

هغه سندروم چې درملنه شوی نه وي ډېر بد انزار لري، چې د وینې د لوړ فشار، د زړه د عضلې احتشاء، انتان او د زړه د عدم کفایې له کبله د مړینې لامل ګرزي. (Kumar & Clark, 2009)

د اډیسن ناروغي

The Addison's disease

تعريف

دا يو غير معمول حالت دي چې د Adrenal غدې د ټول قشر تخريب پکې شتون لري او په لومړني ډول د قشر عدم کفايه منځ ته راوړي چې Glucocorticoid، Mineralocorticoid او د جنسي سټرايډو جوړېدل پکې کم شوي وي. (Ben Greenstein, et al 2011, Maxine, et al 2015)

اپېډمیولوژي

د اډیسن ناروغی Incidence په کال کې په يو مليون کسانو کې ۳-۴ پېښې دي او خپرېدنه يې په يو مليون کې ۴۰-۶۰ پېښې دي. په لومړني ډول د قشر عدم کفايه په ښځو کې زیاته منځ ته راځي. (Kumar & Clark, 2009)

لاملونه

له ۹۰ سلنې څخه په زیاتو پېښو کې د قشر ویجاړتیا د Organspecific autoantibody پواسطه سرته رسیږي. دا حالت د نورو Autoimmune ناروغيو لکه لومړی ډول خوږ ډیاپېټ، د Grave ناروغي، خبیثه (Pernicious) کمخوني، Hashimoto's Thyroiditis او Hypoparathyroidism سره یوځای وي. (Kumar & Clark, 2009)

په ځینو پېښو کې د ادرینل غدې نری رنځ، دوه طرفه Adrenalectomy، Amyloidosis، Hemochromatosis، خونريزي کوم چی د Meningeal Septicemia څخه وروسته منځ ته راځی او Malignant Infiltration د قشر د لومړنۍ عدم کفایې لامل گرزي. د نخامیه غدې امراض په ثانوي ډول د Adrenal د غدې د قشر د عدم کفایې لامل کیږي. (Kasper, et al 2015)

(Melmed, et al 2011, Kasper, et al 2015) د ادرینل غدې د عدم کفایې سببي طبقه بندي.

د ادرینل غدې لومړنۍ عدم کفايه (د اډیسن ناروغي)

- د غدې اوتونوميک ویجاړتوب (مزمن یا بېرني)
- د جراحی پواسطه لېرې کول
- انتان (نری رنځ، فنگس، ویروس په ځانگړي ډو د ایډز په ناروغانو کې)
- خونريزي
- امايلوئیدوسېز
- هېموکرومتوسېز
- له Meningococemia وروسته د ادرینل په منځ کې خونريزي (Waterhouse-Friderichsen سندروم)
- د Schilder ناروغي (Adrenal leucodystrophy)
- احتشاء (Infarction)
- میتاستاتیک یرغل
- د هورمون د جوړېدو میتابولیک عدم کفايه

<ul style="list-style-type: none"> • د ادرینل غدې ولادي هایپوپلازیا • د انزایم نهې کونکي (Aminoglutethimide ، Ketoconazole ، Metyrapone) • سایتو توکسیک درمل (Mitotane) • د ACTH منعه کوونکې انتي باډی • د ACTH د آخذو جن کې موتېشن (Mutation) • د ادرینل غدې ولادي هایپوپلازیا
د ادرینل غدې تالي عدم کفایه
<ul style="list-style-type: none"> • د Hypothalamic-pituitary ناروغی له امله Hypopituitarism • د Hypothalamic-pituitary د محور انحطاط • د بېروني ستمبرایدو پواسطه • له تومور څخه د داخلي ستمبرایدو پواسطه

پتوفزیا لوزي

په دې حالت کې د ادرینل غدې د ټول قشر ویجاړتوب شتون لري او په لومړني ډول د قشر عدم کفایه منځ ته راوړي چې Glucocorticoid، Mineralocorticoid او د جنسې ستمبرایدو جوړېدل پکښې کم شوي وي (دا حالت د Hypothalamic-pituitary ناروغی څخه توپیر لري په کوم کې چې د Mineralocorticoid ترشح په زیاته کچه بشپړه وي، هغه چې د Angiotensin II پواسطه لمسول کېږي. د ادرینل جنسې ستمبرایدونه هم په لویه کچه د نخامې له عمل سره تړاو نه لري). په اډیسن ناروغی کې د کورتیزول کښته کچه د میخانیکیت له لارې د CRH او ACTH تولید زیاتوي، چې دا په خپل وار د تصبغاتو (Hyperpigmentation) لامل ګرزي. د یو اوتوایمیون میخانیکیت پر بنسټ د میلانوسایټونو ویجاړتیا د Vitiligo لامل ګرزي. د Mineralocorticoid لږوالی د وینې د فشار د کښته والي لامل دی. (Kasper, et al 2015, Kumar & Clark, 2009)

کلنیکي منظره

د Addison ناروغی په مبهم او غیر وصفي ډول څرګندېږي، په دې حالت کې ناروغ د Lethargy، کسالت، ضعیفي، تبه، انحطاط (Depression)، بې اشتهايي او د وزن له لاسه ورکولو څخه شکایت کوي. دا ناروغان په آسانی سره ستړي کېږي. دا ناروغان هضمي اعراض لکه د نس درد، خواګرزی، استفراقات، اسهالات یا په متغیر ډول Constipation هم ښيي. په دې ناروغانو کې ممکن Salt craving (د مالګې د خوړلو اشتها) ولیدل شي. (Melmed, et al 2011, Kumar & Clark, 2009)

په دې ناروغانو کې عدم اقتدار (Impotence)، Amenorrhoea، Confusion، د عضلاتو درد، د مفاصلو یا ملا درد او د Postural hypotension له امله Postural dizziness او Syncope منځ ته راځي. (Melmed, et al 2011, Kumar & Clark, 2009)

په ښو کې تصبغات (Pigmentation) په ځانګړي ډول په نوو سکارونو د ورغو په خطونو او د خولې تصبغات، Postural hypotension، د وزن له لاسه ورکول، عمومو ضیاع، دیهایدرېشن، د وېښتانو له لاسه ورکول او Vitiligo شامل دي. (Kumar & Clark, 2009)



(۳- ۱۴ انځور) د اډیسن ناروغی د څنگ ناروغ د هایدروکورتیزون او فلودروکورتیزون له درملنې وروسته (Melmed, et al 2011)



(۳- ۱۳ انځور) د اډیسن ناروغی په ناروغ کې د Vitiligo له درملنې مخکې (Melmed, et al 2011)



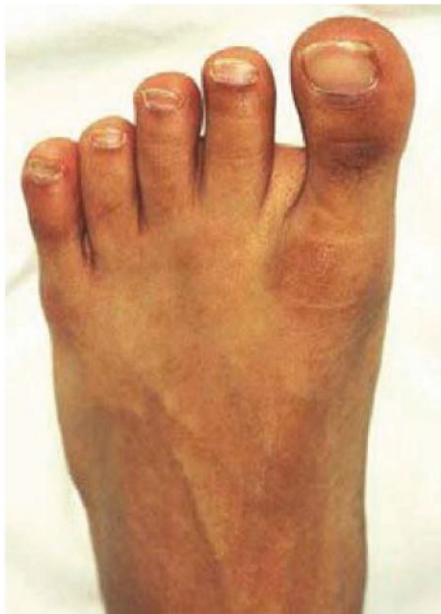
(۳- ۱۵ انځور) د ۶۳ کلنې ښځې په لاس کې Classic vitiligo له Pernicious کمخوني، د تایراید التهاب او Sjögren سندروم. (Sachdev, 2008)



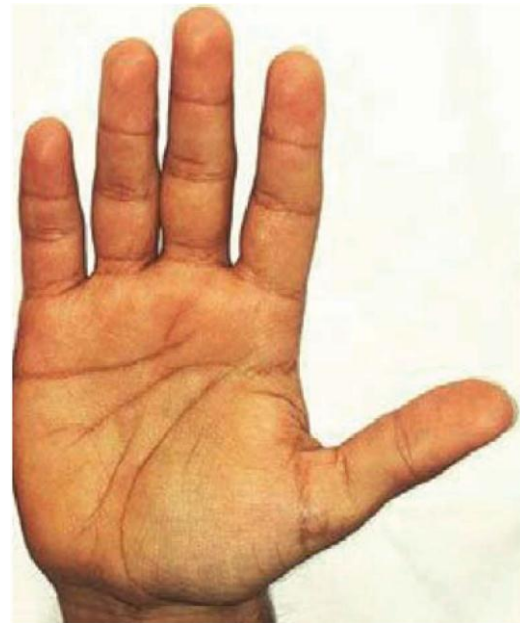
(۳- ۱۷ انځور) د اډیسن ناروغی د ناروغ په خوله کې تصبغات. (Melmed, et al 2011)



(۳- ۱۶ انځور) د اډیسن ناروغی په ناروغ کې د لاسونو پر شا تصبغات ښکاري. (Melmed, et al 2011)



(۳- ۱۹ انځور) د اډیسن ناروغی په ناروغ کې د پښې شا (Dorsal foot) (Kasper, et al 2015)



(۳- ۱۸ انځور) د اډیسن ناروغی په ناروغ کې د ورغوي Creases (خطونه) (Kasper, et al 2015)



(۳- ۲۱ انځور) د اډیسن ناروغی په ناروغ کې د ځنگلې پر شا تصبغات لیدل کېږي. (Sachdev, 2008)



(۳- ۲۰ انځور) د اډیسن ناروغی په ناروغ کې د Nipple او تخرگ تصبغات (Kasper, et al 2015)

لابراتواري کتنې

د اډیسن ناروغی کلنیکي تشخیص باید د لابراتواري پلټنو پواسطه تائید شي کوم چې د کورتیزول کښته ترشح ونښودله شي، دا څرگنده شي چې آیا د کورتیزول کمبود په پورې تړاو لري که نه یې لري؟ او په پای کې د درملنې وړ لاملونه لکه نری رنځ یا د نخامیې اډینوما ولټول شي چې په لاندې ډول دي. (Sachdev, 2008)

۱- د کورتیزول یو ځل کچه کول لږ ارزښت لري، که څه هم دورځې پر مهال Random (نا ټاکلی) کورتیزول له 100 nmol/L څخه کښته وي، په لوړه کچه اشاره کوونکی دی. (Kumar & Clark, 2009)

۲- د ACTH د لمسولو لټه ازموینه ترسره کړئ، د کورتیزو د ځواب نه شتون یا لږوالی یاددانبست کړئ چې د Hypoadrenalism شتون تائیدوي ولې د اډیسن ناروغی او د ACTH د کمبود ت منع توپیر نه شي کولای یا د ستیراید درملو پواسطه په خپل لاس جوړ شوی انحطاط توپیر نه شي کولای.

- ۳- د ACTH د پلازما د سویې کچه: یوه لوړه کچه (له ۸۰ ng/L څخه لوړه) له کښته یا کښته - نورمال کورتیزو لومړنی هایپوادرینالیزم. (Kumar & Clark, 2009)
- ۴- د ACTH د مسولو اوږده ازموینه هدارنگه کولای شي چې د ستیرایډو پواسطه د ادرینل انحطاط رد کړي یا د ACTH کمبود رد کړي.
- ۵- الکترولایتونه او یوریا: په کلاسیک ډول هایپوناتریمیا، هایپوکلیمیا او لوړه یوریا نښې ولې دوی کېدای شي نورمال وي. (Kumar & Clark, 2009)
- ۶- د وینې گلاوکوز ممکن کښته وي، له عرضي هایپوگلاسیمیا سره مل وي.
- ۷- د اوتوایمیون Adrenitis په ډېرو پېښو کې د ادرینل غدې په وړاندې اتني باډی شتون لري.
- ۸- د سینې او بطن X-rays ممکن د نري رنځ او یا Calcified adrenals ښکاره کړي.
- ۹- د سیروم الډوستیرون کم شوي وي، د پلازما د Renin د لوړو فعالیتونو سره یوځای لیدل کېږي.
- ۱۰- هایپرکلسیمیا او کمخوني له ریهایدریشن سره بعضاً لیدل کېږي. دا په درملنه سره ښه کېږي ولې په ځینو وختو کې دا د تشخیص لپاره لومړي نښه ده. (Kumar & Clark, 2009)

درملنه

ددې ناروغي درملنه د ټول ژوند لپاره د خولې له لاري د ستیرایډو عوض کیدل دي چې په لاندي ډول ورکول کېږي:

- ۱- هایډروکورتیزون (Hydrocortisone): ددې ستیرایډو معمول دوز په دې ناروغانو کې ۱۵-۲۰ ملي گرامه د سهار له خوا او ۵-۱۰ mg د ماښام له خوا چې د Diurnal Rhythm د تقلید په شان ورکول کېږي. (Melmed, et al 2011, Kumar & Clark, 2009)
- ۲- فلودروکورتیزون (Fludrocortisone): دا یوترکیبی Mineralocorticoid دي. د خولې له لارې د ورځې ۰،۰۵-۰،۲ ملي گرامه ورکول کېږي. په هغه وخت کې چې Postural Hypotension شتون ونه لري دا ډوز کفایت کوي او د پلازما د Renin کچه نارمل حد ته راکښته کوي. (Melmed, et al 2011)

(Kumar & Clark, 2009) د کاهل د لومړني Hypoadrenalism د ستیرایډو د عوض کولو متوسط دوز.

دوز	درمل
	گلوکوکورتیکوید
۲۰-۳۰ mg په ورځ کې	هایډروکورتیزون (Hydrocortisone)
۷،۵ ملي گرامه په ورځ کې	پریډنیزولون (Prednisolone)
۰،۷۵ ملي گرامه په ورځ کې	په نادر ډول ډیکسومیتازون (Dexamethasone)
	منرالوکورتیکوید
۵۰-۳۰۰ میکرو گرامه په ورځ کې	فلودروکورتیزول (Fludrocortisone)

په روغو کسانو کی هر ډول Stress (فشار) لکه انتان، ترضیض او جراحي په آني ډول د ACTH او Cortisol د لوړوالي لامل گرزي، چې دا عمل د عضویت یو اړین او گټور ځواب دي. له دې کبله دا مهمه ده چې د ستیرایدو تر عوزي درملنې لاندې کسانو کې د ستیرایدو کچه د فشار په ذکر شوو حالاتو کې پورته شي. (Melmed, et al 2011)

د Minor Surgery (کوچنی جراحي) په صورت کی د Hydrocortisone معمول دوز ۱۰۰ mg په ورځ کې د عضلې له لارې ورکول کيږي او د Major Surgery (لوېې جراحي) په صورت کې ۱۰۰ ملي گرامه په هرو شپږو ساعتو کې ورکول کيږي. (Kumar & Clark, 2009)

هغه ناروغان چې د ستیرایدو تر درملنه لاندې وي لکه مختلف التهابی حالت لکه د کولمو التهابی ناروغي (IBD)، قسبي Asthma او Rheumatoid حالات، دا ناروغان هم د عملیات څخه مخکې د ادرینل د انحطاط تر خطر لاندې دي. له دې کبله د درملنې تر هغه رژیم لاندې ونيول شي په کوم رژیم کې چې مخکې درملنه شوي وو. هغه ناروغان چې د ستیرایدو تر درملنه لاندې وي، باید مخصوص کارت له ځانه سره وگرزوي او د تصادم په صورت کې باید په نښه شي. (Melmed, et al 2011)

تالي هايپوادرینالیزم (Hypoadrenalism)

دا کیدای شي د Hypothalamic Pituitary ناروغيو له امله یا د اوږدې مودې Steroid درملنې په پایله کې چې د Hypothalamic-Pituitary-Adrenal د انحطاط لامل کيږي، منځ ته راشي.

په دې حالت کې ډېر ناروغان له مخکې Panhypopituitarism لري. ددې حالت کلنیکي بڼه د Addison's ناروغي په شان ده لکن په دې حالت کې تصبغات (Pigmentation) شتون نه لري. دا ځکه چې د وینې د ACTH کچه کښته وي او سربیره پردې چې په دې حالت کې تصبغات شتون نه لري، د نخامیې غدې د ناروغيو په صورت کې کیدای شي د نخامیې غدې د نورو هورمونونو د عدم کفایې کلنیکي منظره هم موجوده وښه شتون ولري. (Kumar & Clark, 2009)

د ACTH د لمسولو اوږده ازموینې او همدارنگه د ACTH د غلظت د کچه کولو پواسطه د ادرینل د لومړني او دوهمي عدم کفایې ترمنځ توپيري تشخیص کيږي. (Melmed, et al 2011)

ددې حالت درملنه د Hydrocortisone پواسطه ترسره کيږي او د Fludrocortisone ورکولو ته اړتیا نه شته. (Melmed, et al 2011)

که چيري د ادرینل غدې عدم کفایه په تالي ډول د اوږدې مودې ستیرایدو درملنې څخه وروسته پېښه شوي وي. په دې صورت کې که ستیراید په ډیر ورو او بطي ډول ودرول شي، د ادرینل غدې دنده امکان لري بیرته راوگرزي. (Melmed, et al 2011, Kumar & Clark, 2009)

د ادرینل بهران The Adrenal crisis

تعریف

د ادرینل بېړنۍ عدم کفایه چې د ادرینل Crisis او Addisonian crisis په نومونو هم یادېږي، چې د وینې په شدید کبنته فشار، ډیهایدریشن او شاک سره ځانگړی شوی دی، چې دې حالت ته بېره ورکونکو ناروغی لکه انتان، تصادم یا عملیات سرعت ورکوي. (Maxine, et al 2015)

لاملونه

د ادرینل بېړنۍ عدم کفایه د کورتیزو د غیرکافي شتون له کبله منځ ته راځي، دا حالت ممکن د د ادرینل مزمنې عدم کفایې د درملنې پر مهال منځ ته راشي یا ممکن د ادرینل د عدم کفایې د بڼې ښکارندوی وي. د ادرینل بېړنۍ عدم کفایه د نخامېې غدې دوهمې لاملونو په پرتله په ډېر عام ډول د د ادرینل د لومړنۍ عدم کفایه (د Addison ناروغی) له کبله منځ ته راځي.

د ادرینل بېړنۍ عدم کفایه ممکن په لاندې حالاتو کې منځ ته راشي:

- ۱- د فشار پرمهال: ځینې فشارونه لکه ترضیض، جراحي، انتان، هایپرتایرایډیزم یا اوږده لوږه په هغه ناروغانو کې چې پټه یا درملنه شوې د ادرینل عدم کفایه ولري د Adrenal crisis لامل کېدای شي.
- ۲- د ادرینل د کورتیکس د هورمونو له ناڅاپي Withdrawal څخه وروسته د ادرینل د مزمنې عدم کفایې په ناروغانو کې Adrenal crisis منځ ته راځي.
- ۳- دوه طرفه Adrenalectomy یا د ادرینل دنده لرونکي تومور له ایستلو څخه چې نور ادرینل یې خپلی وي د Adrenal crisis لامل گرزي.
- ۴- د نخامېې غدې له نابره ویجاړتیا (د نخامېې نکراوزیس) وروسته یا کله چې د هایپوتایرایډزم ناروغ ته د تایرایډ هورمون ورکړل شي.
- ۵- د دواړه غدو صدمې له ترضیض، خونریزی، Anticoagulant درملنې، ترومبوسپز، انتان یا په نادر ډول د میتاستاتیک Carcinoma وروسته د Adrenal crisis لامل کېږي
- ۶- د Etomidate له ورکولو وروسته کوم چې د ورید له لارې د چټکې انستیزی یا د تیوب د داخلولو لپاره کارول کېږي. (Maxine, et al 2015, Kumar & Clark, 2009)

کلینیکي بڼه

ناروغ د سر دردی، Lassitude (بې سیکه والی)، خواگرزی، استفراق، د گېډې درد او بعضاً نس ناستي څخه شکایت کوي. گډوډتیا (Confusion) یا کوما ممکن شتون ولري. (Maxine, et al 2015)

په نښو کې تبه ممکن 40.6°C یا زیاته وي، د وینې فشار کښته وي. بیا پښېدونکې هایپوگلاسیمییا او د انسولین د اړتیا لږوالی ممکن په هغه ناروغانو کې شتون ولري کوم چې له مخکې یې لومړی ډول (Type I) خوږ ډیابېټ لرلو. نورې نښې ممکن سیانوز، ډیهایدرېشن، شاک، د پوستکي Hyperpigmentation، او د تخرگ د وېښتانو کموالی (که Hypogonadism هم شتون درلود). ممکن Meningococemia له Purpura او د ادرینل له عدم کفایې سره کوم چې د ادرینل له احتشاء څخه ورسته منځ ته راځي (Waterhouse-Friderichsen syndrome) مل وي. (Melmed, et al 2011, Maxine, et al 2015)

لابراتواري موندنې

د اېزینوفیل شمیر ممکن لوړ وي، هایپوناتریمیا (Hyponatremia) یا Hyperkalemia (یا دواړه) اکثراً شتون لري. هایپو گلاسیمییا ډېره پښېدونکې ده، ممکن Hypercalcemia، کمخوني او Azotemia شتون ولري، انتان چې د نهران یو شدت ورکونکي لامل دي که شتون ولري د وینې، بلغم یا ادرار کلچر ممکن مثبت وي. (Melmed, et al 2011, Maxine, et al 2015)

تشخیص د Cosyntropin د پارونه په ازموینه کېږي کوم چې په لاندې ډول ترسره کېږي:

- ۱- ترکیبي ACTH (Cosyntropin)، ۰.۲۵ ملي گرامه د عضلې له لارې ورکول کېږي.
- ۲- د کورتیزو د کچې د معلومولو لپاره دې سپروم د Cosyntropin د زرق په ۳۰ او ۶۰ دقیقو کې واخستل شي او د کورتیزو کچه د پکښې وټاکي. په نورمال ډول د سپروم کورتیزو د 20 mcg/dL څخه کښته وي. په هغه ناروغانو کې چې د Corticosteroid درملنه تر لاسه کوي باید له ازمویني څخه ۸ ساعته مخکې Hydrocortisone ورنه کړل شي. نور Corticosteroids (د بېلگې په توگه Dexamethasone او Prednisone) د کورتیزو لپاره په ځانگړې شمېر کې منځگړیتوب نه کوي. که ناروغ د ادرینل لومړنۍ عدم کفایه ولري نو د پلازما ACTH به یې په څرگند ډول لوړ او په عمومي ډول به $>200\text{ pg/mL}$ ($>44\text{ pmol/L}$) وي. (Maxine, et al 2015)

توپيري تشخیص

د ادرینل بېړنۍ عدم کفایه باید د شاک له نورو لاملونو (د بېلگې په توگه سپیټیک، هېمورجیک او کارډیوجنیک) څخه توپیر شي.

هایپرکلیمیا همدارنگه له د معدې او کولمو له خونړیزې، Rhabdomyolysis، Hyperkalemic paralysis او د ځینو درملو (د بېلگې په ډول [ACE] Angiotensin-converting enzyme او Inhibitors (Spironolactone)). (Maxine, et al 2015)

هایپوناتریمیا (Hyponatremia) په ډېرو نور حالاتو کې لکه هایپوتایرایډیزم، د مدررو درملو کارول، د زړه عدم کفایه، Cirrhosis، استفرقات، نس ناستی، شدیدې ناروغۍ یا لویه جراحي کې لیدل کېږي.

د ادرینل بېړنۍ عدم کفایه باید له حاد بطن څخه چې Neutrophilia پکښې دود ده، توپیر شي، حال دا چې د ادرینل عدم کفایه په نسبي Lymphocytosis او Eosinophilia سره ځانگړې شوې ده.

د سیروم کورتیزو له ۹۰ سلنې څخه زیات له پروتین سره تړلی وي، په ډېرو ازموینو کې د سیروم د پروتین کښته کچه په غلط ډول د سیروم د کورتیزو کښته کچه ښيي.

نژدې ۴۰ سلنه د وخیمو ناروغانو چې د سیروم البومین یې له ۲،۵ g/dL څخه کښته وي، د سیروم مجموعي کورتیزول یې کښته ولې د سیروم آزاد کورتیزول یا د لارو کورتیزول یې نورمال او د ادرینل دنده نورماله وي. (Maxine, et al. 2015)

درملنه

الف. بېړنۍ مرحله: که تشخیص شکمن ؤ د کورتیزول د سویې د کچه کولو لپاره د وینې نمونه واخستل شي او د نمونې د پایلو له رسېدو پرته د ۱۰۰-۳۰۰ ملي گرامه وریډي هایډروکورتیزون او Saline په ورکولو سره سم دلاسه درملنه پیل شي. تر هغه وروسته هایډروکورتیزون فاسفیټ یا هایډروکورتیزون سوډیم سوکسنیټ ۱۰۰ ملي گرامه د وریډ له لارې په بېره ورکړل شي او په لومړۍ ورځ په هرو ۶ ساعتو کې ۵۰-۱۰۰ ملي گرامه انفیوژن ته د وریډ له لارې دوام ورکړل شي. په دوهمه ورځ همدغه مقدار په هرو ۸ ساعتو کې ورکړل شي، وروسته دوز د کلنیکي بڼې په پرتله برابر شي. څرنگه چې باکتریايي انتان ډېر ځله د ادرینل بېړنۍ بهران ته چټکي ورکوي، پراخه ساحه لرونکې انتي بیوتیک ښايي په امپیریک ډول ورکړل شي تر هغه شیبې چې د کلچر پایله لاس ته راځي. ناروغ باید د الکترولايت د بې نظميو، هایپوگلاسیمیا او دیهایدریشن لپاره درملنه شي. (Maxine, et al 2015)

ب. بېرته د روغتیا موندلو مرحله (Convalescent Phase): کله چې ناروغ په خوله د غذا د اخستلو وړتیا پیدا کړه په هرو ۶ ساعتو کې د خولې له لارې د ۱۰-۲۰ ملي گرامه هایډروکورتیزون ورکړل شي او دوز د Maintenance کچې ته راکښته شي. ډېر ناروغان په پای کې هایډروکورتیزون ته په ورځ کې دوه ځله اړتیا لري (سهار، ۱۰-۲۰ mg، ماښام ۵-۱۰ mg). د Mineralocorticoid درملنه هغه وخت اړینه نه ده کله چې لوی مقدار هایډروکورتیزون ورکړل شوي وي. ولې کله چې دوز کم کړل شي دا اړینه ده چې Fludrocortisone acetate په ورځ کې ۰،۲-۰،۰۵ د خولې د لارې وریات کړل شي. یو شمیر ناروغان Fludrocortisone ته اړتیا نه لري یا په اونۍ کې د ۰،۰۵ زیات دوز سره ازیمايي کېږي. کله چې بهران تیر شو ناروغ باید د ادرینل د دايمي عدم کفایې د کچې د معلومولو لپاره وکتل شي او که ممکنه وي لامل یې وموندل شي. (Maxine, et al 2015)

انزار

چټکه درملنه ښايي اکثراً د ژونه ژغورونکي وي. په هر حال ډېر کرته د ادرینل بېړنۍ عدم کفایې پېژندنه او درملنه نه وي شوې، څرنگه چې ددې ناروغۍ څرگندونې د نورو عامو حالاتو پېښې (تقلید) کوي، د درملنې په نشتوالي کې ناروغ شاک ته ځي کوم چې د مایعاتو ورکولو او Vasopressors ته ځواب نه وايي او د مرگ لامل ګرزي. (Maxine, et al 2015)

فیو کروموسایتوما The Pheochromocytoma

تعریف

فیو کروموسایتوما او Paragangliomas د سمپاتیک او پاراسمپاتیک عصبي سیستم یو نادر کتیکول امین (Catecholamine) تولیدونکی تومورونه دي. ددې تومورونو ۱۰ سلنه یی د ادرینل غدې څخه د باندې وي چې د Paragangliomas په نوم یادېږي. (Kasper, et al 2015, Kumar & Clark, 2009)

اپیدیمولوژي

دا تومور په Sporadic شکل پېښېږي ولې د ۱۰-۱۵ سلنه پېښې یې په فامیلی شکل لیدل شوې دي. ددې ناروغی پېښې په هر عمر کښی لیدل کېږي لکن په ځوانانو کښی عمومیت لري. په بنځو او نرانو کې یې پېښې یو شان دي. (Sachdev, 2008, Kumar & Clark, 2009)

فیو کروموسایتوما په *Rule of Tens* باندی متصفه ده:

- لس (۱۰) سلنه یی خبیث وی
- لس (۱۰) سلنه په فامیلی شکل پېښېږي
- لس (۱۰) سلنه د وینې د لوړ فشار سره مل نه وی
- لس (۱۰) سلنه د ادرینل غدې څخه د باندې وي
- لس (۱۰) سلنه د خارج ادرینل تومورو څخه د بطن د باندې وي
- لس (۱۰) سلنه دوه طرفه وی
- لس (۱۰) سلنه پېښې یې په ماشومانو کې وی (Sachdev, 2008)

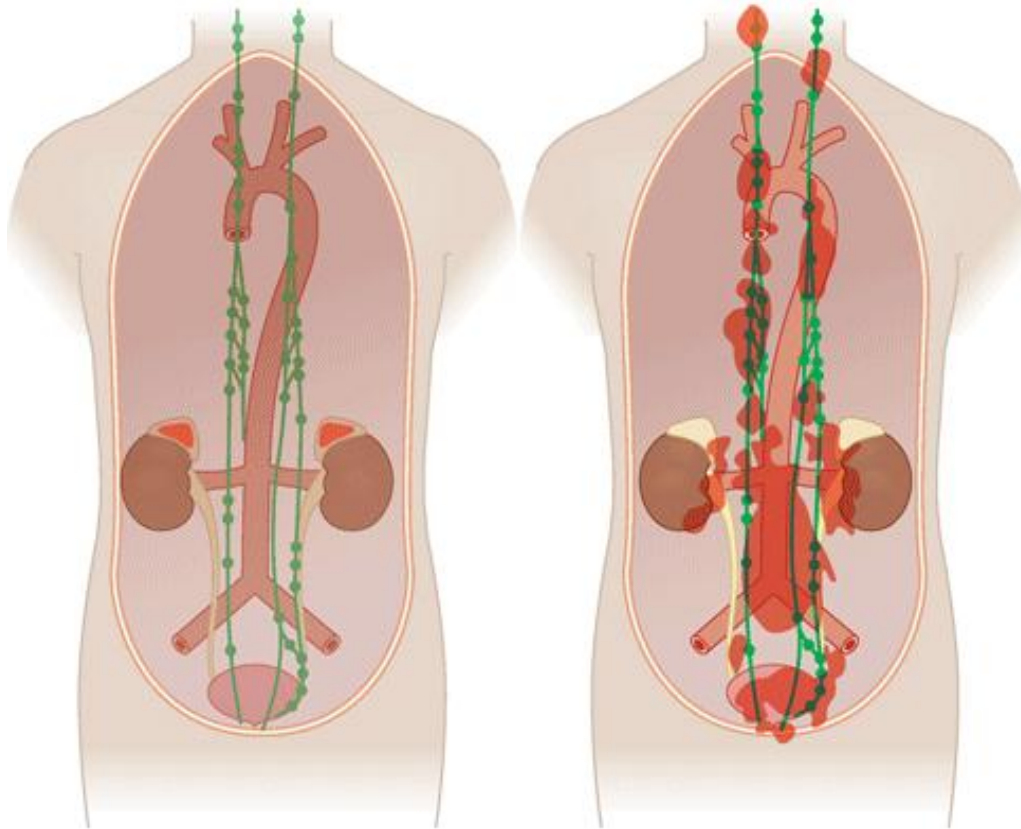
ددې ناروغی Incidence په یو ملیون کې ۱-۲ پېښې دي. ددې ناروغی پېښې د عمر د لوړېدو سره زیاتېږي، چې په ۶۶ کلنی کې په ډېره لوړه کچه پېښې منځ ته راځي. (Sachdev, 2008)

لاملونه او پتوجنسيز

فیو کروموسایتوما او Paragangliomas د وینې د ډېرو رگونو لرونکي تومورونه دي، دا تومورونه په هغه حجرو کې منځ ته راځي کومې چې د سمپاتیک (ادرینل مېډولا) یا پاراسمپاتیک (Carotid body) پاراگنگلیا څخه منشه اخلي (شکل). (Kasper, et al 2015)

د *Pheochromocytoma* اصطلاح د تلوین څخه وروسته د توموري حجراتو د تور رنگ غوره کولو څخه اخستل شوې ده. دا رنگه د Chromaffin یواسطه د کتیکول امینو د اوکسیدیشن له امله منځ ته راځي.

د سپرووډیک فیوکروموسایتوماوو او Paragangliomas لاملونه څرگند نه دي. په هر حال ۲۵ سلنه ناروغان ارثي حالت لري. چې په دې کې د *SDHD*، *SDHC*، *SDHB*، *NF1*، *VHL*، *RET* یا *SDHAF2* جنونو موتیشن شامل دي. (Kasper, et al 2015)



(۳-۲۲ انځور) د ادرینل غدې په داخل او له ادرینل څخه د باندې فیوکروموسایتوما (په راسته خوا کې) او پاراگانگلیونوماوې (په چپه خوا کې) (Kasper, et al 2015)

کلنیکي بڼه

د فیوکروموسایتوما او Paraganglioma ناروغان لاندې کلنیکي لوحې ورکوي:

- ۱- د وینې لوړ فشار (Hypertension): د وینې د فشار لوړوالی ددې ناروغی ډیره عامه کلنیکي لوحه ده. تقریباً ۶۰ سلنه ناروغان د وینې ثابت لوړ فشار لری او نور ۴۰ سلنه یې یوازې د حملې پر مهال د وینې لوړ فشار لري.
- ۲- حمله یا بحران (Paroxysm or Crisis): حمله یا بحران یوازې په نیایي ناروغانو کې پېښېږي کوم چې په آني ډول ناروغ ته اعراض پیدا کېږي. په دې اعراضو کې سردردی، Palpitation، خولې، Anxiety، خواگرزی، استفراقات، د نس درد، د سینې درد، قبضیت او د وزن له لاسه ورکول شامل دي او مهمې نښې یې د وینې لوړ فشار، Tachycardia او خسافت دي.
- ۳- نور اعراض او علایم: په دې جمله کې Orthostatic hypotension او د جراحي عملیات پر مهال شاک شامل دي چې ممکن د پلازما د حجم د کموالي له کبله وي. نور نادر تظاهرات عبارت دي له:

الف. د زړه څرگندونې: په دې جمله کې د زړه اریتمیا گانې شاملې دي. همدارنگه Angina، د زړه د عضلې احتشاء، Cardiomyopathy ممکن منځ ته راشي. د زړه برقي گراف (ECG) د ST-T موجې غیر وصفي څرگندونې او وتلی U موج نه شي.

ب. د قند عدم تحمل: کټیکول امینونه انسولین نهې کوي او د ینې څخه د گلوکوز وتل زیاتوي او کیدای شي Hyperglycemia هم شتون ولري.

ج. د هیمتوکریټ زیاتوالی: دا زیاتوالی ممکن د پلازما د کموالي څخه وي یا دا چې نادراً دا تومور Erythropoietin تولیدوي چې دا د Erythrocytosis لامل ګرزي.

د. د مټانی Pheochromocytoma: کله چې دا تومور د مټانې په جدار کې وي، وصفي حمله د ادرار کولو پر مهال منځته راځي. دا یوازینی تومور دی چې د ډیر کوچنیوالي سره سره اعراض نښي. له دې ناروغانو څخه نیایي یې Hematuria لري.

۴- د درملو بد عکس العملونه: بعضې درمل لکه Opiates، هستامین، ACTH او Glucagon مستقیماً د تومور څخه Catecholamines آزادوي چې د شدیدې یا بعضاً د وژونکې حملې لامل ګرزي. همدارنگه Methyldopa په غیر مستقیم ډول Catecholamines آزادوي او د فرط فشار لامل کېږي. په دې ډول Tricyclic Antidepressants د دورانی امینو تاثیر زیاتوی نو باید د فیوکروموسایتوما په ناروغانو کې ورته کرل شي. (Sachdev, 2008, Kasper, et al 2015)

۵- ځینې وخت Pheochromocytoma له نیوروفیروما سره مل وي، چې په دې صورت کې د پوستکي پر نیوروفیروما سربره په تخرکونو کې نسواري خالونه (Freckles) هم لیدل کېږي.



(۳-۲۴ انځور) په تخرکونو کې نسواري خالونه (Freckles). (Kasper, et al 2015)



(۳-۲۳ انځور) د پوستکي پر نیوروفیروماوې. (Kasper, et al 2015)

لابراتواري موندنې

۱- د پلازما ازموینې: د ترشحي فیوکروما سایتوما او Paragangliomas د تشخیص لپاره د پلازما د آزادو Metanephrines (د ادرینالین د توپه کیدو محصول دی) کچه کول یوه ډېره حساسه ازموینه ده. غلط لارښونه کونکی لوړوالی د فزیکي یا روحي فشار، Sleep apnea او د MAO نهې کونکو له امله منځ ته راځي چې په دې صورت کې نورو ازموینو ته اړتیا شته. همدارنگه په پلازما کې د Catecholamines کچه کول ډېره ګټوره ازموینه ده. (Kasper, et al 2015)

۲- د ادرار ازموینې: د ۲۴ ساعتو په ادرار کې د کسري شوي Metanephrines کچه کول د پلازما د لوړې کچې تائید کوي. همدارنگه په ادرار کې د ټول Metanephrines ، Vanillylmandelic acid او Catecholamines ازموینې تر سره کولای شو. یو شمیر درمل او غذاوې کولای شي د ادرار د کتیکول امینو په کچه کولو کې مداخله وکړي همدارنگه فشار هم کولای شي په غلط ډول د کتیکول امینو د لوړوالي لارښونه وکړي. (Maxine, et al 2015)

۳- تصویری ازموینې (Imaging): عموماً scan CT او MRI د بیو شیمیکو ازموینو ځای نه شي نیولای. یو ځل چې د بیو شیمیکو ازموینو یا جنیتکي حالاتو پواسطه فیوکرومو سایتوما تر شک لاندې شوه، یو د بطن CT scan ترسره شي. (Maxine, et al 2015)

د MRI scanning دا غوره والی لري داخل وریدي Contrast dye نه کارول کېږي، د تشعشع د نشتوالي له امله دا د امیندوای او ماشومتوب پر مهال ټاکل شوې ازموینه ده.

۴- هستوي تصویرونه: د ټول بدن scan (^{123}I -MIBG) m -Iodobenzylguanidine [^{123}I] چې د تومور د ځای د معلومولو لپاره کارېږي، او د PET scanning عموماً د تومور پیدا کولو لپاره کارېږي چې ^{18}F -labeled deoxyglucose (^{18}F FDG-PET) یا ^{18}F -labeled dopamine (^{18}F DA-PET) پکښې کارول کېږي، دا ازموینه هغه تومورونه ښيي کوم چې د ^{123}I -MIBG scanning پواسطه نه ښکاره کېږي. د Positron emission tomography (PET) scan یوځای له Contrast پرته CT scan سره یو PET/CT fusion scan منځ ته راوړي چې دا ازموینه هم کارول کېږي. (Maxine, et al 2015)

توپيري تشخیص

فیوکروموسایتوما ممکن په غلط ډول تایروتوکسیکوسېز، Eclampsia، Essential hypertension، Myocarditis، Psychoneurosis (د Anxiety حمله)، Glomerulonephritis یا د پښتورگو نور آفات او د امیندواری توکسیمیا تشخیص کړل شي. ځینې وخت فیوکروموسایتوما کېدای شي په غلط ډول بېړنی بطن (Acute abdomen) تشخیص کړل شي. (Maxine, et al 2015)

د Erythromelalgia ناروغ کېدای شي د وینې د لوړ فشار بهران ولري او د پښو دردناکه سوروالی له پړسوب سره یو ځای ولري چې په یخېدو سره ښه کېږي له فیوکرومو سایتوما سره توپيري تشخیص شي. فیوکرومو سایتوما کېدای شي د

سینې د درد او د ECG بدلونونو لامل شي چې د زړه د بېرني اسکیمیا تقلید کوي باید توپیر یې وشي. (Maxine, et al. 2015)

درملنه

د جراحي عملیې پواسطه د تومور ایستل انتخابی درملنه ده چې α Blocker او β Blocker دواگانو له استعمال سره یوځای باید ترسره شي. یا په بل عبارت Phenoxybenzamine چې یو Alpha-blocker او Propranolol چې یو β -blocker دي، باید مخکې له عملیات څخه پیل شي. همدارنگه هغه وخت چې عملیات ممکن نه وي، دا دواگانې د اوږده وخت لپاره استعمالولای شو.

ناروغ باید د وینې د لوړ فشار او Tachyarrhythmias لپاره مخکې له جراحي عملیې څخه درملنه شي.

۱- د الفا آخذو نهې کونکي (α Blockers) لکه Prazocin یا Phenoxybenzamine په نمونه یې ډول ورکول کېږي. د Phenoxybenzamine لومړنۍ دوز د خولې له لارې په هرو ۱۲ ساعتو کې ۱۰ ملي گرامه دي، په تدریج سره دا دوز په هرو ۳ ورځو کې تر ۱۲۰ mg پورې زیاتېږي.

۲- د کلسیم د چنل نهې کونکي (Calcium channel blockers) د بېلگې په توگه Nifedipine ER یا Nicardipine ER ډېر اغېزمن دي، ممکن له α Blockers پرته یا ورسره یوځای وکارول شي. دا درمل له Phenoxybenzamine څخه بڼه والی لري ځکه چې د اوږد مهال لپاره کارول یې د سترتیا، د پوزې د احتقان او Orthostatic hypotension لامل نه گزري. د بېرني Hypertensive crisis چې سیستولیک فشار له ۱۷۰ mm Hg څخه پکښې لوړ وي، یو ۱۰ mg کپسول ممکن وژول شي یا تیره کرل شي بسنه کوي. (Maxine, et al 2015)

۳- د بیټا آخذو نهې کونکي (β Blockers) لکه Metoprolol XL چې د α Blockers او Calcium channel blockers د ورکولو له قانون یا رواج څخه وروسته ډېرو ناروغانو ته ورکول کېږي. په لومړني ډول د وینې د فشار ضد درملنه کې د β Blockers درملو کارول کله د وینې د Paradoxical (متناقص) لوړ فشار د خرابوالي لامل گزري. لیبیتلول (Labetalol) دواړه الفاو بیټا نهې کونکي اغېزې لري او یو اغېزمن درمل دي ولې د لومړنۍ درملنې په توگه یې کارول د وینې د متناقص لوړ فشار لامل گزري. همدارنگه Labetalol کولای شي د کټیکول امین په کچه کولو کې مداخله کوي او د تومور پواسطه د ځینو مواد اخستل کموي نو له دې کبله درملنه باید له ۴-۷ ورځې مخکې له ^{125}I -MIBG یا ^{18}F -PET یا ^{131}I -MIBG تشخیصیه ازموینو ودرول شي. (Maxine, et al 2015)

جراحي درملنه

د جراحي عملیې پواسطه د فیوکروموسایټوما او بطني Paragangliomas لیرې کول انتخابی درملنه ده. د جراحي لپاره اندوکرابني لوجیست، انسټیزي لوگ او جراح په گډه کار وکړي. لیپراسکوییک جراحي هم ترسره کېږي ولې لوی او حمله کونکی تومور د بطن خلاصېدو ته اړتیا لري.

