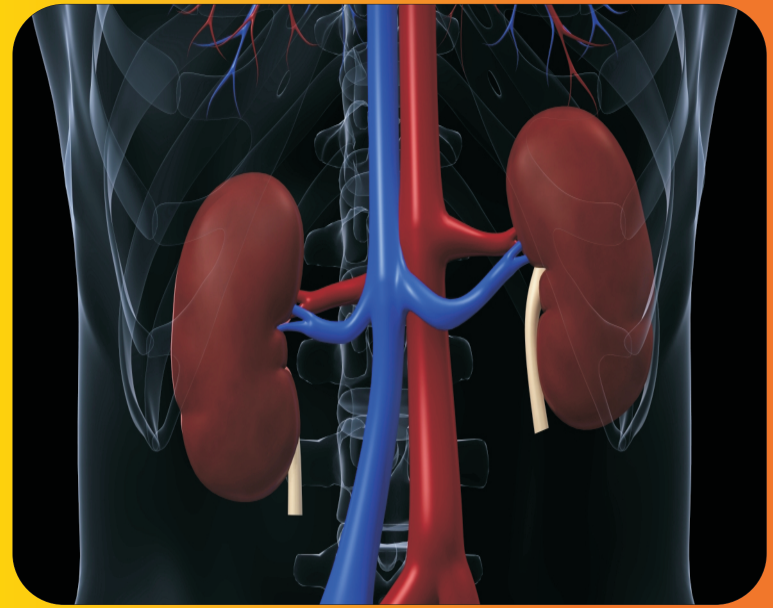
کندهار طب پوهنځی

د هضمي جهاز او پښتورګو ناروغۍ



دوکتور عبدالواحد وثيق

سي ډي سره

١٣٩٠

د هضمي جهاز او پښتورګو ناروغۍ

Gastrointestinal & Kidney Diseases

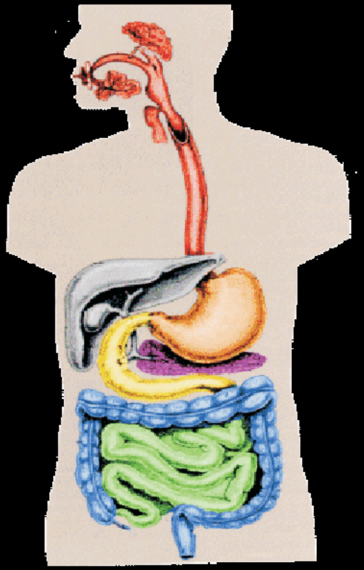
دوکتور عبدالواحد وثيق

Kandahar Medical Faculty

AFGHANIC

Dr. Abdul Wahed Wasiq

Gastrointestinal & Kidney Diseases



Funded by:
DAAD Deutscher Akademischer Austauschdienst
German Academic Exchange Service

with CD

ISBN 978-9936-400-57-3
Printed in Afghanistan
2011

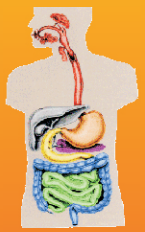
د هضمي جهاز او پښتورګو ناروغی

دوکتور عبدالواحد وثیق

AFGHANIC

Kandahar Medical Faculty
کندهار طب پوهنځی

In Pashto PDF
2011



Funded by:
DAAD Deutscher Akademischer Austauschdienst
German Academic Exchange Service

Gastrointestinal & Kidney Diseases

Dr. Abdul Wahed Wasiq

Download: www.ecampus-afghanistan.org

بسم الله الرحمن الرحيم

دلوړوزده کړووزارت

دکندهارپوهنتون

دطب پوهنځی

داخله څانګه

د هضمي جهاز او پښتورګو ناروغی

مؤلف : پوهندوی ډاکتر عبدالواحد (وثیق)

۱۳۹۰

د کتاب نوم	د هضمي جهاز او پښتورګو ناروغی
لیکوال	دوکتور عبدالواحد وثیق
خپرندوی	کندهار طب پوهنځی
ویب پاڼه	www.kandahar-un.edu.af
چاپ ځای	سهرمطبعه، کابل، افغانستان
چاپ شمېر	۱۰۰۰
د چاپ نېټه	۱۳۹۰
دکتاب ډاونلوډ	www.ecampus-afghanistan.org

دا کتاب د آلمان د اکاډمیکو همکاریو د ټولنې (DAAD) لخوا د آلمان فدرالي دولت له پانګې څخه تمویل شوی دی. اداري او تخنیکي چارې یې په آلمان کې د افغان طب پرسونل عمومي ټولنې (DAMF e.V.) او افغانیک (Afghanic.org) لخوا ترسره شوې دي.

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

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

ډاکتر یــحــیی وردک، د لوړو زدکړو وزارت، کابل

دفتر: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

موبایل: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ایمیل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بي ان: ISBN: 978 993 640 0573

د لوړو زده کړو وزارت پیغام

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

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

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

په پای کې د ټولو هغه ادارو او کسانو څخه، په تېره بیا د آلمان د بهرنیو چارو وزارت، DAAD مؤسسې او ډاکټر یحیی وردګ څخه مننه کوم، چې د طبي کتابونو د چاپ زمینه یې برابره کړې ده.

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

په درنښت

قانونپوه سرور دانش

د لوړو زده کړود وزارت سرپرست، کابل ۱۳۹۰

د درسي کتابونو چاپ او د طب پوهنځیو سره مرسته

قدرمنو استادانو او ګرانو محصلینو!

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی یوه لویه ستونزه ګڼل کیږي. د دې ستونزې د هوارولو لپاره موږ په تېرو دوو کلونو کې د طب پوهنځیو د درسي کتابونو د چاپ لړۍ پیل او تر اوسه مو ۶۰ طبي درسي کتابونه چاپ او د افغانستان ټولو طب پوهنځیو ته ورکړل.

د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د ۲۰۱۰ ـ ۲۰۱۴ کلونو په ملي ستراتیژیک پلان کې راغلي چې :

"د لوړو زده کړو او د ښوونې د ښه کیفیت او محصلینو ته د نویو، کره او علمي معلوماتو د برابرولو لپاره اړینه ده چې په دري او پښتو ژبو د درسي کتابونو د لیکلو فرصت برابر شي، د تعلیمي نصاب د ریفورم لپاره له انګلیسي ژبې څخه دري او پښتو ژبو ته د کتابونو او مجلو ژباړل اړین دي، له دې امکاناتو څخه پرته د پوهنتونونو محصلین او ښوونکي نشي کولای عصري، نویو، تازه او کره معلوماتو ته لاس رسی پیدا کړي".

د افغانستان د طب پوهنځیو محصلین او استادان له ډېرو ستونزو سره مخ دي. دوی په زاړه مېتود تدریس کوي، محصلین او استادان نوي، تازه او عصري معلومات په واک کې نلري، دوی له کتابونو او هغه چپېټرونو څخه ګټه اخلي، چې زاړه او په بازار کې په ټیټ کیفیت کاپي کیږي. باید هغه شمېر کتابونه چې د استادانو له خوا لیکل شوي دي راټول او چاپ شي.

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

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

لکه څنګه چې زموږ هېواد تکړه او مسلکي ډاکټرانو ته اړتیا لري، نو باید د هېواد د طب پوهنځیو ته لازیاته پاملرنه وشي.

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

۱. درسي طبي کتابونه

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

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

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

۳. د هېدل برګ پوهنتون په نړیوال طب کې ماستري

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

۴. د اړتیاوو ارزونه

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

۵.کتابتونونه

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

۶. لابراتوارونه

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

۷.کدري روغتونونه (د پوهنتون روغتونونه)

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

۸. ستراتیژیک پلان

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

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

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

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

د آلمان د اکاډمیکو همکاریو ټولنې DAAD مؤسسې څخه ډېره مننه کوو، چې د دغه کتاب د چاپ لګښت یې پر غاړه اخیستی. همدارنګه یې زموږ د له کار ي پروګرام څخه ملاتړ ښوودلی دی. په المان کې د افغان طبي پرسونل چترۍ ټولنې (DAMF e.V.) او افغانیک (Afghanic) موسسې څخه هم مننه کوم، چې د کتابونو د چاپ تخنیکي او اداري کارونه یې تر سره کړي.