له جراحی عملیې مخکې د وینې فشار بنایي لږ ترلږه ۴-۷ ورځې مخکې کنترول او نورمال وساتل شي، د زړه برقي گراف (ECG) باید واخستل شي تر څو د زړه Arrhythmias ښکاره شي کومه چې د Atenolol، Esmolol یا Lidocaine پواسطه درملنه کېږي. د تومور له لیرې کولو وروسته ممکن شک منځ ته راشي، چې د وریدي سالیڼ یا کلوتید او لوړ دوز داخل وریدي پواسطه درملنه کېږي. داخل وریدي ډیکستروز ۵ سلنه له عملیات څخه وروسته ورکول کېږي تر څو له هایپوگلاسیمییا څخه مخنیوی وشي.

میتاستاتیک فیوکروموسایتوما ممکن په گډ ډول درملنه شي په دې درملو کې Vincristine، Cyclophosphamide او Dacarbazine شامل دي. (Maxine, et al 2015)

انزار

د هستولوژیکې ازموینې پواسطه خبیثه فیوکروموسایتوما معلومولای نه شو. هغه تومور چې میتاستاز یې ورکړی وي هغه خبیث دی. خبیث تومورونه اکثراً او لویې فیوکروموسایتوماوې (له ۷ سانتي متره لویې) وي. که زړه او رگونو ته صدمه نه وه رسېدلې د وړوکې او سلیمې فیوکروموسایتوما انزار ښه دی. د تومور له لیرې کولو وروسته د وینې لوړ فشار ښه کېږي. (Maxine, et al 2015)

د څپرکي لنډيز

په کښنگ سندروم کې هغه اعراض او علايم شامل دي کوم چې د پلازما د آزاده گلوکو کورټکويډو د اوږد مهاله نامناسبه لوړې کچې له مخامخ کېدو سره مل وي. (Warrell, et al 2010)

تشخيص د کلنيکي لوحې او پلټنو پواسطه ترسره کېږي. د کورټيزول ډېره ترشح بنایي د جراحي يا راډيوتيرافي څخه مخکې کنترول شي. د پاملرنې وړ ناروغتياوې او مړينې د ناچمتو شوو ناروغانو د عمليات سره مل وي، په ځانگړي ډول کله چې بطني جراحي اړينه وي. معمول درمل Metyrapone يو نهې کونکي دی، چې د کورټيزول ترکيب نهې کوي. (Kumar & Clark, 2009)

د اډيسن ناروغي يو غير معمول حالت دي چې د Adrenal غدې د ټول قشر تخریب پکې شتون لري او په لومړني ډول د قشر عدم کفايه منځ ته راوړي چې Glucocorticoid، Mineralocorticoid او د جنسي سټيرايډو جوړېدل پکښې کم شوي وي. (Maxine, et al 2015)

د اډيسن ناروغی Incidence په کال کې په يو مليون کسانو کې ۳-۴ پېښې دي او خپرېدنه يې په يو مليون کې ۴۰-۶۰ پېښې دي. په لومړني ډول د قشر عدم کفايه په ښځو کې زياته منځ ته راځي. ددې ناروغي درملنه د ټول ژوند لپاره د خولې له لاري د سټيرايډو عوض کيدل دي. (Kumar & Clark, 2009)

د ادرينل بېړنۍ عدم کفايه چې د ادرينل Crisis په نوم هم يادېږي، چې د وينې په شديد کښته فشار، ډيهايډریشن او شاک سره ځانگړی شوی دی، چې دې حالت ته بېره ورکونکو ناروغی لکه انتان، تصادم يا عمليات سرعت ورکوي. (Maxine, et al 2015)

فيوکروموسايتوما او Paragangliomas د سمپاتيک او پارا سمپاتيک عصبي سيستم يو نادر کتيکول امين توليدونکی تومورونه دي. (Kasper, et al 2015)

دا تومور په Sporadic شکل پېښېږي ولې د ۱۰-۱۵ سلنه پېښې يې په فاميلي شکل ليدل شوې دي. ددې ناروغی پېښې په هر عمر کښې ليدل کېږي لکن په ځوانانو کښې عموميت لري. د جراحي عمليې پواسطه د تومور ايستل انتخابی درملنه ده چې α Blocker او β Blocker دواگانو له استعمال سره يوځای بايد ترسره شي. (Sachdev, 2008, Kumar & Clark, 2009)

د څپرکي پوښتنې

- ۱- د کښنگ سندروم د هډوکو او مفاصلو څرگندونې وليکي؟
- ۲- د کورټيزول د لوړې سويې د تائيد لپاره کوم ټسټونه ترسره کېږي؟
- ۳- د Iatrogenic Cushing's syndrome درملنه وليکي؟
- ۴- د کښنگ سندروم توپيري تشخيص وليکي؟
- ۵- د اډيسن ناروغی نښې وليکي؟
- ۶- د اډيسن ناروغی د ناروغ په راډيو گرافي کې ممکن څه وليدل شي؟

- ۷- د ادرینل Crisis تعریف ولیکی؟
- ۸- د ادرینل Crisis کلینیکي بڼه ولیکی؟
- ۹- د ادرینل Crisis د بېرني مرحلې درملنه ولیکی؟
- ۱۰- د ادرینل Crisis انزار ولیکی؟
- ۱۱- په فیو کروموسایتوما کې *Rule of Tens* ولیکی؟
- ۱۲- د فیو کروموسایتوما د ناروغانو د زړه څرگندونې ولیکی؟
- ۱۳- د فیو کروموسایتوما د ناروغانو لابراتواري موندنې ولیکی؟
- ۱۴- الدوستیرون د کوم هورمون پواسطه کنترولېږي.
- الف: ACTH ب: Renin-Angiotensin System ج: دواړو د: ټول غلط دي
- ۱۵- په Ectopic ډول د ACTH تولیدونکی تومور کوم دی.
- الف: Carcinoid ب: Small Cell Lung Carcinoma ج: دواړه صحیح دي د: ټول غلط دي
- ۱۶- د کشنگ د سندروم په پوستکي کې کومه څرگندونه نشته.
- الف: نري وینستان ب: پېر پوستکی ج: د پوستکي انتانات د: نری پوستکی
- ۱۷- په اډیسن ناروغی کې Vitiligo په کوم میخانیکیت منځ ته راځي.
- الف: د ACTH زیات تولید ب: د CRH زیات تولید ج: اوتوایمیون د: ټول صحیح دي
- ۱۸- د Addison په ناروغی کوم عرض لیدل کېږي.
- الف: Depression ب: Lethargy ج: Constipation د: ټول صحیح دي
- ۱۹- کومه Pheochromocytoma د ډیر کوچنیوالي سره سره اعراض بڼي.
- الف: ادرینل غدې ب: د غاړې ج: د مثاني د: د کولمو

Chapter References

2. Ben Greenstein, Diana Wood (2011) *The Endocrine System at a Glance*, Third edition, by Ben Greenstein and Diana Wood, UK. Pp. 49- 50.
6. Colledge N. R., Walker B. R., Ralston S. H.: (2010) *Davidson's Principles and Practice of Medicine*, 21st Edition, by Churchill Livingstone, an imprint of Elsevier, Ltd. All rights reserved. Pp. 841- 849.
10. Goldman L., Schafer Andrew I. (2012) *Cecil Medicine*, 24th edition, Saunders, Elsevier Inc. All rights reserved. Pp. 1463- 1474.
12. Jameson J. Larry, De Groot Leslie J. (2010) *Endocrinology Adult and Pediatric*, 6th Edition, by Saunders, an affiliate of Elsevier Inc. Philadelphia. Pp. 290- 292.
13. Kasper D.L., Fauci A.S., Hauser S.L., Longo D.L., Jameson J.L., Loscalzo J: (2015) *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Part 1 6 Endocrinology 19th Edition: The McGraw-Hill Companies. Pp. 2309- 2321, 2325- 2326, 2329- 2332.

14. **Kumar P.J .Clark M.L, Davies, R.J.** (2009) *Clinical medicine* 6th Edition. UK.W.B-Sounders. Pp.1008-1014.
19. Maxine A., Papadakis, Stephen J., McPhee, (2015) *Current Medical Diagnosis & Treatment*, Fifty-First Edition. by the McGraw-Hill Companies, Inc. Printed in the United States of America. 1143-1150.
24. Melmed Shlomo, Polonsky Kenneth S, Larsen P. Reed, Kronenberg Henry M, (2011) *Williams textbook of endocrinology*. 12th edition. by Saunders, an imprint of Elsevier Inc. Pp. 498- 499.
25. Pozzilli Paolo, Lenzi Andrea, Clarke Bart L and Young Jr William F (2014) **Imaging in Endocrinology** Wiley Blackwell. Pp. 51- 53, 64.
26. Sachdev Yash (2008) *Clinical Endocrinology and Diabetes Mellitus: A Comprehensive Text*, First Edition. Typeset at JPBMP typesetting unit, Printed at Ajanta Press. Pp. 305- 311.
29. Warrell, David A.; Cox., Timothy M.; Firth, John D. (2010) *Oxford Textbook of Medicine*, Fifth Edition. Oxford University Press. 1522- 1538.

خلورم خپرکی د نخامیه غدې ناروغی

- اکرومگلي (Acromegaly)
- بې مزې ډيابېټ (Diabetes insipidus)

سريزه

د لومړي ځل لپاره په ۱۸۸۶ ميلادي کال کې Marie Pierre اکرومگلي (*Acromegaly*) تشریح کړې ده. (Sachdev, 2008)

د نولسمې پېړۍ په پای کې Fröhlich یو د چاغوالي او عقامت حالت (*Fröhlich's syndrome*) تشریح کړ، ورپسې د Andrew Schally او د هغه د ملگرو او Guillemin Roger پواسطه له هایپو تلاموس څخه قدامي نخامیې ته خوشي کېدونکي عوامل (*Hormone-releasing factors*) وپېژندل شول چې په ۱۹۷۷ ميلادي کال کې یې د نوبل جایزه وگټله. (Melmed, et al 2011)

اکرومگلي یوه نادره ناروغي ده، د دې ناروغی Incidence تقریباً ۳-۴ پېښې په یو ملیون کې دی. او خپوروالی یې ۵۰-۸۰ په یو ملیونو خلکو کې په ټوله نړۍ کې دی. ددې ناروغی پېښې اکثراً په Sporadic شکل سره وي. (Maxine, et al 2015, Kumar & Clark, 2009)

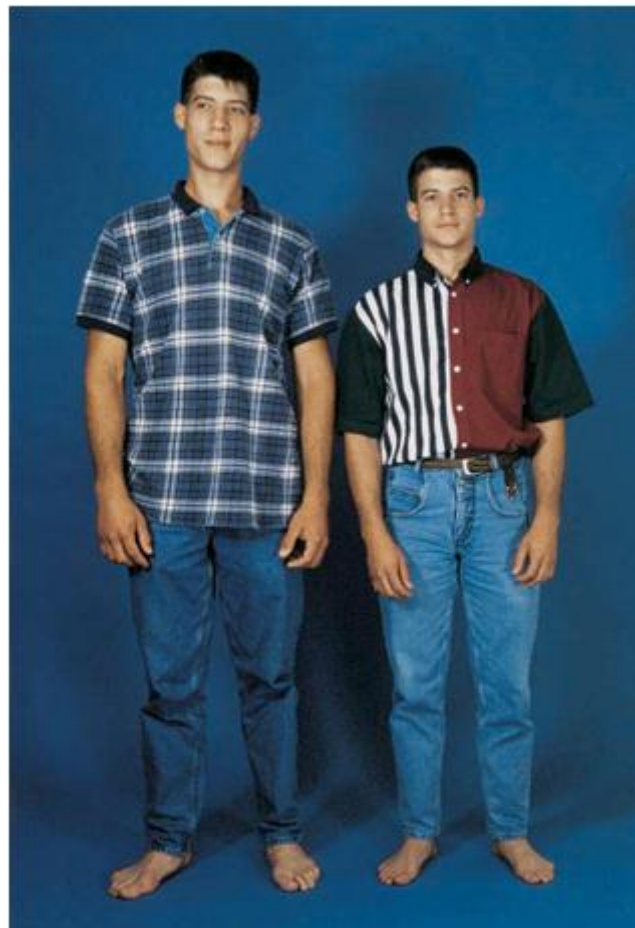
بې مزې ډيابېټ د Vasopressin د هورمون د ترشح د کموالي یا ددې هورمون په مقابل کې د پښتورگو د مقاومت له کبله منځ ته راځي. ددې حالت پېښې غیرمعمول دي. (Goldman, et al 2012)

د ودې هورمون

The Growth Hormone

دا هورمون د نخامیه غدې د قدامي فص څخه ترشح کېږي او د عضویت په جسمي وده کې رول لري. په کوچنیانو کې ددې هورمون کمبود د کوچني ونې (قد) لامل ګرزي چې د *Dwarfism* په نوم یادېږي. ولې په لویانو کې ددې هورمون کموالی خاموش پاته کېږي او کلنیکي څرګندونې نه لري. ولې په لویانو کې ددې هورمون کمبود، دا تازه معلومه شوې ده چې دا کسان په صحتمندي او د کار په ظرفیت کې د ارزښت وړ نقصان لري. (Kasper, et al 2015, Kumar & Clark, 2009)

د Growth Hormone زیات ترشح په کوچنیوالي کې (د Epiphyseal Fusion څخه مخکې) د *Gigantism* په نوم یادېږي چې لوی جسمي بڼه لري او په کاهلانو کې د *Acromegaly* لامل کېږي. (Kumar & Clark, 2009)



(۴-۱ انځور) د *Acromegaly/gigantism* څرګندونې یو ۲۲ کلن سړی چې د ودې د هورمون د زیاتوالي له کبله *Gigantism* لري د خپل حقیقي دوه ګوني (Identical twin) سره ښودل شوی دی چې لوړه ونه او لري، لاسونه او پښې یې لویې شوې دي. (Kasper, et al 2015)

اکرومگلي

The Acromegaly

تعريف

د 'Acromegaly' اصطلاح د ديوناني لغات *akron* چې د اطرافو (لاسونو او پښو) مانا لري او 'megas' د لوی مانا لري اخستل شوې ده. د Epiphysial Fusion څخه وروسته د ودې د هورمون (GH) د زیاتې ترشح څخه عبارت ده چې لاسونه، پښې او نور اعضاوې پکښې ډیرې لویېږي. (Sachdev, 2008, Kumar & Clark, 2009)

اېډيمبولوژي

دا یوه نادره ناروغي ده، د دې ناروغی Incidence تقریباً ۳-۴ پېښې په یو ملیون کې دی. او خپوروالی (Prevalence) یې ۵۰-۸۰ په یو ملیونو خلکو کې په ټوله نړۍ کې دی. (۱۴)

ددې ناروغی پېښې اکثراً په Sporadic شکل سره وي لاکن نادراً فامیلی پېښې هم لري. دا ناروغي نر او ښځې په یوه کچه ماؤفه کوي او پېښې یې زیاتره په منځنی عمر کښې عمومیت لري. (Kumar & Clark, 2009, Maxine, et al. 2015)

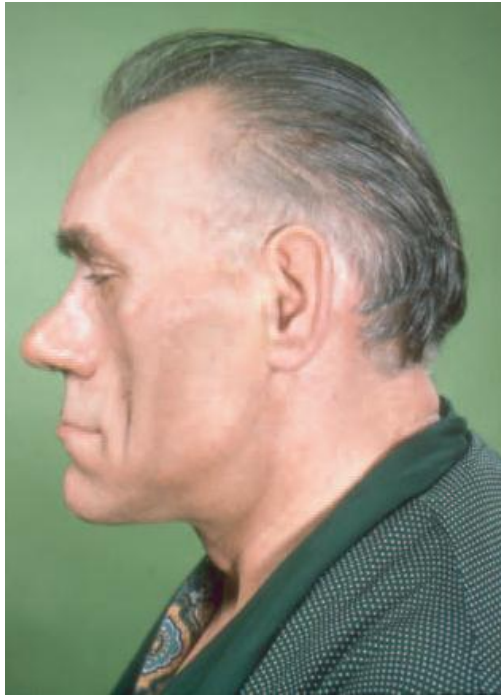
پتوفزیالوژي او لاملونه

اکرومگلي (Acromegaly) نژدې تل د نخامیه غدې د سلیمې Somatotroph Adenoma له کبله منځ ته راځي. سوماتوتروف (Somatotroph) اډینوماوې د تشخیص پر مهال یې ۷۵ سلنه Macroadenomas وي. دا تومورونه GH تولیدوي چې د GH سويه د تومور په لویوالي پورې اړه لري یعنې هرڅومره چې تومور لوی وي په هغه کچه به د GH سويه لوړه وي. همدارنگه دا هورمون په خپل وار د رخوه انساجو (Soft Tissues) او عظمي انساجو (Bone Tissue) د زیاتې ودې لامل کیږي. هایپرپلازیا چې د GHRH د زیاتوالي په پایله کې منځ ته راځي نادراً پېښېږي.

د ۱ سلنې څخه په کمو پېښو کښې تومور خبیث وي. همدارنگه نادراً GH او GHRH په Ectopic ډول د بعضی تومورونو لکه لفوما، Hypothalamic، تومور، Bronchial- carcinoid، توموریا د پانقراض تومورونو پواسطه تولیدېږي. (Maxine, et al 2015, Kasper, et al 2015)

کلینیکي منظره

ددې ناروغانو څخه یو په دريو (۱/۳) یې د ظاهري بڼې د بدلون له کبله ډاکتر ته مراجعه کوي. یو پر څلور (۱/۴) ناروغان د لیدلو د ساحې د نقیصې یا سردردی څخه شکایت کوي. بل ډېر عام عرض یې زیاتې خولې کول دي او د رخوه انساجو پرسوب یې هم یو عام عرض دی. ددې حالت اعراض او علایم په لاندې ډول دي. (Kumar & Clark, 2009)



(۴-۳ انځور) د اکرومگلی د ناروغ مخ له اړخ څخه.
(Laycock, et al 2013)



(۴-۲ انځور) د اکرومگلی د ناروغ مخ د مخ له خوا.
(Laycock, et al 2013)



(۴-۵ انځور) د اکرومگلی د ناروغ غاښونه.
(Laycock, et al 2013)



(۴-۴ انځور) د اکرومگلی د ناروغ لاسونه.
(Laycock, et al 2013)



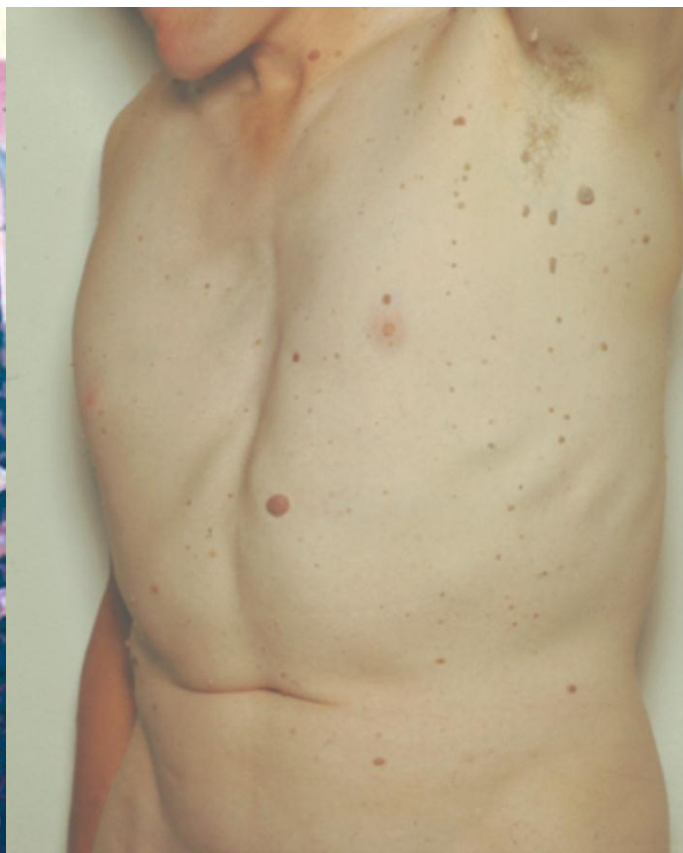
(۴-۶ انځور) د افغانستان يو ۳۰ کلن ښاري د ډېر عضلي ضعف، عدم اقتدار سره يو ځای چې Somatroph adenoma لري او د قدامي نخامیې ځونورو هورمونو کمبود ورسره مل دی. (Sachdev, 2008)

(۴- ۱ جدول) د اکرومیگلي اعراض او علايم (Kasper, et al 2015, Colledge, et al 2010, Kumar & Clark, 2009)
په مخ کې څرگندونې
۱. د سترگې څخه پورته ژي وتلې (Prominent Supraorbital ridge) وي ۲. د لیدلو د ساحې نقيصه ۳. پراخه پوزه ۴. د غوړو لویېدل ۵. د شنډو لویېدل ۶. د غابڼو په منځ کې جلاوالی (Interdenal Separation) ۷. لویه ژبه ۸. وتلې زنه (Prognathism)
په غاړه او سینه کې څرگندونې
۹. جاغور (Goiter) ۱۰. له تیو څخه پر خپل سر شیدې وتل (Galactorrhea) ۱۱. شاته وتلې شا (Kyphosis) ۱۲. زړه عدم کفایه
د حشوي اعضاوو غټوالی
۱۳. د زړه غټوالی (Cardiomegaly) ۱۴. د ښې غټوالی (Hepatomegaly) ۱۵. د طحال غټوالی (Splenomegaly) ۱۶. د وینې لوړ فشار
په اطرافو کې څرگندونې
۱۷. کارپل تونل (Carpal Tunnel) سندروم ۱۸. ازیما ۱۹. د راشپېل په شان (Spade-like) لاسونه او پښې ۲۰. د گوتیمو تنگېدل (Tight Rings)
په پوستکي کې څرگندونې
۲۱. د ښځې د نر په شان وېښتان (Hirsutism) ۲۲. پېرر گرسې (Thick Greasy) پوستکی ۲۳. ډېرې خولې ۲۴. د پوستکي غوټې (Skin tags) او Cystic acne
د میتابولیکي گډوډیو له امله څرگندونې

۲۵. پولي یوریا (Polyuria)
۲۶. پولي دیپسایا (Polydipsia)
۲۷. گلوکوزیوریا
۲۸. خستگی (Tiredness)
په بندونو او عضلاتو کې څرگندونې
۲۹. نژدې (Proximal) مایوپټي
۳۰. ارتروپټي (Arthropathy)



(۴-۸ انځور) یوه ۳۵ کلنه اکرومیگلیکه بنځه د راشپیل په شان لاسونه، غوړین مخ، وتلې زامه او لویه پوزه لري.
(Sachdev, 2008)



(۴-۷ انځور) د اکرومگلی د ناروغ په پوستکي کې د پوستکي غوټې (Skin tags) (Pozzilli, et al 2014)



(۴-۱۰ انځور) د اکرومگلی د ناروغ پېرې، زیږ، د پوستکي غیر ارجاعي گونځه (Sachdev, 2008)



(۴-۹ انځور) د پوستکي گونځې په روغ شخص کې (Sachdev, 2008)

لابراتواري کتنې

- ۱- د سیروم د ودې د هورمون (Growth Hormone) سویه لوړه لاکن دا سویه ثابت نه وي او بدلون مومي. همدارنگه د سیروم نارمله کچه یې هم تشخیص نشي ردولای. په کاهل کې یې نورماله کچه له 1 mU/L کښته وي.
- ۲- د گلوکوز د تحمل ازموینه تشخیصیه ازموینه ده او خرابه شوې وي، تقریباً له دې ناروغانو څخه یو پر څلور ($1/4$) برخه یې د خوږ ډیابیت خوا ته ځي.
- ۳- د IGF-1 سویه د اکرومگلي په ناروغانو کې نژدې تل لوړه شوې وي. د د پلازما یوه سویه په ۲۴ ساعتو کې د ودې د هورمون منځنۍ سویه ښکاره کوي او په تشخیص کې گټور دی.
- ۴- د لیدلو د ساحې کتنه: په دې ازموینه کې د لیدلو د ساحې نقیصه (Visual Field Defect) په عام ډول شتون لري، د بېلگې په ډول Bitemporal hemianopia پکښې شتون لري.
- ۵- د نخامیه غدې MRI په هغه صورت کې چې پورته ازموینې غیر نورمالې وي. دا ازموینه تل د نخامیه غدې Adenoma ښيي.

۶- د نخامیه غدې د دندو ازموینې قسمي یا بشپړ قدامي Hypopituitarism په عام ډول منځ ته راځي.

۷- پرولکتین (Prolactin): د Acromegaly په ۳۰ سلنه ناروغانو کې Hyperprolactinemia هم شتون لري. په یو شمې ناروغانو کې اډینوما د ودې هورمون او پرولکتین دواړه ترشح کوي. (Sachdev, 2008, Kumar & Clark, 2009)

درملنه

له درملنې پرته اکرومگلي په څرگند ډول د ناروغ ژوندي پاته کېدل کموي. ډېرې مړینې د زړه د عدم کفایې، د اکلېلي شریانو ناروغی (Coronary Artery Disease) او د وینې په لوړ فشار پورې تړلو لاملونو له امله وي. درملنه په ټولو حالاتو کې استطباب لري، په استثنی د بوډاگانو او هغه ناروغان چې لږ بې قاعده گي لري. د درملنې موخه داده چې د ودې د هورمون سویه له څخه کښته وساتو چې له دې سوې سره د مړینو کچه راکښته کېږي. د IGF-1 نورماله سویه هم د درملنې مقصد دی. په عمومي ډول د Acromegaly لپاره لاندې درې انتخابي درملنې ښې اغیزې لري:

۱- جراحي درملنه: د مناسب شخص لپاره انتخابي درملنه ده، دا کیدای شي د Trans-sphenoidal او که چیري تومور لوي وي، د Transfrontal له لاري ترسره شي. جراحي درملنه اکثراً د Radiotherapy سره یوځای په Combine ډول توصیه کېږي ځکه چې لوي تومورونه په مکمل ډول نه ایستل کېږي. نو د ناقص ایستلو لپاره Radiotherapy ته اړتیا ده.

۲- د External Beam رادیوتیراپي: په نارمل ډول هغه وخت کارول کېږي چې د جراحي درملنې څخه وروسته د ودې د هورمون کچه نارمله نه شي. سربیره پردې د لومړنۍ درملنې په شکل هم کارول کېږي. په یوازې ډول Radiotherapy باید د ۱-۱۰ کالو پورې واخلي تر څو خپلې اغېزې ونیسي. دا درملنه د Somatostatin د انالوگ یا ډ ډوپامین د انتاګونست سره هم یوځای توصیه کولای شو. دا درملنه ۱۰ کاله یاله هغه څخه زیاته د Hypopituitarism لامل ګرزي. (Kumar & Clark, 2009)

۳- داخلي درملنه: د اکرومګلی د ناروغانو په درملنه کې ۳ د آخډو نښانونه (Receptor targets) شته چې د Dopamine (D2) receptors, Somatostatin receptors او د ودې د هورمون له محیطي د آخډو څخه عبارت دي.

الف. د Somatostatin آخډې انتاګونست: تحت الجلدي Octreotide چې د Somatostatin یو انالوگ دی یا Lanreotide چې یو اوږد عمل کوونکی مستحضر دی، اوس په مقاومو اشخاصو کې انتخابی درملونه دي.

ب. د ډوپامین انتاګونستونه (Dopamine agonists): دا درمل د اصلي درملنې (د جراحي درملنې) څخه مخکې ورکول کېږي، تر څو تومور تکمیش وکړي یا دا چې اعراض کنټرول کړي. د Bromocriptine دوز په ورځ کې ۱۰-۶۰ ملي ګرامه یو ځل ورکول کېږي. او Cabergoline په ورځ کې ۰،۵ ملي ګرامه یو ځل ورکول کېږي.

ج. د ودې د هورمون انتاګونست: دا درمل د ودې د هورمون سویه نه کښته کوي بلکه له آخډې سره یې یو ځای کېږي او له Dimerization څخه یې مخنیوی کوي، په دې درملو کې Pegvisomant شامل دی. ددې درملو رول په درملنه کې اوس دادی کله چې د Somatostatin انالوگ یوازې جراحي یا رادیوتیراپي د IGF-1 کچه کښته نه کړي نو دا درمل ورکول کېږي. (Sachdev, 2008)

بې مزې ډیابېټ

The Diabetes insipidus

تعریف

بې مزې ډیابېټ (Diabetes insipidus) د لوی حجم هایپوتونیک بې مزې ادرار له ترشح کولو څخه عبارت دی چې عموماً د ډېر ادرار (Polyuria) او ډېرې تندې (Polydipsia) په شکل څرگندېږي، بې مزې ډیابېټ د Vasopressin د هورمون د ترشح د کموالي یا ددې هورمون په مقابل کې د پښتورگو د مقاومت له کبله منځ ته راځي. ددې حالت پېښې غیر معمول دي. (Horton-Szar, 2012, Maxine, et al 2015, Goldman, et al 2012)

لاملونه

د بې مزې ډیابېټ لاملونه په لاندې دوو گروپو ویشو:

(۴-۲ شکل) د بې مزې (Diabetes insipidus) ډیابېټ لاملونه. (Kumar & Clark, 2009)

قحفي (Cranial) بې مزې ډیابېټ

۱. فامیلی د بېلگې په ډول DIDMOAD سندروم

۲. نامعلومه لامل (Idiopathic) اکثراً اوتوایمیون

۳. تومورونه

• Craniopharyngioma

• د هایپوتلامس تومورونه د بېلگې په ډول Glioma او Germinoma

• متاستاسېز په ځانگړي ډول د تيو (Breast)

• لمفوما

• لوکیمیا

• د نخامیې غدې تومور چې د Suprasellar خواته غځېدلی وي (په نادر ډول بې لامل کېږي)

۴. انتانات

• توبرکلوسېز

• مننجایټس (Meningitis)

• دماغي اېسې (Cerebral abscess)

۵. ارتشاحات (Infiltrations)

• Sarcoidosis

• د Langerhans د حجرې Histiocytosis

۶. التهابي

• د نخامیې غدې التهاب (Hypophysitis)

<p>۷. له جراحي عملیې وروسته</p> <ul style="list-style-type: none"> • Transfrontal • Trans-sphenoidal <p>۸. له رادیو تهرایی وروسته (له قحفي رادیوتهرایی)</p> <p>۹. وعایي (Vascular)</p> <ul style="list-style-type: none"> • وینه بهېدنه (Haemorrhage) • ترومتوسېز (Thrombosis) • د Sheehan سندروم • د رگونو موضعي توسع (Aneurysm) <p>۱۰. ترضیض د بېلگې په ډول د کوپری تپ (Head Injury)</p>
<p>نفروجنیک (Nephrogenic) بې مزې ډیابېت</p>
<p>۱. فامیلی (د Vasopressin د رسپتور جن، Aquaporin دوه جن نقیصې)</p> <p>۲. اډیوپتیک (Idiopathic)</p> <p>۳. کلیوي ناروغی. (د پښتورگو د تیوبولو اسیدوسېز)</p> <p>۴. په وینه کې د پوتاشیم لږوالی (Hypokalaemia)</p> <p>۵. په وینه کې د کلسیم ډېروالی (Hypercalcaemia)</p> <p>۶. درمل چې په دې کې Lithium، Demeclocycline او Glibenclamide شامل دي</p> <p>۷. د Sick cell ناوغي</p> <p>۸. خفیف موقتي نفروجنیک بې مزې ډیابېت کېدای شي له اوږدمهاله Polyuria څخه که هر څه بې لامل وي (قحفي بې مزې ډیابېت او Primary polydipsia) منځ ته راشي.</p>
<p>Wolfram's syndrome [diabetes insipidus, diabetes mellitus, optic atrophy, and neural deafness (DIDMOAD)]</p>

د قحفي بې مزې ډیابېت (CDI) د لاملونو له جملې څخه د قحف تپ (Head Injury)، جراحي عملیې او Idiopathic لاملونه ډیر عمومیت لري او د نفروجنیک بې مزې ډیابېت (NDI) په لاملونو کې دواگانې او Hypokalemia بې عام لامل تشکیلوي. (Kumar & Clark, 2009, Goldman, et al 2012)

پتوفزیالوژي

د بې مزې ډیابېت پتوفزیالوژي په لاندې ډول تشریح کېږي

۱- قحفي بې مزې ډیابېت: په دې حالت کې که هر لامل ولري د Vasopressin د ترشح کموالی شتون لري چې د (CDI) Cranial Diabetes Insipidus په نوم یادېږي. (Kumar & Clark, 2009)

۲- نفروجنیک بې مزې ډیابېت: په دې حالت کې د پښتورگو په تیوبولو کې نقیصې شتون لري او د Vasopressin په ځواب کې د اوبو جذب نه ترسره کېږي او پولي یوریا منځ ته راځي چې دا حالت د (NDI) Nephrogenic Diabetes Insipidus په نوم یادېږي. (Colledge, et al 2010)

۳- له حاملگی سره مل بې مزې ډیابېټ: دا حالت ممکن د حاملگی په ورسټي ترايمستر او puerperium کې ولیدل شي. د وینې په دوران کې Vasopressinase انزایم وي چې Vasopressin تخریبوي. (Maxine, et al 2015)

۴- Primary Polydipsia: کوم چې Psychiatric آفت دي او د ډېرو اوبو په څښلو سره متصف دي او همدارنگه د Polyuria او Polydipsia له نورو اسبابو لکه Hyperglycemia څخه بې فرق وشی. (Colledge, et al 2010, Maxine, et al 2015)

کلینکي بڼه

په دې حالت کې ډېر څرگند اعراض د Polyuria او ورسره یوځای معاوضوي Polydipsia څخه عبارت دي. دا ناروغان په ورځ کې ۵-۲۰ لیتره یا زیات ادرار کوي. دا ادرار کښته Specific Gravity او Osmolality لري. دا ناروغان د تندي په نارمل میخانیکیت پوري تړلی وي او د اوبو زیات مقدار څښي، تر څو د بدن Normonatremia وساتي. (Maxine, et al 2015)

له Polyuria څخه نور اعراض لکه Urinary frequency، Enuresis او Nocturia منع ته راځي کوم چې په شپه کې د خوب د خرابوالي او په ورځ کې د ستړیا یا خوب ډېروالي (Somnolence) لامل ګرځي. (Kasper, et al 2015)

د ډیهایدرېشن (Dehydration) څرگندې کلینکي نښې پکښې غیرمعمول دي پرته له هغه حالت څخه چې د مایعاتو اخستل پکښې خراب شوي وي. (Kasper, et al 2015)

لابراتواري کتنې

ددې ناروغی د تشخیص لپاره باید لاندې معاینات ترسره شی:

۱- د ۲۴ ساعتو ادرار حجم باید کچه شی تر څو Polyuria تائید شی. که له دوو لیټرو څخه لږ وي نو نورو پلټنو ته اړتیا نه شته.

۲- د پلازما Osmolality لوړه یا لوړه - نورماله د وینې له کښته Osmolality سره نښي (په Primary polydipsia کې د پلازما Osmolality کښته والي ته میل نښي).

۳- د پلازما بیوشیمی د سوډیم لوړ یا لوړ - نورمال غلظت نښي. د وینې قند، urea nitrogen، سیروم پوتاشیم، کلسیم او Uric acid کچه شي تر څو د Polyuria معمول لاملونه رد کړو. د vasopressin د لږوالي په صورت کې د پښتورگو د VI رسپټور تنبه او په تیوبولو کې د یوټ clearance کمپري او Hyperuricemia منع ته راځي.

۴- د Polyuria د هغه ناروغانو لپاره چې د وینې قند او د سیروم الکترولايت یی نارمل وي، Water Deprivation Test د بیروني Desmopressin (د Vasopressin یو ترکیبی Analogue دي) سره یوځای یوه معموله معاینه ده. دا معاینه د بې مزې ډیابېټ (DI) د تشخیص تائید کوي. همدارنگه NDI، CDI او Primary Polydipsia ترمنځ توپیر کولای شی.

(۴-۳ شکل) د مایعاتو پرهبز (Fluid Deprivation) او Desmopressin ته د Polyuric ناروغ ځواب.
(Kumar & Clark, 2009)

تشخیص	د ادرار Osmolality (mmol/kg)	
	د Desmopressin له ورکولو وروسته	د مایعاتو له ۸ ساعته پرهبز وروسته
CDI	> 800	< 300
NDI	< 300	< 300
Primary Polydipsia	> 800	> 300

د ۸ ساعتولپاره ناروغ ته اوبه نه ورکول کېږي او په هر ساعت کې د وینې او ادرار Osmolality اندازه کېږي. که چیرې د بدن د وزن ۵ سلنه کښته ولویده، باید Test ته توقف ورکړل شي. ځکه دا کښته لویدل یو د اهمیت وړ Dehydration نښې. په مبهمو پېښو کې د اوبو د پرهبز (Water Deprivation) په وخت کې د Vasopressin اندازه کول یو مشخص تشخیص تهیه کوي لاکن دا ازموینه په روتین ډول په لاس کې نه لرو.

۵- ناروغ ته د Vasopressin یا د هغه د یوه Analogue د ورکولو پواسطه د بولي غلظت بېرته روغ حالت ته راتلل د CDI د پېژندلو لپاره یوه ښه تائیدوونکې ازموینه ده.

۶- د CDI په صورت کې د نخامیه غدې، Hypothalamus او Skull د ناحیې MRI د کتله لرونکو آفاتو تائید کوي.
(Maxine, et al 2015, Kumar & Clark, 2009)

توپېري تشخیص

قحفي بې مزې ډیابېټ باید له هغه پولي یوریا څخه توپېر شي چې له Psychogenic polydipsia، خوږ ډیابېټ، د Cushing سندروم یا د Corticosteroid درملنه، Lithium، Hypercalcemia، Hypokalemia او د ناروغی د شپې پولي یوریا څخه منځ ته راغلې وي. دا حالت باید د حاملگی پر مهال بې مزې ډیابېټ او نفروجینک بې مزې ډیابېټ څخه توپېر شي. (Maxine, et al 2015)

درملنه

په قحفي بې مزې ډیابېټ (CDI) کې د اصلي لامل درملنه ډیر ښه والی منځ ته راوړي. په خفیف شکل کې چې ناروغ په ورځ کې له ۳ څخه تر ۴ لیتره ادرار ولري ځانگړې درملنې ته اړتیا نشته. شدیدونکي عوامل لکه کورټکوسټیرایډ باید کم کړل شي. د Vasopressin ترکیبي انالوگ (Desmopressin) انتخابي درملنه ده، د خولې، پزې یا عضلي د لارې د ورکول کېږي چې په شدیدو پېښو کې گټورې پایلې لري. د پوزې د په ډول د ۱۰-۴۰ مایکرو گرامه د ورځې یو یا دوه ځلې ورکول کېږي، همدارنگه د خولې له لارې ۱۰۰-۲۰۰ مایکروگرامه د ورځې درې ځله یا داخل عضلې له لارې ۲-۴ مایکرو گرامه ورکول کېږي. د درملنې ځواب بدلېدونکی دی او باید په احتاط سره د مایعاتو د اخستلو/وتلو او د پلازما د پواسطه کچه شي. (Maxine, et al 2015, Kumar & Clark, 2009)

د قحفي بې مزې ډيابېټ په خفيف شکل کې يې عوض Thiazide ډيوريتيک، Carbamazepine ۲۰۰-۴۰۰ ملي گرامه په ورځ کې يا Chlorpropamide ۲۰۰-۳۵۰ ملي گرامه ورځ کې دی، چې ممکن د داخلي په مقابل کې د پښتوگو د تيوبولو حساسول دي، لاکن دا درمل نادراً کارول کېږي.

له حاملگی او نفاس سره مله بې مزې ډيابېټ هم Desmopressin ته ښه ځواب ورکوي دا ځکه چې دا درمل د Vasopressinase انزایم په مقابل کې مقاوم دی. (Maxine, et al 2015)

دواړه مرکزي او نفروجنيک بې مزې ډيابېټ ته Hydrochlorothiazide ۵۰-۱۰۰ ملي گرامه ته د خولې له لارې قسماً ځواب ورکوي. په نفروجنيک بې مزې ډيابېټ (NDI) کې د اصلي لامل درملنه اکثراً د ښه والي لامل کېږي او هم د تيزايد ډيوريتيک او اندوميتاسين کارول کېږي. په نفروجنيک بې مزې ډيابېټ کې په يو ځای ډول Indomethacin- hydrochlorothiazide، Indomethacin-desmopressin يا اندوميتاسين- Amiloride ورکول کېږي، اندوميتاسين ۵۰ ملي گرامه په هرو ۸ ساعتو کې د خولې له لارې ورکول کېږي. (Maxine, et al 2015, Kumar & Clark, 2009)

د ډېر ناروغان روحي درملنې ته اړتيا لري، که درملو ته اړتيا وي Thioridazine او Lithium ډېر ښه درمل دي. (Maxine, et al 2015)

(Melmed, et al 2011) (شکل ۴-۴) د بې مزې ډيابېټ د درملنې لپاره درمليز توکي.

۱. اوبه
۲. د اوبو ساتونکي توکي
• L-Arginine vasopressin
• Desmopressin, 1-(3-mercaptopropionic acid)-8-D-arginine
• Vasopressin
• Chlorpropamide
• Carbamazepine*
• Clofibrate*
• Indomethacin
۳. Natriuretic agents
• Thiazide diuretics
• Amiloride
• Indapamide
*Not recommended.

اختلاطات

که د بې مزې ډیابېټ ناروغ اوبو ته لاس رسی ونه لري او ډېر ادرار وکړي نو د شدید ډیهایدرېشن لامل ګرزي. هغه ناروغان چې د تندې میخانیکیت یې کمزوری شوی وي Hypnatremia ته ډېر مستعد دي. په ځانګړي ډول په هغه وخت کې چې د Desmopressin اخستل یې هم هېر وي. د لومړنی ناروغی اختلاطات په پای کې څرګند وي. په هغه ناروغانو کې چې د Desmopressin په درملنه باندې وي د اوبو د Intoxication خطر پکښې ډېر دی. (Maxine, et al 2015)

انزار

قحفي بې مزې ډیابېټ د نخامیه غدې له جراحی څخه وروسته ښکاره کېږي چې عموماً له څو ورځو څخه تر اونیو وروسته کمېږي ولې که د نخامیه پورتنی Stalk غوڅ شوی وي ممکن تل تر تله پاتې شي. مزمن مرکزي بې مزې ډیابېټ په عادي ډول یو ډېر څور دی د یو ډېر وېرونکي طبي حالت په پرتله. د Desmopressin درملنه خوب او کړنو ته اجازه ورکوي. کېدای شي Hypnatremia منځ ته راشي په ځانګړي ډول کله چې د تندې مرکز صدمه لیدلې وي، ولې بې مزې ډیابېټ له دې پرته د ژوند توقع نه کموي، او انزار یې هغه دی کوم چې د سببي لامل دی. (Maxine, et al 2015)

د څپرکي لنډيز

د *Acromegaly* اصطلاح د Epiphysial Fusion څخه وروسته د ودې د هورمون (GH) د زیاتې ترشح څخه عبارت ده چې لاسونه، پښې او نور اعضاوې پکښې ډیرې لویېږي. (Sachdev, 2008)

دا یوه نادره ناروغي ده، د دې ناروغی Incidence تقریباً ۳-۴ پېښې په یو میلیون کې دی. او خپوروالی یې ۵۰-۸۰ په یو میلیونو خلکو کې په ټوله نړۍ کې دی. (Kumar & Clark, 2009)

بې مزې ډیابېټ د Vasopressin د هورمون د ترشح د کموالي یا ددې هورمون په مقابل کې د پښتورگو د مقاومت له کبله منځ ته راځي. ددې حالت پېښې غیرمعمول دي. (Maxine, et al 2015)

د قحفي بې مزې ډیابېټ (CDI) د لاملونو له جملې څخه د قحف ټپ (Head Injury)، جراحي عملیې او Idiopathic لاملونه ډیر عمومیت لري او د نفروجنيک بې مزې ډیابېټ (NDI) په لاملونو کې دواگانې او Hypokalemia یې عام لامل تشکیلوي. (Goldman, et al 2012)

په عمومي ډول د Acromegaly لپاره لاندې درې انتخابي درملنې ښې اغیزې لري: جراحي درملنه، د External Beam رادیوتیراپي او داخلي درملنه ده. (Kumar & Clark, 2009)

د Vasopressin ترکیبي انالوگ (Desmopressin) انتخابي درملنه ده، د خولې، پزې یا عضلي د لارې د ورکول کېږي. د قحفي بې مزې ډیابېټ په خفیف شکل کې یې عوض Thiazide دیورتیک، Carbamazepine ۲۰۰-۴۰۰ ملی گرامه په ورځ کې یا Chlorpropamide ۲۰۰-۳۵۰ ملي گرامه ورځ کې دی، چې ممکن د داخلي په مقابل کې د پښتوگو د تیوبولو حساسول دي، لکن دا درمل نادراً کارول کېږي. (Maxine, et al 2015, Kumar & Clark, 2009)

د څپرکي پوښتنې

۱- د بې مزې ډیابېټ (Diabetes insipidus) تعریف ولیکئ؟

۲- د نفروجنيک (Nephrogenic) بې مزې ډیابېټ لاملونه ولیکئ؟

۳- د بې مزې ډیابېټ پتوفزیالوژي ولیکئ؟

۴- د بې مزې ډیابېټ توپيري تشخیص ولیکئ؟

۵- د بې مزې ډیابېټ اختلاطات کوم دي ويې لیکئ؟

۶- ډوارفیزم او *Gigantism* تعریف کړئ؟

۷- د اکرومیگلي د مخ څرگندونې ولیکئ؟

۸- د اکرومیگلي اپېډیمیولوژي ولیکئ؟

۹- د اکرومیگلي پتوفزیالوژي او لاملونه ولیکئ؟

- ۱۰- د اکرومیگلی داخلي درملنه ولیکی؟
- ۱۱- د قحفي (Cranial) بې مزې ډیابېټ فامیلیي لامل کوم یو دی.
الف: لوکیمیا ب: لمفوما ج: DIDMOAD سندروم د: Craniopharyngioma
- ۱۲- د قحفي بې مزې ډیابېټ وعایي (Vascular) لامل کوم یو دی.
الف: Meningitis ب: د Sheehan سندروم ج: توبرکلوسپز د: Sarcoidosis
- ۱۳- په بې مزې ډیابېټ کې کوم عرض لیدل کېږي.
الف: Polyuria ب: Enuresis ج: په ورځ کې Somnolence د: ټول صحیح دي
- ۱۴- د بې مزې ډیابېټ د ناروغانو په روحي درملنه کې کوم درمل ډېر ښه درمل دي.
الف: Thioridazine ب: Lithium ج: دواړه صحیح دي د: ټول غلط دي
- ۱۵- د بې مزې ډیابېټ په ناروغانو کې د اوبو ساتونکی توکی کوم یو دی.
الف: Indapamide ب: Amiloride ج: Indomethacin د: ټول صحیح دي
- ۱۶- په اکرومیگلي کې کومه نښه نه لیدل کېږي.
الف: Splenomegaly ب: د پښتورگو لویوالی ج: Cardiomegaly د: Hepatomegaly

Chapter References

6. Colledge NR, Walker BR, Ralston SH: (2010) *Davidson's Principles and Practice of Medicine*, 21st Edition, by Churchill Livingstone, an imprint of Elsevier, Ltd. Pp. 874- 885.
10. Goldman L., Schafer Andrew I. (2012) *Cecil Medicine*, 24th edition, Saunders, An Imprint of Elsevier. Pp. 1435- 1437, e232-4 – e232-7.
11. Horton-Szar Dan (2012) *Crash Course Endocrinology* Fourth edition 2012, Commissioning Editor: Jeremy Bowes, Development Editor: Catherine Jackson. Elsevier Ltd. All rights reserved. Pp. 24-25.
13. Kasper D.L., Fauci A.S., Hauser S.L., Longo D.L., Jameson J.L., Loscalzo J: (2015) *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Part 1 6 Endocrinology 19th Edition: The McGraw-Hill Companies. Pp. 2269- 2274, 2278-2281.
14. Kumar P.J .Clark M.L, Davies, R.J. (2009) *Clinical medicine* 7th Edition. UK.W.B-Sounders. Pp. 977- 978, 979- 982, 1017- 1018.
17. Laycock John and Meeran Karim (2013) *Integrated Endocrinology*, First Edition. Ltd. Published by John Wiley & Sons, Ltd. Pp. 123-124.
19. Maxine A., Papadakis, Stephen J., McPhee, (2015) *Current Medical Diagnosis & Treatment*, Fifty-First Edition. McGraw-Hill Companies, Inc. Printed in the United States of America. Pp. 1087- 1090

24. Melmed Shlomo, Polonsky Kenneth S, Larsen P. Reed, Kronenberg Henry M, (2011) **Williams textbook of endocrinology**. 12th ed. by Saunders, an imprint of Elsevier Inc. Pp. 262- 271.
25. Pozzilli Paolo, Lenzi Andrea, Clarke Bart L and Young Jr William F. (2014) **Imaging in Endocrinology** Wiley Blackwell. Pp. 26.
26. Sachdev Yash (2008) **Clinical Endocrinology and Diabetes Mellitus: A Comprehensive Text**, First Edition. Printed at Ajanta Press. Pp. 67-69.
29. Warrell, David A.; Cox., Timothy M.; Firth, John D. (2010) **Oxford Textbook of Medicine**, Fifth Edition. Oxford University Press. Pp. 1417- 1422, 1425- 1429.

پنځم څپرکی

چاغوالی

- چاغوالی
- د چاغوالی طبقه بندی
- د چاغوالی اختلالات

سریزه

د چاغوالی او خوږ ډیابېټ د Incidence زیاتېدل د روغتیا یوه لویه لاندې ده چې ټولنه ورسره مخامخ ده. هایپوکرات (۳۷۰-۴۶۰ مخکې له میلاده) د لومړي ځل لپاره د چاغوالی په خطر باندې خلک پوه کړل کله چې Hippocrates ولیکل "چاغوالی روغتیا ته صدمه رسونکی دی که د غذا اخستل د بدن د اړتیا څخه ډېر وي چې وکارول شي او تمرین هم شتون ونه لري." (Sachdev, 2008)

په یوویستمه پېړۍ کې دا ومنل شوه چې د غذا د اخستلو او د انرژي د Homeostasis د منظم کنټرول لپاره هایپوتالامس اړین دی. د نولسمې پېړۍ په پای کې Fröhlich د نخامې غډې له تومور سره مل یو Adiposogenital dystrophic حالت تشریح کړ چې په دې حالت کې ډېر زیات تحت الجلدی شحم او Hypogonadism شتون لري. د Hervey د مطالعې پواسطه ډېره مهمه پوهه د انرژي د زخیري او د انرژي د هوموستاتیک میخانیکیت تر منځ د تړاو په هکله ورکړل شوه. دې مفکورې د ob او db د میوتېشن په کشف سره نور ملاتړ ترلاسه کړ. دواړه کوم چې د Hyperphagia، د انرژي د لگښت د کموالي او د چاغوالی د پېښو لامل ګرځي. د ob د جن محصول Leptin دی چې د یوناني کلمې Leptos څخه اخستل شوی او نري معنی لري. د غذا اخستل، د بدن وزن او شحمي کتله نهې کوي. (Melmed, et al 2011)

چاغوالی په پراخه ډول لکه یوه Pandemic ملاحظه شوې ده، چې د پټ استعداد له مخې د انسان روغتیا ته د بد بختی پایلې لري. په ۲۰۰۶ میلادي کال کې په UK نژدې یو په څلورو کاهلانو کې چاغ دي. ددې ناروغۍ خپوروالی په ۱۹۸۰ کال کې ۷ سلنه او په ۱۹۹۵ کال کې ۱۶ سلنه مقایسه شوی دی، بله دا چې د UK د کاهلو وګړو نژدې دوه په دريو کې ډېر وزن لري، که څه هم د ملاحظې وړ ساحوي او د عمر د ډلې توپیر پکښې شتون لري. (Colledge, et al 2010)

د ټولنیزې روغتیا د لید په آند چاغوالی یوه اپیدیمي شوې ده کوم چې له زړه سوي پرته د میتابولیک سندروم او خوږ ډیابېټ د خپوروالي په لوړوالي کې مرسته کوي. په انګلنډ کې ۶۶ سلنه سړي او ۵۵ سلنه ښځې دواړه لوړ وزن یا چاغ طبقه بندی شوي دي. (Levene, et al 2007)

چاغوالی

The Obesity

تعریف

چاغوالی د شحمي انساجې د زیاتوالي څخه عبارت دی چې د روغتیا د ماؤف کېدو لپاره بسنه وکړي او د دوهم تایپ خوږ ډیابېټ، د زړه او رگونو د ناروغیو، ځینو سرطانونو د منځ ته راتلو له زیات خطر سره مل وي، او یو شدید طبي آفت دی. (Warrell, et al 2010)

د ناروغیو په منځ ته راوړلو کې د بدن د پورتنی برخې (بطني) چاغوالی د بدن د کبنتی برخې (کونتیو او ورنو) له چاغوالي څخه ډېر خطرناک دی. (Maxine, et al 2015)

د بدن د شحمو کچه کول یوه پیچلي پرمختللي تخنیک ته اړتیا لري، کوم چې د بدن د کتلې د شاخص (Body Mass Index) پواسطه کچه کېږي، پدې ترتیب چې وزن په کیلو ګرام او لوړوالی په متر مربع سره کچه او بیا وزن د لاندې فورمول سره سم په لوړوالي وېشو په پای کې BMI (Body Mass Index) لاس ته راځي. (Levene, et al 2007)

$$\text{وزن (کیلو ګرام)} \\ \text{لوړوالی (متر مربع)} = \text{د بدن د کتلې د شاخص (BMI)}$$

د چاغوالي طبقه بندي

د بدن وزن کولای شو د BMI په اساس په کبنته وزن (Underweight)، نارمل وزن، لوړ وزن (Overweight)، لومړۍ درجه چاغوالی، دوهمه درجه چاغوالی او دریمه درجه چاغوالی یا ډېر زیات (Extreme) چاغوالی ووېشو (۵-جدول). (Levene, et al 2007)

۵- (جدول) د لوړ وزن (Overweight) او چاغوالي طبقه بندي (Goldman, et al 2012, Kasper, et al 2015)			
وزنونه	د چاغوالي طبقه (Obesity Class)	BMI (kg/m ²)	د ناروغیو خطر
کبنته وزن (Underweight)		< ۱۸.۵	
نورمال وزن		۱۸.۵ - ۲۴.۹	
لوړ وزن (Overweight)		۲۵.۰ - ۲۹.۹	ډېر شوی دی
چاغوالی	I	۳۰.۰ - ۳۴.۹	لوړ
چاغوالی	II	۳۵.۰ - ۳۹.۹	ډېر لوړ
ډېر زیات (Extreme) چاغوالی	III	≥ ۴۰	ډېر ډېر لوړ

اپیدیمولوژی

چاغوالی په پراخه ډول لکه یوه Pandemic ملاحظه شوې ده، چې د پټ استعداد له مخې د انسان روغتیا ته د بد بختی پایلې لري. په ۲۰۰۶ میلادي کال کې په UK نژدې یو په څلورو کاهلانو کې چاغ ($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$) دي. ددې ناروغی Prevalence په ۱۹۸۰ کال کې ۷ سلنه او په ۱۹۹۵ کال کې ۱۶ سلنه مقایسه شوی دی، بله دا چې د UK د کاهلو وگړو نژدې دوه په دريو کې ډېر وزن ($BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$) لري، که څه هم د ملاحظې وړ ساحوي او د عمر د ډلې توپیر پکښې شتون لري. (Colledge, et al 2010)

د ټولنيزې روغتیا د لید په آند چاغوالی یوه اپیدیمي شوې ده کوم چې له زړه سوي پرته د میتابولیک سندروم او خوږ ډیابېټ د خپوروالي په لوړوالي کې مرسته کوي. په انگلنډ کې ۶۶ سلنه سړي او ۵۵ سلنه ښځې دواړه لوړ وزن (Overweight) یا چاغ طبقه بندي شوي دي. (Maxine, et al 2015)

لاملونه

د چاغوالي بشپړ لاملونه تر اوسه معلوم نه دي. یو شمیر سببي عوامل لکه ارثي، د چاپیریال، مغذي، فزیالوژیک، روحي، ټولنيز او دوديز عوامل د چاغوالي له منځ ته راتلو او پرمختگ سره تړاو لري.

د Adipostat تیوري

د گلوکوز د کارولو کچه ښکاري چې د Entero-hypothalmo-insular د محور په سمولو کې Set point وي. په هر حال دا د انرژي موازنه د لنډ مهال په اساس ساتي. د شحمي انساجو دنده د لوږې پر مهال د انرژي د سوند د توکو لویه ذخیره ده، د انسان په بدن کې ممکن د گلايکوجن ذخیرې له ۲۴ ساعتو څخه لږ وخت وساتل شي. حال دا چې د ترای گلیسراید پواسطه ذخیره شوې انرژي کولای شي حیاتي اعضاوې د ۳۰ څخه تر ۶۰ ورځې وساتي. په دې ډول دا ممکنه ده چې د ترای گلیسراید د ذخیرې کنترول د قابل ملاحظه اغېزو لکه یو د اوږد مهال سمونکي Entero-hypothalmo-insular axis وي. لیپتین (Leptin) چې د شحمي نسج پواسطه ترشح کېږي د هایپوتالمس مرکزونو ته د ترای گلیسراید د ذخیرې د حالت راپور ورکوي، کوم چې د غذا اخستل کنترولوي. ریسستین (Resistin) یو بل خبر ورکونکی Polypeptide دی چې د Adipocytes پواسطه ترشح کېږي. دا پتیل شوې چې ریسستین چاغوالی د خوږ ډیابېټ سره د انسولین په وړاندې د مقاومت پواسطه تړي. (Sachdev, 2008)

جنتیک ولادي عوامل

د یوه جن ولادي نقیصه

د Leptin کمبود: لپتین ۱۶۷ امینو اسیدونه لري چې د شحمي نسج او پلاستنا پواسطه جوړېږي دماغ ته د ماغ د آخذو پواسطه د شحمو د جسامت او ذخیرې په هکله خبر ورکوي. په ۳۹۸ موقعیت کې موتیشن د نارسېدلي Leptin د خوشي کېدو او د Leptin د کمبود لامل گرځي او په پای کې چاغوالی منځ ته راوړي. د Leptin د کمبود په کورنیو

کې ماشومان چاغ او Hypogonad وي. دوی د Leptin د درملنې څخه وروسته وزن له لاسه ورکوي. (Sachdev, 2008)

د Leptin د رسپتور نقيصه: په هايپوتلامس کې د Leptin د رسپتور نقيصه په بعضې ناروغانو کې ثبت شوې ده. دا ناروغان Leptin ته ځواب نه ورکوي. که څه هم په دماغ کې څو ځايونه د د رسپتورونو څرگندونکي دي. ډير مهم يې مرکزي د Melanocortin دوره ده چې ډېرې چې ۷ پروټينونه ځای به ځای شوي دي کوم چې د وزن په سمولو او چاغوالي کې مرسته کوي. د هايپوتلامس په Arcuate هستو کې دوه څرگندې ټولې د نيورونو شتون لري:

۱. د Orexigenic نيورونونه: دا په Agouti پورې تړل شوی پروټين او Neuropeptid څرگندوي

۲. د Anorexigenic نيورونونه: دا په Cocaine او Amphetamine پورې تړل شوی Transcript (CART) او α -MSH څرگندوي

ليپټين د Orexigenic peptides څرگندېدل بندوي او د Anorexigenic peptides څرگندېدل تنبه کوي.

ميلانوکورټين رسپتور: جنټيک انجنرينگ Melanocortin 4 receptor (MCR-4) د مورک په دماغ کې له منځه وړي. د Melanocortin رسپتور د Orexigenic يا Anorexigenic peptides د عمل د پای ځای دی.

د POMC جن Mutation: پرو- اوپيوميلانوکورټين (Pro-opiomelanocortin) د پيپټايډ مخکنی مرکب دی چې په Melanocortin رسپتور عمل کوي. کله چې Pro-opiomelanocortin (POMC) نقيصه ولري نو د چاغوالي، سره د وينستان او د ACTH کمبود منځ ته راوړي.

نورې جنټيکي نقيصي لکه د Prohormone convertase (PC 1) په جن کې نقيصه او Carboxypeptidase E په انسان کې د چاغوالي د سندروم لامل گرځي. (Sachdev, 2008)

نيم جن (Simi gene) د يو Transcription factor لپاره کوډ کوي، دا په خپل وار د Paraventricular او Supraoptic nuclei په جوړېدو کې کار کوي. په دې جن کې هر ډول ماتېدل د غذا د اخستلو د تنبه پواسطه د انرژي د توازن د خرابوالي او چاغوالي لامل گرځي.

له واحد جن څخه پرته ولادي نقيصې: د چاغوالي څو نور ولادي شکلونه شتون لري په کوم کې چې له يو څخه ډېر د جن نقيصې شتون لري. (Sachdev, 2008)

۱- د Prader-Willi (PWS) سندروم: پر ۱۵q کروموزوم باندې د يوې ابناړمليټي څخه منځ ته راځي. دا ماشومان له دوه کلنۍ څخه چاغوالی لري او ورسره مل هايپوگوناديزم او دماغي تاخر هم لري.

۲- د Alstrom سندروم د لومړي ځل لپاره په ۱۹۵۹ کال کې په سويډن کې د CH Alstrom پواسطه تشریح شو، دا سندروم ته ورته دی لکن په تنه کې د شحم د توضع پر بنياد دی. چاغوالی د ۲ او ۵ کالو په منځ کې پيل کوي.

۳- د Cohen's او Carpenter's سندرومونه دوه سندرومونه دي چې چاغوالی د Craniofacial ابناړمليټيو سره يو ځای پکښې وي. (Sachdev, 2008)

نيورو اندوکراین چاغوالی

هايپوتلامیک چاغوالی په انسانانو کې نادر دی. دا کېدای شي د ترضيض، تومور، التهابي ناروغيو، په خلفي کې د جراحي يا د قحفي لوړ فشار له کبله منځ ته راشي.

کشنګ سندروم، هایپوتایرایدیزم، Polycystic ovarian سندروم، د Growth هورمون کمبود هم متوسط چاغوالی منځ ته راوړي. (Sachdev, 2008)

درمل

د سایکوسېز ضد درمل (Antipsychotics): په دې کې Trifluoperazine، Thioridazine، Chlorpromazine، Valproate، Lithium، Prochlorperazine، Perphenazine، Mepazine، Promazine، Mesoridazine، Carbamezapine، $\alpha 1$ antagonist، Cyproheptadine، Insulin، Sulphonylureas او Thiazolindinedions اکثراً له چاغوالی سره مل وي. (Sachdev, 2008)

له عمر سره تړلي عوامل

- ۱- لوړ وزن (Overweight) له ۱۰ کالو عمر څخه مخکې منځ ته راځي.
- ۲- له ولادت څخه مخکې (Prenatal) عوامل: د مور پواسطه د اخستل شوو کالوریو څخه ممکن د بدن لویوالی، شکل او وروسته د بدن ترکیب اغېزمن شي.
- ۳- چاغوالی په هر عمر کې ممکن دی لاکن دا تر اوسه له شک وتلي چې ډېر چاغوالی د کهولت پر مهال منځ ته راځي. (Sachdev, 2008)

کلنیکي منظره

تاریخچه

- ۱- د پیل کېدو عمر: له پنځو کالو څخه په کبته عمر کې چاغوالی د ارثي لاملو له کبله منځ ته راځي.
- ۲- موده: لنډ مهاله تاریخچه لرونکی چاغوالی د اندوکرآینی ناروغیو او مرکزي لاملو له امله وي.
- ۳- د مرکزي عصبي سیستم د ترضیض تاریخچه: اتان، ترضیض، خونریزي، د تشعشع پواسطه درملنه او اختلاج هایپوتلامیک چاغوالی پیشنهاد شوی دی.
- ۴- د وچ پوستکي، قبضیت، د یخنی د عدم تحمل او ستریا تاریخچه درلودل هایپوتایرایدیزم پیشنهاد شوی دی.
- ۵- د مرکزي چاغوالی او موډ خرابوالي تاریخچه لرل د Cushing's syndrome خواته فکر کېږي.
- ۶- هایپر فجیا (Hyperphagia) که ډېره شدید وي په ځانګړي ډول په ماشومانو کې د چاغوالی د Genetic لاملو خواته فکر کېږي.
- ۷- پرمختیایي ځنډېدلې پړاوونه: د زده کړې تاریخچه، د سلوک آفات. همدارنګه Craniopharyngeoma یا ساختنایي لاملونه (اکثراً نسبتاً لنډه تاریخچه) او ارثي لاملونه.
- ۸- د لیدلو د خرابوالي او کونوالي د تاریخچه په صورت کې ارثي لاملونه پیشنهاد کولای شو.
- ۹- د بلوغ پرمختیا، پیل او تګ: پیل کېدای شي په ماشومانو او Adolescents وختي یا ځنډېدلې وي. هایپو ګوناډو تروفیک هایپوګوناډیزم یا Hypogonadism د بعض جنتیکي آفاتو سره مل وي.
- ۱۰- فامیلی تاریخچه: د وینې د شریکی اړیکې، نو د ماشومانو ماؤفه شوي فامیلی عکسونه ګټور دي. شدت ممکن د محیطي اغېزو له کبله تفاوت ولري.

۱۱- د درملنې تاریخچه: د بعضې درملو لکه Oral Contraceptives, Sulphonylureas, Glucocorticoids, Antipsychotics او Antidepressants د درملنې پوښتنه وشي. (Warrell, et al 2010)

د اعضاوو او سیستمونو څرگندونې: چاغوالی د ټول بدن په اعضاوو او سیستمونو کې خپلې څرگندونې لري، په (۵-۲ جدول) کې په چاغوالي پورې تړلي د سیستمونو څرگندونې وگورئ.

(۵-۲ جدول) په چاغوالي پورې تړلي د اعضاوو سیستمونو بیا کتل. (Kasper, et al 2015)	
تنفسي	زړه او رگونه
عسرت تنفس (Dyspnea)	د وینې د فشار لوړوالی
د خوب انسدادی اپنی (Apnea)	د زړه احتقانی عدم کفایه
سندروم Hypoventilation د	کورپولمونل (Cor pulmonale)
سندروم Pickwickian د	وریکوز وین (Varicose veins)
استما (Asthma)	پولمونري ایملیزم
معدده او کولمې	د کروني شریانو ناروغی
د معدې او مری د رجعت (Reflux) ناروغی	اندوکراین
غیر الکولي د شحمي ینې ناروغی	Syndrome میتابولیک
کولپستاسیز (Cholelithiasis)	دوهم ډول خوړ ډیابېټ
فتقونه (Hernias)	ډیسلپیدیمیا (Dyslipidemia)
د کولون چنگانې (Cancer)	سندروم Polycystic د مبيضو
بولي تناسلي	عضلي اسکلیټي
بولي Stress incontinence	په وینه کې د یوریک اسید لوړوالی او نقرص
په چاغوالي پورې تړلي گلومیرولو پتي	د حرکت نه شتون (Immobility)
په نارینه وو کې هایپو گوناډیزم	د زنگنو او Hips اوستیو ارترایټس
د تیو او رحم چنگانې (سرطان)	د کښتنی ملا درد
د حاملگی اختلاطات	د Carpal tunnel سندروم
عصبي	روحي
ابلیج (Stroke)	Depression/low self-esteem
Idiopathicintracranial hypertension	Body image disturbance
Meralgia paresthetica	Social stigmatization
لیونتوب (Dementia)	پوستکی
	په ځوانانو خطونه (Striae distensae)
	په پښه کې د رکودت تصبغات
	لمف ازیما (Lymphedema)
	سلولایټس (Cellulitis)
	کاربونکل او Intertrigo
	اکانتوسېز نگریکان
	د پستکي غوټې (Acrochordon)
	Hidradenitis suppurativa

فزيکي کتنې

د چاغو ناروغانو په معاینه کې باید لاندې مهم ټکو ته پاملرنه وشي:

۱. ونه یا قد کچه کول، وزن تلل او د BMI شمیرل
۲. د وینې د فشار کتل
۳. د نری ملا محیط کچه کول
۴. د غاړې محیط کچه کول
۵. اکانتوسېز نگریکان (Acanthosis nigricans)
۶. د بدن د شحمو توضیح کېدل
۷. تالي جنسي خاصیت
۸. د زړه د ناروغی کومه نښه لیدل
۹. د Hyperlipidemia نښې
۱۰. د تایراید د ناروغی نښې
۱۱. د خوږ ډیابېټ او د وینې د لوړ فشار د سترگو نښې کتل (Warrell, et al 2010)

پلټنې

ډاکټر د چاغو ناروغانو د کتنې پر مهال لاندې پلټنې ترسره کولای شي:

۱. د وینې د گلوکوز کچه کول د لوږې په حالت کې او له غذا څخه وروسته
۲. د لوږې په حالت کې د لپېډو د پېژندنې څېره (Profile)
۳. د ادرار د گلوکوز او پروټین لپاره Strip test ترسره شي
۴. د آزادو Thyroxine او Thyroid-stimulating hormone کچه کول
۵. د ادرار آزاد کورتیزول د Hypercortisolism د شک په وخت کې وکتل شي
۶. د الټراسونډ پواسطه کېډي Steatosis، صفراوي ډبرې او Polycystic ovary سندروم کتلای شي
۷. د زړه او رگونو د ناروغیو تر خطر لاندې وي کسانو ته د زړه برقي گراف (ECG) واخستل شي
۸. د نخامیه او هایپوتالامس د آفاتو د شک په صورت کې د سر CT یا MRI واخستل شي
۹. جنتیکي ازموینې د نادر جنتیکي آفاتو د تشخیص د تائید لپاره اړینې دي
۱۰. د سپروم کچه کول په د روټینو معایناتو په ډول ترسره شي (Warrell, et al 2010)

د چاغوالي اختلاطات

چاغوالی په روغتیا ډېرې بدې اغېزې لري او د لاندې اختلاطاتو او بیولوژیکي پایلو لامل گرزي

۱- دوهم ډول خوږ ډیابېټ (Type II DM)

هایپرانسولینیمیا (Hyperinsulinemia) او د هغې په وړاندې مقاومت د چاغوالي او په ځانگړي ډول د بطني چاغوالي

دودیزه بڼه ده. چاغوالی د خوږ ډیابېټ لپاره یو خطر عامل دی او دوهم ډول خوږ ډیابېټ په سلو کې اتیا ناروغان چاغ

وي. (Kasper, et al 2015)

۲- د توالد او تناسل آفات

د نارینه وو هاپیو گوناډیزم د شحمي انساجو د زیاتوالي سره مل وي، که چېرې د بدن ایډیال وزن په سلو کې د ۱۶۰ څخه زیات شي نو د پلازما تستوستیرون (Testosterone) او د جنسي هورمونو سره یو ځای کېدونکي گلابولین اکثرأ کم او د استروجن کچه لوړېږي، د سینو غټېدل هم رامنځ ته کېږي، خو بیا هم په اکثر ناروغانو کې Spermatogenesis، د جنسي میل او اقتدار نورمال وي، که چېرې د ناروغ ایډیال وزن په سلو کې له ۲۰۰ څخه زیات شي کېدای شي د دوراني Testosterone کچه کمه شي. (Kasper, et al 2015)

چاغوالی په ښځو کې د میاشتنی عادت د گډوډی لامل گرځي په دې ښځو کې د اندروجن جوړېدل زیات او د محیطي اندروجن بدلېدل په Testosterone هم زیاتېږي. په چاغو ښځو کې Oligomenorrhea ډېره له Polycystic ovarian syndrome (PCOS) سره یوځای مل وي.

۳- د زړه او رگونو ناروغی

چاغوالی د زړه او رگونو د ځینو ناروغیو لکه د زړه اسکیمیک ناروغی او د زړه د عدم کفایې او Stroke لپاره یو غوره خطري عامل دی او که ددې سره د وینې لوړ فشار او د گلوکوز په وړاندې زغم کم شي نو د چاغوالي بدې اغېزې نورې هم زیاتېږي. (Kasper, et al 2015)

چاغوالی په تیره بیا حشوي ډول یې ایټیروجنیک دی چې د LDL کولسترول، VLDL او ترای گلیسرایډ کچه پکښې لوړه او د HDL کولسترول کچه کښته وي. همدارنگه که چاغوالی او د وینې لوړ فشار سره مل وي د محیطي مقاومت زیاتوالی او د زړه د دهانې او سمپاتیک ټون زیاتوالی دملگې سره د حساسیت د زیاتوالي او د انسولین له کبله د مالگې د احتباس سره یو ځای وي چې اکثره یې په منځني ډول د وزن له بایللو سره ځواب ورکوي. (Kasper, et al 2015)

۴- د سږو ناروغی

د سینې د دیوال کړنې کمې شوې وي، د تنفس د کار زیاتوالی، د جزوي تهوېې زیاتوالی، د Functional residual capacity او Expiratory reserve volum کموالی منځ ته راځي. کېدای شي د چاغوالي په پرمختللي حالت کې Obstructive sleep apnea او Obesity hypoventilation syndrome سره یوځای منځ ته راځي. (Kasper, et al 2015)

۵- کېدي صفراوي ناروغی

په چاغو خلکو کې د صفراوي ډبرو په تیره بیا د کولسترول لرونکو ډبرو پېښې ډېرې لیدل کېږي. هغه ناروغان چې وزن یې د بدن د ایډیال وزن د ۵۰ سلنه څخه لوړ شي ۶ برابره د اعراضو لرونکو ډبرو د منځ ته راتلو چانس په کښې ډېر دی. (Kasper, et al 2015)

۶- کنسرونه

په چاغو نارینه وو کې د ځینو غړو د کانسونو له کبله د مړینې د کچې زیاتوالی لیدل کېږي لکه مری، لویې کولمې، ریکټم، پانقراس، ینې او پروستات. په نسو کې د صفراوي کڅوړې، صفراوي قنات، سینو، اندومېتریم، د رحم د غاړې او تخمدانونو د کانسونو له کبله مړینه را منځه کېږي. (Kasper, et al 2015)

۷- د هډوکو، بندونو ناروغی

په چاغوالي کې د اوستیو ارترایټس د رامنځ ته کېدو چانس ډېر دی، په دې کې شک نه شته چې د وزن د ډېروالي له کبله په وزن جگوونکو بندونو باندې فشار د ترصیض لامل گرزي ولې د التهابي پتوې د فعالېدو له کبله Synovial پتالوژي نوره هم پرمخ بیايي. د نقرص (Gout) خپوروالی ممکن په چاغو کسانو کې ډېر وي. (Kasper, et al 2015)

۸- د پوستکي ناروغی

د پوستکي د ستونزو په منځ کې یو Acanthosis nigricans دی چې په غاړه، څنگلې او د لاس په Interphalangeal مسافو پر شا د پوستکي توروالی، پېرروالی او گونځې منځ ته راځي. اکتوتوسېز د انسولین په وړاندې د مقاومت ښکارندوی دی چې د وزن د کموالي سره کمېږي. د پوستکي د ماتېدل ممکن ډېر شي، چې فنگسي او انتاناتو ته زمینه برابروي. د چاغو ناروغانو په وړیدونو کې وینه درېدل هم زیاتېږي. (Kasper, et al 2015)

درملنه

د چاغوالي درملنه یوه اوږده هڅه ده، او هغه وخت بریالی گڼل کېږي چې په دومداره ډول وزن راکښته شي پرته له دې چې د درملنې له کبله اړخېزه ستونزې منځ ته راشي. د امکان تر بریده بایه هڅه وشي چې د چاغوالي اصلي لامل وموندل شي او د هغې درملنه ترسره شي.

د درملنې له پیل څخه مخکې باید ناروغ و پوهول شي چې د درملنې زمه واري ټوله د هغې پر غاړه ده او ډاکټر یوازې سپارښتنه کوي او څارنه کوي، که د ډاکټر سپارښتنې او لارښونې په بشپړ ډول پلي کړي نو وزن به یې کم او که نه نو د چاغوالي له کبله به د ښایسته اندامونو له ښکلا څخه بې برخې شي.

د چاغوالي په درملنه کې لاندې ټکي ارزښت لري:

I. غذایی رژیم

په غذایی رژیم کې په کار ده چې شحم کم، پېچلي کاربوهایدریت او فیبرلرونکي غذایی مواد پښکې ډېر وي او هغه خواړه چې په لوړه کچه انرژي جوړوي د بېلگې په توگه وازگه او بوره باید کم وکارول شي. په غذایی رژیم کې شحم لږ او په ځای یې داسې خواړه وکارول شي چې د اوبو او فیبر کچه یې لوړه وي لکه مېوې، سابه او سوپ چې د موروالي لامل گرزي ولې د کالوري د زیاتوالي لامل نه کېږي. په ټاکلو ناروغانو کې د ۱-۷ میاشتو پورې په ډېره زیاته کچه د کالوري کموالی په ورځ کې ۴۰۰-۶۰۰ کیلو کالوري توصیه کېږي. نوموړی یو داسې غذایی رژیم دی چې په کې د ورځې ۴۵-۷۰ گرامه د لوړ کیفیت لرونکي پروټین، ۳۰-۵۰ گرامه کاربوهایدریت او ۲ گرامه شحم گډون لري، د هغې په څنگ کې وېټامینونه او منرالونه هم گډون ولري چې د طبي څارنې لاندې ورکول کېږي. دغه غذایی رژیم هغه ناروغانو ته توصیه کېږي چې وزن یې د ایډیال وزن څخه په سلو کې یوسل او دېرش ډېر وي. ولې په امیندواری،

سرطان، د زړه د عضلې تازه احتشاء، د دماغ د رگونو ناروغی، د ینې ناروغی او نه درملنه شوې عصبي ناروغیو کې مضاډ استطباب گیل کېږي. (نشاط ۲۰۱۱)

II. مشق او تمرین

د مشق پواسطه د انرژي مصرف زیاتېږي، ولې په یوازې ډول نه، بلکې په کار دي چې د غذايي رژیم سره یو ځای ترسره شي، تر ټولو څخه ښه د عمر په پام کې نیولو پرته د قدم وهلو څخه عبارت دی. په ساعت کې ۳ میله قدم وهلو سره ۲۴۰ کیلو کالوري انرژي مصرفېږي. (نشاط ۲۰۱۱)

III. د چاغوالی ضد درمل

اوس مهال دري درمل کارول کېږي چې د عمل میخانیکیت یې توپیر لري.

۱- اورلي ستاټ (Orlistat): دا درمل په معده او کوچنیو کولو کې د پانقراصي Lipases د یو اړد مهاله منع کونکي (Long-acting inhibitor) په توگه کار کوي. د اورلي ستاټ د عمل ډول د خوړل شوو غذايي شحمو د هایډرولایزېس او ورپسې جذب (۳۰ سلنې په شاوخوا کې) مخنیوی دی. دا درملنه تر ۱۲ میاشتو پورې ورکولای شو (په ځینو وختو کې یې تر ۲۴ میاشتو پورې ورکولای شو)، چې دري میاشتې درملنې څخه وروسته ۵ سلنه د بدن وزن کموي.

۲- سېپوترامین (Sibutramine): دا درمل یو انوریکنیک عامل دی کوم چې په مرکزي ډول د Serotonin او Norepinephrine د اخستلو منع کوونکی دی او په پای کې د ډېر زیات مړښت نور هم زیاتونکی دی. ناروغ ښايي له لږ غذا سره د ډېر مړښته احساس وکړي. سېپوترامین څو مهم مضاډ استطبابه لري (Macro او Microvascular ناروغی، د وینې نه کنترول شوی لوړ فشار، د پښتورگي شدید خرابوالی، Glaucoma، د پروستات سلیمه Hypertrophy د بولي Retention سره یو ځای)، او د څو درملو سره خپل منځي عمل کوي چې Antidepressants پکښې شامل دي. د درملنې په لومړیو څلورو اونیو کې دوه کیلو گرامه وزن له لاسه ورکوي او حال دا چې میاشتې درملنه ۵ سلنه (د درملنې د پیل) وزن کموي. د درملنې اعظمي موده ۱۲ میاشتې ده. (Bray, et al 2014)

۳- ریمونبنت (Rimonabant): دې درمل ته د لومړي ځل لپاره په ۲۰۰۶ میلادي کال کې European Union د کارولو اجازه ورکړه، ریمونبنت د درملو د نوي ټولگي لومړنی درمل دی کوم چې په انتخابي ډول د Endocannabinoid سیستم منعه کوي، کوم چې دا سیستم د اشتها په کنترول کې ډېر مهم رول لوبوي، همدارنگه خوښي، هوسايي او د درد تحمل برابروي. ریمونبنت د مناسبې غذا او تمرین سره مل چاغو ناروغانو ته ورکول کېږي کوم چې BMI یې له ۳۰ kg/m² سره مساوي یا لوی وي. (Levene, et al 2007)

(Levene, et al 2007) د چاغوالی ضد درمل.

تبصره	ورځنی دوز	د ملکیت نوم	د پیدا کېدو نوم
د Lipase نهې کونکی، د غذایی شحم جذب کموي	۳۶۰ ملي گرامه په دريو دوزو له غذا وروسته	Xenical	Orlistat
مرکزي عمل کونکی د اشتها انحطاط ورکونکی، د Norepinephrine او سپرتونین د اخستلو نهې کونکی	۱۰-۱۵ ملي گرامه په يو دوز	Reductil	Sibutramine
د Cannabinoid-1 د رسپتور انتخابي منع کونکی	په ورځ کې ۲۰ mg د سهار له غذا وروسته	Acomplia	Rimonabant

IV. جراحي

جراحی د هغه ناروغانو لپاره استطب لري چې د وزن بایللو سره چاغوالی او د هغې وخیم اختلالات د سمون وړ نه وي، د بېلگې په ډول هغه ناروغان چې BMI یې ۳۵-۴۰ تر منځ وي او ژوند ته گوانس کونکي اختلالات ورسره یو ځای وي، ولې کله چې BMI د ۴۰ څخه پورته شي د جراحی لپاره ټاکل شوی گنل کېږي، په دې شرط چې له مخکیني طبي درملنې سره یې ځواب نه وي ورکړی، څرنگه چې جراحی درملنه نظر طبي درملنې ته ډېر مالي لگښت لري نو یوازې هغه ناروغانو ته ترسره شي چې د جراحی درملنې گټه ورته زیاته وي. (Kasper, et al 2015)

په جراحی درملنه کې یوه ډله ډاکټران په گډه کار کوي لکه د داخلې، سایکوتريک او جراحی ډاکټران چې هر یو یې په خپل مسلک کې پوره پوهه ولري. د وزن بریالی بایلل هغه دی چې له جراحی وروسته د زیات وزن ۵۰-۶۰ سلنه راکم کړل شي، د بېلگې په ډول ۱۵۰ کیلوگرامه وزن د عملیات څخه وروسته ۵۷ کیلوگرامه وزن بایلي. د جراحی ډول ډول لارې شته ولې په عمومي ډول دوه بنسټونه لري:

۱- Restrictive عملیې چې په معده کې د خوړو د ساتلو حجم او د معدې تخلیه راکموي، په دې ډول کې Vertical banded gastroplasty (VBG) یوازینی لومړنی عملیه ده، چې د لږو اغېزو له امله اوس لږ کارول کېږي، د Laparoscopic adjustable silicone gastric banding (LASGB) عملیه اوس د پر ځای کارول کېږي او په ډېر عام ډول ترې کار اخستل کېږي.