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

ډاکتر یحیی وردګ، د لوړو زده کړو وزارت

کابل، ۲۰۱۱ م ، دسامبر

دفتر تلیفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

موبایل تلیفون: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ایمیل: wardak@afghanic.org

× × × ×

مننه

د ګران استاد پوهاندډاکتر حیات الله(حیات) دکابل دطبي پوهنتون دداخله څانګي مشر، پوهاندډاکترمحمد افضل (انور) او د کندهار پوهنتون د طب پوهنځۍ د داخله څانګي د ښوونکوڅخه په مننه چي د دي کتاب په ترتیب اوتصحیح کي راسره مرسته کړي اوزیات زیارګاللي دي، همدارازدمحترم وروردین محمد(مشفق) دکندهارپوهنتون دنشراتودڅانګي دغړي څخه یوه نړۍ مننه چي د دي کتاب د کمپیوترچاري ېي په ښه ډول سمبالي کړي.

ډالۍ

داکتاب خپلي ګراني مور چي دتیودچنګاښ له کبله ېې خپل خوږژونددلاسه ورکړاوهم دکندهارپوهنتون دطب پوهنځۍ ټولوښوونکو اوزده کونکوته ډالۍ کوم.

دلوي اوبخښونکي خداي(ج) په نامه

سریزه

دکندهارپوهنتون دهیواد په کچه یودهغوځوانوپوهنتونو څخه دي چي تقریباً څه دپاسه۱۸ کاله مخکې پرانیستل شوي اوپه فعالیت یې پیل وکړ. ددي پوهنتون په چوکاټ کي لمړۍ دکرني پوهنځۍ پرانیستل شول، ولي دسیمي دوګړودلږي علاقي ،دخرابوامنیتي شرایطواودوخت دچارواکودسیاسي ګټودترلاسه کولوپه منظور نوموړي پوهنځۍ بنده اوپرځاي يې دطب پوهنځۍ پرانیستل شول. که څه هم داوخت ددی پوهنځۍ دپرانیستلو لپاره هیڅ ډول شرایطوشتون نه درلود،خوبیاهم يې پرته دعلمی کادرونوددرلودلوپه تدریس پیل وکړ.

که څه هم د پوهنتون لپاره کوم ځانګړي ځاي نه وو په نښه شوي ،اوعلمي کادرونوچي په پوهنتون کې دتدریس کولوشرایط بشپړکړیواي شتون نه درلود،بیا هم دیوشمیر هغوډاکترانوچي دعامي روغتیادریاست په چوکاټ کې دنده ترسره کول دتدریس بهیرمخته بیول کیدي. دهمدي ټولوناخوالوسره سره پوهنتون خپل شتون ته ادامه ورکړل اوهغه وو چي په کراره کراره دکرني،انجینیری او تعلیم اوتربیې پوهنځۍ هم پرانیستل شوي اوپه فعالیت یې پیل وکړ.په ۱۳۸۳ کال دپوهنتون دچارواکوپه منډوترډواودوخت دځاېې حکومت په پاملرنه دکندهارپوهنتون لپاره دکندهار ښارپه شیږمه ناحیه دلوي ویالي په سیمه دنوي عیدګاه جومات ته څیرمه ځاي په ګوته او د۱۱ بلاکونوپه درلودلوسره وپوهنتون ته وسپارل شو.دعلمي کادرونو جلبولوته لادمخه پام اړول شوي چې په ۱۳۷۶کال دلمړۍ ځل لپاره دکندهار پوهنتون استادانوته علمي رتبي منظور اواستادانود آ ثاروا‌ومقالوپه لیکلواوعلمي څیړنوپیل وکړ. همداعلت دي چي نوموړي پوهنتون ترهمدي دمه دلوړوعلمي رتبودرلودونکواستادانوڅخه بي برخیدی.

که څه هم دتدریس لپاره په پوهنتون اوپه ځانګړي توګه دطب په پوهنځۍ کي په انګریزي ژبه زیات اومعتبر کتا بونه شتون لري، ولي په پښتوژبه داډول آثارډیرکم اوحتي دګوتوپه شماردي.