۲- Restrictive-malabsorptive عملیې چې د غذایی موادو جذب کموي. دري Restrictive-malabsorptive باي پاس عملیې په يو ځای د Gastric restriction او Restrictive-malabsorptive لامل گرځي، په دې عملیو کې لاندې عملیاتونه شامل دي:

۱- Roux-en-Y gastric bypass (RYGB) عملیه

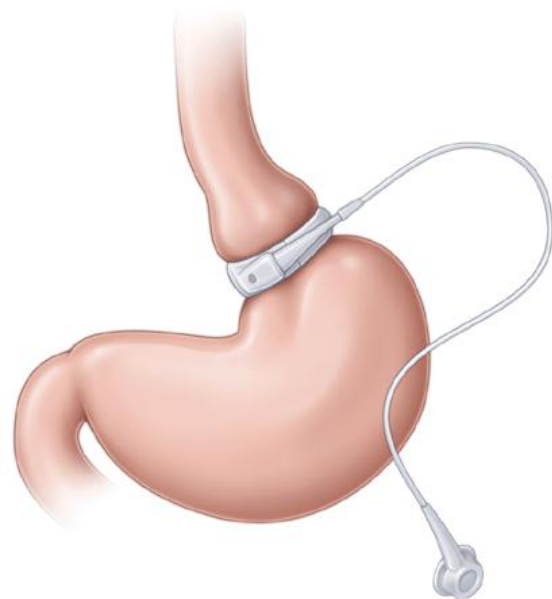
۲- Biliopancreatic diversion (BPD) عملیه

۳- Biliopancreatic diversion with duodenal switch (BPDDS) عملیه

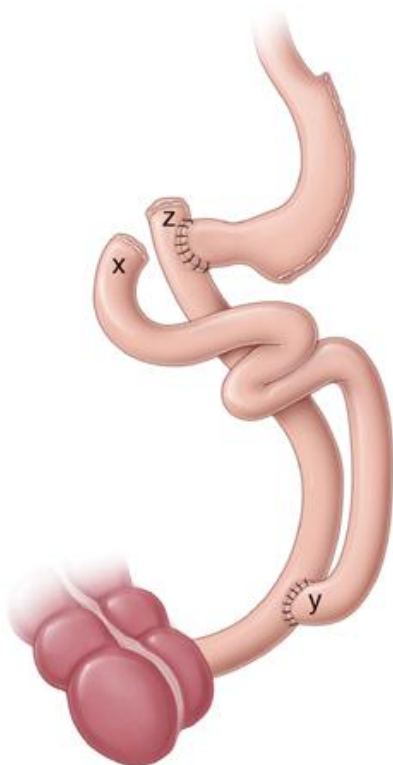
د RYGB عملیه په ډېر عام ډول کارول کېږي، دا عملیه ممکن د یوه خلاص Incision یا Laparoscopically ترسره شي. (Kasper, et al 2015)



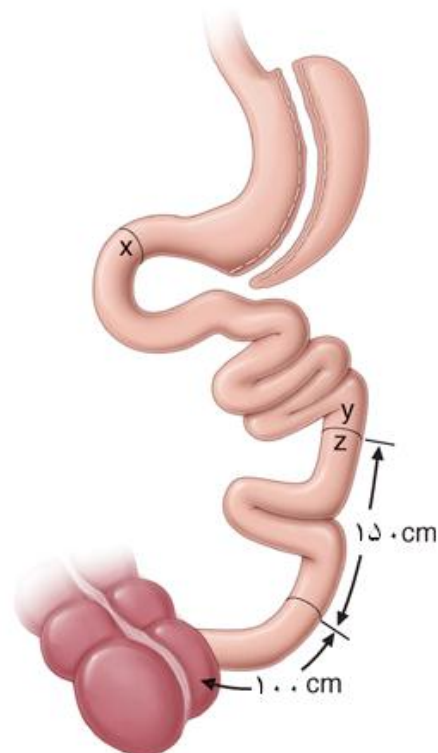
(۵-۲ شکل) د Roux-en-Y معدوي بای پاس.
(Kasper, et al 2015)



(۵-۱ شکل) لپراسکوپیک معدوي کرې یا
(LAGB) Laparoscopic gastric band
(Kasper, et al 2015)



(۵-۴ شکل) د صفرا او پانکراس د بڼې بدلون
(Kasper, et al 2015) (Biliopancreatic diversion)



(۵-۳ شکل) د صفرا او پانکراس د بڼې بدلون له
اثناعشري سوچ سره (Biliopancreatic diversion)
(Kasper, et al 2015) (with duodenal switch)

د څپرکی لنډیز

چاغوالی د شحمي انساجې د زیاتوالي څخه عبارت دی چې د روغتیا د ماؤف کېدو لپاره بسنه وکړي او د دوهم ټایپ خور ډیابېټ، د زړه او رگونو د ناروغیو، ځینو سرطانونو د منع ته راتلو له زیات خطر سره مل وي. د بدن د شحمو کچه کول یوه پېچلي پرمختللي تخنیک ته اړتیا لري، کوم چې د بدن د کتلې د شاخص (BMI) پواسطه کچه کېږي. چاغوالی په روغتیا ډېرې بدې اغېزې لري د بدن په ټولو سیستمو بدې اغېزې او بیولوژیکي پایلو لامل ګرزي. (Warrell, et al 2010, Kasper, et al 2015)

د ټولنیزې روغتیا د لید په آند چاغوالی یوه اپیدیمي شوې ده کوم چې له زړه سوي پرته د میتابولیک سندروم او خور ډیابېټ د خپوروالي په لوړوالي کې مرسته کوي. په انګلنډ کې ۶۶ سلنه سړي او ۵۵ سلنه ښځې دواړه لوړ وزن (Overweight) یا چاغ طبقه بندي شوي دي. (Maxine, et al 2015)

په غذايي رژیم کې په کار ده چې شحم کم، پېچلي کاربوهایدریت او فیبرلرونکي غذايي مواد پښکې ډېر وي او هغه خواړه چې په لوړه کچه انرژي جوړوي د بېلګې په توګه وازګه او بوره باید کم وکارول شي. د مشق پواسطه د انرژي مصرف زیاتېږي، ولې په یوازې ډول نه، بلکې په کار دي چې د غذايي رژیم سره یو ځای ترسره شي. درمل لکه اورلي ستاټ (Orlistat)، سېبوترامین (Sibutramine) او ریمونابنټ (Rimonabant) هم اغېزمن دي. (Levene, et al 2007)

جراحی د هغه ناروغانو لپاره استطباب لري چې د وزن بایللو سره چاغوالی او د هغې وخیم اختلالات د سمون وړ نه وي. په لنډ ډول ویلای شو چې د Leptin کشف د چاغوالي د بیولوژي په پوهېدنه کې یو مهم پرمختګ ؤ. (Goldman, et al 2012, Kasper, et al 2015)

د څپرکی پوښتنې

۱- چاغوالی تعریف کړئ؟

۲- د چاغوالي طبقه بندي ولیکئ؟

۳- د چاغوالي فزیکي کتنې ولیکئ؟

۴- د چاغوالي پلټنې ولیکئ؟

۵- د چاغوالي له کبله د زړه او رگونو ناروغی ولیکئ؟

۶- جراحی د کومو ناروغانو لپاره استطباب لري؟

۷- د اورلي ستاټ (Orlistat) د عمل میخانیکیت ولیکئ؟

۸- ارثي چاغوالی کومه ځانګړتیا لري.

الف: لنډ مهاله تاریخچه لري ب: د ترضیض تاریخچه لري ج: د خونریزی تاریخچه لري د: په کښته عمر کې

۹- که Hyperphagia ډېره شدیدې وي په ځانګړي ډول په ماشومانو کې کوم لامل ته فکر کېږي.

- الف: Genetic لامل ب: ترضیض ج: خونریزی د: ټول صحیح دي
 ۱۰- په نارینه وو کې د توالد او تناسل په آفاتونو کې ممکن کوم یو ولیدل شي.
 الف: د ټسټوسټېرون کچه کمېږي ب: د استروجن کچه لوړېږي ج: دواړه صحیح دي د: ټول غلط دي
 ۱۱- په چاغوالی د کومو شحمو سوبه لوړه وي.
 الف: LDL کولسترول ب: HDL کولسترول ج: دواړه صحیح دي د: ټول غلط دي
 ۱۲- په چاغو کسانو کې کوم کنسرونه منځ ته نه راځي.
 الف: پروستېټ ب: ریکټم ج: تخمدانونو د: ټول صحیح دي

Chapter References

- ۱- نشاط، طیب (۲۰۱۱) **اندوکراینولوژي او رومتولوژي** د ننگرهار د طب پوهنځی، افغانیک، سهر مطبعه، کابل، افغانستان. م م ۳۱۶-۳۱۹
4. Bray George A. and Bouchard Claude (2014) *Handbook of Obesity*, Fourth Edition, by Taylor & Francis Group, LLC, CRC Press, USA. Pp. 129- 135.
6. Colledge NR, Walker BR, Ralston SH: (2010) *Davidson's Principles and Practice of Medicine*, 21st Edition, by Churchill Livingstone, an imprint of Elsevier, Ltd. Pp. 431- 449.
10. Goldman L., Schafer Andrew I. (2012) *Cecil Medicine*, 24th edition , Saunders, An Imprint of Elsevier Elsevier Inc. Pp. 1409- 1416
13. Kasper D.L., Fauci A.S., Hauser S.L., Longo D.L., Jameson J.L., Loscalzo J: (2015) *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Part 16 Endocrinology 19th Edition: The McGraw-Hill Companies. Pp. 2392- 2398.
14. *Kumar P.J .Clark M.L, Davies, R.J. (2009) Clinical medicine 7th Edition. UK.W.B-Sounders. Pp. 229- 232.*
18. Levene Steven, Donnelly Richard (2007) *The management of type 2 diabetes mellitus* (A Practical Guide), 2nd edition. Elsevier Limited, Philadelphia. Pp. 121- 125.
19. Maxine A., Papadakis, Stephen J., McPhee, (2015) *Current Medical Diagnosis & Treatment*, Fifty-First Edition. by the McGraw-Hill Companies, Inc. Printed in the United States of America. Pp. 1246- 1248.
24. Melmed Shlomo, Polonsky Kenneth S, Larsen P. Reed, Kronenberg Henry M, (2011) *Williams textbook of endocrinology*. 12th ed. Copyright © 2011 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc. Pp. 1613-1618.
26. Sachdev Yash (2008) *Clinical Endocrinology and Diabetes Mellitus: A Comprehensive Text*, First Edition Typeset at JPBMP typesetting unit, Printed at Ajanta Press. Pp. 409- 417.
29. Warrell, David A.; Cox., Timothy M.; Firth, John D. (2010) *Oxford Textbook of Medicine*, Fifth Edition. Oxford University Press. 1136- 1148.

شپږم څپرکی

د بندو التهابي ناروغی

- روماتوئید ارترايټس (Rheumatoid arthritis)
- نقرص (Gout)

سريزه

په ۱۹۰۴ ميلادي کال کې Froiiep روماتيک ناروغ تشریح کړ چې له سختو او دردناکه عضلو سره مل وي. (Warrell, et al 2010)

د نقرص ډېره مخکينی تشریح Hippocrates کړې وه. فاميلي طبيعت يې په لومړۍ ميلادي پېړۍ کې Seneca کړې وه. توفی يې په دريمه ميلادي پېړۍ کې Galen تشریح کړې وې. د کریستل میکروسکوپي يې Van Leeuwenhock په ۱۶۷۹ ميلادي کال کې تشریح کړه. حاده حمله يې په ۱۶۸۳ کې Syndenham وښودله. يوریک اسيد په ۱۷۷۶ کال کې Scheele کشف کړل. د يوریت توفی په ۱۷۹۷ کال کې Wollaston وښودلې. د نقرص د ناروغ په سپروم کې د يوریت لورولی په ۱۸۴۸ کال کې Garrod وښود. لومړنۍ راديولوژيکه تشریح په ۱۸۹۶ کال کې Huber وکړه. (Warrell, et al 2010, Kasper, et al 2015)

د نقرص پتولوژيک ميخانيکيت په ۱۸۹۸ کال کې Fischer تشریح کړ. د سپروم د يوریت د سويې کچه په ۱۹۱۳ کال کې Folin او Denis وکړه. د پروبنسید يوریکوزوريک اغېزې په ۱۹۵۰ کال کې Talbot، Gutman، او Yu وښودلې. په ۱۹۶۳ کال کې Hitchings او Elion د لومړي ځل لپاره Allopurinol توصیه کړ. (Warrell, et al 2010, Kasper, et al 2015)

د روماتوئید ارترايټس ناروغي په ټوله نړۍ کې شتون لري. ښځې تر نارينه وو ډېرې ماؤفه کوي. د دې ناروغي خپوروالی يې په Pima Indian وگړو کې لوړ دی او په تور پوستو افريقايانو او چينايانو کې کښته دی. (Kumar & Clark, 2009)

د نقرص خپوروالی زیاتېږي، اساساً په پرمختللو هېوادو کې، او په اورپا او د امريکا په متحده ايالاتو کې تقريباً ۰،۲ سلنه دی سره ددې چې Hyperuricaemia په همدغه وگړو کې ۵ سلنه منځ ته راځي. (Kumar & Clark, 2009)

روماتوئید ارترايټس

The Rheumatoid arthritis

تعريف

روماتوئید ارترايټس (Rheumatoid arthritis) يوه سيستمیکه اوتوایميون ناروغي ده چې د مزمن متناظر Polyarthrits لامل گرزي او نور سيستمونه هم ماؤفه کوي، ددې ناروغی کورس ډېر زیات بدلېدونکی دی او د غیرمفصلي څرگندونو سره مل وي. (Maxine, et al 2015)

اپېډیمولوژي

د روماتوئید ارترايټس ناروغي په ټوله نړۍ کې شتون لري. په دې ناروغی ۰،۵ - ۱ سلنه وگړې اخته دي، ښځې تر نارینه وو ډېرې ماؤفه کوي. د دې ناروغی خپوروالی (Prevalence) يې په Pima Indian وگړو کې لوړ دی او په تور پوستو افريقايانو او چينايانو کې کښته دی. روماتوئید ارترايټس د ناتوانی او مړينو يو د ارزښت وړ لامل دی. د ناروغی د پيل ډېر عام عمر د ۳۰ او ۵۰ کالو په منځ کې دی. (Kumar & Clark, 2009)

لاملونه او پتوجنسيز

ددې ناروغی لاملونه د متعددو عواملو لرونکي، ارثي او د چاپېريال عواملو يوه برخه رول لري.

۱- جنس: له Menopause څخه مخکې ښځې له نارینه وو څخه درى ځله زیاتې ماؤفه کړي، له Menopause وروسته دواړه جنسه يو شان ماؤفه کوي، چې دا د ښځې جنسي هورمونونه د يو لامل په ډول پېشنهادوي. يو Meta-analysis د فمي Contraceptive pill کارولو ښيي چې په روماتوئید ارترايټس هېڅ اغېزې نه لري څنگه چې مخکې فکر کېده، ولې کېدای شي د ناروغی پيل وځنډوي.

۲- کورنۍ تاريخچه: دا يوه کورنۍ ناروغي ده چې په لومړۍ درجه خپلوانو کې يې پېښې ډېرې ليدل کېږي او يو ځای پېښېدل يې په Monozygotic غبرگونيو کې ۱۵ سلنه او په Dizygotic غبرگونيو کې ۳،۵ سلنه دي. په يو شمير کورنيو کې څو څو نسلونه ماؤفه کوي.

۳- ارثي عوامل: د روماتوئید ارترايټس په منځ ته راتلو کې ددې عواملو اغېزه د ۶۰ سلنه څخه لوړه ده. دا ناروغي د څو HLA سره په قوي ډول مل وي، د ۵۰-۷۵ سلنه ناروغان HLA-DR4 لري کوم چې د خراب انزار سره تړاو لري لکه څنگه چې HLA-DRB1 هم دا اغېزه لري. په HLA-DRB1 کې د ځانگړي پېپټايد (Q-K-RAA) شتون ناروغی ته زمينه برابروي، دا له مثبت Rheumatoid factor سره يو ځای په مخکې ناروغی کې د هډوکو د توږل کېدو چانس ۱۳ ځله زیاتوي. (Kumar & Clark, 2009)

ایميونولوژي (Immunology)

ډېر عوامل ښودل شوي دي ولې د Synovial مزمن التهاب د T حجرو د فعالېدو له کبله منځ ته راځي.

۱. د فعالو T حجرو او مکرفاژنو شتون او د روماتوئید ارترایتیس د ناروغ په مفصل کې په موضعي ډول د factor Rheumatoid او تو انتي باډي جوړېدل، په پتوجنسيز کې د ایميون د بې نظمۍ یو اساسي رول پېشنهادوي. (Kumar & Clark, 2009)

۲. د Anti-CCP (Anti-citrullinated cyclic peptide) انتي باډي له پروتین سره تعامل کوي چېرې چې د Arginine په ځای Citrulline عوض کېږي، په څو کلونو کې CCPs کلنيکي ناروغي خرابوي. دا د مخکني روماتوئید ارترایتیس او ژر تلونکي Polyarthrititis په توپیر کې مرسته کوي.

۳. التهاب په نوبت سره ممکن د Rheumatoid factor د موضعي جوړېدو پواسطه وساتل شي او د مکروفاژو دوامداره لمسونه د IgG Fc آخډې له لارې صورت نیسي. له دې کبله د ساینویل التهاب پراخوالی او د لمفوسایټو ارتشاح، یوازې لږ مقدار هغه فکتورونه جوړوي کوم چې په نارمل ډول د T حجرو پواسطه جوړېږي (Interferon، IL-2 او IL-4). په معکوس ډول ساینوکاینونه (GM-CSF، TNF- α ، IL-8، IL-1) او Chemokines د مکروفاژو پواسطه جوړېږي چې د مکروفاژو التهابي پروتین (MIP) په نوم یادېږي او د فېبروبلاست پواسطه جوړشوی IL-6 ډېر وي.

۴. فعاله شوي Mast cells کوم چې هستامین او TNF- α خوشي کوي ممکن رول ولوبوي.

۵. د CD4 ځانگړې انتي باډی کله چې د درملنې لپاره وکارول شي، نو یوه ځانگړې Helper T cell lymphopenia منځ ته راوړي، ولې ناروغی ته د ارزښت وړ بدلون نه ورکوي.

۶. د ساینوکاینو TNF superfamily چې عمدتاً د فعالو مکرفاژو او T حجراتو پواسطه جوړېږي د مفاصلو د التهاب په منځ ته راتلو کې رول لوبوي، د TNF- α او IL-1 یا ځانگړي نهې کونکې درمل د لنډ مهال لپاره د ساینویل په التهاب کې ښه والی منځ ته راوړي. (Kumar & Clark, 2009)

۷. ساینویل فېبروبلاستونه په لوړه سويه د Adhesion (سربین کېدو) مالیکول، د رگونو د سربین کېدو مالیکول (VCAM-1) کوم چې د B لمفوسایټو ژوند حمايه کوي، DAF (Decay accelerating factor) چې د کامپلمنټ پواسطه لمسول شوي د حجرې له تخریب څخه مخنیوی کوي او Cadherin-II کوم چې د حجرې له حجرې سره په متقابل عمل کې منځگړیتوب کوي، دا مالیکولونه په Synovium کې ممکن د اکتوپیک لمفوئید انساجو جوړېدل آسانه کړي. (Kumar & Clark, 2009)

کلنيکي بڼه

ځانگړی پېشکش یا Typical presentation

د رومتوئید ارترايټس ډېر زیات ناروغان (تقریباً ۷۰ سلنه) په ځانگړې لوجه مراجعه کوي چې ورو پرمختلونکې، متناظر، محیطي Polyarthritus د څو اونيو یا میاشتنو په موده کې منځ ته راځي. لږ معول (۱۵ سلنه) په چټک ډول په څو ورځو کې شدید متناظر Polyarthritus پیل کوي، دا ناروغان اکثرًا ښه انزار لري. (Kumar & Clark, 2009)

د رومتوئید ارترايټس تشخیصه معیارونه

۱- د سهار شخوالي (Morning stiffness) چې د یو ساعت څخه زیات دوام وکړي.

۲- لږ ترلږه د دريو یا زیاتو بندونو التهاب.

۳- د لاسونو د مفاصلو التهاب.

۴- د مفاصلو متناظر التهاب.

۵- د رومتوئید نوډول (Rheumatoid Nodol) شتون.

۶- د رومتوئید عامل (Rheumatoid factor) شتون.

۷- راډیولوژیک بدلونونه (Radiologic change).

پورته معیارونو به د ۶ اونيو او یا له هغه څخه زیاتې مودې لپاره دوام ولري. له دې معیارونو څخه ۴ معیاره یا زیات یې د رومتوئید ارترايټس د تشخیص لپاره اړین دي. (Kumar & Clark, 2009)

I. اعراض: د رومتوئید ارترايټس ډېر ناروغان د لاسو د کوچنیو بندونو (Metacarpophalangeal)، نژدې او لیرې (Interphalangeal) او پښو د کوچنیو بندو (Metatarsophalangeal) د درد او شخوالي څخه شکایت کوي. د مړوندو، ځنگلو، اوږو، زنگنو او بجلکو بندونه هم ماؤفه کېږي. په ډېرو پښو کې ډېر بندونه په ناروغۍ اخته وي ولې ۱۰ سلنه د زنگنو او اوږې له Monoarthritis یا Carpal tunnel سندروم سره مراجعه کوي. ناروغ د ستومانی او ناروغتیا احساس کوي او درد او شخوالي د سهار له خوا ډېرېږي او نرمې کرنې ښه والی منځ ته راوړي. د ناروغ خوب هم خراب شوی وي. (Kumar & Clark, 2009)

II. نورې څرگندونې: د رومتوئید ارترايټس څرگندونې او پرمختگ بدلېدونکې دی. عود او ښه کېدل پخپل سر او د درملو په ځواب کې منځ ته راځي. په یو شمیر ناروغانو کې ناروغي فعاله پاته کېږي د مفصل پرمختلونکې صدمه منځ ته راوړي. یو Seronegative محدود شوی Synovitis په پیل کې د گوتو په پرتله د مړوند بند مؤفه کوي او د بندو اخته کېدل لږ متناظر وي، دا یو ښه اوږد مهاله انزار لري ولې یو شمیر پښې د شدیدې ناتوانی په خوا پرمخ ځي، دا شکل کېدای شي له Psoriatic arthropathy سره مغشوش شي. پالندرومیک (Palindromic) روماتیزم ۵ سلنه دی او د بیړني Monoarthritis له لنډ مهاله (۲۴-۷۲ ساعتو) حملو څخه عبارت دي. په دې حالت کې بندونه په بیړني ډول دردناکه، پرسېډلي او سور رنگه وي ولې په بشپړ ډول ښه کېږي. نورې حملې په یو شمیر نورو بندونو کې پېښېږي. د میاشتنو او کلونو وروسته د ۵۰ سلنې په شاوخوا کې ځانگړي مزمن رومتوئید Synovitis ته ځي. پاته یې ښه کېږي یا د مفصل بیړني حملوي التهاب ته ځي. د IgM rheumatoid factor/anti-CCP په موندلو سره مزمن وړانونکي Synovitis اټکل کېږي. (Kumar & Clark, 2009)

III. نښې (Signs): بندونه عموماً گرم او په جس سره دردناک وي، ځینې یې پرسېدلي هم وي. د بندو د حرکت محدودیت او د عضلاتو ضیاع شتون لري. که ناروغي پرمختګ وکړي سؤ شکل منځ ته راځي. له بندو پرته څرګندونې هم منځ ته راځي. (Kumar & Clark, 2009)

د لاسونو په کتنه سره د ناروغی په هکله نښې نښې تر لاسه کولای شو. ځانګړې څرګندونې یې په متناظر ډول د Metacarpophalangeal او IP بندونو پرسوب دی، ددې بندونو او نورو بندونو په فعاله ډول التهابي وي، که دا بندونه په جس سره حساس (Tender) وو یا یې په منفعله حرکت سره د فشار درد (Stress pain) درلود یا یې مفصلي انصباب او یا د رخوه انساجو ازیما لرله. سوروالی عموماً یوه نښه نه ده، ددې شتون په ورسره مل اتان دلالت کوي. ځانګړې سؤ شکلونه په اوږد مهاله ناروغی کې منځ ته راځي، چې د قاز د غاړې (Swan neck) سؤ شکل، Boutonnière یا Button hole سؤ شکل او د بټې ګوتې Z شکله سؤ شکل. (Colledge, et al 2010)

په لیرې Radio-ulnar بند کې د Ulna شا خوا ته Subluxation عمومیت لري او ممکن د څلورمې او پنځمې Extensor عضلې د وتر په څیرې کېدو کې ورسره مرسته وکړي. د ګوتو ماشه کېدل (Triggering) د Flexor tendon په پوښ باندې د ناپولو له کبله ممکن منځ ته راشي.

په پښه کې د MTP بندونو د شا خوا ته Subluxation ممکن د پښو د ګوتو د 'Cock-up' سؤ شکلونو لامل وګرزي. دا په خپل وار د MTP پر سرونو باندې د وزن د راتلو له امله د درد لامل کېږي او په تالي ډول د Adventitious bursae او Callosities لامل کېږي. په شا پښه (Hindfoot) کې calcaneovalgus (Eversion) ډېر عام سؤ شکل دی کوم چې د Ankle او Subtalar بندونو د صدمې ښکارندوی دي. دا د خلفي Tibialis د وتر له څېرې کېدو له امله اکثراً د طولاني قوس (Longitudinal arch) له لاسه ورکولو سره مل وي، چې دې حالت ته Flat foot (اواره پښه) ویل کېږي. (Colledge, et al 2010)

د Popliteal ناحیې سیست یا Baker's Cysts عموماً یو ځای د زنگانه د Synovitis او د یو Valve ته ورته فوچې چې د مایعاتو له بېرته ګرزېدو څخه مخنیوی کوي له لارې، له بند څخه د باندې د مفصلي مایعاتو له تولیدو څخه عبارت دی. ددې سیست څېرې کېدل اکثراً د زنگانه د بند قبض پواسطه منځ ته راځي کله چې یو لوی سیست شتون ولري د پښې په ناحیه کې د درد او پرسوب لامل ګرزي. (Colledge, et al 2010)



(۶-۲ انځور) په رومتوئید ارترايټس کې لاس، د گوتو Ulnar کوروالی د لاس د کوچنیو عضلاتو له ضیاع سره یو ځای (Colledge, et al 2010)



(۶-۱ انځور) په رومتوئید ارترايټس کې Ulnar کوروالی په Metacarpophalangeal بندونو کې (Maxine, et al 2015)



(۶-۳ انځور) په رومتوئید ارترايټس کې لاس د گوتې د قازې د غاړې ('Swan neck') سؤ شکل (Colledge, et al 2010)



(۶-۵ انځور) رومتوئید ناپډولونه او Olecranon bursitis، ناپډولونه د برسا په داخل او خارج کې د جس وړ دي. (Colledge, et al 2010)



(۶-۴ انځور) د لاسونو شدید پرمختللی رومتوئید ارترايټس. د دواړو مړوندو پر شا د وتر شدید پړسوب، شدید د عضلاتو ضیاع، د گوتو Swan-neck سؤ شکل او د Metacarpophalangeal بندونو Ulnar کوروالی لیدل کېږي. (Goldman, et al 2012)



(6-6 انځور) رومټوئيډ نوډولونه د لېڅې په باسټه سطحه باندې ليدل کېږي. (Maxine, et al 2015)

له بندونو څخه د باندې څرگندونې

بې اشتهايي، د وزن له لاسه ورکول او سټرټيا عموميت لري چې ممکن د ناروغی په ټول کورس کې منځ ته راشي. عمومي اوسټيوپوروسپز او عضلي ضياع (Sarcopenia) د سيستمیک التهاب له امله منځ ته راځي. له بندونو څخه د باندې څرگندونې په هغه ناروغانو کې ډېرې عامې دي چې د ډېر وخت لپاره Seropositive erosive ناروغي ولري ولې ممکن کله کله د مراجعې پر مهال په ټولو نارغانو کې وليدل شي په ځانگړي ډول په سرپو کې. د دې څرگندونو ډېرې زياتې يې د سپروزيټس، گرنولوما، د نوډول جوړېدل يا د رگونو التهاب له کبله منځ ته راځي. (Colledge, et al 2010, Kasper, et al 2015)

له بندونو څخه د باندې څرگندونې په سيستمیک ډول په (6-1 جدول) بنودل شوې دي.

(6-1 جدول) د رومټوئيډ ناروغی له بندونو پرته (Extra-articular) څرگندونې. (Colledge, et al 2010)	
سيستمیکې څرگندونې	
• تبه	
• دوزن له لاسه ورکول	
• سټرټيا	
• انتان ته مستعدوالی	
عضلي اسکليټي (Musculoskeletal) څرگندونې	
• د عضلاتو ضياع	
• د وتر او ساينويل غشا التهاب (Tenosynovitis)	
• د برسا التهاب (Bursitis)	
• اوسټيوپوروسپز	
په وينه پورې تړلي (Haematological) څرگندونې	

<ul style="list-style-type: none"> • کمخونی • ترومبوسایتوسیز (Thrombocytosis) • ازونوفیلیا (Eosinophilia)
لمفاوی څرگندونې
<ul style="list-style-type: none"> • د Felty سندروم • د طحال لویوالی (Splenomegaly)
نوډولونه (Nodules) څرگندونې
<ul style="list-style-type: none"> • د ساینسونو • فستول (Fistulae)
د سترگې (Ocular) څرگندونې
<ul style="list-style-type: none"> • Episcleritis • د سکلیرا التهاب • سکلیرو ملشیا • Keratoconjunctivitis sicca
د رگونو التهاب
<ul style="list-style-type: none"> • د لاسو د گوتو د رگونو التهاب (Digital arteritis) • قرحي • Pyoderma gangrenosum • Mononeuritis multiplex • د احشاوو د رگونو التهاب
د زړه څرگندونې
<ul style="list-style-type: none"> • د پریکارډ التهاب • د مایوکارډ التهاب • د اندوکارډ التهاب • د انتقال نقیصې (Conduction defects) • د اکللی رگونو التهاب (Coronary vasculitis) • د ابهر گرنولومتوز التهاب (Granulomatous aortitis)
د سپرو (Pulmonary) څرگندونې
<ul style="list-style-type: none"> • نوډولونه • پلورایي انصباب (Pleural effusions) • Fibrosing alveolitis • د برانکیولو التهاب (Bronchiolitis)

• د Caplan سندروم
عصبي (Neurological) څرگندونې
• Cervical cord compression
• Compression neuropathies
• محيطي نیوروپتي
• Mononeuritis multiplex
امايلويدوسېز (Amyloidosis)

لابراتواري او نورې کتنې

د رومتوئید ارترايټس لومړنۍ ازموینې په لاندې ډول دي.

۱- د وینې شمیرنه: کمخوني ممکن شتون ولري. د التهابي دورې د کړنو په پرتله ESR او / یا CRP لوړشوی وي او د درملنې په لارښوونه کې یوه ګټوره ازموینه ده.

۲- سیرولوژي: د ناروغۍ په مخکني دوره کې Anti-CCP مثبت وي او د بند د التهاب د پرمختګ لومړنۍ حالت ښيي. رومتوئید فکتور (Rheumatoid factor) تقریباً په ۷۰ سلنه پېښو کې شتون لري او ANA په کښته تیر په ۳۰ سلنه پېښو کې شته وي.

۳- د ماؤفه بندو راډیوګرافي: یوازې د رخوه انساجو پرسو د ناروغۍ په سر کې لیدل کېږي. د MRI پواسطه ډېر مخکني Erosions ښودل کېږي ولې نادراً توصیه کېږي.

۴- د مفصلي مایع کتنه: که یو شتون ولري نو مایع به ورځین ښکاري. په یو نابیره دردناکه بند کې به ښايي یو متنن Arthritis تر شک لاندې ونیسو.

نورې ازموینې ښايي په کلنيکي بڼه پورې تړاو ولري کوم چې مخکې ترې یادونه وشوه. په شدید ناروغۍ کې ممکن د بندونو پراخ تصویرونه اخستل اړین وي، د MRI تخنیک انتخابي ازموینه ده په ځانګړي ډول په زنگانه او Cervical spine کې. (Kumar & Clark, 2009)



(۶- ۸ انځور) قبض (Flexion)، راډیو گرافي د فاصلې کموالی (غشی) ښيي. (Colledge, et al 2010)

(۶- ۷ انځور) غځېدنه (Extension)، راډیو گرافي د فاصلې کموالی ښيي. (Colledge, et al 2010)



(۶- ۱۰ انځور) په همدغه ناروغ کې له Resection Metacarpophalangeal څخه وروسته د (Maxine, et al 2015) ښه.

(۶- ۹ انځور) د رومتوئید ارترايټس په ناروغانو کې له عمليات څخه مخکې د Metacarpophalangeal ښه. (Maxine, et al 2015)

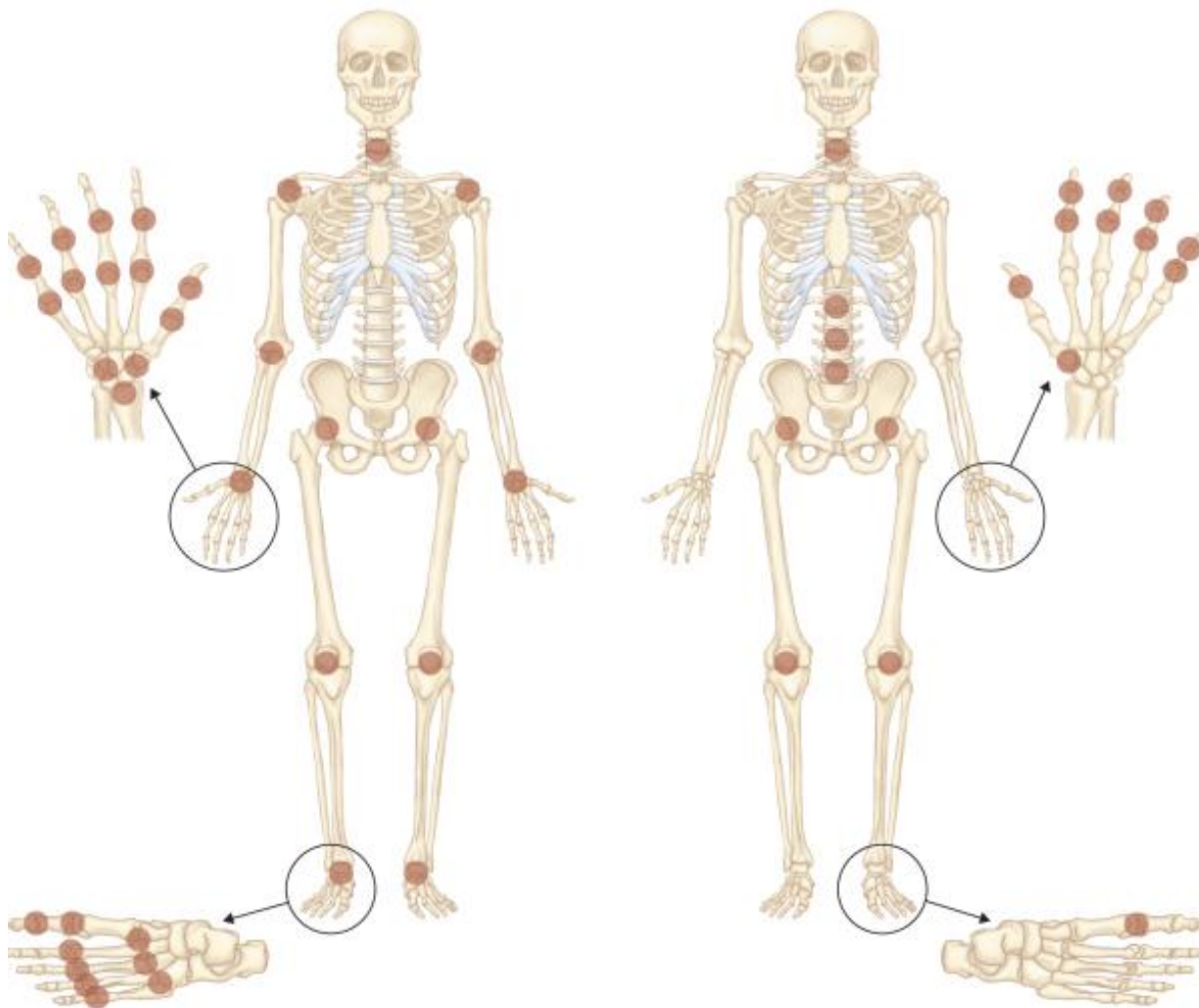
توپيري تشخيص

د ناروغی په پیل کې درست تشخيص ستونزمن دی. یو ځل چې ناروغي د څو کالو لپاره شتون ولري او فعاله وي او خانگري سؤ شکلونه او راډیوگرافيک بدلونونه منع ته راشي نو تشخيص ډېر څرگند وي. ډېرې ناروغی کېدای شي د

رومتوئید ارترايټس تقلید وکړي، د ناروغی په مخکني دور کې ویروسي سندرومو ته پاملرنه وشي په ځانگړي ډول هیپاتايټس B او C، Parvovirus، Rubella، او Epstein-Barr ویروسونو ته. پر هر مهال سیستمیک Lupus erythematosus، د بندو Psoriatic التهاب او د بندو Reactive التهاب ممکن شتون ولري، باید توپیر یې وشي.

مزمّن Tophaceous gout ممکن د شدید نوډولر رومتوئید ارترايټس تقلید وکړي. هایپوتایرایډیزم نه یوازې د رومتوئید څرگندونې لري بلکه په عام ډول د رومتوئید ارترايټس سره مل منع ته راځي نو له دې کبله بنایي په دماغ کې وي. په (۶-۲ جدول) کې د رومتوئید ارترايټس توپیري تشخیص بنودل شوی دی. (Goldman, et al 2012)

د رومتوئید ارترايټس توپیري تشخیص (Goldman, et al 2012).		
رومتوئید فکتور	تر پوستکي لاندې نوډولونه	آفت
په ځینو وختو کې مثبت وي	مثبت نه وي	د بندونو ویروسي التهاب (هیپاتايټس B او C، Parvovirus او نور)
په مکرر ډول مثبت وي	په ځینو وختو کې مثبت وي	باکتریايي انډوکارډايټس
مثبت نه وي	په مکرر ډول مثبت وي	روماتیک تبه (Rheumatic fever)
په مکرر ډول مثبت وي	په مکرر ډول مثبت وي	سارکوئیدوزیس (Sarcoidosis)
مثبت نه وي	مثبت نه وي	د بندو Reactive التهاب
مثبت نه وي	مثبت نه وي	د بندو Psoriatic التهاب
په مکرر ډول مثبت وي	په ځینو وختو کې مثبت وي	سیستمیک لوپس اریتمتوسېز
په مکرر ډول مثبت وي	مثبت نه وي	لومړنۍ Sjögren's سندروم
مثبت نه وي	په مکرر ډول مثبت وي	مزمّن Tophus نقرص
مثبت نه وي	مثبت نه وي	د کلسیم فاسفیټ ناروغي
مثبت نه وي	مثبت نه وي	روماتیک Polymyalgia
مثبت نه وي	مثبت نه وي	اوستیو ارترايټس (Osteoarthritis)



۶- (۱۱ انځور) د بندونو د التهاب په دوو ډېرو عامو ډولونو Osteoarthritis او arthritis Rheumatoid کې د بندونو د ماؤف کېدو خپوروالی. (Goldman, et al 2012)

درملنه

څرنگه چې د روماتوئید ارترايټس لاملونه او پتوجنسيز په دقيق ډول نه دي څرگند او د اکثر درملو چې د روماتوئید ارترايټس په درملنه کې کارول کېږي د اغيزو ميخانکيت هم پوره معلوم نه دی.

د روماتوئید ارترايټس د درملنې مهمې موخې عبارت دي له:

- ۱- د درد آرامول.
- ۲- د التهاب کمول.
- ۳- د مفصل د دندې ساتل.
- ۴- د مفصل د جوړښت ساتنه.
- ۵- د نورو اعضاو د آفت کنترول.

له طبي درملنې پرته اهتمامات په لاندې ډول دي:

- ۱- بڼونه او احساساتي عوامل: د کلینیک ډاکټر بڼايي ناروغي تشریح کړي، د ناروغی بدلون او په درملنه کې باید له ناروغ او د هغه د کورنی سره مشوره وشي. (Maxine, et al 2015)
- ۲- سیستمیک استراحت: چې د روماتوئید ارترايټس د اعراضو په کمولو کې مرسته کوي. د سیستمیک استراحت کچه د التهاب له شدت سره تړاو لري، که د روماتوئید ارترايټس سره سیستمیک آفات وي نو مکمل استراحت تو صیه کېږي په خفیفو حالاتو کې د ورځې دوه ساعته استراحت کفایت کوي.
- ۳- د میزابې (Splint) تثبیت: چه د مفصل د اضافي حرکاتو څخه مخنیوی کوي. میزابه ممکن بند ته استراحت ورکړي، درد کم کړي او د Contracture څخه مخنیوی وکړي
- ۴- تمرین: د عضلی مقویت او د مفصل د حرکاتو د ساتلو په منظور د درد د تحمل په حدود کې بدون ددی چه د مفصل د التهاب د تشدید وگرځي باید اجرا شي.
- ۵- د بندونو استراحت: د بندونو التهاب ممکن د بندونو د استراحت پواسطه کم کړل شي. د او زنگانه د بندونو استرخا د قبض او Contractures څخه مخنیوی کوي. (Maxine, et al 2015)
- ۶- تمرین: تمرین ددې لپاره طرح شي چې د بندونو حرکت وساتل شي. د عضلاتو قوت هم وساتل شي، لومړی باید منفعل حرکت ورکړل شي وروسته اسومتريک تمرین ورکړل شي.
- ۷- گرمي او یخني: دا په لومړي ډول د Muscle-relaxing او انلجزيک اغیز لپاره کارول کېږي، ځلاند او نمناک حرارت ډېر د قناعت وړ وي، له گرمولو وروسته تمرین هم ممکن په ښه ډول ترسره کړي. د موضعي یخو تطبیقاتو پواسطه د بند درد آرامیږي. (Maxine, et al 2015)
- ۸- د وزن له لاسه ورکول: د ډېر وزن لرونکو ناروغانو وزنه باید کم کړل شي تر څو په متضرره شوو بندونو باندو وزنه کم شي. (Maxine, et al 2015)

د درملو پواسطه درملنه

- ۱- غیر سټیرایډي (Nonsteroidal) د التهاب ضد درمل
- غیر سټیرایډي د التهاب ضد درمل (NSAIDs) د روماتوئید ارترايټس عرضي بڼه والی منع ته راوړي ولې د Erosions مخنیوی یا د ناروغی پرمختگ ته بدلون نه شي ورکولای. دا درمل په یوازې ډول د Monotherapy لپاره مناسب نه دي او بڼايي د DMARDs سره یوځای وکارول شي. یو ډېر لوی شمیر NSAIDs شتون لري. (Maxine, et al 2015)
- د بندونو په التهاب کې NSAIDs په هغه میخانیکیت سره کار کوي په کوم چې اړخیزه اغېزې منع ته راوړي، دا درمل COX (Cyclooxygenase) انزایم کوم چې Arachidonic acid په Prostaglandins بدلوي نهې کوي، همدارنگه د التهاب په پرمختگ او درد په پیدا کولو کې مهمې اغېزې لري، پروستاگلندین په یوشمیر اعضاوو کې د

Homeostasis په ساتلو کې مرسته کوي، په ځانگړي ډول په معده کې پروستاگلندین E د مخاطي حجرو د ساتلو دنده ترسره کوي. د COX انزایم دوه ایزومر لري، COX-1 په ټولو حجرو کې څرگندیږي او د پروستاگلندین گټورو اغیزو کې کار کوي او COX-2 (د سایتو کاین پواسطه تنبه کېږي او په التهابي انساجو کې څرگندیږي)، د NSAIDs پواسطه دواړه ایزومر نهې کېږي. (Maxine, et al 2015)

سیلوکوکسیب (Celecoxib) د COX-2 انزایم انتخابي نهې کوونکی دی چې د Osteoarthritis او روموتوئید ارترايټس په درملنه کې ورکول کېږي، دا درمل د نورو NSAIDs په پرتله د روموتوئید ارترايټس په درملنه کې اغېزمن دي ولې د پورتنی هضمي لارې د اړخیزه اغېزو لامل گرزي.

اړخیزه اغېزې (Side effects):

۱. هضمي: عنعنوي NSAIDs کوم چې دواړه COX-1 او COX-2 نهې کوي د معدې او کولمو اړخیزه اغېزې لکه د معدې زخم، سوري کېدل او د معدې او کولمو خونريزي لري. د NSAIDs له کبله د ښې حاده صدمه نادره ده. (Maxine, et al 2015)

۲. پښتورگي: ټول NSAIDs چې اسپرين او د نهې کوونکي پکښې شامل دي کولای شي د پښتورگو Toxicity منځ ته راوړي، چې په دې بدو اغیزو کې Interstitial نفرایټس، نفرایټیک (Nephrotic) سندروم، Prerenal azotemia او د وینې د لوړ فشار خرابوالی شامل دي. (Maxine, et al 2015)

۳. ترومبوسایټ (Platelet): ټول NSAIDs له Nonacetylated salicylates او COX-2 نهې کونکو پرته د ترومبوسایټ په دنده اغېزه کوي او Bleeding time اوږدوي.

۲- کورټیکو سټیرایډونه (Corticosteroids)

کښته دوز کورټیکو سټیرایډونه (لکه د خولې له لارې پرېډنیزون ۵-۱۰ ملي گرامه په ورځ کې) په روموتوئید ارترايټس د التهاب ضد اغېزې لري او د هډوکو د ويجاړېدل کموي، همدارنگه ددې درملو یو زیات شمیر اړخیزه اغیزو یې د اوږد مهال لپاره کارول محدود کړي دي.