دهمدي اصل په پام کي نیولوسره دکندهارپوهنتون دطب پوهنځۍ علمي شورا وټیله ترڅوپه پښتوژبه تدریسي کتابونه ترتیب اودزده کونکوپه واک کې ورکړي،چي په همدي منظوردکندهارپوهنتون دطب پوهنځۍ دداخله څانګی لخوا پریکړه وشول ترڅودطب پوهنځۍ دڅلورم ټولګي دداخله مضمون ددوهم سمستردرسي کریکولم سره سم **دهضمي جهازاوپښتورګوناروغیودرسي کتاب** ترتیب اوتألیف کړل شي ترڅوزده کونکي په آسانۍ ورڅخه ګټه واخلي. ددي کتاب دتأ لیف چاري د پوهندوي څخه د پوهنوال علمي رتبي ته دارتقأ لپاره وماته راوسپارل شوي. داکتاب د څلورم ټولګي ددرسي کریکولم په پام کې نیولوسره دبیلابیلو

اونوومعتبروانګريزي طبی کتابونواو انترنيټي پاڼوڅخه په ګټه اخستوسره په څه دپاسه ۱۸۷ پاڼوکي تأليف او په ساده اوسليسه پښتوژبه ليکل سويدي.

دکتاب په تأليف کي دکابل دطبي پوهنتون دداخله څانګي مشر اوګران استاد الحاج پوهاند ډاکتر حيات الله (حيات) چي زما دلاربښوداستاددنده يې هم په غاړه درلودل خپلي ګټمني مشوري نه دي سپمولي او همداراز دکندهارپوهنتون دطب پوهنځی دداخله څانګي استادانوهم پخپل وارسره دکتاب په تصحيح کې راسره زياته مرسته کړي. دکتاب دکمپيوټرکولوچاري دکندهارپوهنتون دنشراتودڅانګي دغړي محترم دين محمد (مشفق) لخواترسره سويدي.

که څه هم دکتاب په ليکلو اوتصحيح کې زياته پاملرنه سويده،ولي بياهم کيداي شي يوشميرچاپي غلطي او يانوري ستونزی شتون ولري چي دلوستلوپروخت بايدپه پام کې ونيول اواصلاح کړل شي. بايد يادونه وکړم چي نوموړي کتاب په سليسه اوروانه پښتوژبه ليکل شويدي چي دځلورم ټولګي پرزده کړيانوبرسيره ستاژيراونوي فارغ سوي ځوان ډاکتران هم کولاي شي ورڅخه ګټه واخلي.

په درناوي

پوهندوي ډاکترعبدالواحد(وثيق)

دکندهارپوهنتون دطب پوهنځی دداخله څانګي استاد

لړليک

سرليک	مخ
آيه	
مننه	
ډالي	
سريزه	
تقريظونه	
لړليک	
لمړۍ برخه **دهضمي جهازناروغۍ**	
لمړي څپرکي دمرۍ ناروغۍ	۱ ـ ۵
دوهم څپرکي دمعدي ناروغۍ	٦ ـ ۲۰
دريم څپرکی دکولموناروغۍ	۲۱ ـ ۳۵
څلورم څپرکی دکبدناروغۍ	۳٦ ـ ٥٤
پنځم څپرکی دپانکراس ناروغی	٥٥ ـ ٦۳
دوهمه برخه **دپښتورګوناروغۍ**	
شپږم څپرکي دبولي لاري ميکروبي ناروغۍ	٦٤ ـ ۷۹
اووم څپرکی دګلوميرولونوناروغۍ	۸۰ ـ ۱۰۳
اتم څپرکی دمايعاتواواليکتروليتوتشوشات	۱۰٤ ـ ۱۳٦
نهم څپرکی داسيډ اوبيزتشوشات	۱۳۷ ـ ۱٤٥
لسم څپرکی دپښتورګوعدم کفايه	۱٤٦ ـ ۱٦۲
اخځ ليکونه	

بسم الله الرحمن الرحیم

الحمـــــدلله رب العــــالمین والصـــــلوة
والسلام علی نبیه الامی الامین
یرفـــع الله الـــذین آمنــــومنکم والـــذین
اوتوالعلم درجات ط سورة المجادله، آیت (۱۰)

لمړی برخه

دهضمي جهاز ناروغۍ

لمړۍ څپرکی
دمری ناروغۍ

دمری التهابي افات
الف: دمری انتاني التهاب.
- دمری ویروسي التهاب.
- دمریبکتریایي اوفنګسي التهاب.
ب : ددرملو(تابلیت) په ذریعه دمری التهاب.
ج: دمری کوروزیو التهاب.
اکلازیا