کښته دوز کورټیکو سټیرایډونه اکثراً د یو پول (Bridge) په څیر کارول کېږي ترڅو د ناروغۍ کړنې کمې کړي ترڅو د ورو عمل کوونکي DMARDs اغېزې پیل شي او یا دواړه درمل (کورټیکو سټیرایډونه او DMARDs) ورکړل شي. د کورټیکو سټیرایډونو لوړ دوز د بندو څخه پرته څرگندونو په درملنه کې کارول کېږي. (Maxine, et al 2015)

داخل مفصلي کورټیکو سټیرایډونه ممکن مرسته وکړي کله یو یا دوه بندونه مهمې ستونزې وي. داخل مفصلي Triamcinolone له ۱۰ څخه تر ۴۰ ملي گرامه د عرضي بڼه واي لپاره ورکول کېږي ولې په کال کې له ۴ څلو څخه زیات نه ورکول کېږي. (Maxine, et al 2015)

۳- د DMARDs ترکیبي درمل

۱. میتوترکسیټ (Methotrexate): د رومتوئید ارترايټس لپاره میتوترکسیټ عموماً د DMARDs ترکیبي درملو څخه لومړنۍ انتخاب دی. په عمومي ډول دا ښه تحمل کېږي او اکثراً گټورې اغېزې یې ۲-۶ په اونیو منځ ته راځي. معمولي لومړنۍ دوز یې ۷،۵ ملي گرامه د خولې له لارې په اونی کې یو ځل دی، که ناروغ ښه تحمل کړ او په یوه میاشت کې یې ځواب ورنکړ، کولای شو دا دوز ۱۵ ملي گرامه ته زیات کړو. اعظمي دوز یې عموماً ۲۰-۲۵ mg/wk دی. ډېرې زیاتې پېښېدونکې اړخیزه اغېزې یې د معدې تخریش او د خولې التهاب دي. سائتوپنیا (Cytopenia) په ډېر عام ډول لوکوپینیا یا Thrombocytopenia وي ولې Pancytopenia په نادر ډول د هډوکو د مغذ د انحطاط له کبله بله مهمه ستونزه ده. (Maxine, et al 2015)

همدارنگه فېبروزیس او سیروزیس یې نورې توکسیکې اغېزې دي. پورته ذکر شوې ټولې بدې اغېزې په ورځ کې د ۱ ملي گرام فولیټ په ورکولو سره کمېږي. (Maxine, et al 2015)

۲. سلفاسلازین (Sulfasalazine): دا د رومتوئید ارترايټس لپاره د دوهم خط درمل دی. دا عموماً ۰،۵ گرامه په ورځ کې دوه ځله ورکول کېږي وروسته د خولې له لارې په هره اونی کې ۰،۵ گرامه زیاتېږي ته هغه چې ناروغ ښه شي یا یې ورځنۍ دوز یې ۳ گرامه ته ورسېږي. اړخیزه اغېزې یې نوتروپینیا او Thrombocytopenia دي چې په ۱۰-۲۵ سلنه ناروغانو کې منځ ته راځي، همدارنگه په هغه ناروغانو کې چې د G6PD کمبود لري د هېمولاسیز لامل ګرزي. (Maxine, et al 2015)

۳. لیفلونومايد (Leflunomide): دا د Pyrimidine یو ترکیبي نهې کونکی دی چې د رومتوئید ارترايټس د درملنې لپاره کارول کېږي. دوز یې ۲۰ ملي گرامه د ورځې یو دوز دی. ډېر معمول اړخیزه اغېزې یې نس ناستی، Rash، د ارجاع وړ Alopecia او Hepatotoxicity دي.

۴- د ملاریا ضد درمل (Antimalarials): ډېر ځله Hydroxychloroquine sulfate چې یو د ملاریا ضد درمل دی د رومتوئید ارترايټس په درملنه کې کارول کېږي. ددې درملو د Monotherapy پواسطه ښايي د خفې ناروغی ناروغ د شا په خوا بوزي. دا درمل اکثر د DMARDs سره په ځانګړي ډول د Methotrexate او Sulfasalazine سره یو ځای کارول کېږي. د Hydroxychloroquine په ورځ کې ۲۰۰-۴۰۰ mg دوز Toxicity په پرتله ییز ډول کمه ده. (Maxine, et al 2015)

۵- مینوسایکلین (Minocycline): مینوسایکلین د رومتوئید ارترايټس په درملنه کې له Placebo څخه زیات اغېزمن دی. ددې درملو د عمل میخانیکیت څرګند نه دی ولې Tetracyclines د التهاب ضد اغېزې لري، چې په دې کې د ویجاړوونکي انزایمو لکه Collagenase نهې کول شامل دي. د مینوسایکلین دوز په ورځ کې ۲۰۰ ملي گرامه دی. (Maxine, et al 2015)

۶- بیولوژیک DMARDs:

الف. د TNF نهې کونکی: د TNF نهې کونکی یو د التهاب څخه مخکې نهې کونکی سایتوکاین دی. دا هغه ناروغانو ته ورکول کېږي چې Methotrexate ته یې ځواب نه وي ورکړی. د TNF پنځه نهې کونکی کارول کېږي: چې له Infliximab، Adalimumab، Golimumab، Certolizumab pegol او Etanercept څخه عبارت دي. (Maxine, et al 2015)

ب. اباتاسیپټ (Abatacept): اباتاسیپټ یو ترکیب شوی پروتین دی کوم چې د انسان د IgG د Fc برخې او د هجرې د نهې کونکي آخذې (CTLA4) له یوځای کېدو څخه منع ته راځي او T هجرو Costimulation نهې کوي. دا درمل هم د رومتوئید ارترايټس په درملنه کې کارول کېږي.

ج. ریتوکسیمب (Rituximab): ریتوکسیمب د مورک مدني شوي Monoclonal انتي باډي ده، کومه چې هجر تخليه کوي. دا درمل د رومتوئید ارترايټس په درملنه کې له Methotrexate سره یو ځای کارول کېږي. (Maxine, et al 2015)

توسیلیزومب (Tocilizumab): توسیلیزومب یو مونوکلونل انتي باډي ده کومه چې د IL-6 آخذه نهې کوي، دا د التهاب یو سایتوکاین دی چې د رومتوئید ارترايټس په پتوجنسيز کې اغېزې لري او د رومتوئید ارترايټس په درملنه کې کارول کېږي.

۷- د DMARD ترکیبونه: لکه یو د عمومي دود په څیر DMARDs له نورو درملو سره یو ځای کارول د یوازې کارولو په پرتله لویې اغېزې لري. اوس مهال Methotrexate له یو TNF نهې کونکو سره د رومتوئید ارترايټس د درملنې لپاره ورکول کېږي. (Maxine, et al 2015)

کورس او انزار

له میاشتنو او کلونو وروسته سؤ اشکال ممکن منع ته راشي، چې ډېر عام یې د گوتو Ulnar خواته کېږدل، Boutonnière سؤ شکل، د قاز غاړه (Swan-neck)، د زنگنو Valgus سؤ شکل او د MTP بندونو Volar subluxation دی.

د رومتوئید ارترايټس د ناروغانو ډېرې مړینې د زړه او رگونو د ناروغیو له کبله وي چې ددې مړینو خطري عوامل تشریح شوي نه دي ولې داسې فکر کېږي چې په رگونو باندې د مزمن سیستمیک التهاب د اغیزو له امله به وي. (Maxine, et al 2015)

نقرص The Gout

تعریف

نقرص یوه ډله غیر متجانس آفتونه دي چې په دې حالت کې د بندونو التهاب له Hyperuricaemia او د بندونو په داخل کې د Sodium urate د کرسټلونو د ترسوب سره مل وي. (Goldman, et al 2012, Kasper, et al 2015)

لاملونه

نقرص یوه میتابولیکه ناروغي ده، اکثراً کورنی تاریخچه پکښې شتون لري او ورسره مل Hyperuricaemia د یوریک اسید د زیاتو جوړېدو یا لږ اطراح کېدو له کبله منځ ته راځي. لومړنۍ نقرص په ارثي ډول منځ ته راځي او د یو شمیر جنونو سره تړاو لري، کوم چې د پښتورگو پواسطه د یورټ اخستل کنټرولوي. دوهمي نقرص ممکن د ارثیت برخه ولري او د Hyperuricaemia له کسبي لاملونو سره تړاو لري، د بېلگې په توگه درمل (مدرر درمل، کښته دوز اسپرین، Cyclosporine او نیاسین)، Myeloproliferative آفات، Multiple myeloma، هیموگلوبینوټی، د پښتورگی مزمه ناروغي، هایپوتایرایدیزم، Psoriasis، Sarcoidosis، او د سربو تسمم. د الکولو څښل د یورټ د جوړېدو د زیاتوالي او هم یې د اطراح د کموالي پواسطه Hyperuricaemia زیاتوي. (Maxine, et al 2015)

(۶-۳ جدول) د Hyperuricaemia لاملونه ښيي. (Maxine, et al 2015)

لومړنۍ هایپریوریسمیا (Hyperuricaemia)
۱- د پیورین د تولید زیاتولی <ul style="list-style-type: none"> • نا څرگند لامل (Idiopathic) • په ځانگړي انزایم کې نقیصه (لکه د Lesch-Nyhan سندروم، د گلايکوجن زخیروي ناروغی) ۲- د یوریک اسید کلیوي تصفیې کموالی (نا څرگند لامل)
تالي هایپریوریسمیا (Hyperuricaemia)
۱- د پیورین کتابلیم او بدلیدل زیات شوی وي <ul style="list-style-type: none"> • Myeloproliferative آفات • Lymphoproliferative آفات • کارسینوما او سارکوما • مزمه هېمولایتیکه کمخوني • سایتو توکسیک درمل • سوریازیس (Psoriasis) ۲- د یوریک اسید کلیوي تصفیه کمه شوي وي <ul style="list-style-type: none"> • د پښتورگو اصلي ناروغي

- د تیوبولو د وړلو راوړلو د دندې خرابوالی

- درمل پواسطه لمسول شوې (تیازید مدرر او کنبته دوز اسپرین)
- Hyperlacticacidemia (لکتیک اسیدوزیس او الکولیزم)
- Hyperketoacidemia (ډیابیتک کیتو اسیدوسیز او لوړه)
- بې مزې ډیابیت یا Diabetes insipidus
- Bartter سندروم

اپډیمولوژي

د نقرص خپوروالی (Prevalence) زیاتېږي، اساساً په پرمختللو هېوادو کې، او په اوریا او د امریکا په متحده ایالاتو کې تقریباً ۰،۲ سلنه دی سره ددې چې Hyperuricaemia په همدغه وگړو کې ۵ سلنه منځ ته راځي. نقرص په نارینه وو څخه په ښځو کې ډېر (۱:۱۰)، په ډېر نادر ډول له کهولت څخه مخکې پېښېږي، او ډېر لږ په ښځو کې منځ ته راځي. په سپین سږیو ښځو کې یې د مدرر درملو له کارولو سره خپوروالی ډېرېږي. (Kumar & Clark, 2009)

پتوفزیاولوژي

د نقرص په ډېرو ناروغانو کې څرگند لاملونه نه وي. د پښتورگو پواسطه د Uric acid د نامناسبې ترشح له کبله Hyperuricaemia منځ ته راځي او د نقرص د منځ ته راتلو لپاره لوی عامل دی.

یوریک اسید په انسان کې د Purine د میتابولیزم وروستنی محصول دی، او په وینه کې یې سویه د پیورین د ترکیب او د غذایی پیورین د خوړلو همدارنگه د پښتورگو (۶۶ سلنه) او کولمو (۳۳ سلنه) پواسطه د اطراح سره تړاو لري. په بدن کې یې ذخیره ۱۰۰۰ ملي گرامه ده او ۶۰ سلنه یې په ورځ کې بدلېږي.

بېړنۍ نقرص د Polymorpholeucocytes پواسطه د سوډیم یوریت کریستلونو د خوړلو له کبله شدت پیدا کوي چې له فاگوزوم څخه د Proinflammatory سایتوکاین د خوشي کېدو او د کامپلمنټ د فعالېدو لامل گرزي. کولچېسین د Microtubule جوړېدل نهې کوي کوم چې د پورته عمليې لپاره اړین دی.

د یوریک اسید ترکیب: په انسان کې د پیورین د میتابولیزم وروستۍ دوې مرحلې د Hypoxanthine بدلېدل په Xanthine باندې او د Xanthine بدلېدل په یوریک اسید باندې دی چې د oxidase Xanthine انزایم پواسطه ترسره کېږي. انسان د Uricase انزایم نه لري.

د یوریک اسید اطراح: د پښتورگو پواسطه د یوریک اسید اطراح مغلقه ده، یوریک اسید په مکمل ډول (۹۸-۱۰۰ سلنه) د گلو میرولو پواسطه فلتر کېږي او بیا د Proximal تیوبولو پواسطه د Urate transporter-1 (URAT1) له لارې جذبېږي، او ۵۰ سلنه د Distal تیوبولو پواسطه بیا ترشح کېږي، له ترشح وروسته یو څه جذب هم ترسره کېږي. کنبته دوز اسپرین د یوریک اسید ترشح بندوي. لوړ دوز اسپرین بیا جذب هم نهې کوي چې د اطراح د زیاتوالي لامل گرزي. د انسولین په وړاندې مقاومت د یوریک اسید د جذب د زیاتوالي لامل گرزي. (Kumar & Clark, 2009)

د نقرص د ۹۰ سلنې ناروغانو دیوریک اسید اطراح خرابه شوي وي، په ۱۰ سلنه ناروغانو کې د یوریک اسید جوړېدل زیات شوي وي او له یوې سلنې څخه په کمو ناروغانو کې د میتابولیزم یوه ولادي خطا (Inborn error) د بیورین د زیاتو جوړېدو لامل ګرزي. د یوریک اسید یو پر دریمه (۱/۳) برخه په غایطه موادو کې اطراح کېږي. (Kumar & Clark, 2009)

کلینیکي منظره

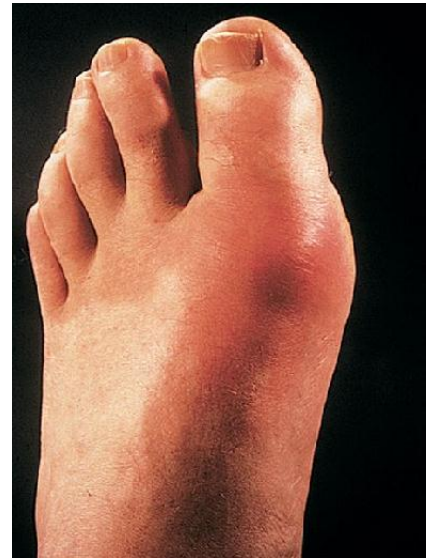
هایپریوریسمیا (Hyperuricaemia) چې میتابولیکي ګډوډي ده د څلورو کلینیکي سندرومو لامل ګرزي:

- بیړنۍ د Sodium urate synovitis یا نقرص (Gout)
- ځنډونۍ Polyarticular نقرص
- ځنډونۍ Tophaceous نقرص
- په پښتورگو کې د یورټ د ډبرو جوړېدل (Kumar & Clark, 2009)

بیړنۍ نقرص په وصفي ډول د منځني عمر نارینه د لومړني MTP بند د Agonizing درد، پړسوب او سوروالی د نابره پیل سره مراجعه کوي (Podagra). حمله په هر وخت کې منځ ته راتلاي شي ولې ممکن د ډېر خوراک یا الکولو، د ډیهایدریشن یا د مدررو درملو له پیل کولو سره شدت پیدا کړي. هغه حمله چې درملنه شوې نه وي ۷ ورځې تیروي. روغېدل په وصفي ډول د ماؤفه بند د پاسه پوستکي د تفلس (Desquamation) سره مل وي. په ۲۵ سلنه حملو کې د پښې د لویې ګوتې پرته یو بند ماؤفه وي. په شدیدې حمله کې د بند د پاسه Crystal cellulitis د نقرص کلینیکي توپیر له انتاني Cellulitis سره ستونزمن کوي. د نقرص یوه کورنۍ یا شخصي تاریخچه او د سیروم د یورټ د سویې لوړوالی موندنې د تشخیص وړاندیز کوي ولې که بیا هم شک و د وینې او د مفصلي مایعاتو ازموینه بنایي ترسره شي. (Maxine, et al 2015, Kumar & Clark, 2009)



(۶-۱۳ انځور) ټوپس له سپین MSUM crystals سره تر پوستکي لاندې ښکاري. د مدرر درملو پوساسطه لمسېدلي نقرص. (Colledge, et al 2010)



(۶-۱۲ انځور) پوډګرا (Podagra) بېړنۍ نقرص چې د لومړي Metatarsophalangeal بند د پړسوب، سوروالي او ډېر درد او Tenderness لامل شوي. (Colledge, et al 2010)



(۶-۱۴ انځور) بېړنۍ نقرصي ارترايټس د Tophaceous نقرص له پاسه منځ ته راغلی. (Maxine, et al 2015)

ځنډونۍ Polyarticular نقرص غیرمعمول دی، په استثنا د هغه بوداگانو چې د اوږدمهال لپاره د مدرر درملو په درملنه وي، د پښتورگو په عدم کفایه، یا په ځینو وختو کې په سړیو کې چې د Allopurinol درملنه ژر له یوې حملې وروسته پیل شوې وي. (Kumar & Clark, 2009)

ځنډونۍ Tophaceous نقرص

د یوریک اسید د ډېرې لوړې کچې یو شمیر ناروغان کولای شي ډول ډول کلینیکي بڼې ولري. په ځنډونۍ Tophaceous نقرص کې په پوستکي او بند په شاوخوا کې د سوډیم یورټ نبوی ترسوب (Tophi) منځ ته راځي. دا کېدای شي د غوږ، گوتو یا د Achilles وتر د پاسه منځ ته راشي. لوی ترسوب بدرنگه او زخم لرونکی وي. په دې حالت کې ځنډونۍ د بند درد او ځینې وخت ورباندې تپل شوې بېړنۍ نقرصي (Acute gouty) حمله هم وي. ځانگړی ترسوب یوه خالي Radio-opacity بڼې چې په X-ray کې د هډوکي د سیست (Bone cysts) په څیر بڼه ورکوي. توپوسیسوس (Tophaceous) نقرص اکثراً د پښتورگو د دندې د خرابوالي او یا د مدررو درملو د اوږد مهاله کارولو سره مل وي. هلته ممکن بېړنۍ یا ځنډونۍ د یورټ نفروپټي یا د پښتورگو د ډېرې جوړېدل شتون ولري. کله چې ممکنه وي مدرر درمل ودرول یا یې هغه درملو ته بدل کړئ چې لږ یورټ ساتي، لکه Bumetamide. درملنه یې د Allopurinol او/یا Uricosuric درملو پواسطه ترسره کړئ. (Kumar & Clark, 2009)

لابراتواري کتنې

کلینیکي بڼه اکثراً تشخیصیه وي، څنگه چې NSAIDs یا Colchicine چټک ځواب ورکوي.
۱- د بند د مایعاتو میکروسکوپیک ازموینه: دا ډېره ځانگړې او تشخیصیه ازموینه ده ولې د تخنیکي له اړخه ستونزمنه ده.

۲- د سیروم یوریک اسید سویه عموماً لوړه (له ۶۰۰ مایکرو مول پر لیتر څخه پورته) وي. که دا نه و بیا یې څو اونۍ وروسته دوهم ځل وگورئ، څرنگه چې د بیړنۍ حملې څخه وروسته یې ژر تر ژره سویه کښته کېږي. کله چې د سیروم یوریک اسید د نورمالې سوېې له نیمايي کښته وي هېڅکله بیړنۍ نقرص منځ ته نه راځي.

۳- د سیروم یوریا او Creatinine: دا ازموینې د پښتورگو د دندو د خرابوالي د پلټلو لپاره ترسره کېږي. (Kumar & Clark, 2009)

۴- د بند په داخل کې او د بند د باندې Calcifications سره یا پرته له Erosive، Destructive یا هایپر تروفیک بدلونونه ممکن په رادیوگرافي کې ولیدل شي. (Kasper, et al 2015)



(۶- ۱۵ انځور) رادیوگرافي چې Calcification ښيي چې د Apatite کریستلونو له امله منځ ته راغلی او ویجاړ شوو بند پواسطه پوښل شوي دي. (Kasper, et al 2015)

توپيري تشخيص

بیړنۍ نقرص اکثراً له Cellulitis سر گډیږي. باکټريالوژيکي کتنې عموماً بیړنۍ Pyogenic arthritis ردوي. کاذب نقرص (Pseudogout) په مفصلي مایع کې د کلسیم پایروفاسفیت د موندلو پواسطه توپير کېږي. (Maxine, et al 2015)

مزمّن Tophaceous arthritis ممکن مزمّن روماتوئید ارترايټس ته ورته وي. نقرص د Monarthritus د یوې مخکنۍ تاریخچې د لرلو او په مشکوکه Tophus کې د یوریت د کریستل په ښودلو سره توپير کېږي. (Maxine, et al 2015)

درملنه

په لوړ دوز د NSAIDs یا Coxibs کارول درد او پړسوب کموي. لومړنۍ دوز له غذا سره اخستل کېږي او په لاندې ډول دی:

۱- نفروکسین (Naproxen) سم دلاسه ۷۵۰ ملي گرامه او وروسته ۵۰۰ ملي گرامه په هرو ۸-۱۲ ساعتو کې ورکول کېږي.

۲- Diclofenac: سم دلاسه دوز یې ۷۵-۱۰۰ ملي گرامه او ورپسې ۵۰ ملي گرامه په هرو ۶۰-۸ ساعتو کې دی.

۳- Lumiracoxib: سل (۱۰۰) ملي گرامه په ورځ کې.

۴- اندومیتاسین (Indometacin) ۷۵ mg ژر تر ژره ورکړل شي ورپسې ۵۰ mg په هرو ۶-۸ ساعتو کې ورکړل شي. دا درمل د نقرص په درملنه کې یو ډېر ښه درمل دی.

۵- کولچیسین (Colchicine): سم دلاسه ۱۰۰۰ مایکرو گرامه ورکول کېږي، ورپسې ۵۰۰ مایکرو گرام په هر ۶-۱۲ ساعتو کې ورکول کېږي ولې دا د نس ناستي لامل گرزي.

۷- Corticosteroids: د عضلې له لارې یا داخل مفصلي Methylprednisolone ورکول کېږي. (Corey, et al 2010, Kumar & Clark, 2009)

غذایي توصیه

لومړۍ حملې ممکن د ډېرو میاشتو یا کلونو پواسطه سره جلا شي او په عرضي ډول درملنه شوې وي. هغه ناروغان چې د الکولو عادت لري هغوی ته ښایي توصیه وشي چې د الکولو چنبل پرېږدي. دا ناروغان د یو شمیر غذاوو څخه چې ډیر زیات پیورین لري لکه ناکاره غوښه، ماهی، کوني کبر (Shellfish) او Spinach څخه پرېږي. دا پرېږي کولای شي ۱۵ سلنه Urate راکښته کړي. او د هغه درملو اړتیا وځنډوي چې د سیروم یوریت کښته کوي. (Kumar & Clark, 2009)

د یوریک اسید کمونکي درمل

۱- الوپورینول (Allopurinol): دا درمل ښایي هغه وخت وکارول شي کله چې حملې د غذایي بدلون سره سره مکررې او شدیدې وي یا له د پښتورگو له تاوان سره مل وي یا Tophi یا کله چې ناروغ NSAIDs یا Colchicine واخلي نو په تحمل کې یې ستونزې ولري. دا درمل باید هېڅکله د بېړنۍ حملې په یوه میاشت کې پیل نه شي او تل لومړي د ۲-۴ اونيو لپاره NSAIDs یا Colchicine واخلي او ۴ اونۍ وروسته پیل شي.

الوپورینول (۳۰۰-۶۰۰ ملي گرامه) د Xanthine oxidase انزایم نهې کوي کوم چې Xanthine په یوریک اسید بدلوي. دا درمل د سپروم د یوریک اسید سویه په چټکۍ سره کښته کوي او په پرتله ییز ډول غیر زهري دی ولې د پښتورگو په صدمه کې ښایي په کښته دوز (۵۰-۱۰۰ mg) پیل شي. ډېرې عامې اړخیزه اغېزې یې Rash، تبه، Eosinophilia، هیپتایټس او د پښتورگو عدم کفایه دي.

فیبوکسوسټیټ (Febuxostat): دا درمل یو نوی له پیورین پرته (Non-purine) انالوگ او د Xanthine oxidase نهې کوونکی دی چې په یو شمیر هېوادونو کې شتون لري. داسې ښکاري چې دا به ښه تحمل کېږي ولې اوږدو څېړنو ته اړتیا شته. ددې درملو دوز ۸۰-۱۲۰ ملي گرامه په ورځ کې دی. (Kumar & Clark, 2009)

یوریکوزوریک (Uricosuric) درمل: دا درمل د سپروم یوریک اسید کښته کوي. په یو شمیر اورپایي هېوادو کې Benzbromarone شتون لري او Probenecid د امریکا په متحده ایالاتو کې شته. د انجیوتنسی - ۱ آخذې انتاګونست Losartan د لوړ فشار په هغه ناروغ کې چې د مدررو تر درملنه لاندې وي Uricosuric دی. (Kumar & Clark, 2009)

انزار

له درملنې پرته بېړنۍ حمله ممکن له څو ورځو څخه تر څو اونیو پورې پاته کېږي. د حملو تر منځ مهال توپیر لري تر کالونو پورې، ولې که ناروغي پر مخ ځي غیر عرضي دوره اکثراً لنډه وي. (۱۹)

ځنډنۍ Gouty arthritis هغه مهال منځ ته راځي کله چې د نقرص بېړنۍ حملې په تکراري ډول پېښې شي ولې پوره درملنه یې نه وي ترسره شوې. په ډېرو ځوانو ناروغانو کې د ناروغۍ بیا پرمختګ ته میل لري. ویجاړونکې Arthropathy په هغه ناروغانو کې نادره ده چې لومړۍ حمله یې له ۵۰ کلنۍ څخه وروسته وي. په لنډ ډول ویلای شو د نقرص په ناروغانو کې د وینې د لوړ فشار، د پښتورگو د ناروغیو (لکه Interstitial nephritis، Nephrosclerosis، پیلونفرایټس)، خوږ ډیابېټ، اتیروسکلروزیس او Hypertriglyceridemia پېښې زیاتې منځ ته راځي. (Corey, et al 2010, Maxine, et al 2015)

د څپرکي لنډيز

رومتوئید ارترايټس يوه سيستمیکه اوتوایميون ناروغي ده چې د مزمن متناظر Polyarthrititis لامل گرزي او نور سيستمونه هم ماؤفه کوي. د روماتوئید ارترايټس ناروغي په ټوله نړۍ کې شتون لري. په دې ناروغۍ ۵، ۰- ۱ سلنه وگړې اخته دي، بنځې تر نارينه وو ډېرې ماؤفه کوي.

د روماتوئید ارترايټس تشخيص په تشخيصه معيارونو باندې کېږي. دا معيارونو به د ۶ اونيو او يا له هغه څخه زياتې مودې لپاره دوام ولري. له دې معيارونو څخه ۴ معياره يا زيات يې د روماتوئید ارترايټس د تشخيص لپاره اړين دي. (Maxine, et al 2015, Kumar & Clark, 2009)

غير ستيرايډي د التهاب ضد درمل (NSAIDs) د روماتوئید ارترايټس عرضي بڼه والی منځ ته راوړي ولې د Erosions مخنيوی يا د ناروغۍ پرمختگ ته بدلون نه شي ورکولای. دا درمل په يوازې ډول د Monotherapy لپاره مناسب نه دي او بنایي د DMARDs سره يوځای وکارول شي.

داخل مفصلي کورتيکو ستيرايډونه ممکن مرسته وکړي کله يو يا دوه بندونه مهمې ستونزې ولري. داخل مفصلي Triamcinolone ورکول کېږي. د روماتوئید ارترايټس لپاره میتوترکسيټ عموماً د DMARDs ترکیبي درملو څخه لومړنۍ انتخاب دی. د ملاریا ضد درمل (Antimalarials) ډېر ځله Hydroxychloroquine sulfate چې يو د ملاریا ضد درمل دی د روماتوئید ارترايټس په درملنه کې کارول کېږي. (Maxine, et al 2015)

د نقرص يوه کورنۍ يا شخصي تاريخچه او د سيروم د يورټ د سويې لوړوالی موندنې د تشخيص وړانديز کوي ولې که بيا هم شک و د وينې او د مفصلي مايعاتو ازموينه بنایي ترسره شي.

غير ستيرايډي د التهاب ضد درمل، غذايي توصيه، د يوريک اسيد کمونکي درمل لکه الوپيورينول (Allopurinol) او يوريکوزوريک (Uricosuric) درمل په نقرص کې اغېزمن دي. (Maxine, et al 2015, Kumar & Clark, 2009)

د څپرکي پوښتنې

- ۱- جراحي د کومو ناروغانو لپاره استطباب لري؟
- ۲- د روماتوئید ارترايټس اپيډيمیولوژي وليکۍ؟
- ۳- د روماتوئید ارترايټس تشخيصه معيارونه وليکۍ؟
- ۴- د روماتوئید ارترايټس د درملنې مهمې موخې وليکۍ؟
- ۵- د روماتوئید ارترايټس نښې (Signs) وليکۍ؟
- ۶- د روماتوئید ارترايټس سيرولوژي وليکۍ؟
- ۷- نقرص تعريف کړۍ؟
- ۸- تيوبولو د وړلو راوړلو د دندې خرابوالی په کومو حالاتو کې منځ ته راځي؟
- ۹- هايپريوريسيميا (Hyperuricaemia) د کومو کلينيکي سندرومو لامل گرزي نومونه يې وليکۍ؟

- ۱۰- ځنډونې Tophaceous نقرص وليکي؟
- ۱۱- د بېړنۍ نقرص توپيري تشخيص وليکي؟
- ۱۲- د روماتوئيد ارترايټس په ځانگړي پيشکش کوم ډول Polyarthrits ليدل کېږي.
الف: ورو پرمختلونکی ب: متناظر ج: محيطي د: ټول صحيح دي
- ۱۳- د روماتوئيد ارترايټس د زړه په څرگندونو کومه شامله نه ده.
الف: د پريکارډ التهاب ب: د انتقال نقيصې ج: د زړه د عضلي احتشاء د: د مايوکارډ التهاب
- ۱۴- د روماتوئيد ارترايټس د سپرو (Pulmonary) په څرگندونو کې کوم يو شامل دی.
الف: د Caplan سندروم ب: Bronchiolitis ج: دواړه صحيح دي د: ټول غلط دي
- ۱۵- د روماتوئيد ارترايټس د وينې په شميرنه کې ممکن لاندې موندنه ونه وليدل شي.
الف: کمخوني ب: لوړشوی ESR ج: کبسته شوی CRP د: ټول صحيح دي
- ۱۶- په بېړنۍ نقرص کې په وصفي ډول د لومړني MTP بند کومې موندنې شتون لري.
الف: پرسوب ب: Agonizing درد ج: سوروالی د: ټول صحيح دي
- ۱۷- Podagra څه ته وايي.
- الف: د لومړني MTP بند بېړنۍ درد ب: Desquamation ج: Cellulitis د: ټول غلط دي
- ۱۸- يوريک اسيد له کومې مادې څخه ترکيب کېږي.
الف: Xanthine ب: Hypoxanthine ج: Uricase د: پيورين
- ۱۹- د پيورين توليد په کوم حالت کې زيات شوی وي.
الف: د Lesch-Nyhan سندروم ب: Psoriasis ج: کارسينوما د: سارکوما
- ۲۰- د نقرص د ناروغ په راديوگرافي کې څه ليدل کېږي.
الف: د بند په داخل کې Calcifications ب: د بند د باندې Calcifications
ج: هايپو ترفيک بدلونونه د: Destructive بدلونونه
- ۲۱- د الوپيورينول ډېره عامه اړخيزه اغېزه کومه نه ده.
الف: Rash ب: Eosinophilia ج: تبه د: د زړه عدم کفایه

Chapter References

6. Colledge NR, Walker BR, Ralston SH: (2010) *Davidson's Principles and Practice of Medicine*, 21st Edition, by Churchill Livingstone, an imprint of Elsevier, Ltd. All rights reserved. Pp. 1374- 1389, 1395- 1405.
7. Corey Foster, Neville F. Mistry, Parvin F. Peddi, Shivak Sharma (2010) *Washington Manual of Medical Therapeutics*, the 33rd Edition. Lippincott Williams & Wilkins, 13. Blood Disorders. Pp. 893- 897.
10. Goldman L., Schafer Andrew I. (2012) *Cecil Medicine*, 24th edition Saunders, An Imprint of Elsevier . All rights reserved. Pp. 1682- 1686, 1737- 1741.

13. Kasper D.L., Fauci A.S., Hauser S.L., Longo D.L., Jameson J.L., Loscalzo J: (2015) ***Harrison's Principles of Internal Medicine***, Part 1 6 Endocrinology 19th Edition: The McGraw-Hill Companies. Pp. 2136- 2147, 2234- 2236.
14. ***Kumar P.J .Clark M.L, Davies, R.J. (2009) Clinical medicine*** 7th Edition. UK.W.B-Sounders. Pp. 523- 530, 536- 538.
19. Maxine A., Papadakis, Stephen J., McPhee, (2015) Chapter 13. Blood Disorders ***Current Medical Diagnosis & Treatment***, Fifty-First Edition. 2012 by the McGraw-Hill Companies, Inc. Printed in the United States of America. Pp. 811- 815, 817- 821.
29. Warrell, David A.; Cox., Timothy M.; Firth, John D. (2010) ***Oxford Textbook of Medicine***, Fifth Edition. Copyright © Oxford University Press. Pp. 1936- 1947.

اوم څپرکی

سیستمیکي اوتوایمیون ناروغی

- سیستمیک لوپس اریتموسپز (SLE)
- اپډیمیولوژی، لاملونه او پتوجنسپز
- کلنیکي بڼه، لابراتواري کتنې
- تشخیص، توپیری تشخیص او درملنه

سریزه

سیستمیک لوپس اریتموسپز (SLE) یوه سیستمیکه، مزمنه، اوتو ایمیون التهابي ناروغي ده چې د بندونو درد او رش پکښې منځ ته راځي. د تشخیص پر مهال لوړه سلنه ناروغان هغه بنځې دي چې د ماشومانو پیدا کولو په عمر کې وي، د هر جنس، عمر او نژادي ګروپ وګرې د ناروغی اخستلو وړ دي.

د امریکا په متحده ایالاتو کې د ناروغی خپوروالی په هرو ۱۰۰۰۰۰ کسانو کې له ۱۰ څخه تر ۴۰۰ کسانو پورې دی، چې دا توپیر د دوی د نژاد او جنس سره تړاو لري، ډیر لوړ خپوروالی په تور پوستو میړنو او ډیر کښته خپوروالی په سپین پوستو نارینه وو کې دی. (Maxine, et al 2015, Kumar & Clark, 2009)

د سیستمیک لوپس اریتموسپز خپوروالی د یو شمېر عواملو لکه جنس، نژاد، چاپېریا او ارثیت پواسطه بدلون موندلای شي. (نشاط ۲۰۱۱)

سیستمیک لوپس اریتمتوسپز

The Systemic Lupus Erythematosis

تعریف

سیستمیک لوپس اریتمتوسپز (SLE) یوه سیستمیکه اوتو ایمنون التهابی ناروغی ده چې د بندونو درد او Rashes یې ډېره عامه کلینیکي بڼه ده او دماغی او کلیو ناروغی یې ډېرې شدیدې ستونزې دي. (Maxine, et al 2015, Kumar & Clark, 2009)

اپېډیمولوژي

د تشخیص پر مهال ۹۰ سلنه ناروغان هغه بنځې دي چې د ماشومانو پیدا کولو په عمر کې وي، د هر جنس، عمر او نژادي ګروپ وګرې د ناروغی اخستلو وړ دي. د امریکا په متحده ایالاتو کې د ناروغی خپوروالی (Prevalence) په هرو ۱۰۰۰۰۰ کسانو کې له ۱۰ څخه تر ۴۰۰ کسانو پورې دی، چې دا توپیر د دوی د نژاد او جنس سره تړاو لري، ډیر لوړ خپوروالی په تور پوستو میرمنو او ډیر کښته خپوروالی په سپین پوستو نارینه وو کې دی. (Kumar & Clark, 2009)

لاملونه

د سیستمیک لوپس اریتمتوسپز (SLE) اصلي لامل څرګند نه دی ولې ځینې عوامل لکه ارثي، هورموني، ایمنونولوژیک او د چاپیریال یو شمیر عوامل د ناروغی په منځ ته راتلو کې اغېزې لري او هغه دادي:

- ۱- برابره جنیتک زمينه HLADR₂-HLADR₃.
- ۲- محیطي عوامل لکه د لمر وړانګې او یو شمیر ویروسي انتانات.
- ۳- یو شمیر درمل لکه هایډرالازین، پروکاین اماید، کلورپرومازین، آیسونیاژاید، میتایل ډوپا او نور.
- ۴- امینډواری او د نفاس دوره د استروجن د کچې د بدلون له مخې. (Kumar & Clark, 2009)

پتوجنسيز

په دې ناروغی کې د ډول ډول لاملونو له امله ژور ایمنونولوژیک بدلونونه رامنځ ته کېږي، لکه د Suppressive ټي لمفوسایټونو نیمګړتیا، د بي لمفوسایټونو فعالیت، په ناکتروله ډول د اوتو انټي باډي ګانو او ایمنون کمپلکسونو جوړېدل، چې دا ټول په ګډه سره د دوو میخانیکیتو پواسطه التهابي پروسه منځ ته راوړي:

- ۱- اوتو انټي باډی د حجری د هستې سره عمل کوي او د انټي جن او انټي باډي د عکس العمل په پایله کې التهاب منځ ته راځي.
- ۲- په انساجو کې ایمنون کمپلکس ځای په ځای کېږي او د او عیو د التهاب لامل ګرزي. (نشاط ۲۰۱۱)

کلینکي بڼه

۱- عمومي اعراض: ناروغ اکثراً غیر وصفي اعراض لکه تبه، د وزن له لاسه ورکول او خفیفه لڼف اډینویتی (Lymphadenopathy) لري کوم چې د فعال التهابي ناروغی له کبله منځ ته راځي. څرنګه چې نور اعراض لکه سترپتیا، کسالت او Fibromyalgia ته ورته سندروم ته اړینه نه ده چې له فعالې ناروغی سره د مل وي. (Colledge, et al 2010)

۲- د بندونو التهاب او Arthralgia: په دې ناروغی کې بندونه په عام ډول (۹۰ سلنه) اخته کېږي او د بندونو راز راز ستونزې منځ ته راوړي، چې په دې کې مهاجره Arthralgia او د سهار وختي شخوالی، او د کوچنیو بندونو ساینوایټس کوم چې د رمتوئید ارترایټس په څیر وي منځ ته راځي. په دې ډول د بند سؤشکل او Erosions په نادر ډول منځ ته راځي. کله چې سؤشکل منځ ته راشي چې دا هم اکثراً د وتر د التهاب او وروسته د هډوکي د ویجاړېدو له کبله منځ ته راځي او د Jaccoud's arthropathy په نوم یادېږي. غیر منتن نکروسېز په Hip او زنگانه بندونو کې منځ ته راځي چې دا د ناروغی یو نادر اختلاط دی. (Kumar & Clark, 2009, Colledge, et al 2010)

۳- پوستکی: په پوستکی کې بدلونونه په ۸۵ سلنه پېښو کې لیدل کېږي. سوروالی د پتنگ (Butterfly) په څیر په دواړو باړخوګانو پوزه باندې ددې ناروغی لپاره ځانګړې نښه ده کوم چې یو سور رنگه Macular رش دی (۷-۱ انځور) وګورئ.



(۷-۱ انځور) د لوپس اریتمتوسېز د ناروغ پر مخ Butterfly (Malar) رش. (Colledge, et al 2010)

وسکولایټیک آفت د لاس د ګوتو په سرونو او د نوک د ګونځې په شاو خوا د Purpura او Urticaria په شکل منځ ته راځي. د ۴۰-۵۰ سلنه پېښو کې Photosensitivity لیدل کېږي، په ځانګړي ډول هغه ناروغان چې د Anti-Ro انتي باډی لپاره مثبت وي. لمر ته ډېر مخامخ کې د ناروغی د خرابوالي لامل ګرزي. د ورغوي او تلې رش، Livedo reticularis، تصبغات او Alopecia لیدل کېږي. (Kumar & Clark, 2009)



(۷-۲ انخوړ) د سیستمیک لوپس اریتمتوسېز (SLE) د ناروغ په پښو Livedo reticularis لیدل کېږي. (Colledge, et al 2010)

د Raynaud's phenomenon پکښې عامه ده او ممکن د کلونه لپاره نورې کلنیکي ستونزې ترې مخکې شتون ولري. (Kumar & Clark, 2009)



(۷-۳ انخوړ) شدیدې تالي Raynaud's phenomenon چې د ګوتو د قرحاتو لامل ګرزي. (Colledge, et al 2010)

د لوپس اریتمتوسېز سلیم ډول Discoid lupus دی کوم چې یوازې پوستکي اخته کوي، پر مخ یې ځانګړي رش وي کوم چې ښکاره خنډو لرونکي Erythematous plaques په شکل وي او پر مخ ځي، ندبې او تصبغات منځ ته راځي. تر پوستکي لاندې لوپس اریتمتوسېز یو نادر ډول دی. (Kumar & Clark, 2009)

۴- پښتورګې: دا د انزار په ټاکلو کې ډېر مهم دی او په منظم ډول د ادرار ا معاینه او وینې د فشار کتل اړین دي. د پښتورګې ځانګړی آفت یو Proliferative ګلومیرولونفرایټس دی چې په درنه هېمچوریا، پروټین یوریا او په ادرار کې د کسټو په شتون باندې ځانګړی شوی دی.

۵- زړه او رګونه: ډېره عامه څرګندونه یې پریکارډایټس دی. مایوکارډایټس او Libman-Sacks اندوکارډایټس هم کېدای شي منځ ته راشي. په دې وروستي ډول کې غیر انتاني Vegetations د زړه په والونو منځ ته راځي. ددې ناروغی په اوږد مهاله ناروغ کې د زړه او رګونو ناروغی ډېرې لیدل کېږي.

۶- سرې: دا څرگندونې عامې دي او ډېر زیات د Pleurisy یا پلورایي انصباب په شکل څرگندیږي. نورې یې Atelectasis, Pneumonitis، د سرو د حجم کموالی او د سرو فېبروسېز دی چې سا لنډي منځ ته راوړي.

۷- اعصاب: ستړیا، سردردی، کمزوری تمرکز په عام ډول لیدل کېږي او اکثراً د ناروغی د لابراتواري پرته منځ ته راځي. د Cerebral lupus ډېره ځانگړې لوحه د لیدو Hallucinations، کوریا، عضوي سایکوسېز، Transverse myelitis او لمفوسایټیک منجایټس دی.

۸- وینه: د وینې په انومالیو کې نوتروپینیا، لمفوپینیا، ترومبوسایټوپینیا یا هېمولایټیک کمخوني د انتي باډي پواسطه د وینې د محیطي حجرو د تخریب له کبله منځ ته راځي. د Thromboembolism خطر په ځانگړي ډول په هغه ناروغانو کې ډېر دی چې Antiphospholipid انتي باډی لري.