دمری التهابی آفات
Inflammatory Esophageal Conditions

دمری انتاني التهاب

دمری انتاني التهاب کیداي شي دویروسونو،بکتریاوو،فنګسونواوپرازیتونوپه ذریعه منځته راسي.هغه ناروغان چي دبدن دفاعي سیستم ئي شدیداً کمزوري شویوي کیداي شي په ګډول څواورګانیزمونه ناروغي رامنځته کړي. [1]

دمری ویروسي التهاب

دهرپس سمپلکس ویروس لمړی اودوهم ډول دواړه کولاي شي په هغو ناروغانوکي چې دبدن کمزوری معافیتی سیستم ولری ناروغی مینځته راوړی.دناروغی حمله حاده اوناروغ کیداي شي دصدري دردونو،اوډینوفاجیا اوډیزفاجیا څخه شکایت ولري.خونریزي کیداي شي رامنځته اوپه شدیدوحالاتوکي دمری اوشزن ترمنځ دفستولونو دپیښیدو راپورورکول شویدي.سیستمیک تظاهرات لکه زړه بدوالي،کانګي،تبه،لړزه اوپه کمه اندازه دویني دسپینوکریواتوزیاتوالي لیدل کیداي شي.په پوزه اوشونډوباندي دتب خال شتون تشخیص آسانه کوي.دباریم بلع دتشخیص سره مرسته نه کوي،ولي په انډوسکوپي کي ویزیکولونه اواړه، سطحي قرحات چي کیداي شي فبریني اګزوډات ولري اویاونلري لیدل کیږي.په اخري مرحلوکي دقرحاتودېراخیدواویایوځاي کیدوڅخه کیداي شي دمری منتشر ایروزیو التهاب رامنځته شي.دبیوپسي په ذریعه دقرحي دڅنډو څخه دمخاطي حجراتو نمونه اویاسیتولوژیک سمیریوبالون ډوله استحاله اوپه هسته کي ئي مدورګیلاس ډوله بدلونونه چي په دننه کي په زیاته اندازه ایوزینوفیلونه شتون لري اود(Cowdry type A) په نوم یادیږي لیدل کیږي.په ساده تلوین سره غټ یاجیانټ حجرات موندل کیږي.دخوورځوپه موده کي دهرپس کمپلکس ویروس کلچرمثبت کیږي،چي هم دتشخیص اوهم دمقاوم کیسونوپه پیژندلوکي مرسته کوي.ناروغي کیداي شي د۱تر۲ اونیوپه موده کي پخپله روغوالي ومومي. Acyclovir د(٤٠٠ ملي ګرامه په اندازه دخولي دلاري دورځي ٥ ځلي د١٤تر٢١ ورځوپوري) اعراض له منځه وړي اوناروغي رشفیږي. Valacyclovir (یوګرام دخولی دلیاری دورځی ۳ځلی د۷ ورځو