۹- هضمي سیستم: د خولې قرحات ممکن منځ ته راشي چې ممکن دردناکه یا بې درده وي. میزینټریک یې یو شدید اختلاط دی کوم چې د بطني درد، د کولمو احتشاء یا تثقب په لوحه مراجعه وکړي. (Colledge, et al 2010)

۱۰- سترگې: په سترگو کې د منضمې التهاب، Photophobia، ژرتلونکي تل پاتې پوندوالی او توت رویت او په شبکیه کې Cotton wool spots چې د عصبی رینو په Degeneration دلالت کوی او د شبکی د رگونو د بندېدو له کبله منځته راځي شتون لري. همدارنگه Sicca سندروم (Sjögren's سندروم) هم پکښې په عام ډول منځ ته راځي. (Kasper, et al 2015)

لابراتواري کتنې

د رویتین هېمتولوژی او بیوشیمی پواسطه ناروغان بنایي د ANA او انتي باډي لپاره وکتل شي او د Complement سویه کچه شي. د سیتیمیک لوپس اریتموسېز (SLE) ناروغان تل د ANA لپاره مثبت وي ولې ANA-negative هم په نادر ډول د Ro انتي جن په وړاندې د انتي باډی په صورت کې شتون لري. د شدید فعاله SLE لپاره د Anti-dsDNA انتي باډی وصفي دي ولې یوازې په ۳۰ سلنه پېښو کې شتون لري. په همدې ډول هغه ناروغان چې فعاله ناروغي لري د C3 او C4 کښته سویه لري. یو لوړ شوی ESR، لوکوپینیا او لمفوپینیا د فعال SLE لپاره وصفي دي، همدارنگه کمخوني، هېمولایټیک کمخوني او ترومبوسایټوپینیا هم ورسره مل وي. په فعاله سیتیمیک لوپس اریتموسېز (SLE) کې د CRP سویه نورماله وي، ولې که Serositis شتون ولري د ورسره مل اتان له کبله یې سویه لوړېږي. (Colledge, et al 2010)

تشخیص

د سیتیمیک لوپس اریتموسېز (SLE) تشخیص په کلینکي بڼې او لابراتواري موندنو ولاړ دی، ترڅو تشخیصه معیارونه لږ ترلږه له ۱۱ څخه ۴ د تشخیص لپاره پوره شي. (Colledge, et al 2010)

تشخیصه معیارونه: د سیتیمیک لوپس اریتموسېز (SLE) تشخیصه معیارونه کوم چې د امریکا د روماتیزم د اتحادیې (ARA) پواسطه بیا کتل شوي دي په (۷-۱ جدول) کې ښودل شوي دي. (Colledge, et al 2010)

(۷- ۱ جدول) د سیستمیک لوپس اریتمتوسبز لپاره د امریکا د روماتیزم د اتحادیې (ARA) معیارونه (Colledge, et al 2010)	
ځانگړتیاوې	بڼه
ثابته ، پلنه یا هسکه، د پوزې گونځې ته خپره شوې وي	مولر رش (Malar rash)
سره لوړ خاپونه چې له کبراتوتیک ندبو سره سرینس وي	Discoïd rash
رش چې د لمر د رڼا په وړاندې د غیر معمول عکس العمل په ډول وي	Photosensitivity
د خولې یا قرحات کوم چې ممکن بې درده وي	د خولې قرحات
له سولېدو پرته د دوو یا ډېرو محیطي بندونو ماؤفه کېدل	د بند التهاب
د پلورا التهاب (د Pleuritic درد تاریخچه یا Rub ، یا پلورایي انصباب) یا د پریکارډ التهاب (Rub ، د زړه د گراف شواهد ید یا انصباب)	د سپروزي سطحو التهاب (Serositis)
تېنگېدونکې پروتینیوریا په ورځ کې له ۵،۰ گرامه څخه ډېره یا حجرو کستونه (د سروحجرو، گرنولر یا تیوبولر)	د پښتورگو آفت
نیونه (Seizures) یا سایکوسېز د تیري کونکو درملو یا میتابولیکي بې نظميو په نه شتون کې.	نیورولوژیک آفات
هېمو لایټیک کمخوني یا لوکوپینیا یا لمفوپینیا یا ترومبوسایتوپینیا د تیري کونکو درملو په نه شتون کې.	د وینې آفات
د DNA ضد انتي باډیگانې غیر نورمال تیتري، د Sm انتیجن په وړاندې انتي باډي یا د Antiphospholipid انتي باډي مثبت والی.	ایمونولوژیک آفات
د ایمیونوفلوریسنس پواسطه د ANA غیرنورمال تیتري	د هستې ضد انتي باډي آفات

توپيري تشخیص

د SLE او Drug-induced lupus توپير په لاندې ډول دی:

- ۱- په DIL باندې دواړه جنسه په مساوي ډول اخته کېږي.
- ۲- په DIL کې Nephritis او د مرکزي عصبي سیستم څرگندونې نه وي.
- ۳- په DIL کې Hypocomplementemia او Anti DNA Antibody نه وي.
- ۴- د درملو د قطع کولو سره کلینیکي څرگندونې او لا براتواري بدلونونه نارمل حالت ته را گرځي.

درملنه

عمومي پاملرنه

ناروغي او د هغې اتهامات بنایي ناروغ ته تشریح شي. ناروغ ته توصیه وشي تر څو له ډېر لمر ته له مخامخ کې څخه ځان وساتي او د زړه او رگونو خطري عوامل کم کړي او په ځانگړي ډول د سگرتو څکول بند کړي. (Colledge, et al

2010, Kasper, et al 2015)

عرضي درملنه

دېر ناروغان د کورتيکوستیرايد يا معافیت ته انحطاط ورکونې (Immunosuppressive) درملو ته اړتیا نه لري. ارترالجیا، د بندونو التهاب، تبه او Serositis ټول د NSAIDs ستندرد دوز ته ښه ځواب وايي. موضعي ستیرايد اغېزمن دي او د پوستکي په لویس کې په پراخه ډول کارول کېږي. د ملاریا ضد درمل (Chloroquine يا Hydroxychloroquine) د پوستکي په خفیفو آفاتو، ستړیا او ارترالجیا کې مرسته کوي کوم چې د پواسطه نه کنټرولېږي. (Kumar & Clark, 2009)

کورتيکو ستیرايد او معافیت ته انحطاط ورکونې درمل

د اوږد عمل کوونکو کورتيکوستیرايدو يو داخل عضلي زرق يا لنډ کورس د فمي کورتيکوستیرايدو د بندو د التهاب، Pleuritis يا پریکاد د التهاب په شدیدو لمبو کې گټور دي. په یو شمیر پېښو کې کولای شو د اوږد مهال لپاره د فمي کورتيکوستیرايدو په کارولو سره اعراض قابو کړو. د پښتورگو يا دماغي ناروغی او شدید هېمولایتيک کمخوني يا ترومبوسایټوپینیا باید د فمي کورتيکوستیرايدو د لوړ دوز واخلي او لومړني دوه يې په پورته درمل سربيره د معافیت انحطاط ورکونو درملو ته هم اړتیا لري. سایکلو فاسفامايد (Cyclophosphamide) په ډېر عام ډول کارول کېږي، ولې اوس د Mycophenolate mofetil پواسطه عوض شوي چې دا درمل لږ اړخېزه اغېزې لري. ازوتیوپرين (Azathioprine) هم کارول کېږي چې ښه والی منځ ته روالي. (Maxine, et al 2015)

نوي درمل لکه Rituximab (Anti-CD ۲۰) په Refractory پېښو کې کارول کېږي. ریتوکسیمب CD ۲۰ مثبت بي لمفوسایټونه تخلیه کوي او له دې امله د اوتو انټي باډي کچه کښته کېږي.

انټي کواگولانت لکه Warfarin په هغو ناروغانو کې چې Anti phaspholipid انټي باډي او يا ترومبوتیک ستونزې ولري کارول کېږي. (Colledge, et al 2010, Kumar & Clark, 2009)

د څپرکي لنډيز

سيتمیک لوپس اريتمتوسېز يوه سيستمیکه اوتو ايميون التهابي ناروغي ده چې د بندونو درد او Rashes يې ډېره عامه کلنيکي بڼه ده او دماغي او کليو ناروغي يې ډېرې شديدې ستونزې دي.

د امریکا په متحده ايالاتو کې د ناروغي خپوروالی په هرو ۱۰۰۰۰۰ کسانو کې له ۱۰ څخه تر ۴۰۰ کسانو پورې دی، چې دا توپير د دوی د نژاد او جنس سره تړاو لري، ډير لوړ خپوروالی په تور پوستو ميرمنو او ډير کښته خپوروالی په سپين پوستو نارينه وو کې دی. (Kasper, et al 2015)

د سيتمیک لوپس اريتمتوسېز (SLE) تشخيص په کلينيکي بڼې او لابراتواري موندنو ولاړ دی، ترڅو تشخيصه معيارونه لږ ترلږه له ۱۱ څخه ۴ د تشخيص لپاره پوره شي. (Colledge, et al 2010)

ډېر ناروغان د کورتيکوسټيرايډ يا معافيت ته انحطاط ورکونوي (Immunosuppressive) درملو ته اړتيا نه لري. ارتراالجيا، د بندونو التهاب، تبه او Serositis ټول د NSAIDs ستندرد دوز ته ښه ځواب وايي. موضعي سټيرايډ اغېزمن دي او د پوستکي په لوپس کې په پراخه ډول کارول کېږي. د ملاريا ضد درمل (Chloroquine يا Hydroxychloroquine) د پوستکي په خفيفو آفاتو، سټريا او ارتراالجيا کې مرسته کوي کوم چې د پواسطه نه کنټرولېږي. (Kumar & Clark, 2009)

د څپرکي پوښتنې

- ۱- د سيتمیک لوپس اريتمتوسېز (SLE) اېډيټيولوژي وليکئ؟
 - ۲- د سيتمیک لوپس اريتمتوسېز (SLE) لاملونه وليکئ؟
 - ۳- د سيتمیک لوپس اريتمتوسېز د وينې لوحه وليکئ؟
 - ۴- د سيتمیک لوپس اريتمتوسېز (SLE) په ناروغانو کې د بندونو التهاب او Arthralgia وليکئ؟
 - ۵- د سيتمیک لوپس اريتمتوسېز (SLE) لابراتواري کتنې وليکئ؟
 - ۶- د سيتمیک لوپس اريتمتوسېز (SLE) تشخيصه معيارونه وليکئ؟
 - ۷- د سيتمیک لوپس اريتمتوسېز (SLE) عرضي درملنه وليکئ؟
 - ۸- د سيتمیک لوپس اريتمتوسېز په پوستکي کې کومه ښه ليدل کېږي.
- الف: Butterfly ب: Macular رش ج: دواړه صحيح دي د: ټول غلط دي
- ۸- د سيتمیک لوپس اريتمتوسېز په سږو کې کومه ښه ليدل کېږي.
- الف: Pleurisy ب: پلورايي انصباب ج: Atelectasis د: ټول غلط دي
- ۹- سيتمیک لوپس اريتمتوسېز په سترگو کې څه ليدل کېږي.
- الف: د منظمې التهاب ب: Sicca سندروم ج: Photophobia د: ټول صحيح دي
- ۱۰- د SLE هغه ناروغان چې ترومبوتیک ستونزې ولري کوم درمل پکښې کارول کېږي.
- الف: Rituximab ب: Cyclophosphamide ج: Warfarin د: Azathioprine

Chapter References

- ۱- نشاط، طیب (۲۰۱۱) اندوکراینولوژی او رومتولوژی د ننگرهار د طب پوهنځی، افغانیک، سهر مطبعه، کابل، افغانستان. م م ۲۴۲-۲۴۵
6. Colledge NR, Walker BR, Ralston SH: (2010) *Davidson's Principles and Practice of Medicine*, 21st Edition, by Churchill Livingstone, an imprint of Elsevier, Ltd. All rights reserved. Pp. 1417- 1428.
13. Kasper D.L., Fauci A.S., Hauser S.L., Longo D.L., Jameson J.L., Loscalzo J: (2015) *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Part 1 6 Endocrinology 19th Edition: The McGraw-Hill Companies. Pp. 2124- 2129.
14. *Kumar* P.J. *Clark* M.L, Davies, R.J. (2009) *Clinical medicine* 7th Edition. UK.W.B-Sounders. Pp. 541- 544.
19. Maxine A., Papadakis, Stephen J., McPhee, (2015) *Current Medical Diagnosis & Treatment*, Fifty-First Edition. by the McGraw-Hill Companies, Inc. Printed in the United States of America. Pp. 822- 824

آتم خپرکی

د بندو استهالوي ناروغی

- اوستیو ارترایتیس (Osteoarthritis)
- ایډیمبولوژی، لاملونه او پتوجنسبز
- کلنیکي بڼه، لابراتواري کتنې
- توپيري تشخیص او درملنه

سریزه

د لومړي ځل لپاره Hippocrates (۳۷۰-۴۶۰ مخکې له میلاده) اوستیو ارترایتیس په هکله تشریح ورکړې وه. اوستیو ارترایتیس د بندونو عدم کفایه ده، چې د بند په ټولو ساختمانونو کې پتالوژیک بدلون منځ ته راغلی وي، دا ناروغي د بندونو په التهاباتو کې تر ټولو ډېر عام دی، د لوړ عمر سره قوي ملتیا لري. (Warrell, et al 2010, Colledge, et al 2010, Kasper, et al 2015)

د اوستیو ارترایتیس خپوروالی له عمر سره زیاتېږي او له ۶۰ کالو څخه د لوړ عمر ډېر خلک رادیولوژیکي نښې لري چې له دې څخه یوازې څلورمه برخه یې بنیایي اعراض ولري. دا ناروغي په ټوله نړۍ کې شتون لري ولې خپریدل یې توپیر لري، په آسیایانو کې د اورپایانو پر پرتله د Hip بند اوستیو ارترایتیس لږ عام دی او د زنگانه د بند اوستیو ارترایتیس ډېر عام دی. بنځې له ۵۵ کالو څخه پورته په ډېر عام ډول په اوستیو ارترایتیس اخته کېږي. په پرمختللو هېوادو کې د اوستیو ارترایتیس له کبله منځ ته راغلي ناتوانۍ لویه ټولنیزه اقتصادي ستزده ده. (Kumar & Clark, 2009)

د اوستیو ارترایتیس د منځ ته راتلو لپاره مساعد کونکي عوامل لکه چاغوالی، ارثیت، جنس، ډېر حرکت (Hypermobility)، اوستیو پوروسیز، نورې ناروغی، ترضیض، د بند ولادي Dysplasia، د بند مطابقت، دنده او سپورت د ناروغی په منځ ته راتلو کې اغېزې لري. (Kumar & Clark, 2009)

اوستیو ارترایتیس

The Osteoarthritis

تعریف

اوستیو ارترایتیس (Osteoarthritis) د بندونو عدم کفایه ده، چې د بند په ټولو ساختمانونو کې پتالوژیک بدلون منځ ته راغلی وي، اوستیو ارترایتیس د بندونو په التهاباتو کې تر ټولو ډېر عام دی، د لوړ عمر سره قوي ملتیا لري او د بوډا گانو د درد او ناتوانی یو لوی لامل دی. (Kasper, et al 2015)

اپیدیمولوژي

د اوستیو ارترایتیس خپوروالی له عمر سره زیاتېږي او له ۶۰ کالو څخه د لوړ عمر ډېر خلک رادیولوژیکې نښې لري چې له دې څخه یوازې څلورمه برخه یې نښايي اعراض ولري. دا ناروغي په ټوله نړۍ کې شتون لري ولې خپریدل یې توپیر لري، په آسیایانو کې د اورپایانو پر پرتله د Hip بند اوستیو ارترایتیس لږ عام دی او د زنگانه د بند اوستیو ارترایتیس ډېر عام دی. نښې له ۵۵ کالو څخه پورته په ډېر عام ډول په اوستیو ارترایتیس اخته کېږي. یو کورنۍ ډول چې په ارثي توگه منځ ته راځي په نوډل اوستیو ارترایتیس د لیرې Interphalangeal بند له ماؤفه کېدلو څخه عبارت دی او همدارنگه په لومړني عمومي اوستیو ارترایتیس کې. په پرمختللو هېوادو کې د اوستیو ارترایتیس له کبله منځ ته راغلې ناتوانی لویه ټولنیزه اقتصادي ستنزه ده. (Kumar & Clark, 2009)

لاملونه

هغه جن چې د دوهم ډول کولاجن (Collagen type II) لپاره کوډ کوي د کورني اوستیو ارترایتیس لپاره ټاکل شوی دی ولې دا جن تر اوسه پورې نه دی پېژندل شوی. غیر نورمال موضعي میخانیکي عوامل له نوډل شکل پرته د اوستیو ارترایتیس په ډېرو ډولونو کې اغېزې لري. التهاب لومړۍ په Periarticular ساحه کې پیل کوي کوم چې په التهابي مرحله کې د MRI پواسطه په نوډل اوستیو ارترایتیس کې لیدل کېږي. اوستیو ارترایتیس د فعال ځینې وخت د التهابي ولې د پټ استعداد له مخې د تکراري وتیرو پایله ده، نسبت دې ته چې دا د ترضیض او بوډاوالي پایله وي. د مفصلي ویجارتیا عامه پتولوژیکه بڼه د مفصلي غضروف محراقي تخریب دی. (Kumar & Clark, 2009)

د اوستیو ارترایتیس لاملونه په لاندې ډول ویشو:

I- لومړنۍ اوستیو ارترایتیس: لامل یې نه دی پېژندل شوی

II- دوهمې اوستیو ارترایتیس:

۱- له مخکې څخه په بندونو کې صدمه

• رومټوئید ارترایتیس

• نقرص

• Seronegative spondyloarthropathy

- د بند متن التهاب (Septic arthritis)
- د Paget ناروغي
- Avascular necrosis لکه د Corticosteroid په درملنه کې

۲- میتابولیکي ناروغی:

- Chondrocalcinosis
- ارثي هېموکرومتوسېز
- اکرومگلي

۳- سیستمیک ناروغی:

- بیا پېښېدونکي Haemarthrosis
- هېموگلوبینوټي لکه Sickle cell ناروغي
- نیوروټي (Kumar & Clark, 2009)

مساعده کوونکي عوامل

د اوسټیو ارترایټس د منځ ته راتلو لپاره مساعده کوونکي عوامل په لاندې ډول دي.

- ۱- چاغوالی: د وگړو په مطالعو کې راډیولوژیک او عرضي اوسټیو ارترایټس د چاغوالي اړخیزه خطر اټکل شوی دی.
- ۲- ارثیت: کورنی میل شتون لري تر څو نوډل او عموم اوسټیو ارترایټس منع ته راشي.
- ۳- جنس: Polyarticular اوسټیو ارترایټس په ښځو کې ډېر عام دی. له Menopause څخه وروسته یو لوړ خپوروالی د جنسي هورمونو اغېزې پېشنهادوي.
- ۴- ډېر حرکت (Hypermobility): د بند ډېر حرکت او لږ ټینګتیا د اوسټیو ارترایټس لامل ګرزي.
- ۵- اوسټیو پوروسیز (Osteoporosis): په دې حالت کې د اوسټیو ارترایټس خطر کمېږي.
- ۶- نورې ناروغی: د هغه ناروغيو څخه عبارت دي کوم چې په لاملونو کې ترې یادونه شوې ده.
- ۷- ترضیض: په هر بند کې یو کسر. د Meniscal او Cruciate لګامنت څپرې کېدل د زنگانه د بند د اوسټیو ارترایټس لامل ګرزي.
- ۸- د بند ولادي Dysplasia: د بندونو Biomechanics بدلون د اوسټیو ارترایټس لامل ګرزي.
- ۹- د بند مطابقت: د Hip بند ولادي بې ځایه کېدل (Dislocation) یا د فخذ هډوکي د Epiphysis ښویدل یا 'Perthes' ناروغي او د فخذ د سر Osteonecrosis په ماشومانو او تنکیو ځوانانو کې د اوسټیو ارترایټس دوختې پیل کېدو لامل ګرزي.
- ۱۰- دنده: د کان په کاریګرو کې د Hip بند، د زنگانه بند او د اوږې د بند اوسټیو ارترایټس منع ته راځي، د پښې په کاریګرو کې د لاسونو او په بزګرانو کې د Hip بند اوسټیو ارترایټس منع ته راځي.
- ۱۱- سپورت: په تکراري ډول د بندونو کارول او صدمه په ځینو سپورتونو کې د کښته اطرافو د اوسټیو ارترایټس د لوړو پېښو لامل ګرزي. (Kumar & Clark, 2009)

پتوجنسيز

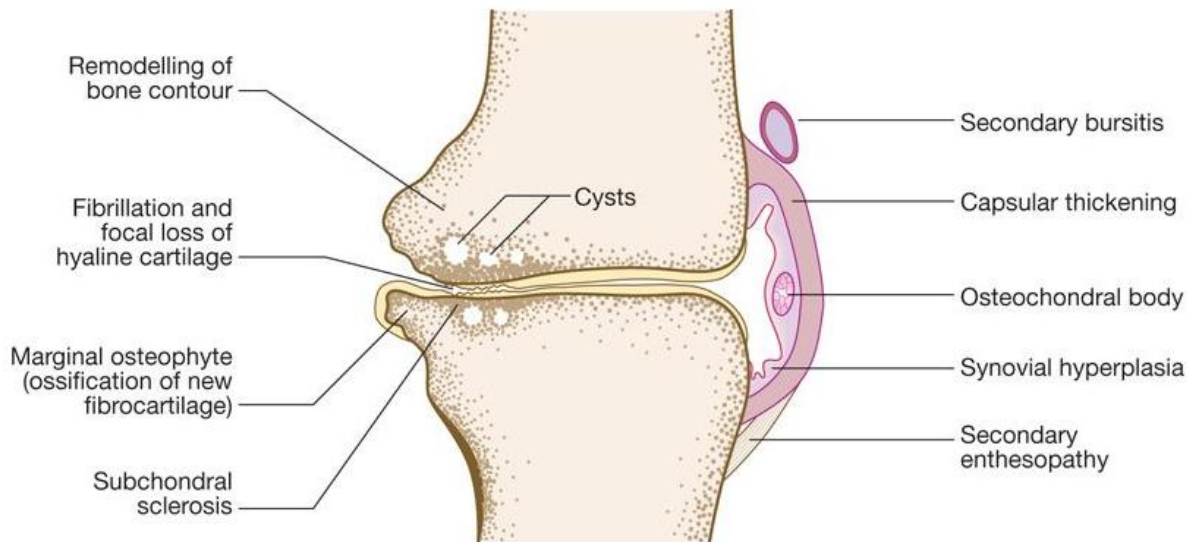
راز راز میخانیکي، میتابولیک، جنیتیک یا اساسي تیري ممکن د ساینویل بند ژوبله منځ ته راوړي چې په خپل وار جوړېدو ته اړتیا لري. ډېر ځله دا روښانه نه وي (لومړنی اوستیو ارترایتیس) ولې ځینې وخت ښکاره لاملونه لکه ترضیض شتون لري (تالي اوستیو ارترایتیس). د بند ټول ساختمانونه د یو بله له روغتیا او دندې سره تړاو لري، یو تېری پر یوه برخه ښایي له نورو سره تماس وکړي او ټول بند اغېزمن کړي. د اوستیو ارترایتیس په اوبنتون کې نوي انساج منځ ته راځي او د بند شکل بیا جوړېږي. اکثراً دا وتیره ورو ولې د جبران لپاره بس وي چې د اناتومی له نظره بدل شوی ولې بې درده، دنده لرونکی بند (جبران شوی اوستیو ارترایتیس) منځ ته راوړي. په یو شمیر پېښو کې د بند ویجاړي پر مختگ کوي او له اعراضو سره مل وي او د بند د عدم کفایې په لוחه مراجعه کوي. (Kumar & Clark, 2009)

د غضروف بدلونونه

د انزایم (Matrix metalloproteinases) لکه (MMP-1) Collagenase پواسطه د بندونو د جوړښتونو لویې برخې د Aggrecan او Collagen ویجاړېږي. کاندروسیټ د متریکس د برخو جوړېدل زیاتوي او دا حجري ویشل کېږي چې د میتابولیک فعالو حجرو ځالي جوړوي. سره ددې چې د Aggrecan برخې بدلیدل زیات شوي وي، په پای کې د Aggrecan غلظت کښته لویږي. د هایډروفیلک کمپدل د اوبو د زیاتو تولیدو او د غضروف د ازیما لامل ګرزي، نور تخریب یې د خوازه جوړوونکي دوهم ډول کولاجن د تحبس لامل کېږي چې غضروف نورې ویجاړتیا ته تیاروي. په پای کې د غضروف د سطحې چاودېدل (Fibrillation) د ژورو عمودې درزونو، د کاندروسیټ د موضعي مړینې او د غضروف د پېرروال د کمبود لامل ګرزي. د غضروف محراقي له لاسه ورکول عموماً د بند هغه برخې ته محدود شوي دي چې اعظمې بار پورته کوي. په اوستیو ارترایتیس د غضروف بدلونونه د Calcium pyrophosphate او Basic calcium فوسفیت د کریستلونو د ترسب سره مرسته کوي. (Colledge, et al 2010, Kumar & Clark, 2009)

د هډوکي بدلونونه

تر غضروب لاندې هډوکي د Osteolysis او Osteosclerosis یوه ګډوله ښيي. په یو شمیر پېښو کې دا د التیام شوي Trabecular microfractures په څیر ښکاري. تر غضروف لاندې سیستونه اکثراً لیدل کېږي، د غضروف په عدم کفایه کې ممکن پر هډوکي د فشار له امله د Osteonecrosis د وړوکي ساحې څخه سیستونه منځ ته راشي. د بند په څنډه کې نوی Fibrocartilage جوړېږي کوم چې د غضروف په داخل Ossification منځ ته راوړي او Osteophytes جوړېږي. (Kumar & Clark, 2009)



(Colledge, et al 2010) د استیو ارترایتیس پتالوژیک بدلونونه

نور بدلونونه

هغه عضلې چې په اوستیو ارترایتیس اخته بند باندې عمل کوي په عام ډول غیروصفي Type II fibre اتروفي نیسي. (Kumar & Clark, 2009)

کلینیکي بڼه

اوستیو ارترایتیس یو یا څو بندونه ماؤفه کوي ولې کېدای شي په سیستمیک ډول ټول بندونه پرې اخته شي، چې له څو کلینیکي نمونو څخه د Hip او زنگانه اوستیو ارترایتیس د ناتوانی لوی لامل دی. وختي اوستیو ارترایتیس په نادر ډول عرضي وي پرته له دې چې د بند د انصباب سره مل وي، حال دا چې پرمختللی Radiological او Pathological اوستیو ارترایتیس تل عرضي نه وي. یو څه سوروالی د التهاب له امله منځ ته راځي او ممکن ESR یا CRP لږ لوړ شوي وي. محراقي Synovitis د هډوکي یا غضروف د یوې ټوټې د جلا کېدو له امله منځ ته راځي. رادیولوژیکل اوستیو ارترایتیس عموماً ولې نه یقیناً پرمختلونکی وي. دا پرمختګ ممکن گام پرگام (Stepwise) یا تصادفي وي. (Kumar & Clark, 2009)

اعراض

- د بند درد
- د بند Gelling (له حرکت نه کولو وروسته شخوالی او درد)
- د بند بې ثباتي (Instability)
- د دندې له لاسه ورکول

نښې

- د بند حساسیت (Tenderness)
- د حرکت پر مهال Crepitus
- د حرکت محدودیت
- د بند بې ثباتي (Instability)

• د بند انصباو او په بدلېدونکي کچو التهاب

• د هډوکو پرسوب

• د عضلاتو ضیاع

موضعي اوستیو ارترایټس

نوډل اوستیو ارترایټس عموماً لاسونه ماؤفه کوي په یو وخت د کال کې، د DIPs بندونه له PIPs بندونو څخه زیات ماؤفه کوي. د ناروغی پیل ممکن دردناکه او له Tenderness، پرسوب او التهاب سره مل وي او د لاس دنده خرابه کړي.

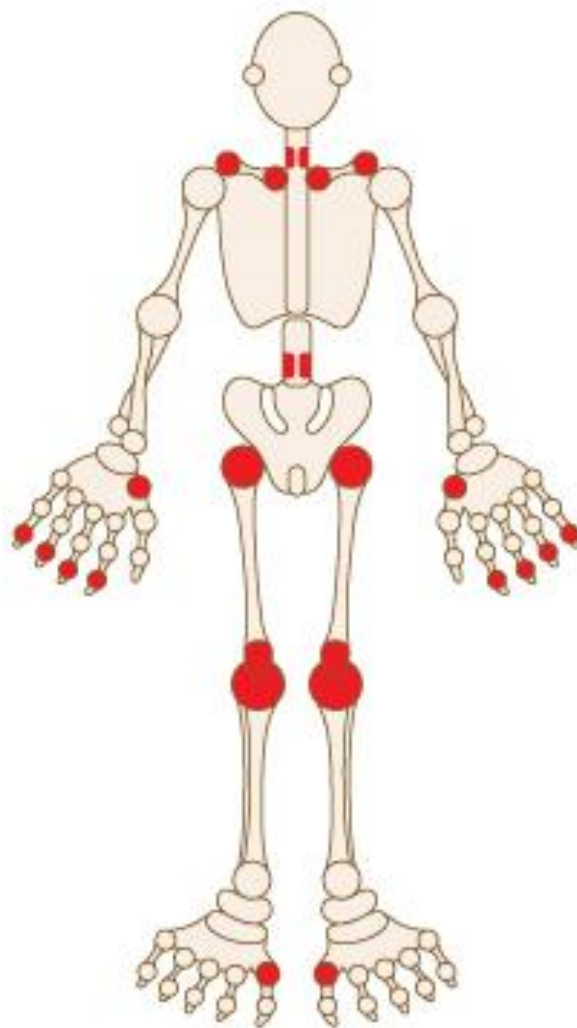
په نوډل اوستیو ارترایټس کې Heberden's Nods په Distal interphalangeal بند باندې منځ ته راځي او خفیف په Bouchard's-Nods په Proximal interphalangeal بند کې شتون لري. (Kumar & Clark, 2009)



(۸-۲ انځور) په ځانگړي ډول په لاس کې د اوستیو ارترایټس سؤشکل . د Heberden نوډونه په لېرې Interphalangeal بند، د Bouchard نوډونه نژدې Interphalangeal بندونه. (Goldman, et al 2012)



(۸-۳ انځور) د لاسونو شدید اوستیو ارترایټس چې Distal interphalangeal بندونه یې ماؤفه کړي (Heberden's nodes) او نژدې بندونه یې ماؤفه کړي (Bouchard's nodes)، د هډوکو ښکاره لویوالی پکښې نه ښکاري. (Kasper, et al 2015)



(۸-۴ انخور) د استيو ارترايټس خپرېدل. سره ددې چې استيو ارترايټس Synovial بندونه ماؤفه كوي. (Colledge, et al 2010)



(۸-۵ انخور) نوډل اوستيو ارترايټس، د Heberden نوډونه په لېرې Interphalangeal بند، د Bouchard نوډونه نژدې Interphalangeal بندونه. (Colledge, et al 2010)

د عمومي نوډل اوستيو ارترايټس ځانگړتياوې

۱- پولي ارتيکولر د گوتو بندونو اوستيو ارترايټس

۲- د Heberden (± Bouchard) نوډونه

۳- په بنځو کې د پام وړ زیاتوالی

۴- د نارینه وو لوړه کچه پیل منځنی عمر دی

۵- د لاسونو لپاره د دندې بڼې پایلې

۶- د نورو بندونو د اوستيو ارترايټس په ځانگړي ډول د زنگانه بند اوستيو ارترايټس ته یې تیاروي.

۷- قوي ارثي استعداد لرل (Colledge, et al 2010)

د Hip بند اوستيو ارترايټس په نارینوو کې نظر بنځو ته زیات وی او په ۲۰ سلنه پېښو کې دوطرفه وي او په Inguinal ناحیه کې، Trochanter Major او د ورانه په قدامي انسي برخه کې حس کیږي او کله کله د زنگانه خواته انتشار کوي.

په فزیکي معاینه کې د بند Internal Rotation، بسط، Adduction او قبض کمیږي.

د زنگانه د بند انسي، وحشي او Patelofemoral برخه اخته کوي کیدای شي چې منتشر یا موضعي وي درد ورو ورو د حرکت سره زیاتېږي او د استراحت نه وروسته د بند شخوالی شتون لري د ناروغی د پرمختگ سره د اربطو سستوالی، د حرکاتو محدودیت، Flexion contracture او سوء تشکلات په بند کې پیدا کیږي.



(۸-۶ انځور) پورتنی شکلونه د Tibio-femoral بند اوستيو ارترايټس بڼي. (Colledge, et al 2010)

د رقبی فقراتو په اوستيو ارترايټس کې درد د Interscapular ناحیې، Occipital ناحیې، اوږو او مټانو خواته خپرېږي د Luschka د مفصل Osteophyte په فقري شریان باندې فشار راوړي او د Basilar شریان د عدم کفایې اعراض منځته راوړي. (Kumar & Clark, 2009, Maxine, et al 2015)

د ظهري فقراتو اوستیوارترایتیس غیر معمول دی که چیرې قطني فقرات اخته شي په قطني ناحیه کې درد او شخوالی شتون لري او درد سفلي اطرافو ته خپرېږي. (Maxine, et al 2015)

کتنې

۱- لابراتوارپلټنې: روتین لابراتواری معاینات په لومړني اوستیوارترایتیس کې معمولاً نورمال وی Synovial fluid معمولاً Straw رنگه وي او حجرات یې د $2000/mm^3$ څخه کم او زیاتره حجرات یې Mononuclear وي Calcium pyrophosphate کله کله په synovial مایع کې شتون لري.

۲- رادیولوژیکي کتنې: په لومړيو مراحلو کې رادیولوژیک بدلونونه په ماوفه بند کې نه لیدل کېږي، د آفت د پرمختګ سره د مفصلي مسافې تنګوالی، Dens subcondral bone او Osteophyte لیدل کېږي. (Kumar & Clark, 2009, Maxine, et al 2015)



(۸- ۷ انځور) د زنگانه X-ray له Medial استیو ارترایتیس سره. د بند Medial خوا نري شوې ده او په هډوکي کې یې سکروسېز منځ ته راغلی دی. (Kasper, et al 2015)

توپيري تشخیص

اوستیو ارترایتیس باید د رومتوئید ارترایتیس سره توپیر شي، په رومتوئید ارترایتیس کې زیاتره Wrist او Metacarpophalangeal بند اخته کېږي ولې په اوستیو ارترایتیس کې زیاتره Proximal او Distal Interphalangeal بندونه اخته کېږي، سربېره پر دې په اوستیو ارترایتیس کې بند لوی شوی وي، Bony hard او یخ وي، ولې په رومتوئید ارترایتیس کې بند Spongy او گرم وي، همدارنگه په رومتوئید ارترایتیس کې Rheumatoid factor او Anti nuclear Ab مثبت وي. په دې ډول اوستیو ارترایتیس باید د نقرص، Metastatic neoplasia، او اوستیوپوروسېز او Multiple Myeloma سره توپیر شي. (Maxine, et al 2015)

درملنه

د اوسټیوارترایټس په درملنه کې عمومي اهتمات، د درد او التهاب ضد درملنه او جراحي درملنه شامل دي.

۱- عمومي اهتمات: په دې اهتماتو کې د ناروغی په هکله پوهاوی، استراحت، په ځینو حالاتو کې تمرین او Physiotherapy شامل دي، ناروغ باید ماؤفه مفصل د اضافي کارولو څخه وساتي هغه ناروغان چې زیات وزن ولري او د ملا، Hip او زنگانه بندونه اخته وي د وزن کموالی ورته توصیه کیږي.

۲- د درد ضد او التهاب ضد درمل: اکثره ناروغانو ته Acetaminophen چې اغېزې یې د نورو NSAID په څیر دي او توکسیکې اغېزې یې لږ دي. په ورځ کې ۲،۴-۴ گرامه توصیه کیږي، که چیرې د ناروغی اعراض د عمومي اهتماتو او Acetaminophen سره بڼه نه شي Salicylate او یا نور NSAID ورکول کیږي. د Salicylate دوز هغه دوز دی کوم چې په نورو مفصلي التهاباتو کې ورکول کیږي. په هغه ناروغانو کې چې د زنگانه اوسټیو ارترایټس لري ۲۰-۴۰ ملي گرامه داخل مفصلي Triamcinolone اغیزمن تمامیږي. (Colledge, et al 2010, Maxine, et al 2015)

۳- جراحي درملنه: په هغه ناروغانو کې چې ډیره شدید ناروغي، معتد د دردونه، او د دندې خرابوالی ولري جراحي درملنه ورته توصیه کیږي. د ټول Hip بند بدلول په هغه ناروغانو کې چې د مفصل د دندې محدودیت او مفصلي دردونه ولري او ناروغ د قدم وهلو څخه پاته وي او د استراحت پر مهال هم په ځانگړي ډول د شپې دردونه ولري توصیه کیږي، له دې درملنې سره د ناروغ په اعراضو او د دندې په حالت کې ډیر بڼه والی منځ ته راځي. د زنگانه د ټول بند بدلول (Total Knee replacement) هم د یو شمیر ناروغانو لپاره اغیزمن دی. د فقراتو (Spinal) جراحي په هغه ناروغانو کې چې مفصلي دردونه او Spinal Cord د فشار اعراض ولري توصیه کیږي. (Kasper, et al 2015, Maxine, et al 2015)

مخنیوی

د وزن کموالی د زنگانه د اوسټیو ارترایټس د منځ ته راتلو خطر کموي. د ویتامین ډي نورماله سوبه ممکن د اوسټیو ارترایټس پېښې کمې کړي. (Maxine, et al 2015)

انزار

معیوبیت د روموتوئید ارترایټس په پرتله کم دی ولې اعراض یې ډیر شدید وي او ناروغ د فعالیت څخه پاته کیږي. په ځانگړي ډول هغه ناروغان چې د Hip، زنگانه او د رقبې فقرو بندونه اخته وي. (Kumar & Clark, 2009)

د څپرکي لنډيز

اوستيو ارترايټس د بندونو عدم کفايه ده، چې د بند په ټولو ساختمانونو کې پټالوژيک بدلون منځ ته راغلی وي، او د بوډا گانو د درد او ناتوانی يو لوی لامل دی. (Colledge, et al 2010)

د اوستيو ارترايټس خپوروالی له عمر سره زیاتېږي او له ۶۰ کالو څخه د لوړ عمر ډېر خلک رادیولوژيکي نښې لري چې له دې څخه یوازې څلورمه برخه یې ښايي اعراض ولري. نښې له ۵۵ کالو څخه پورته په ډېر عام ډول په اوستيو ارترايټس اخته کېږي. په پرمختللو هېوادو کې د اوستيو ارترايټس له کبله منځ ته راغلي ناتوانی لويه ټولنيزه اقتصادي ستونزه ده. (Kumar & Clark, 2009)

کلنيکي بڼه او رادیولوژيکي کتنې په تشخيص کې ارزښتناکه دي، په لومړيو مرحلو کې رادیولوژيک بدلونونه په ماوفه بند کې نه لیدل کېږي ولې د آفت د پرمختگ سره د مفصلي مسافې تنگوالی، Dens subcondral bone او Osteophyte لیدل کېږي. (Maxine, et al 2015)

د اوستيو ارترايټس په درملنه کې عمومي اهمات، د درد او التهاب ضد درملنه او جراحي درملنه شامله ده. د درد ضد او التهاب ضد په درملو کې اکثره ناروغانو ته Acetaminophen چې اغېزې یې د نورو NSAID په څير دي او توکسيکې اغېزې یې لږ دي توصیه کېږي. په هغه ناروغانو کې چې ډیره شدید ناروغي، معتدد دردونه، او د دندې خرابوالی ولري جراحي درملنه ورته تو صيه کېږي. (Kasper, et al 2015)

د وزن کموالی د زنگانه د اوستيو ارترايټس د منځ ته راتلو خطر کموي. د ویتامين ډي نورماله سويه ممکن د اوستيو ارترايټس پېښې کمې کړي. (Maxine, et al 2015)

د څپرکي پوښتنې

- ۱- د اوستيو ارترايټس (Osteoarthritis) تعريف وليکئ؟
 - ۲- د اوستيو ارترايټس خپوروالی وليکئ؟
 - ۳- د اوستيو ارترايټس د منځ ته راتلو لپاره مساعد کونکي عوامل وليکئ؟
 - ۴- د اوستيو ارترايټس نښې وليکئ؟
 - ۵- د اوستيو ارترايټس (Osteoarthritis) رادیولوژيکي بڼه وليکئ؟
 - ۶- د اوستيو ارترايټس د درد ضد او التهاب ضد درملنه وليکئ؟
 - ۷- د اوستيو ارترايټس مخنيوی وليکئ؟
 - ۸- د اوستيو ارترايټس انزار وليکئ؟
 - ۹- د زنگانه د بند اوستيو ارترايټس په کومو وگړو کې ډېر عام دی.
- الف: په آسیایانو کې ب: په اورپایانو کې ج: په دواړو کې د: ټول غلط دي
- ۱۰- کومه میتابوليکي ناروغي د اوستيو ارترايټس لامل نه گزي؟
- الف: اکرومگلي ب: ارثي هېموکرومټوسېز ج: د اډيسن ناروغي د: Chondrocalcinosis

- ۱۱- زیات وزن لرونکي ناروغان که د کوم بڼه اوسټیوارټرایټس ولري د وزن کموالی ورته توصیه کېږي.
الف: د ملا ب: د Hip د بند ج: د زنگانه د بند د: ټول صحیح دي
- ۱۲- په کومو ناروغانو کې جراحي درملنه نه ترسره کېږي.
الف: ډیره شدید ناروغي ب: معتد د دردونه ج: دواړه صحیح دي د: د دندې سموالی
- ۱۳- په جراحي درملنه کې کویو شامل دی.
الف: د اوږې د بند بدلېدل ب: د زنگانه د ټول بند بدلېدل ج: د څنگلې د بند بدلېدل د: ټول صحیح دي
- ۱۴- د زنگانه د اوسټیوارټرایټس د منځ ته راتلو خطر څه شی کموي.
الف: د وزن کموالی ب: د ویتامین ډي نورماله سویه ج: دواړه صحیح دي د: ټول غلط دي

Chapter References

6. Colledge NR, Walker BR, Ralston SH: (2010) *Davidson's Principles and Practice of Medicine*, 21st Edition, by Churchill Livingstone, an imprint of Elsevier, Ltd. All rights reserved. Pp. 1335- 1347.
10. Goldman L., Schafer Andrew I. (2012) *Cecil Medicine*, 24th edition Elsevier Inc. All rights reserved. Pp. 1673- 1678.
13. Kasper D.L., Fauci A.S., Hauser S.L., Longo D.L., Jameson J.L., Loscalzo J: (2015) *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Part 1 6 Endocrinology 19th Edition: The McGraw-Hill Companies. Pp. 2226- 2233.
14. Kumar P.J .Clark M.L, Davies, R.J. (2009) *Clinical medicine* 7th Edition, UK.W.B-Sounders. Pp. 518- 521.
19. Maxine A., Papadakis, Stephen J., McPhee, (2015) Chapter 13. Blood Disorders *Current Medical Diagnosis & Treatment*, Fifty-First Edition. 2012 by the McGraw-Hill Companies, Inc. Printed in the United States of America. Pp.808- 811.