لپاره) زيات مؤثريت لري.په شديده اوډينوفاجيا اخته ناروغانوکي Acyclovir دوريددلاري هر۸ ساعته وروسته د۷ تر ۱٤ ورځوپوري ورکول کيږي.اعراض اوعلايم اکثراً ديوي اونۍ په موده کي له منځه ځي ولي که غټ قرحات شتون ولري زيات وخت ته اړتيالري. foscarnet ۹۰ ملي ګرامه دبدن په هرکيلوګرام وزن کي دوريددلاري دورځي ۲ ځلي د۲ تر ٤ اونيوپوري) په هغه صورت کي چي دAcyclovir سره مقاومت شتون ولري ورکول کيږي.کله چي ناروغ دبلع کيدوتوان ومومي نو Famciclovir ورته ورکول کيداي شي.[۲]
وريسيلا زوستر ويروس کله کله په هغو ماشومانوکي چي په آب چيچک اويا هغولويانوکي چي په هرپس زوستر اخته وي دمرۍ التهاب رامنځته کوي.نوموړي انتان کيداي شي پرته دپوستکي له تظاهراتوڅخه يوازي دمرۍ التهاب منځته راوړي.په هغوناروغانوکي چي دبدن معافيت ئي کم شويوي،د وريسيلا زوستر ويروس په ذريعه توليد شوي دمرۍ التهاب کي ويزيکولونه اوقرحات چي اکثراً پخپله جوړيږي،منځته راوړي ولي که دبدن معافيت ډير کم شويوي نوکيداي شي دمرۍ دنکروزي التهاب سبب شي.په بيوپسي اوياسيتولوژيکي معايناتوسره وريسيلا زوستر ويروس د دهرپس سمپلکس ويروس څخه نسي توپيرکيداي اويوازي دسيتواميونولوژيکي معايناتواويا کلچرپه ذريعه توپيرکيداي شي.Acyclovir او Valacyclovir دناروغي دوام کموي اوکيداي شي د کورتيکو ستيروئيد سره يوځاي ورکول شي.[۲]
سيتوميګالوويروس يوازي په هغوناروغانوکي چي دبدن معافيت ئي کم شويوي ليدل کيږي. د سيتوميګالوويروس اکثراً مخفي انتان فعاله کيږي،و لي کيداي شي دويني دترانسفيوژن په ذريعه هم خپورشي.دناروغي َافات اکثراً دسطحي قرحاتوپه ډول حتي پرنورمال مخاط باندي هم رامنځته کيږي.داقرحات اکثراً دمرۍ په ډيسټل برخه کي يو دبل سره يوځاي اوغټ ياجاينټ قرحات جوړوي.ناروغان داوډينوفاجيا،دوامداره اوموضعي صدري دردونو ،زړه بدوالي ،کانګو اووينه لرونکوکانګوڅخه شکايت کوي.دتشخيص لپاره دانډوسکوپي اوياقرحاتودبيوپسي څخه کاراخستل کيږي. د سيتوميګالوويروس ددرملنی لپاره د Ganciclovir څخه ګټه اخستل کيږی چې ۵ ملی ګرامه دبدن په هرکيلوګرام وزن کې دوريد دلياری هر۱۲ساعته وروسته انتخابي درمل ګڼل کيږي.Valganciclovir چي دGanciclovir فمي مشتق دي، د ۹۰۰ ملي ګرامه په اندازه دورځي ۲ ځلي،ورکول کيداي شي. foscarnet ۹۰ ملي ګرامه دبدن په هرکيلوګرام وزن کي دوريددلاري هر ۱۲ ساعته وروسته،په مقاوموکيسونوکي ورکول کيږي.درملني ته دجوړښت تروخته دوام ورکول کيږي،چي کيداي شي د۳ تر ٦ اونيودوام ومومي.[۱]
هيومن اميون ډيفيشنسي ويروس کيداي شي دمرۍ دحادوقرحاتوچي دخولي دقرحاتو او پوستکي مکولوپپولراندفاعاتو سره مل وي اود هيومن اميون ډيفيشنسي ويروس په سيرو کانورژن مرحله کي ليدل کيږي،سبب شي.په يوشمير هغوناروغانوکي چي په شديده نارو غۍ اخته وي دمرۍ ژوراودوامداره قرحات کيداي شي دکورتيکوستيروئيداوتاليدون په ذريعه تداوي شي.يوشميرقرحات دستيروئيدپه موضعي زرقياتوښه ځواب ورکوي.[۱،۲]

دمرۍ بکتريائي اوفنګسی التهاب

د مرۍ بکتريائي التهاب غيرمعمول دی،ولی د معافيتی سيسټم په انحطاط اخته ناروغانوکې د *lactobacillus* او *β-hemolytic* ستريپتوکوکس له امله د مرۍ التهاب رامينځته کيدای شی.هغه ناروغان چي په شديده ګرانولوسايټوپينيا او ياچنګاښ اخته وی،په هغوی کې دمرۍبکتريائي التهاب اکثراً د پام څخه پټ پاتې کيږی،له دی کبله چې اکثراً د نورو اورګانيزمونو(ويروسونو او فنګسونو) سره يوځای وی.په ايډز اخته ناروغانوکې *cryptosporidium* اويا *pneumocystis*

carini انتانات دمرۍغیروصفی التهابات رامینځته کوی ، حال داچي مایکوپلازماتوبرکلوزس امکان لرۍ چي د مرۍ په کښتنۍ برخه کې ژورزخمونه رامینځته کړی. په ډیرونادروحالاتوکې د فنګسونونورډولونه هم کو لای شي د مرۍ التهاب رامینځته کړی. [1]