نهم خپرکی

د درد سندرومونه

The Pain Syndromes

- د غاړې درد يا Cervicobronchial Syndrome
- مزمن Musculoskeletal strain
- د تېر د سوري سندروم (Thoracic outlet Syndrome)
- د کښته ملا درد (Low Back pain)
- فايرومای الجيا (Fibromyalgia)

سريزه

په ۱۹۰۴ ميلادي کال کې Froiiep روماتيک ناروغ تشریح کړ چې له سختو او دردناکه عضلو سره مل وي. وروسته د 'Fibrositis' اصطلاح وکاروله چې د خوب خرابوالی، ستړيا او له تماس سره حساسیت تشریح کړي. په ۱۹۳۰ کالو کې Lewis او Kellgren د روغ شخص په ژورو عضلاتو کې نارمل سالین زرق کړ ترڅو Non-dermatomal ځانگړتيا يې تشریح کړي. په ۱۹۹۰ کالونو کې د امريکا د روماتولوژی کالج (ACR) د فايرومای الجيا (Fibromyalgia) لپاره معيارونه وټاکل. په همدې وخت کې يې د يوې کس کنټرو خپرنې لپاره ۲۹۳ فايرومای الجيا ناروغان د ۲۶۵ روماتيک ناروغان سره پرتله کړل. (Warrell, et al 2010)

فايرومای الجيا په بنځو کې ډېره عامه ده او په ټوله نړۍ کې يې د خپوروالي کچه ۲-۳ سلنې پورې رسېږي چې عادي عوامل هم پکښې اغېزې لري. (Kasper, et al 2015)

د درد سندرومونه

The Pain Syndromes

هغه سندرومونه دي چې د درد د میخانیکیت پوهه یې ډېره ستونزمنه ده، دواړه Nociceptive یا Neuropathic میخانیکیتونه پکښې روبنانه نه دي، ولې په په منلې توگه د دندې خرابېدل پکښې شتون لري. په دې ډله کې Fibromyalgia او یو شمېر نور آفاتو شامل دي. (Warrell, et al 2010)

د غاړې درد

The Cervicobronchial Syndrome

د نړۍ د وگړو د کاهلانو ۱۵ سلنه د ژوند په یو وخت کې د غاړې په درد اخته کېږي، د ملا د درد په پرتله په کارکونکو کې یې پېښې غیر معمول دي ولې د عمر په تېرېدو سره یوه غټه روغتیايي ستونزه منځ ته راوړي، ډېرې پېښې یې له ۵۰ کلنۍ څخه وورسته رامنځ ته کېږي، بنځې نظر سړیو ته زیاتې پرې اخته کېږي. په لاملونو کې یې میخانیکي لاملونه لکه ډیسک پرولپس، التهاب لکه انتان او سپانډیلایټس، میتابولیکي لاملونه لکه اوسټیوپوروسېز او اوسټیوملشیا، نیوپلازم لکه میتاستاسېز او میالوماوې، نور لاملونه کله فایبرمای الجیا او نور شامل دي. د غاړې د جوړښتونو څخه راولاړ شوي درد اکثراً ځای په ځای وي، د غاړې شاته او کېدای شي قفوي برخې، د سینې مخکې خوا، اوږې متانو، لېچو او لاسونو ته وغزېږي چې د غاړې د فعالو او غیرفعالو حرکتونو سره زیاتېږي. د غاړې د حرکت کموالی د ناروغی مهمه نښه ده. ناروغ ته تشخیص لپاره ساده رادیوگرافي، MRI او C.T Scan کارول کېږي. (نشاط ۲۰۱۱)

د درملنې لپاره د غاړې Collar او د درد ضد درمل توصیه کېږي، په ځایي ډول په بند کې کورټیکو سټرایډ زرق کول کومه اغېزه نه لري. ناروغ وهڅولو شي چې په دمه دمه بېرته خپلو نارمل حرکتونو تر سره کړي. کله چې پورته ساتونکې درملنه پاتې راشي نو جراحي استتباب لري. (نشاط ۲۰۱۱)

مزمین عضلي اسکلیټي سټرین

The Musculoskeletal strain

د Strains او Sprains اصطلاحات او په میخانیکي ډول د عضلاتو لمسول شوی سپزم د وړوکو، په خپله محدودو شوو صدمو له امله منځ ته راځي چې د درنو شیان د پورته کولو، لوېدلو یا نابیره وروکېدل لکه د موټر ټکر سره مل وي. (Kasper, et al 2015)

دا اصطلاحات ددې لپاره کارول کېږي چې په حقیقت کې په سوچه ډول ځانگړی اناتومیک آفت نه دی. درد یې عموماً کښته ملا ته محدود شوی وي او کوتیو یا پښو ته نه خپېږي. هغه ناروغان چې د Paraspinal عضلاتو سپزم لري یو غیر معمول حالت غوره کوي. ناروغ ته ډاډ ورکړی چې دا ناروغي ښه انزار لري. ناروغ سلا ورکړی چې فعال پاتې شي.

که اړین وو درمل لکه پرستامول، NSAID، Opioids او د عضلاتو استرخا ورکونکي درمل ورکړی. (Kasper, et al 2015, Colledge, et al 2010)

د ټټر د سوري سندروم

The Thoracic outlet Syndrome

د ټټر د سوري سندروم په هغه عصبي وعایي جوړښتونو باندې د فشار له امله منځ ته راځي کوم چې پورتنی اطراف تعصیب او اروا کوي. اعراض او علایم په Brachial plexus (۹۰ سلنه) او Subclavian یا Axillary رگونو باندې د فشار له کبله منځ ته راځي. دا فشار کېدای شي د Scalene عضلاتو او نورمالې لومړۍ پښتۍ یا رقبې پښتۍ پواسطه په اعصابو او رگونو راشي چې له ترضیض څخه وروسته د ندبې له امله منځ ته راځي. (Kasper, et al 2015)

کلینیکي بڼه

د ټټر د سوري سندروم ډېر ناروغان له څلورو اعراضو سره مراجعه کوي چې له درد، ویده والی (Numbness)، ضعیفی او پرسوب څخه عبارت دي. ډېر زیات اعراض له دې سره تړاو لري چې کوم عصبي یا د رگو ساختمانونه تر فشار لاندې دي. د اعراضو پیل عموماً تدریجی ولې کېدای شي نابیره وي. یو شمیر ناروغان په خپل سر د مټ د ځانگړي حالت د نیول سره د اعراضو خرابوالی ښيي. درد د فشار د ځای څخه د غاړې د قاعدې، تخرگ، د اوږو برخي مړوند او لاس ته خپرېږي. پرستیزیاوې (Paresthesias) ډېره عامه ده او څلورمې او پنځمې گوتې ته خپرېږي. حسی اعراض ممکن د شپې پر مهال یا د اوږد مهال لپاره د اطرافو د کارولو پواسطه شدت پیدا کړي. ضعیفی او د عضلاتو اتروفی ښیته حرکتی بې قاعده گي دي. د رگونو اعراض د شریانو اسکیمیا چې په پورته کولو سره د گوتو په خسافت، سوږوالي ته په حساسیت او ناراً په گانگرن سره ځانگړي کړل شوي دي یا وریدي انسداد په ازیما، سیانوزیس او د رگو په پرسوب سره څرگندېږي. د ټټر د سوري د سندروم اعراض کېدای شي د ۶۰ ثانیو په ۹۰ سلنه د وخت کې د ناروغ د مټ پورته کېدل ولسوي. عکسې عموماً نه وې بدلې شوې. د مټ او غاړې د څو منورو پواسطه د نبض له منځه تلل د ټټر د سوري په سندروم کې یوه ډېره حساسه نښه ده ولې دا په ډېرو پېښو کې شتون نه لري. (Kasper, et al 2015)

پلټنې

د سینې رادیوگرافي ښایي د Cervical پښتۍ ناروغان وښيي، له نیولو متو سره MRI د وینې د جریان د بندېدو د ځای په ښودلو کې گټور دی. شریاني یا وریدي بندېدل د Angiography پواسطه تائیدېږي. د کعبري او نورو اعصابو د راوړلو د گړندیتوب د ټاکلو پواسطه د فشار ځای ممکن څرگند شي. (Kasper, et al 2015)

توپیری تشخیص

د ټټر د سوري سندروم باید د غاړې د فقرو د اوستیوارترایتیس، د علوي ریوي Sulcus د تومور، د غاړې Spinal cord ، یا Nerve roots او د اوږې د Periarthritis سره توپیر شي. (Kasper, et al 2015)

درملنه

درملنه له Neurovascular بندل څخه د فشار له لېرې کولو سره تړاو لري. له ۹۵ سلنې څخه زیات ناروغان کېدای شي د محافظوي درملنې پواسطه په ښه ډول درملنه کړو چې په دې کې فزیکي درملنه او د فشار یا هغه گړنو لېرې کول دي کوم چې Neurovascular بندل تر فشار لاندې راولي. د عملیات درملنه له ۵ سلنې څخه زیاتو ناروغانو ته اړینه ده چې عصبي، نه د رگونو د برخې اعراض دې ورسره ښه شي. (Kasper, et al 2015)

د کښته ملا درد**The Low Back pain**

د کښته ملا درد ۶۰-۸۰ سلنه خلک د خپل ژوند په یو وخت کې ماؤفه کوي. که څه هم خپوروالی یې زیات شوی نه دی، د کښته ملا د درد څخه منځ ته راغلی معیوبیت په وروستیو ۳۰ کلو کې کتنې وړ زیات شوی دی. په انگلستان کې ۷ سلنه کاهلان د ملا د درد له امله ډاکټر ته مراجعه کوي.

لاملونه

د کښته ملا د درد ځانگړي لاملونه په لاندې ډول دي:

۱- Spondylolysis

۲- Spondylolisthesis

۳- د شمزی د کانال تنگوالی

۴- د فقراتو تر منځ د ډسک Prolapse

۵- Arachnoiditis

۶- د Scheuermann ناروغي

۷- د فقرې کسر (Colledge, et al 2010)

د کښته ملا د درد د لاملونو پر بنیاد په څلورو لویو ډولونو ویشل کېږي، چې میخانیکي درد، غیر میخانیکي درد، التهابي درد او نور ځانگړي لاملونه لکه د فقراتو تر منځ د ډسک پرولپس پکښې شامل دي. (Colledge, et al 2010)

کلنيکي ښه

۱- میخانیکي درد: د ساده میخانیکي درد ښه په لاندې ډول ده.

• درد له فزیکي کړنو سره توپیر کوي (له استراحت سره ښه کېږي).

• نابیره پیل چې کېږدو سره شدت پیدا کوي.

• بیا بیا راتلونکې حملې.

• درد ملا یا پورته پښو ته محدود شوی وي.

• په څرگند ډول د عصبي رېشي خپرېدل نه لري.

• سیستیکې څرگندونې پکښې نه وي

• انزار یې ښه دی (۹۰ سلنه په ۶ اونیو کې ښه کېږي) (Colledge, et al 2010)

- ۲- غیرمیخانیکي درد: دا درد اکثراً د خبائتو له امله منع ته راځي.
- دا درد ثابت وي، اکثراً پرمختلونکي وي.
 - له کړنو سره لږ بدلون يا شدت پيدا کوي.
- ۳- التهابي درد: التهابي درد د Spondylitis (د شمزی يا فقرې التهاب) له امله منع ته راځي.
- پيل يې تدريجي وي.
 - اکثراً له ۳۰ کالو څخه مخکې منع ته راځي.
 - دا عموماً محوري، متناظر او ډېرو برخو حتي سينې څپرېږي. (Colledge, et al 2010)
- ۴- راديکولر (Radicular) درد چې د عصبي ريشې (Root) د درد په نوم هم يادېږي لاندې بڼه لري:
- يوې خوا ته د پښې درد کله چې شديد شي وروسته د کښته ملا درد منع ته راشي.
 - درد د زنگانه شاوخوا ته څپرېږي.
 - په ځينو ځايو کې پرستيزيا شتون لري.
 - د عصبي تخريش نښې (د ماؤفه پښې سيده پورته کول کم شوي وي).
 - انزار يې مناسب دی (۵۰ سلنه په ۶ اونيو کې بڼه کېږي). (Colledge, et al 2010)
- په فزيکي کتنه کې کېدای شي لاندې نښې وگورو:
- ۱- د شمزی دردناکه سؤشکل
 - ۲- د شمزی شديد متناظر سؤشکل
 - ۳- زين ته ورته انستيزي
 - ۴- پرمختلونکې عصبي نښې / د عضلاتو ضياع
 - ۵- په متعددو سويو د Root نښې (Colledge, et al 2010)

پلټنې

ساده راديوگرافي په ځوانو ناروغانو کې د Ankylosing spondylitis او بوډاگانو کې د فقرې د Osteoporotic کسر د پېژندلو لپاره گټوره ده. په يو شمير پېښو کې او ته اړتيا پېښېږي. يو کښته هېموگلوبيني او لوړ CRP يا ESR د التهاب خبائت وړاندیز کوي. (Colledge, et al 2010)

درملنه

- د کښته ملا د درد اهتمامات په لاندې ډول دي:
- ناروغ ته ډاډ ورکړه چې دا ناروغي بڼه انزار لري.
 - ناروغ سلا ورکړه چې فعال پاتې شي.
 - که اړين وو درمل لکه پرستامول، NSAID، Opioids او د عضلاتو استرخا ورکونکي درمل ورکړي.
 - د بستر له استراحت څخه يې مخه ونيسي.
 - د درد د بڼه کېدو لپاره د شمزی په بڼه توگه کارونې ته پاملرنه وکړي.
 - د ملا تکيه کول، د ملا ځانگړی مشق، Traction، Acupuncture او ايبي ډورل زرق مه توصيه کوي.

(Colledge, et al 2010)

فیبروماى الجيا

The Fibromyalgia

تعريف

فیبروماى الجيا په ځنډني خپور عضلي اسکليتي درد او حساسیت (Tenderness) سره ځانگړې شوې ده چې ستړیا، سردردی او بې حسه والی په عام ډول وروسره مل وي. (Kasper, et al 2015)

اپیدیميولوژي

فیبروماى الجيا بنځو کې ډېره منځ ته راځي چې د ۲۰-۵۰ کالو عمر ولري. فیبروماى الجيا یو عام سندروم دی چې د ۱۰-۳ سلنه عام وگړي ماؤفه کوي. (Maxine, et al 2015)

لاملونه

د فیبروماى الجيا لامل تر اوسه معلوم نه دی ولې د دردناکه لمسونه د غیر نورمال ادراک، د خوب د آفتونه، او ویروسي انتانات یې لاملونه پتیل شوي دي. فیبروماى الجيا کېدای شي د هایپوتايرایډیزم، رومتوئید ارترايټس یا په نارینه وو کې د Sleep apnea یو نادر اختلاط وي. (Maxine, et al 2015)

کلینیکي موندنې

دا ناروغان د مزمن خوږوونکي درد او شخوالي څخه شکایت کوي، چې په دې کې ډېر ځله ټول بدن شامل وي ولې په ډېره لوړه کچه په د غاړې په شاوخوا، اوږو، کښته ملا او Hips کې شتون لري. ستړیا، د خوب آفتونه، ځاني بي حسه والی، ځنډنی سردردی او د تخریش وړ کولمو (Irritable bowel) اعراض په عام ډول منځ ته راځي. حتی وړوکی مشق درد ته شدت ورکوي او ستړیا زیاتوي.

فزیکي کتنې نورمالی وي، د درد له "Trigger points" څخه پرته کوم چې په عضله، د زنگانه انسي شحم او د ځنگلې وحشي Epicondyle شتون لري. (Goldman, et al 2012)

توپيري تشخيص

فیبروماى الجيا باید له رومتوئید ارترايټس او SLE سره توپیر شي. د تایراید د غدې د دندو ازمونې باید ترسره شي تر څو هایپوتايرایډیزم ښکاره شي کوم چې د تالي فیبروماى الجيا لامل گرزي. همدارنگه Polymyositis له درد پرته ضعیفي منځ ته راوړي. د فیبروماى الجيا توپيري تشخيص په (۹-۱ جدول) کې وگورئ. (Kasper, et al 2015, Maxine, et al 2015)

(Kasper, et al 2015) ډول ۱-۹) عامې ناروغۍ چې له فیبروماي الجيا سره توپير شي.	
التهابي حالات	
Polymyalgia rheumatic	•
رومتوئید ارترايټس	•
Spondyloarthritides	•
سيستمیک لوپس اريتمتوسيز	•
د Sjögren سندروم	•
انتاني	
هيپتايټس سي	•
Human immunodeficiency virus (HIV)	•
د Lyme ناروغي	•
Epstein-Barr virus	•
Parvovirus B19	•
غير التهابي	
استهالوي بند، شمزی، د ډيسک ناروغي	•
د Myofascial درد سندروم	•
د Strain صدمې	•
اندوکرايني	
هايپو يا هايپرتايرايډيزم	•
هايپرپاراتايرايډيزم	•
عصبي ناروغۍ	
Multiple sclerosis	•
نيورويټيک د درد سندرومونه	•
عقلي ناروغۍ	
لوی Depressive آفت	•
درمل	
Statins	•
Aromatase inhibitors	•

درملنه

يو د څو درملنو طريقه ډېره اغېزمنه ده. ناروغ ته د ناروغۍ په اړه بڼونه اړينه ده. ناروغ ته تسلي وړکړو چې دا سندروم د تشخيص وړ او د درملنې وړ دی او پرمختلونکی هم نه دی. د ادراک سلوکي درملنه مرسته کونکې ده. په دې ډله کې Amitriptyline، Fluoxetine، Duloxetine، Milnacipran، Chlorpromazine، Cyclobenzaprine، Pregabalin يا Gabapentin درمل منځنۍ اغېزې لري. همدارنگه د مشق کړنلارې هم ورته گټورې دي. په عمومي

ډول NSAIDs درمل بې اغېزې دي. د Tramadol او Acetaminophen یوځایوالی په منځني ډول د لنډمهال لپاره اعراض بڼه کوي. (Maxine, et al 2015)

انزار

ټول ناروغان ځنډني اعراض لري. له درملنې خوبیا هم په پای کې ډېر کړنې بیا لاس ته راوړل کېږي. پرمختلونکې یا واقعي موندنې منع ته نه راځي. (Maxine, et al 2015)

د خپرکی لنډیز

د درد سندرومونه هغه سندرومونه دي چې د درد د میخانیکیت پوهه یې ډېره ستونزمنه ده، دواړه Nociceptive یا Neuropathic مخانیکیتونه پکښې روښانه نه دي، ولې په په منلې توګه د دندې خرابېدل پکښې شتون لري. په دې ډله کې Fibromyalgia او یو شمېر نور آفاتو شامل دي. د تپېر د سوري سندروم په هغه عصبي وعایې جوړښتونو باندې د فشار له امله منځ ته راځي کوم چې پورتنی اطراف تعصیب او اروا کوي. فیبروماي الجیا په ځنډني خپور عضلي اسکلیټي درد او حساسیت (Tenderness) سره ځانګړې شوې ده چې ستړیا، سردردی او بې حسه والی په عام ډول وروسره مل وي. د کښته ملا درد ۶۰- ۸۰ سلنه خلک د خپل ژوند په یو وخت کې ماؤفه کوي. که څه هم خپوروالی یې زیات شوی نه دی. فیبروماي الجیا په ښځو کې ډېره منځ ته راځي چې د ۲۰- ۵۰ کالو عمر ولري. فیبروماي الجیا یو عام سندروم دی چې د ۳- ۱۰ سلنه عام وګړي ماؤفه کوي. د تپېر د سوري د سندروم د سینې رادیوګرافي ښایي د Cervical پښتۍ ناروغان وښيي، له نیولو مټو سره MRI د وینې د جریان د بندېدو د ځای په ښودلو کې ګټور دی. شریاني یا وریدي بندېدل د Angiography پواسطه تائیدېږي. د کښته ملا د درد په ساده رادیوګرافي په ځوانو ناروغانو کې د Ankylosing spondylitis او بوډاګانو کې د فقرې د Osteoporotic کسر د پېژندلو لپاره ګټوره ده. د تپېر د سوري سندروم درملنه له Neurovascular بندل څخه د فشار له لېرې کولو سره تړاو لري. د کښته ملا د درد په اهتماماتو کې ناروغ ته ډاډ ورکړی، که اړین وو درمل لکه پرستامول، NSAID، Opioids او د عضلاتو استرخا ورکوونکي درمل ورکړی. د درملو په ډله کې Pregabalin، Amitriptyline، Gabapentin درمل منځنی اغېزې لري. همدارنګه د مشق کړنلارې ورته ګټې لري. په عمومي ډول NSAIDs درمل بې اغېزې دي. (Maxine, et al 2015, Kasper, et al 2015, Colledge, et al 2010)

د خپرکی پوښتنې

- ۱- مزمن عضلي اسکلیټي سترین (Musculoskeletal strain) ولیکئ؟
- ۲- د تپېر د سوري سندروم (Thoracic outlet Syndrome) ولیکئ؟
- ۳- د تپېر د سوري سندروم ډېر ناروغان له کومو اعراضو سره مراجعه کوي؟
- ۴- د تپېر د سوري د سندروم پلټنې ولیکئ؟
- ۵- د تپېر د سوري د سندروم درملنه ولیکئ؟
- ۶- د کښته ملا د درد ځانګړي لاملونه کوم دي یې ولیکئ؟
- ۷- د کښته ملا درد د لاملونو پر بنیاد پر څو لویو ډولونو ویشل کېږي ولیکئ؟
- ۸- د کښته ملا د درد څخه میخانیکي درد ولیکئ؟
- ۹- رادیکولر (Radicular) درد ولیکئ؟
- ۱۰- د کښته ملا د درد په فزیکي کتنه کې کېدای شي کومې نښې وګورو وېې ولیکئ؟
- ۱۱- د کښته ملا د درد اهتمامات ولیکئ؟
- ۱۲- د فایبروماي الجیا کلینیکي موندنې ولیکئ؟

- ۱۳- د فایبروماى الجيا توپيري تشخيص وليکى؟
- ۱۴- ساده رادیوگرافي په ځوانو ناروغانو کې ممکن لاندې موندنه وښيي.
- الف: د فقري د Osteoporotic کسر ب: د کلسيم ترسبات ج: دواړه صحيح دي د: ټول غلط دي
- ۱۵- د فایبروماى الجيا په درملنه کې کوم درمل کارول کېږي.
- الف: Amitriptyline ب: Fluoxetine ج: Pregabalin د: ټول صحيح دي
- ۱۶- د ټټر د سوري د سندروم د سينې رادیوگرافي ښايي څه وښيي.
- الف: Cervical پښتې ب: کسرونه ج: دواړه صحيح دي د: ټول غلط دي
- ۱۷- د ټټر د سوري د سندروم په پلټنو کې ښايي څه شى کټور وي.
- الف: Angiography ب: MRI ج: دواړه صحيح دي د: ټول غلط دي

Chapter References

- ۱- نشاط، طيب (۲۰۱۱) اندوکراينولوژي او رومتولوژي د ننگرهار د طب پوهنځي، افغانیک، سهر مطبعه، کابل، افغانستان. م م ۲۶۲-۲۶۴
6. Colledge NR, Walker BR, Ralston SH: (2010) *Davidson's Principles and Practice of Medicine*, 21st Edition, by Churchill Livingstone, an imprint of Elsevier, Ltd. All rights reserved. Pp. 1407- 1415.
10. Goldman L., Schafer Andrew I. (2012) *Cecil Medicine*, 23rd edition Saunders, An Imprint of Elsevier. All rights reserved. Pp. 1743- 1746.
13. Kasper D.L., Fauci A.S., Hauser S.L., Longo D.L., Jameson J.L., Loscalzo J: (2015) *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Part 1 6 Endocrinology 19th Edition: The McGraw-Hill Companies. 2238- 2240.
19. Maxine A., Papadakis, Stephen J., McPhee, (2015) *Current Medical Diagnosis & Treatment*, Fifty-First Edition. by the McGraw-Hill Companies, Inc. Printed in the United States of America. Pp. 856- 858
29. Warrell, David A.; Cox., Timothy M.; Firth, John D. (2010) *Oxford Textbook of Medicine*, Fifth Edition. Oxford University Press. Pp. 1904- 1909.

لسم خپرکی

د هډوکو میتابولیکي ناروغی

- اوستیوپوروسپز (Osteoporosis)
- اوستیو ملشیا (Osteomalacia)

سریزه

د هډوکو د میتابولیکي ناروغی اصطلاح په هغه حالت دلالت کوي چې په خپور ډول د هډوکو کثافت کم او مضبوطیا یې لږ شوي وي. دا ناروغی د هستولوژیک بنکارېدني له مخې په دوه ډوله ویشو:

۱. اوستیوپوروسپز (Osteoporosis): په دې حالت کې د هډوکو مترکس او منرال دواړه کم شوي وي
۲. اوستیو ملشیا (Osteomalacia): په دې حالت کې مترکس بشپړ او منرال لږ شوی وي. په یوشمیر ناروغانو کې اوستیوپوروسپز او اوستیو ملشیا سره یو ځای شتون لري. (Maxine, et al 2015)

په ۱۸۶۴ میلادي کال کې Silas Weir Mitchell د متحده ایالاتو د بناري جگړې په زخمي شوو سربازانو کې Causalgia تشریح کړه. په ۱۹۰۰ میلادي کال کې Sudek په یو شمیر پېښو کې موضعي اوستیوپوروسپز تشریح کړ. په ۱۹۴۷ میلادي کال کې Evans د 'Reflex sympathetic dystrophy' اصطلاح اختراع کړه. په ۱۹۵۹ میلادي کال کې اوستیوپوروسپز تشریح کړ. (Warrell, et al 2010)

د اوستیوپوروسپز له امله کسرونه په لوړ عمر کې ډېرې پېښې لري، یوه له دوو پنځو او یو له پنځو سړیو څخه چې پنځوس کاله عمر ولري په خپل پاتې ژوند کې یو اوستیوپوروتیک کسر لري. قفقازي او آسیایي نژادونه په ځانگړي ډول ددې ناروغی په خطر کې دي. (Maxine, et al 2015, Kasper, et al 2015)

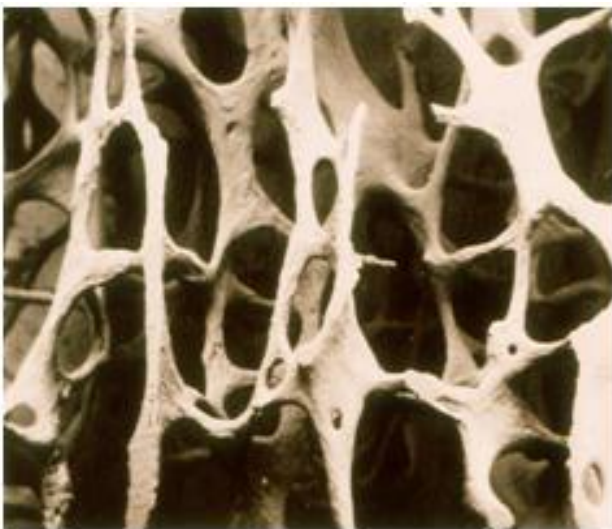
په کاهلانو کې اوستیوملشیا او ماشومانو کې ریکټس په هغه هډوونو کې ډېر عامه دی چې د لمر روښنایي ته یې بدن لږ یا نه مخامخ کېږي، تر څو د لمر د وړانگو پواسطه یې په پوستکي کې ویتامین ډي ترکیب او د ویتامین ډي نورماله کچه وساتي. همدارنگه د ویتامین ډي غذایی کمبود هم رول لوبوي لکن د غوړین ماهي څخه پرته په ډېرو غذاوو کې د ویتامین ډي لږ شتون لري، له دې کبله هغه مقدار چې په منځني غذا کې شتون لري د اړتیا لپاره کافي نه دی، نو اضافي ویتامین باید واخستل شي. (Colledge, et al 2010)

اوستیوپوروسیز

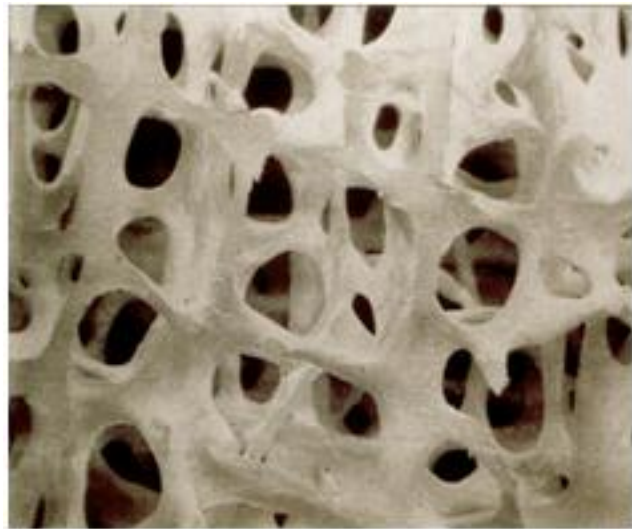
The Osteoporosis

تعریف

په یوناني ژبه *osteon* هډوکي او *poros* سوري ته وايي، په موازي ډول د هډوکو د منرال او مترکس کموالي ته اوستیوپوروسیز وايي، دغسې د هډوکې سوري د نارمل په نسبت ډېر او لوی شوي او د هډوکي کثافت لږ شوی وي، چې دا حالت د هډوکو د کسرونو لامل کېږي. (Sachdev, 2008, Kumar & Clark, 2009, Goldman, et al 2012)



(Goldman, et al 2012) اوستیوپوروسیز هډوکي (۱۰-۲ انځور)



(Goldman, et al 2012) روغ هډوکي (۱۰-۱ انځور)

اتیولوژي

اوستیوپوروسیز د دوه ډول لاملونه لري، لومړني او تالي. په لومړنيو لاملونو کې Postmenopausal ته لومړی ډول (Type 1) وايي چې د استروجن له کموالي سره تړاو لري، دوهم ډول د بوډاوالي ډول دی او اډیوپتیک، Juvenile او د ځوانی پر مهال یې پکښې شامل دي. (Sachdev, 2008)

(Sachdev, 2008) د اوستیوپوروسیز سببي طبقه بندي. (جدول ۱-۱۰)

لومړنی اوستیوپوروسیز

- Postmenopausal ته لومړی ډول (Type 1)
- د بوډاوالي یا دوهم ډول (Type 2)
- اډیوپتیک، Juvenile او د ځوانی پر مهال

تالي اوستیوپوروسیز دریم ډول (Type 3)

اندوکریني ناروغی، د معدې او کولمو ناروغی، د هډوکو د مغذ آفات، د منظم نسج ناروغی، درمل او نور

دریم ډول یې د تالي لاملونو لرونکی ډول دی چې په دې کې اندوکراینې ناروغی، د معدې او کولمو ناروغی، د هډوکو د مغذ آفات، د منظم نسج ناروغی، درمل او نور شامل دي (۱۰-۲ جدول) (Sachdev, 2008, Colledge, et al 2010)

(۱۰-۲ جدول) د اوستیوپوروسېز تالي لاملونه. (Goldman, et al 2012)	
اندوکراینې ناروغی	
<p>۱. د بنځو هایپوګونادیزم (Hypogonadism)</p> <ul style="list-style-type: none"> • په وینه کې د پرولکتین لوړوالی (Hyperprolactinemia) • هایپوتلامیک امینوریا (Amenorrhea) • Anorexia nervosa • د وخت نه وړاندې (Premature) د تخمدانو لومړنی (Primary) عدم کفایه <p>۲. د نارینه وو هایپوګونادیزم</p> <ul style="list-style-type: none"> • د ګونادو لومړنی عدم کفایه د بېلګې په ډول د Klinefelter سندروم • د ګونادو تالي عدم کفایه د بېلګې په ډول اډیوپتیک Hypogonadotropic hypogonadism • ځنډول شوی بلوغ (Puberty) <p>۳. هایپرتایرایدیزم</p> <p>۴. هایپر پاراتایرایدیزم</p> <p>۵. د کورتسول لوړوالی (Hypercortisolism)</p> <p>۶. د ودې (Growth) د هورمون کمبود</p> <p>۷. د ویتامین ډي کمبود</p> <p>۸. اډیوپتیک Hypercalciuria</p> <p>۹. خوړ ډیابېټ</p>	
د معدې او کولمو ناروغی	
<p>۱. Subtotal gastrectomy</p> <p>۲. د سو جذب (Malabsorption) سندرومونه</p> <p>۳. مزمن انسدادی یرقان</p> <p>۴. لومړنی صفراوي سپروز او نور سپروزونه</p> <p>۵. اکلزيا (Alactasia)</p>	
د هډوکو د مغذ آفات	
<p>۱. Multiple myeloma</p> <p>۲. لمفوما</p> <p>۳. لوکیمیا</p> <p>۴. هېمولایټیک کمخوني</p> <p>۵. سیستیمیک Mastocytosis</p> <p>۶. خپره شوې کارسینوما</p>	
د منظم نسج ناروغی	
<p>۱. Osteogenesis imperfect</p> <p>۲. د Ehlers-Danlos سندروم</p>	

۳. د Marfan سندروم
۴. د هوموسیټین شتون په ادرار کې (Homocystinuria)
درمل
۱. الکل
۲. د Heparin درملنه
۳. د Glucocorticoids اخستل
۴. Thyroxine
۵. د اختلاج ضد درمل (Anticonvulsants)
۶. د Gonadotropin-releasing hormone اګونست
۷. Cyclosporine
۸. Tacrolimus
۹. کېموتېراپی
راز راز لاملونه
۱. بې حرکت کیدل (Immobilization)
۲. روماتوئید ارترايټس
۳. Renal tumor acidosis

اپیدیمولوژي

د اوسټیوپوروسېز له امله کسرونه په لوړ عمر کې ډېرې پېښې لري، یوه له دوو ښځو او یو له پنځو سړیو څخه چې پنځوس کاله عمر ولري په خپل پاتې ژوند کې یو اوسټیوپوروتیک کسر لري. قفقازي او آسیایي نژادونه په ځانګړي ډول ددې ناروغی په خطر کې دي. په متحده آیالاتو کې هر کال ۲۰ میلیونه امریکایان په اوسټیوپوروسېز اخته او د ۱،۳ ملیونه کسرونو لامل ګرځي. (Kasper, et al 2015)

پتوجنسېز

اوسټیوپوروسېز د Osteoclasts پواسطه د هډوکي د ماتېدو د ډېروالي او د Osteoblasts پواسطه د هډوکي د جوړېدو کموالي په پایله کې منځ ته راځي، چې د هډوکي د کتلې د لاسه ورکولو لامل ګرځي. د هډوکو د اوسټیوپوروتیک کسرونو لپاره خطري عوامل د هډوکو د کتلې کموالی دی، د هډوکو کتله د ودې پر مهال مخ په زیاتېدو وي، چې دغه زیاتېدنه ۲۵-۳۵ کلنۍ پورې په اعظمي ډول وي او د ۴۰ کلنۍ څخه وروسته بیا په کمېدو شي خو په ښځو کې د مینوپاز پر مهال (د استروجن د کموالي له کبله) په چټک ډول راکمېږي. د اوسټیوپوروسېز په منځ ته راتګ کې ارثي عوامل به د هډوکو د مترکس په جوړښت او د هډوکو د Turnover په تنظیم کې کړنې لري. (Kumar & Clark, 2009)

د چاپېریال د عواملو له ډلې څخه چې د هډوکو کتله په نورمالو خلکو کې اغېزمنه کولای شي خورا مهم یې د ودې او بلوغ پر مهال د مشق کولو او کلسیم اخستلو څخه عبارت دي. د کلسیم اخستل د مینوپاز څخه وروسته هم د هډوکو د ضیاع په مخنیوي کې رول لري. اوسټیوپوروسېز کېدای شي د اختلاط په ډول په ځینې سرطاني، التهابي او اندوکرائني ناروغیو کې ولیدل شي، همدارنګه د ځینو درملو او ځینو توکو د کارونې له کبله هم منځ ته راتلای شي. (نشاط ۲۰۱۱)

کلینیکي منظره

اوستیوپوروسیز د کسرونو د رامنځته کیدو تر وخته پورې بې عرضه وي. د کلینیک له نظره یو کسر د اوستیوپوروسیز ارزښتناکه څرگندونه ده، اوستیوپوروتیک کسر په لاندې شپږو Ds متصفه ده:

- Doler (درد)
- Deformity
- Diminished د ژوند کیفیت
- Disability
- Deconditioning (فزیکي) له امله
- Death

د ملا د نابیره شدید درد پیل چې اکثراً شاوخوا او مخ خوا ته انتشار کوي، د فقرې د میډه شوي (Crush) کسر خوا ته فکر کېږي. په دې ډول یوازې د فقراتو یو په درې کسرونه عرضي دي. د میخانیکي گډوډی له کبله درد د Kyphosis د زیاتوالي، د قد د کموالي او د بطن وتل د میډه شوې فقرې څخه وروسته منځ ته راځي، دا حالت د Dowager's hump په نوم یادېږي. (Sachdev, 2008, Kumar & Clark, 2009)



(Sachdev, 2008) د Dowager بوک (Hump) په یوه بوډا میرمن کې چې اوستیوپوروسیز لري (Sachdev, 2008)

د Colles کسر په وصفی ډول په یوه اړخ په لاس لویډو څخه منځ ته راځي. د فخذ د نژدې برخې کسر اکثراً په بوډاگانو کې هغه وخت منځ ته راځي چې کله بوډا په څنگ یا شا ولوېږي. (Kumar & Clark, 2009)

پلټنې (معاینات)

۱. لابراتواري کتنې

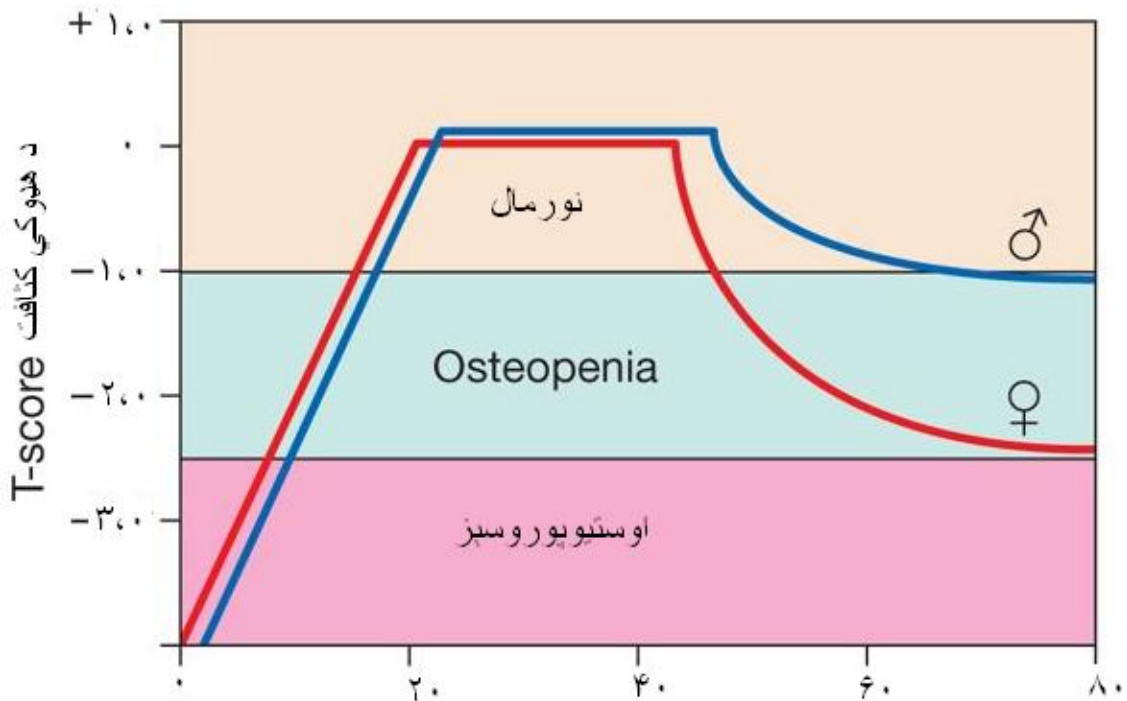
- د سپروم Calcium phosphate او Parathyroid هورمون نارمل وی.
- د سپروم Alkaline phosphatase عموماً نارمل وی لکن ممکن لږ لوړ شي په ځانگړي ډول تر کسرونو وروسته.
- د ویتامین ډي کمبود ډېر عمومیت لري او د سپروم 25-hydroxyvitamin D باید د هر هغه چا لپاره تعین شي چې د هډوکو کثافت یې کښته وي.
- د Thyrotoxicosis او Hypogonadism لپاره ازموینې ممکن اړینې وي.
- د Celiac ناروغی په صورت کې ممکن پلټنې د سپروم Immunoglobulin A (IgA) او Transglutaminase انتي باډي ټاکلو لپاره ترسره شي. (Maxine, et al 2015)

۲. د هډوکو کثافت

- ساده رادیوگرافي اکثراً یو کسر ښکاره کوي او ممکن د فقري هغه سؤشکل وښيي چې مخکې غیر عرضي ؤ.
- DXA (Dual-Energy X-Ray Absorptiometry) د Lumbar spine او Hip هډوکو د کثافت د ټاکلو لپاره کارول کېږي. د هډوکو Densitometry د ټولو هغو ناروغانو لپاره ترسره شي چې د Osteoporosis خطر یا د Osteomalacia خطر ولري، یا پتولوژیک کسر ولري یا رادیوگرافي د هډوکو کم شوی کثافت وښيي. دا ازموینه ډېره تشعشع آزادوي او پوره دقیقه میچه (اندازه) کوي. خوبیا هم د هډوکو د Osteoporosis او Osteomalacia تر منځ توپیر نه شي کولای، په حقیقت کې اکثراً دا دواړه په یو وخت کې شتون لري. د هډوکو د منرالو کثافت په مستقیم ډول د هډوکو کیفیت کچه کوي او یوازې د کسر په اټکل کې ډېره بریالی ده. د فقري کثافت هم ممکن هغه حالت کې غلط وښيي کله چې تخته شوی (Compressed) فقره وي یا په هغه ناروغ کې چې د بند فراخ التهاب ولري. مقداري CT Densitometry ډېره تشعشع خوشي کوي ولې په وروستي حالت کې ډېره دقیقه ده. (Kumar & Clark, 2009, Maxine, et al 2015)

د هډوکو د منرالو کثافت په نمونه یې ډول د gm/cm^2 په شکل ښودل شوی دی، کوم چې د هر هډوکو او د DXA د کچې کولو د هر ماشین لپاره مختلفې نورمالې کچې لري. د T score د هډوکو د کثافت د راپور ورکولو یوه ساده شوې لاره ده، په کوم کې چې د ناروغ د هډوکو د منرال کثافت د روغ ځوان شخص سره مقایسه شوی. د روغتیا نړیوال سازمان (WHO) د T score په بنیاد په Postmenopausal سپین پوستو ښځو کې د اوستیوپوروسیز د تعریف لپاره معیارونه ټاکلي دي.