دمرۍ کاند ید یل التهاب

دکاندیدیاټول ډولونه که څه هم دخولي اوستوني دنورمالومیکرواورګانیزمونودجملي څخه دي،ولي په هغواشخاصوکي چي دبدن دفاعي سیستم ئي کمزوري شویوي کیداي شي دمرۍ التهاب رامنځته کړي.دمرۍ داډول التهاب کیداي شي چي حتي دکوم پري ډسپوزنګ عامل له شتون څخه پرته هم رامنځته شي. کیداي شي په ناروغ کي دخولي پخیدل اویادپوستکي اومخاط نوري نښي ونه لیدل شي.نادراً په دي ناروغانوکي دناروغي اختلاطي ډول لکه دمرۍ خونریزي،سوري کیدل اویا تنګیدل اویاحتي سیستمیک ماؤفیت لیدل کیږي.دباریم بلع کیداي شي نورماله اویاداچي په بیلابیلوډولونوباندي دډکیدلونقیصه ښکاره کړي.که دانقیصه غټه وي نواکثراً دانګورودواښکي سره ورته والي لري.په متوسط حالت کي دانډوسکوپي په ذریعه واړه،سپین زیړ ته نژدي،دمخاط څخه راپورته پلکونه لیدل کیږي چي شاوخوائي احمراري وي.پریوه خط اوسره یوځاي اونوډول لرونکي پلکونه پرشدید حالت دلالت کوي.تشخیص ئي معمولاً په هغه سمیر کي چي دپلک څخه اخستل شویوي او یاهغه اګزوډاټ چي پلک ئي احاطه کړي اوپه متکررډول د acid- Schiffیا Gomori silverپه ذریعه تلوین شویوي یستونه اویا هایفل شکل وموندل شي،ایښودل کیږي.هستولوژیک معاینات اکثراً منفي وي.کلچردتشخیص سره مرسته نکوي،ولي دهغویستونوچي مقاوم وي ډولونه په ګوته کوي.انتخابي درمل ئي Fluconazole دي چي ۲۰۰ ملي ګرامه په لمړۍ ورځ اوبیا ۱۰۰ ملي ګرامه هره ورځ دخولي دلاري د۷ تر۱٤ ورځو ورکول کیږي.که ناروغي عود وکړي نوبیاورته Itraconazoleورکول کیږي. هغه ناروغان چي په فمي درملوښه ځواب نه ورکوي اویادبلع کولوتوان نلري کیداي شي چي د echinocandinدزرقي مستحضراتو لکهcaspofungin ۵۰ ملي ګرامه دورځي د۷ تر ۲۱ ورځوتداوي شي.په شدیدوپیښوکي معمولاً amphotericin B د۱۰ تر ۱۵ ملي ګرامه دوریدي انفیوژن په ډول دورځي د٦ ساعتولپاره ورکول کیږي،مجموعي دوزئي د۳۰۰ تر ۵۰۰ ملي ګرامه دي. [1]

ددرملو(تابلیت)په ذریعه دمرۍ التهاب

د درملو څخه رامینځته شوی دمرۍ التهاب اکثراًدیوشمیر ټابلیټونودتیرولوپه وخت کې رامینځته کیږی،چې زیات د بستر په ناروغانوکې لیدل کیږی. د میکروب ضد درمل لکه ډوکسی سکلین،تیتراسکلین،اوکسی تیترا سکلین ،مینوسکلین،پینسلین او کلیندا مایسین د نیمائي څخه دزیاتو پیښو مسؤل ګڼل کیږی.د التهاب ضد غیر ستیر وئیدي درمل لکه اسپرین،ایندومیتاسین اوایبوپروفین هم کیداي شي د مرۍ د زخم سبب شی.نورمعمول درمل چي د مرۍ د زخمی کیدوسبب ګرځی.پوتاشیم کلوراید،د اوسپنې سلفات یاسو کسینات ،کینیدین ،پروپرانولول ، تیؤفیلین،اسکوربیك اسید او پامید رونات دی.د دی ناروغۍڅخه د ځان ساتلوپه منظور باید تابلیتونه د ولاړی په حالت او د زیاتو اوبو سره وخوړل شی. [2]

د مرۍ کوروزیو التهاب

د سوزنده موادو لکه قوی قلویاتواویا تیزابو له امله رامینځته کیږی.شدید کوروزیو زخمونه امکان لرۍ د مرۍ دسوري کیدو،خونریزی اوحتي مړیني سبب شی.کورتیکوستیروئیدونه دمرۍ په حاد کوروزیوالتهاب کې ګټورنه دی. جوړیدنه اکثراً د تضیقاتود مینځته راتلو سره یوځای وی.