- نورمال کسان: T score -۱،۰
- Osteopenia (د هډوکو کښته کثافت): T score -۱،۰ - ۲،۵ څخه تر -۲،۵
- اوستیوپوروسیز: T score < -۲،۵
- شدید اوستیوپوروسیز: T score < -۲،۵ له کسر سره یوځای



(۱۰-۴ انځور) له عمر سره د هډوکي د کتلې او Microstructure بدلونونه. آبي رنگ په نارینه وو کې او سور رنگ په ښځو کې ښيي. (Colledge, et al 2010)



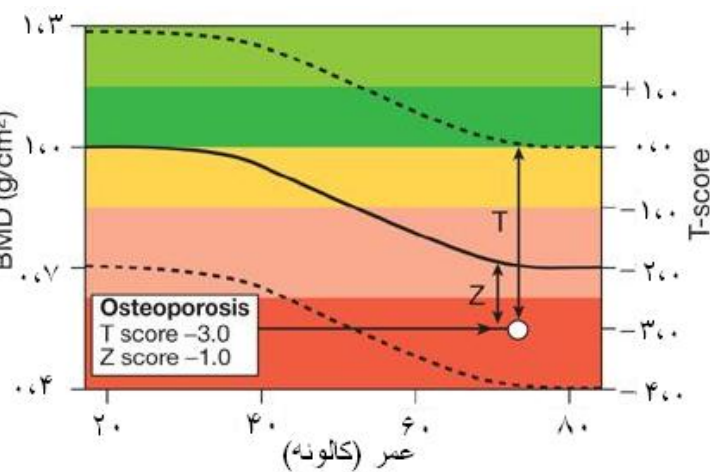
(۱۰-۶ انځور) رادیوگرافی د فقرې کسر ښيي
(Colledge, et al 2010)



(۱۰-۵ انځور) رادیوگرافی د Colles کسر ښيي
(Colledge, et al 2010)



(Colledge, et al 2010) Hip کسر نښي (۷-۱۰ انځور) رادیوگرافی د Hip کسر نښي



(۸-۱۰ انځور) د Hip هډوکي ځانگړی DEXA scan ، د هډوکي د منرالو د کثافت (BMD) قیمت g/cm^2 په نښودل کېږي. په ۸۰ کلن شخص کې -۳ یو استیوپوروتیک T-score او -۱ یو Z-score لري. (Colledge, et al 2010)



د Z score ددې لپاره کارول کېږي چې د Premenopausal نښو، ځوانو نارینه وو او ماشومانو د هډوکو کثافت ونښي. دا یوه احصایوي اصطلاح ده چې د هر شخص د هډوکي د کثافت Standard deviation ونښي چې عمر، نژاد او جنس یې سره یو ډول وي. (Maxine, et al 2015)

توپري تشخیصی

په دې ناروغی کې Osteopenia او کسرونه کولای شو د هغه Osteopenia او کسرونو څخه توپیر کړو چې د Osteomalacia او د هډوکو د مغذ د نیوپلازم لکه Myeloma او د هډوکو میتاستاتیک ناروغیو څخه منځ ته راغلي وي، دا حالتونه په ډېرو ناروغانو کې یوله بل سره یو ځای شتون لري. (Maxine, et al 2015)

درملنه

الف. عمومي درملنه: د اوستیوپوروسپز د مخنیوي او درملنې لپاره غذا باید کافي پروتین، مجموعه کالوري، کلسیم او ویتامین ډي ولري. د کورتیکوسټیرایډو دوز کم او که ممکن وي ودرول شي. که Hypercalciuria شته وي تیزاید مدرر ممکن گټور وي، ډېر د تصادم لرونکې فزیکي کړنې لکه ټکان ورکول د هډوکي کثافت ډېروي، په کور کې د لوډلو لاملونه باید لېرې کړل شي. د الکولو څښل او د سگرتو څکول باید پرېښودل شي. (Maxine, et al 2015)

ب. ځانگړې درملنه: په عمومي ډول درملنه په لاندې حالاتو کې استطباب لري:

- د ټولو هغو ښځو چې اوستیوپوروسپز لري او T scores یې له ۲،۵- څخه کم وي.
- ټول هغه ناروغان چې د نازکوالي (Fragility) کسر ولري
- د مخنیوي لپاره درملنه په پرمختللي Osteopenia کې چې T scores یې ۲،۰- او ۲،۵- تر منځ وي ورکول کېږي. (Maxine, et al 2015)

۱- ویتامین ډي او کلسیم: اوستیوپوروسپز او اوستیوملشیا اکثراً یو له بل سره مل وي، لمر ته بدن لوڅول او د ویتامین ډي پوره کول د اوستیوملشیا په مخنیوي او درملنه کې گټور دی، د خولې له لارې په ورځ کې ۸۰۰IU- ۲۰۰۰ ورکول کېږي. لوړ دوز په ژمي کې ښځو ته او هغه ناروغان چې د ډېر وخت لپاره بستر وي یا دا چې د سپروم د 25- Hydroxyvitamin D کچه یې د ۲۰ ng/mL څخه کمه وي او هغه چې د کولمو سؤ جذب ولري ورکول کېږي. د کلسیم پوره کول یوازې په Postmenopausal ښځو کې د کسر خطر نه کموي، ددې لپاره کلسیم په هغه حالت کې ورکول کې چې په غذا کې کلسیم لږ وي. تر دې هم دا ډېره مهمه ده چې مورډ ډاډه شو کافي ویتامین ډي د لمر ته له لوڅولو سره یا د خولې له لارې د ویتامي ډي پوره کول شتون لري نو د کلسیم پوره کول (Supplementation) باید ویتامین ډي ولري. د کلسیم پوره کول ممکن د Calcium citrate په شکل د ورځې ۰،۴- ۰،۷ گرامه یا Calcium carbonate په ورځ کې ۱- ۱،۵ گرامه ورکړي شي. (Maxine, et al 2015)

۲- بسفاسفونټس (Bisphosphonates): د Osteoclast پواسطه تنبه شوی د هډوکو جذب د Bisphosphonates پواسطه نهې کېږي. بسفاسفونټس (Bisphosphonates) د هډوکو په کثافت کې د ارزښت وړ زیاتوالی منځ ته روارې او د فقرو او نورو هډوکو د کسرونو پېښې کموي همدارنگه د کورتیکوسټیرایډ پواسطه منځ ته راغلي اوستیوپوروسپز څخه مخنیوی کوي. تر څو ددې د معایې جذب څخه ډاډه شو باید سهار ۴۰ د قیقي مخکې له خوراکه د لږ ترلږه ۸ oz ساده اوبو سره واخستل شي او ناروغ باید نیغ کښېني تر څو د مری د التهاب خطر کم شي. دا درمل د پښتورگو له لارې اطراح کېږي. دا درمل ممکن د خولې له لار په میاشت یا اونۍ کې یو ځل ورکړل شي. ددې درملو شته مستحضر

Alendronate دی چې ۷۰ ملي گرامه په اونۍ کې یو ځل ورکول کېږي او بل یې Risedronate دی چې ۳۵ ملي گرامه په اونۍ کې یو ځل ورکول کېږي. مطالعو ښودلې Alendronate نسبت Risedronate ته ډېر قوي دي او تحمل یې یوشان دی. بل بسفاسفونټیس Ibandronate sodium دی چې په میاشت کې یو ځل ۱۵۰ ملي گرامه د خولې له لارې اخستل کېږي او د فقري د کسرونو خطر کموي ولې د نورو کسرونو خطر نه کموي. د خولې له لارې بسفاسفونټیس کولای شي د مری د التهاب په ځانگړي ډول چې Hiatal hernia او Gastroesophageal عود ولري لامل گرځي. د هغو ناروغانو لپاره چې بسفاسفونټیس نه شي تحمل کولای او هغه چې د خولې له لارې مضاد استطباب وي د ورید له لارې بسفاسفونټیس شته، Zoledronic acid یو دریم جنرېشن بسفاسفونټیس دی چې د اوسټیو کلاست یو قوي نهې کوونکی دی، په هرو ۱۲ میاشتو کې ۲-۴ ملي گرامه د ورید له لارې په ۱۵-۳۰ دقیقو کې ورکول کېږي. بل زرقي بسفاسفونټیس Pamidronate دی چې په نارمل سالیڼ کې د انفیوژن په ډول په هرو ۳-۶ میاشتو کې ورکول کېږي. (Maxine, et al 2015)

۳- جنسي هورمونونه: هغه Hypogonadal ښځې چې استروجن اخلي دوی د اوسټیوپوروسېز د منځ ته راتلو لږ خطر لري. له مینویاز څخه وروسته د استروجن ورکول یو ښه مخنیوی دی. د نارینه وو د Hypogonadism د درملنې لپاره Testosterone ورکول کېږي. (Maxine, et al 2015)

۴- د استروجن د آخذې انتخابي برابروونکي (Selective estrogen receptor modulators): کولای شو Raloxifene د استروجن په عوض Postmenopausal ښځو ته د اوسټیوپوروسېز د مخنیوي لپاره ۶۰ ملي گرامه په ورځ کې د خولې له لارې ورکړو. د هډوکو کثافت په ۲ کالو کې په Postmenopausal ښځو د ۱ سلنې په شاوخوا کې زیاتېږي او په مقابل کې یې د استروجن پواسطه ۲ سلنه زیاتېږي. دا د فقرو د کسر خطر ۴۰ سلنه راکښته کوي لکن د نورو هډوکو د کسر خطر کښته کېدل نه ښکاري. دا درمل LDL cholesterol کښته کوي لکن HDL cholesterol نه کښته کوي کوم چې استروجن یې کښته کوي. دا درمل د Thromboembolism خطر زیاتوي. (Maxine, et al 2015)

۵- ترای پاراټیډ (Teriparatide): دا درمل د PTH یو انالوگ دی او د هډوکې د نوي کولاجني مټریکس جوړول تنبه کوي هغه چې باید منرال پکښې ځای په ځای شي. هغه ناروغ چې ترای پاراټیډ یې اخیستي وي باید پوره ویتامین ډي او کلسیم ورکړل شي. کله چې د اوسټیوپوروسېز ناروغ ته ۲۰ mcg/d تحت الجلاي د ۲ کالو لپاره ورکړل شي په ډرامه یې ډول د هډوکو کثافت ښه کېږي د Distal radius په استثنا. د ورکولو دوز یې باید ډېر زیات نه کړل شي ځکه چې د Osteosarcoma لامل گرځي. د ترای پاراټیډ له درملنې وروسته د بسفاسفونټیس یو کورس د هډوکو د کثافت ښه والی راولي. (Maxine, et al 2015)

۶- کلسیتونین (Calcitonin): د Calcitonin-salmon (Miacalcin) یوه د پوزې Spray شتون لري چې units/mL ۲۲۰۰ په ۲ ملي لیتره په اندازه شوي بوتل کې کچه شوې ده. معمول دوز یې په ورځ کې یو پوف (Puff) دی چې سوزمه به ورته بدلوي. پنځه کاله درملنه ۲-۳ سلنه هډوکې زیاتوي او د فقرو د نوو کسرو شمیر کموي. دواړه د پوزې او زرقي کلسیتونین د هډوکي د کسر په درد انلجزيک اغېزې لري، د درد کموالی ممکن ۲-۴ اونۍ وروسته د درملنې له

پیل څخه وروسته منځ ته راشي. کلسیتونین د فقرو د کسرو پېښې کموي لکن په غیرفقري کسرونو یې اغېزې نه دي ښکاره شوې. (Maxine, et al 2015)

۷- ډینوسومب (Denosumab): ډینوسومب د اوسټیوپوروسېز په درملنه کې امید ښونکې درمل او تر اوسه په Clinical trials کې ده. دا یوه Monoclonal انټي باډي ده کومه چې د Osteoclast فعالېدل نهې کوي البته د Osteoclast د RANKL (Receptor Activator of Nuclear factor-Kappa B Ligand) د یوځای کېدل پواسطه سره. ډینوسومب په ۶۰ ملي گرامه تحت الجلدي په هرو ۶ میاشتو کې اغېزمن دی. دا درمل نسبتاً ښه تحمل کېږي. (Maxine, et al 2015)

انزار

د هډوکو د منرالو د کثافت ټاکل کولای شي پیدا کړي آیا پرمختلونکې Osteopenia یا څرگنده اوسټیوپوروسېز منځ ته راغلی دی. هایپوګوناډل ښځې په ځانګړي ډول هغه چې HRT نه اخلي باید د ویتامین ډي بشپړ اخستلو ته وهڅول شي ترڅو د اوسټیو ملشیا مخنیوي وکړي. بسفاسفونټ او Raloxifene کولای شي Osteopenia او اوسټیوپوروسېز په شا بوزي او د کسر خطر کم کړي. (Maxine, et al 2015)

اوستیو ملشیا

The Osteomalacia

تعریف

اوستیو ملشیا د هډوکو د Matrix د نامکمل (Defective) منرلایزیشن څخه عبارت ده چې د ویتامین ډی د فقدان او یا د هغه د میتابولیزم د خرابوالي له امله منځ ته راځي. (Warrell, et al 2010)

د ماشومانو په وده کونکي Skeleton کې عیب لرونکی Mineralization د هډوکو د تل پاتې سؤشکل لامل گرځي چې د ریکټس (Rickets) په نوم یادېږي (Maxine, et al 2015)

د ویتامین ډی میتابولیزم

ویتامین ډی د پوره اغېزې او کړنو لپاره دوه هایډروکسلیشن ته اړتیا لري. لومړۍ عملیه په یڼه کې ترسره کېږي او 25-Hydroxycholecalciferol لاس ته راځي، دوهم هایډروکسلیشن په پنستورگو کې صورت نیسي چې د ویتامین ډی یو قوي میتابولایت ((1,25-Dihydroxycholecalciferol (24,25(OH)₂D)) ورڅخه جوړېږي. (نشاط ۲۰۱۱)

د ویتامین ډی اصلي دنده د کولمو څخه د کلسیم فاسفیت د جذب زیاتوالي دی نورې سیستمیکې اغېزې او دندې هم لري، د 1,25-Dihydroxycholecalciferol اخذې په نورو انساجو لکه پاراتايرايډ غدو، هډوکو، پوستکي، دماغ، نخامیه غدې، فعالو لمفوسایټونو او ډول ډول تومورونو کې هم لیدل کېږي. (Gardner, 2011)

لاملونه

د اوستیو ملشیا ډېر عام لامل د لمر روښنایي ته د بدن لږ یا نه مخامخ کېدل دي تر څو د لمر د وړانگو پواسطه په پوستکي کې د 7-Dehydrocholesterol څخه ویتامین ډی ترکیب او د ویتامین ډی نورماله کچه وساتي. همدارنگه د ویتامین ډی غذايي کمبود هم رول لوبوي لکن د غوړین ماهي څخه پرته په ډېرو غذاوو کې د ویتامین ډی لږ شتون لري، له دې کبله هغه مقدار چې په منځني غذا کې شتون لري د اړتیا لپاره کافي نه دی. (Colledge, et al 2010)

د اوستیو ملشیا لاملونه په (۱۰-۳ جدول) کې ښودل شوي دي

د اوستیو ملشیا (Osteomalacia) لاملونه. (Maxine, et al 2015) (جدول ۳-۱۰)	
د ویتامین آفتونه	
د ویتامین ډی د شته والي کمبود	
لمر ته نا کافي ځان لوڅول	
د ویتامین ډی غذايي لږوالی	

<p>سؤ جذب، بوډاوالی، د غنمو د سبوس ډېروالی، جراحي او پانقراس د انزایم کمبود نفراتیک (Nephrotic) سندروم په ویتامین ډي پورې تړلی لومړی ډول ریکتس (Rickets) کبدي ناروغی د پښتورگو مزمنې ناروغی د پښتورگي پیوند د Phenytoin، Carbamazepine یا Barbiturate درملنه</p>
د کلسیم غذایی لږوالی
د فاسفیټ لږوالی
<p>د کولمو د جذب لږ کېدل د فاسفیټ غذایی کمبود د فاسفیټ سر یوځای کېدونکو تیزابو درملنه د پښتورگو د لاسه ور کولو ډېروالی X-linked hypophosphatemic rickets توموري Hypophosphatemic اوسټیوملشیا له نور آفاتو سره مل چې Paraproteinemias، د گلایکوج ذخېروي ناروغی، د Wilson ناروغی، Neurofibromatosis، د Fanconi سندروم، د پښتورگو د تیوبولو اسپدوزېس او الکولیزم پکښې شامل دي.</p>
د منرلابېشن نهې کوونکي
المونیم
بسفاسفونټ
د هډوکي د مترکس آفات
<p>په وینه کې د فاسفیټ لږوالی (Hypophosphatasia) نیمگری Fibrogenesis محوري اوسټیوملشیا</p>

پتوفزیا لوزي

د هر لامل له کبله چې د وینې ویتامین ډي د نورمالې کچې څخه کښته شي، یا دا چې د وینې پواسطه د $25(\text{OH})\text{D}_3$ او د پښتورگو پواسطه د بیولوژیکي فعال $1,25(\text{OH})_2 \text{D}_3$ ترکیب نه کېږي. په دې صورت کې د فعال ویتامین ډي کړنې مختل کېږي او د کولم څخه د کلسیم د جذب خرابوالی او د سپروم د کلسیم کښته والی د PTH د ترشح د تنبه لامل ګرځي او د هډوکو څخه د فاسفیټ ضیاع منځ ته راوړي او ورسره د کلسیم د جلا کېدو لامل ګرځي، دا هڅه ددې لپاره ده چې د سپروم کلسیم په نورماله کچه کې وساتي چې دا د هډوکو د پرمختلونکي Demineralisation لامل ګرځي او په پای کې اوسټیوملشیا منځ ته راځي. (Colledge, et al 2010)

کلینیکي منظره

د اوستیوملشیا ډېر مهم اعراض د هډوکو درد او حساسیت، د هډوکو سؤ شکل، د نژدې عضلاتو ضیاع ده او اکثرأ د سببي آفتونو او Hypocalcaemia د منظرې سره مل وي. په شدیدې اوستیوملشیا کې ټول هډوکي دردناکه او په جس سره حساس وي، ځینې وخت په پوره ډول د خوب د خرابوالي لامل ګرزي. حساسیت (Tenderness) کولای شو په ډېر بڼه ډول په کبنتی پښتۍ کې پیدا کړو، سؤ شکل په رېکتیس کې ډېر زیات لیدل کېږي کله چې د وېتامین ډي لږوالی په وده کونکو هډوکو کې منځ ته راشي، د هډوکو د اوږدوالي وده کمېږي، د اړدو هډوکو کوروالی منځ ته راځي، د Costochondral junctions لویېږي (Rickety rosary) او Frontal او Parietal هډوکي پړسېږي. ځنډنی اوستیوملشیا ممکن، ډېر زیات Kyphosis او د صدر سره تړلی سؤ شکل او ولادت د کانال غیرنورمالوالی منځ ته راوړي. ډېرې شدیدې تنبه ګانې د پوستکي د خسافت لامل ګرځي. (Warrell, et al 2010)

د نژدې عضلاتو ضعیفي یو مهم عرض دی کوم چې علت یې معلوم نه دی. په ډېر عام ډول کورډوور تګ او د زینې په پورته کېدو او کبنته کېدو کې به ستونزې ولري. په بوداګانو کې د ضعیفي له کبله ممکن Paraplegia ته ورته د تګ وړتیا له لاسه ورکړي. په ځوانو کسانو کې ممکن Muscular dystrophy ته ورته والی وکړي. (Warrell, et al 2010)

د اساسي آفاتو منظره لکه کمخوني، ستوماتیا، Steatorrhoea (سلیک ناروغي) تصبغات، تنده او Nocturia په کلويي عدم کفایه کې لیدل کېږي. په ځینو وختو کې Hypocalcaemia ممکن د پخپل سر Tetany لامل وګرځي چې څرګندونې یې Carpopedal سپزم، Stridor او په ماشومانو کې تر کاهلانو ډېر څرګند وي. (Warrell, et al 2010)

په معاینه سره د اوستیوملشیا او ریکتیس د ناروغ عمده شکایات تائید کېږي. د بدن د تناسب کچه کول ګټور دي، لکه چې د ارثي Hypophosphataemia او ریکتیس ناروغان لنډ لاسونه او پښې لري، حال دا چې ورسته منځ ته راغلې اوستیوملشیا ممکن د فقر و د چیت کېدو (Collapse) له کبله نسبتاً لنډه تنه ولري. دا مهمه ده چې د اوستیوملشیا د لاملونو د نښو د پیدا کولو لپاره وکتل شي لکه د معدې یا کولمو د مخکنی جراحی سکار او نور. (Warrell, et al 2010)

لابراتواري کتنې**۱. بیوشیمیکی کتنې**

څرنگه چې اوستیوملشیا ډېر لاملونه لري او بیوشیمیکی بدلونونه یې یو له بله توپیر لري (۱۰-۴ جدول). د ویتامین ډي په کمبود او سؤ جذب په صورت کې د پلازما کلسیم او فوسفیت کبنته، د ادرار کلسیم کبنته او د پلازما Alkaline phosphatase لوړ شوی وي. (Warrell, et al 2010)

(۱۰-۴ جدول) د اوستیوملشیا او Rickets بیوشیمیکی بدلونونه. (Warrell, et al 2010)

آفت	د پلازما غلظت			تبصره
	Ca	P	ALP	
مهم ګروپونه				

د Vitamin D کمبود	↑	↓	↓	25OH ₂ D کنبته او PTH لوړ وي
سؤ جذب	↑	↓	↓	که شدید وي ممکن Magnesium کمبود هم وي
د پښتورگو د تیوبولو (Renal tubular)				
ارثي هایپوفاسفټیمیا	↑	↓	N	بې ډېر زیات وي X-linked
د پښتورگو د تیوبولو اسیدوزیس	↑	↓	↓	سیستمیک اسیدوزیس
سندروم Fanconi	↑	↓	↓	عمومي Aminoaciduria او گلوکوزیوریا
Osteodystrophy د پښتورگو د گلوبرولو				
د پښتورگو د گلوبرولو	↑	↑	↓	د پښتورگو د عدم کفایې بیوشیمی او کنبته 1,25(OH) ₂ D
ډیالایزس او Transplantation	↑	?	?	ډېر متغیر وي. د المونیم زیاتوالی مهم دی.
عضوي اوستیوملشیا	↑	↓	N	1,25(OH) ₂ D ↓, FGF23 ↑
په وېتامن ډي پورې تړلي				
لومړی ډول (Type I)	↑	↓	↓	1,25(OH) ₂ D ↓
دوهم ډول (Type II)	↑	↓	↓	1,25(OH) ₂ D ↑
د فاسفیت کمبود	↑	↓	N	1,25(OH) ₂ D ↑
ALP, alkaline phosphatase, PTH, parathyroid hormone				

۲. راډیولوژیکي کتنې

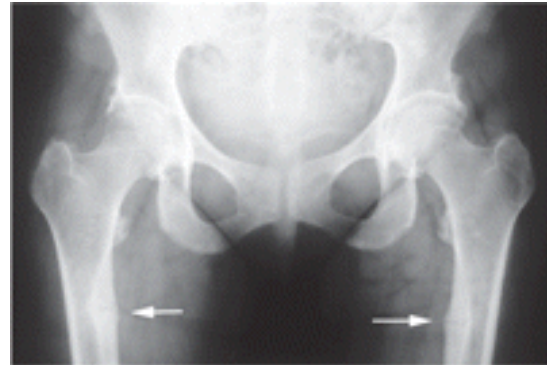
راډیولوژیکي څرگندونې په دې پورې اړه لري چې وده درېدلې ده که نه. په ریکټس کې عده غیرنورمالوالی د اوږدو ھډوکو په نهایتو کې وي چې د Growth plate پراخي ډېره او Metaphysis پراخ شوی، پپاله شوی او شربدلی وي (- شکل). اوستیوملشیا ممکن هغه سؤ شکل وښيي کومې مخکې تشریح شوي دي لاکن فعالې اوستیوملشیا مهمې څرگندونه Looser's zone دی (- شکل). (Warrell, et al 2010)



(۱۰-۹ انځور) د ریکټس راډیولوژیکي څرگندونې په هغه ماشوم کې چې ارثي Hypophosphataemia لري. د Growth plate پراخه شوی او Metaphysis پپاله شوی او شربدلی دی. (Warrell, et al 2010)



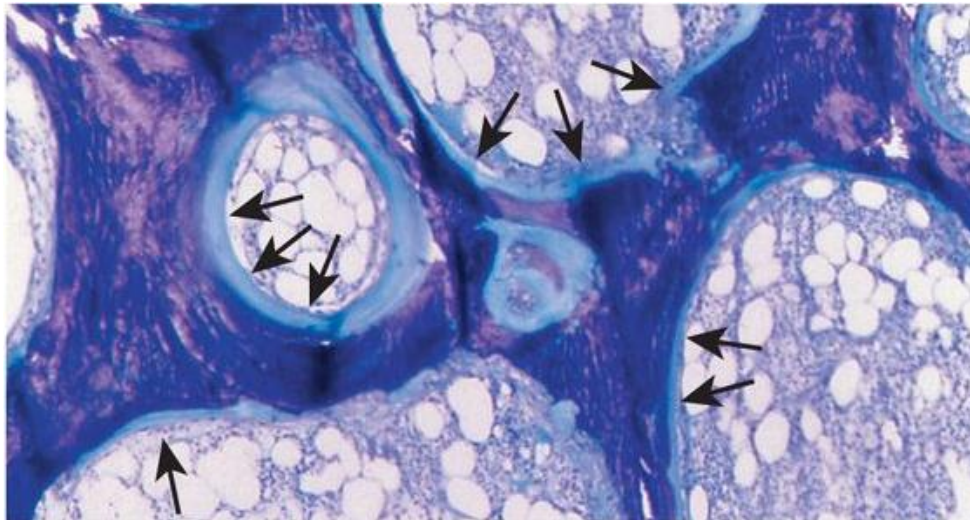
Looser's zones (غشی) (Colledge, et al 2010) د Pelvis د هډوکو X-ray چې



Fanconi's osteomalacia (غشی) (Warrell, et al 2010) د یوې ښځې د فخذ په انسي څنډه کېښي (Sunderam et al 2010) دواړو اړخو ته Looser zones (غشی)

د هډوکي بايوپسي (Bone biopsy)

د اوستیوملشیا تشخیص اکثرًا د هډوکي له معاینې پرته روښانه وي. کله چې شک شتون ولري یوه Transiliac بايوپسي مخکې او وروسته له Decalcification څخه معاینه شي، چې د Mineralization عدم کفایه ښيي او پراخه Osteoid ښکاري. دا ډېره مهمه ده چې د هډوکي د هستولوژیکي کتنې لپاره د هر جراحي فرصت څخه گټه واخستل شي، په ځانگړي ډول د بوداگانو د فخذ د کسرونو د عملیات څخه گټه واخستل شي. (Warrell, et al 2010)



Photomicrograph چې پېپر Osteoid ښکاري (لږ آبي رنگ شوی دی) کوم چې د ټول هډوکي سطحه يې پوښلې ده. کلسيفای هډوکي تاریکه آبي رنگ کېږي. (Colledge, et al 2010)

نورې پلټنې (Investigations)

نورې پلټنې ددې لپاره اړینې نه دي چې اوستیوملشیا تشخیص کړو ولې ممکن ددې لپاره اړین وي چې لاملونه يې معلوم کړو. په دې ډول د وېټامین ډي د کموالي له امله ریکټس او اوستیوملشیا ښايي د پلازما کښته 25OHD ولري، ولې نه ټول کسان داسې د کښته کېچې اوستیوملشیا لري. (Warrell, et al 2010)

د (VDDR) Vitamin D dependent rickets په ډېرو نادرو حالاتو کې ښایي د دوراني $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ کچه کول اړین وي تر څو د 1α -hydroxylase نه شتون (Type I VDDR) توپیر د $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ په وړاندې مقاوم (Type II VDDR) څخه وشي. نورې پلټنې د CT او MRI سکونه ممکن د یوه FGF23-secreting mesenchymal تومور شتون چې د Hypophosphataemic اوسټیوملشیا (Oncogenic rickets) لامل ګرځي، د معلومولو لپاره ګټور وي. (Warrell, et al 2010)

درملنه

ریکتیس (Rickets) او اوسټیوملشیا شاید د ویتامین ډي مناسب دوز ته په چټکي ځواب ووايي، چې دا ځواب ویل ممکن د تشخیص لپاره ګټوره لاره وي. ډېره شوې خوځېدنه د عضلاتو د ډېر شوي قوت سره ممکن لومړنۍ کلنیکي ځواب وي، سره له دې د هډوکي په درد کې یو لنډمهاله زیاتوالی منځ ته راځي. د بیوشیمی له نظره د پلازما فوسفېټ او د ادرار د Hydroxyproline کچه لومړي لوړېږي. د کچه ممکن یو لنډمهاله لوړوالی وښيي بیا وروسته په کراره سره نورمالې کچې ته کښته کېږي. په همدې ډول د پلازما د کلسیم او 25OHD غلظت د نورمال په خوا لوړېږي او د پاراتايرید هورمونو غلظت کښته کېږي. (Warrell, et al 2010)

د دوز او د ویتامین ډي د مستحضر اغېزې د اوسټیوملشیا د لامل سره تړاو لري. هغه چې د ویتامین ډي د لږوالي له امله وي مایکروګرام دوز ($1 \mu\text{g} = 40 \text{IU}$) ته ښایي ځواب ووايي، ولې اکثراً دا ګټوره ده چې دا دوز د پاملرنې وړ په کچه لوړ کړو، لکه ځنګه چې په روغ کې $1,25$ ملي ګرامه Calciferol یوازې د یوې یا دوو اونيو لپاره ورکول کېږي. کله چې د ترسره کولو په هکله شک وي د عضلې له لارې ممکن ویتامین ډي په یو لوی دوز (تر 15 ملي ګرامه یا 600000 یونټه) زرق شي. په خواشینۍ سره دا ممکن د زرق له ځایه کافي نه وي جذب وي. د مایکرو ګرام دوز ته د ځواب نه شتون ښيي چې اوسټیوملشیا د ویتامین ډي د ساده لږوالي نه بلکه مغلق دی، چې سؤجذب یا کلیوي عدم کفایه ده. دا په ځانګړي ډول په ورسټني ګروپ کې کوم چې د ویتامین ډي 1α -hydroxylated میتابولایټونه اغېزمن وي. ښکاره اصلي آفات باید په همدې وخت کې درملنه شي د بېلګې په ډول د Coeliac ناروغۍ ښایي یو د Gluten-free غذا ته اړتیا ولري. (Warrell, et al 2010)

د څپرکي لنډيز

د هډوکو د میتابولیکي ناروغی هغه حالت دی چې په خپور ډول د هډوکو کثافت کم او مضبوطیا یې لږ شوې وي او په دوه ډوله دي، د اوستیوپوروسېز (Osteoporosis) په حالت کې د هډوکو مترکس او منرال دواړه کم شوي وي او د اوستیو ملشیا (Osteomalacia) په حالت کې مترکس بشپړ او منرال لږ شوی وي. (Maxine, et al 2015)

د اوستیوپوروسېز له امله کسرونه په لوړ عمر کې ډېرې پېښې لري، یوه له دوو پنځو او یو له پنځو سپړو څخه چې پنځوس کاله عمر ولري په خپل پاتې ژوند کې یو اوستیوپوروتیک کسر لري. په تشخیص کې د کلنیک له نظره یو کسر د اوستیو پوروسېز ارزښتناکه څرگندونه ده. ساده رادیوگرافي اکثراً یو کسر ښکاره کوي او ممکن د فقرې هغه سؤشکل وښيي چې مخکې غیر عرضي ؤ. د هډوکو Densitometry د ټولو هغو ناروغانو لپاره ترسره شي چې د Osteoporosis خطر یا د Osteomalacia خطر ولري، یا پتولوژیک کسر ولري. (Kasper, et al 2015)

اوستیوپوروسېز او اوستیوملشیا اکثراً یو له بل سره مل وي، لمر ته بدن لوڅول او د وېټامین ډي پوره کول د اوستیوملشیا په مخنیوي او درملنه کې گټور دی. (Maxine, et al 2015)

د Osteoclast پواسطه تنبه شوی د هډوکو جذب د Bisphosphonates پواسطه نهې کېږي. بسفاسفونټیس د هډوکو په کثافت کې د ارزښت وړ زیاتوالی منځ ته روارې او د فقر و او نورو هډوکو د کسرونو پېښې کموي. له مینوپاز څخه وروسته د استروجن ورکول یو ښه مخنیوی دی. د نارینه وو د Hypogonadism د درملنې لپاره Testosterone ورکول کېږي. (Maxine, et al 2015)

د څپرکي پوښتنې

- ۱- اوستیوپوروسېز تعریف کړئ؟
- ۲- د اوستیوپوروسېز اپېډیميولوژي وليکئ؟
- ۳- اوستیو پوروتیک کسر په څه شي متصفه دی ويې ليکئ؟
- ۴- د اوستیوپوروسېز لابراتواري کتنې وليکئ؟
- ۵- په عمومي ډول د ځانگړې درملنې استطبابات وليکئ؟
- ۶- د وېټامین ډي میتابوليزم وليکئ؟
- ۷- د اوستیوملشیا او ريکټس پتوفزيالوژي وليکئ؟
- ۸- په معاینه سره د اوستیوملشیا او ريکټس په ناروغو کې څه لیدلای شو؟
- ۹- د اوستیوملشیا او ريکټس راډیولوژیکي څرگندونې وليکئ؟
- ۱۰- د اوستیوملشیا او ريکټس په ناروغانو کې په بايوپسی (Bone biopsy) کې څه لیدل کېږي؟
- ۱۱- کوم بسفاسفونټیس (Bisphosphonates) د ورید له لارې ورکول کېږي.

الف: Risedronate ب: Zoledronic acid ج: Ibandronate د: Alendronate

- ۱۲- په Dowager's hump کې کومه ځانگړتیا نه لیدل کېږي.
الف: د Kyphosis د زیاتوالي ب: د قد زیاتوالی ج: د بطن وتل د: قد د کموالي
- ۱۳- په لومړنی ډول (Type 1) اوستیوپوروسېز کې کوم یو شامل دی.
الف: د بوډاوالي ډول ب: اډیوپتیک ج: د ځوانی پر مهال د: Postmenopausal
- ۱۴- د اوستیوپوروسېز د مخنیوي او درملنې لپاره باید کومې کړنې ترسره نه شي.
الف: غذا باید کافي پروتین ولري ب: د کورتيکوسټېرایډو دوز کم نه شي
ج: د سگرتو څکول باید پرېښودل شي د: د الکولو څښل ودرول شي
- ۱۵- د اوستیوپوروسېز په پتوجنېسېز لاندې کړنې ترسره کېږي.
الف: د Osteoblasts پواسطه د هډوکي د جوړېدو کموالي ب: د Osteoclasts پواسطه د هډوکي د ماتېدو د
ډېروالي ج: دواړه صحیح دي د: ټول غلط دي
- ۱۶- د اوستیوملشيا هغه لامل چې د وېټامینو د آفت له امله وي وبې لیکي؟
الف: د پښتورگي پيوند ب: د Fanconi سندروم ج: د Wilson ناروغي د: د گلايکوج ذخېروي ناروغي
- ۱۷- کوم یو د اوستیوملشيا له ډېرو مهمو اعراضو څخه نه دی.
الف: د هډوکو درد ب: Rickety rosary ج: د هډوکو سو شکل د: د نژدې عضلاتو ضیاع
- ۱۸- د فاسفیټ د لږوالي له امله اوستیوملشيا په کوم حالت کې منځ ته راځي؟
الف: د پښتورگي پيوند ب: کېډي ناروغي ج: Neurofibromatosis د: د Barbiturate درملنه

Chapter References

- ۱- نشاط، طیب (۲۰۱۱) اندوکراینولوژي او رومتولوژي د ننگرهار د طب پوهنځی، افغانیک، سهر مطبعه، کابل، افغانستان. م م ۲۹۶، ۳۰۳
6. Colledge NR, Walker BR, Ralston SH: (2010) *Davidson's Principles and Practice of Medicine*, 21st Edition, by Churchill Livingstone, an imprint of Elsevier, Ltd. All rights reserved. Pp. 1487- 1498.
9. Gardner David G. (2011) *Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology* Ninth Edition. by The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved. A LANGE medical book. New York. Pp. 235- 236.
10. Goldman L., Schafer Andrew I. (2012) *Cecil Medicine*, 24th edition, Saunders, An Imprint of Elsevier Inc. All rights reserved. Pp. 1578- 1589
13. Kasper D.L., Fauci A.S., Hauser S.L., Longo D.L., Jameson J.L., Loscalzo J: (2015) *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Part 1 6 Endocrinology 19th Edition: The McGraw-Hill Companies. Pp. 2488- 2496.
14. Kumar P.J .Clark M.L, Davies, R.J. (2009) *Clinical medicine* 7th Edition. UK.W.B-Sounders. Pp. 560- 565.
19. Maxine A., Papadakis, Stephen J., McPhee, (2015) *Current Medical Diagnosis & Treatment*, Fifty-First Edition. by the McGraw-Hill Companies, Inc. Printed in the United States of America. Pp. 1135- 1140.

26. Sachdev Yash (2008) *Clinical Endocrinology and Diabetes Mellitus*: A Comprehensive Text, First Edition Typeset at JPBMP typesetting unit, Printed at Ajanta Press. Pp. 444.

29. Warrell, David A.; Cox., Timothy M.; Firth, John D. (2010) *Oxford Textbook of Medicine*, Fifth Edition. Oxford University Press. Pp. 2076- 2088.

اخځليک (References)

- ۱- نشاط، طيب (۲۰۱۱) اندوکراينولوژي او رومتولوژي د ننگرهار د طب پوهنځي، افغانیک، سهر مطبعه، کابل، افغانستان. م م ۸-۱۲، ۲۱-۲۳، ۳۱۶-۳۱۹، ۲۴۲-۲۴۵، ۲۶۲-۲۶۴، ۲۹۶، ۳۰۳.
2. Ben Greenstein, Diana Wood (2011) *The Endocrine System at a Glance*, Third edition, by Ben Greenstein and Diana Wood, UK. Pp. 49- 50.
3. Braverman Lewis E., Cooper David S. (2013) *Werner & Ingbar's The Thyroid, A Fundamental and Clinical Text*, Tenth Edition, VJ.Sit Lippincott Williams &: Willdms. Pp. 1-5, 379.
4. Bray George A. and Bouchard Claude (2014) *Handbook of Obesity*, Fourth Edition, by Taylor & Francis Group, LLC, CRC Press, USA. Pp. 129- 135.
5. Chawla Rajeev (2012) *Complications of Diabetes*, 1st Edition, Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd, New Delhi, Panama City, London. Pp. 131.
6. Colledge NR, Walker BR, Ralston SH: (2010) *Davidson's Principles and Practice of Medicine*, 21st Edition, by Churchill Livingstone, an imprint of Elsevier, Ltd. All rights reserved. Pp. 902- 931, 803- 817, 841- 849, 874- 885, 431- 449, 1374- 1389, 1395- 1405, 1417- 1428, 1335- 1347, 1407- 1415, 1487- 1498.
7. Corey Foster, Neville F. Mistry, Parvin F. Peddi, Shivak Sharma (2010) *Washington Manual of Medical Therapeutics*, the 33rd Edition. Lippincott Williams & Wilkins. Pp. 893- 897.
8. FFrier Brian M, Heller Simon R, McCrimmon Rory J, (2014) *Hypoglycaemia in Clinical Diabetes*, Third Edition, by John Wiley & Sons, Ltd. UK. Pp. 5-6,
9. Gardner David G. (2011) *Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology* Ninth Edition. by The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved. A LANGE medical book. New York. Pp. 235- 236.
10. Goldman L., Schafer Andrew I. (2012) *Cecil Medicine*, 24th edition, Saunders, An Imprint of Elsevier. All rights reserved. Pp. e233- 4- e233-7, 1463- 1474, 1435- 1437, e232-4 – e232-7, 1409- 1416, 1682- 1686, 1737- 1741, 1417- 1428, 1673- 1678, 1743- 1746, 1578- 1589.

11. Horton-Szar Dan (2012) *Crash Course Endocrinology* Fourth edition 2012, Commissioning Editor: Jeremy Bowes, Development Editor: Catherine Jackson. Elsevier Ltd. All rights reserved. Pp. 24-25.
12. Jameson J. Larry, De Groot Leslie J. (2010) *Endocrinology Adult and Pediatric*, 6th Edition, by Saunders, an affiliate of Elsevier Inc. Philadelphia. Pp. 290- 292.
13. Kasper D.L., Fauci A.S., Hauser S.L., Longo D.L., Jameson J.L., Loscalzo J: (2015) *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Part 1 6 Endocrinology 19th Edition: The McGraw-Hill Companies. Pp. 2399- 2407, 2410- 2413, 2419- 2421, 2422-2433, 2284- 2296, 2309- 2321, 2325- 2326, 2329- 2332, 2269- 2274, 2278- 2281, 2392- 2398, 2136- 2147, 2234- 2236, 2124- 2129, 2226- 2233, 2238- 2240, 2488- 2496.
14. *Kumar P.J .Clark M.L, Davies, R.J. (2009) Clinical medicine 7th Edition. UK.W.B-Sounders. Pp. 1030- 1043, 1045- 1058, 982- 990, 1008- 1014, 977- 978, 979- 982, 1017- 1018, 229- 232, 523- 530, 536- 538, 541- 544, 518- 521, 560- 565.*
15. Kumthekar Ajit B., (2010), **Practical Management of Diabetes**, First Edition, © Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd. Ansari Road, Daryaganj, New Delhi, India. Pp. 184- 188.
16. Kliegman (2008) *Nelson Textbook of Pediatrics*, 18th edition. All rights reserved. Pp. 531- 536.
17. Laycock John and Meeran Karim (2013) *Integrated Endocrinology*, First Edition. John Wiley & Sons, Ltd. Published 2013 by John Wiley & Sons, Ltd. Pp. 123- 124.
18. Levene Steven, Donnelly Richard (2007) *The management of type 2 diabetes mellitus* (A Practical Guide), Second edition. Elsevier Limited, Philadelphia, USA. Pp. 121- 125.
19. Maxine A., Papadakis, Stephen J., McPhee, (2015) Chapter 13. Blood Disorders *Current Medical Diagnosis & Treatment*, Fifty-First Edition. 2012 by the McGraw-Hill Companies, Inc. Printed in the United States of America. Pp. 808- 811, 812- 815, 817- 820, 822-824, 856- 858, 1094- 1098, 1100- 1105, 1108, 1135- 1140, 1143- 1150, 1186- 1192, 1197- 1198, 1202- 1205, 1216, 1222- 1226.
20. Mazze Roger S., Strock Ellie S., Bergenstal Richard M., Criego Amy, Cuddihy Robert, Langer Oded, Simonson Gregg D., Powers Margaret A., (2012) *Staged Diabetes Management*,

by John Wiley & Sons, Ltd. Wiley-Blackwell is an imprint of John Wiley & Sons, USA. Pp. 302-304.

21. McDermott, Michael T., (2013) *Endocrine secrets*, 6th edition, Printed in the United States of America, by Saunders, an imprint of Elsevier Inc. Pp. 7- 8.

22. McFarlane Samy I., Bakris George L. (2012) *Diabetes and Hypertension* Evaluation and Management © Springer Science+Business Media New York. Pp. 129- 137.

23. Meeking Darryl R., (2011) **Understanding of Diabetes and Endocrinology**, a problem-orientated approach, Manson Publishing Ltd, Manson Publishing Ltd, 73 Corringham Road, London NW11 7DL, UK. Pp. 38.

24. Melmed Shlomo, Polonsky Kenneth S, Larsen P. Reed, Kronenberg Henry M, (2011) *Williams textbook of endocrinology*. 12th ed. Copyright by Saunders, an imprint of Elsevier Inc. Pp. 498- 499, 262- 271, 1613-1618,

25. Pozzilli Paolo, Lenzi Andrea, Clarke Bart L and Young Jr William F (2014) **Imaging in Endocrinology** First edition Wiley Blackwell. Pp. 80- 84, 51- 53, 64, 26,

26. Sachdev Yash (2008) *Clinical Endocrinology and Diabetes Mellitus: A Comprehensive Text*, First Edition. Printed at Ajanta Press. Pp. 218, 220-221, 239, 245, 305- 311, 67-69, 409- 417, 444.

27. Thomas Nihal, Kanakamani Jeyaraman, Asha HS, Jachin Velavan, Senthil Vasam (2012) **A Practical Guide to Diabetes Mellitus**, Sixth Edition, Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd, Ansari Road, Daryaganj, New Delhi, India. Pp. 243 247.

28. Tripathy B.B., Chandalia H. B., Das A. K., Rao P. V., Madhu S. V., Mohan V. (2008) *RSSDI Textbook of Diabetes Mellitus Second Edition: 2008, Revised and Reprint: 2012 July 2013*, Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd. New Delhi, Panama City, London. Pp. 6-8.

29. Warrell, David A.; Cox., Timothy M.; Firth, John D. (2010) *Oxford Textbook of Medicine*, Fifth Edition. Oxford University Press. Pp. 1325- 1357, 1478- 1495, 1522- 1538, 1417- 1422, 1425- 1429, 1136- 1148, 1936- 1947, 1904- 1909, 2076- 2088.

30. Wolf Gunter (2013) *Diabetes and Kidney Disease*, First edition, by John Wiley & Sons, Ltd.
Wiley-Blackwell is an imprint of John Wiley & Sons, UK. Pp. 66.