دسوځیدنوله کبله تضیقات اکثراً اوږده او سخت وی اوپراخیدوته اړتیا لری، یو پراخید ونکی چې یولاربښود سیم هم لری د تضیقاتو د مینځ څخه تیراوتضیق پراخه کیږی. [۱،۲]

References:

- HARISON's Principle of Internal Medicine, part 13,Chapter 286, page 1852-1854.
- THE MERCK MANUAL OF DIAGNOSIS AND TREATMENT , 18th edition, 2006

Section 2,Chapter 12, Page 114

- KUMAR AND CLIRK، CLINICAL MEDICINE,6th edition,2005 ,Chapter 6, Page 274- 276
- Davidson's ،Principles and Practice of Medicine, 20th Edition,2006

Alimentary tract and pancreatic disease , Chapter 22,page, 878- 881

اکلازیا
Achalasia

تعریف

اکلازیا achalasiaچې د esophageal aperistalsis, cardio spasm یا megaesophagus په نوم هم یادیږي، د مرۍ د تحرکي سیستم عصبي ناخوالو ته ویل کیږي چې د مرۍ د پریستالتیك حرکاتو په کموالي سره وصفي کیږي. په دې ناروغي کې د بلع کولو په وخت کي د مرۍ د کښتني معصري استرخا کمښت مومي.

پتوفزیالوژي

فکر کیږي چې اکلازیا د مرۍ د myenteric plexus د ګانګلیون حجراتو د کمښت له کبله منځته راځي چي په پایله کي د مرۍ د عضلاتوتعصیب کمیږي. که څه هم د عضلاتو د تعصیب دکمښت سبب څرګند نه دي، ولي بیا هم ویروسونه او یو شمیر ځانګړي تو مو رونه کولای شي د مستقیم بندښت په ذریعه او یا دا چې د para neoplastic پروسې د لارې اکلازیا منځته راوړي.د Chagas ناروغي هم د اکلازیا سبب کیداې شي. د مرۍ په کښتني معصره کې د فشار زیاتوالي په ثانوي ډول د مرۍ د توسع سبب ګرځي چې معمولاً د نا هضم شوو غذايي موادو احتباس را منځته کوي.

اعراض اوعلایم

په هر عمر کې منځته راتلای شي، ولي د عمر د ۲۰ او ۴۰ کلني تر منځ یې پیښې زیاتي دي ناروغي په یټ ډول پیل او په کراره کراره د میاشتو او کلونو په تیریدو سره زیاتوالي مومي. عمده نښه یې د بلع په وخت کي درد (dysphagia) دي چې هم د مایع او هم د جامدو غذايي موادو په خوړلواوڅښلو کې شتون لري. په ۳۳ سلنه پیښوکي د نا هضم شوو غذايي موادو بیا راګرځیدنه شتون لري چي کیدای شي د ټوخي او یا سږوته د ننوتلو سبب وګرځي. صد رې دردونه که څه هم معمول نه دي، ولي کېدای شي پخپله او یا د بلع په وخت پیدا شي. وزن لږکمیږي،که زیات کم شویوي(په ځانګړي توګه په بوډاګانو کې)، او dysphagia هم په چټکي سره منځته راغلي وي، نو باید په زیاته اندازه د مرۍ او معدې د نښلیدو د برخي تومورونو ته پام واړول شي.[٤]

دوهم څپرکی
دمعدی ناروغی

دمعدي التهاب اوګستروپتي. دپیپتیک قرحاتو ناروغي. ډیزپیپسیا.

دمعدي التهاب اوګستروپتي
Gastritis & Gastropathy

تعریف

دمعدي التهاب پر هغه حالت دلالت کوي چي دمعدي په مخاط کي دالتهاب هستولوژیکي شواهد شتون ولري،حال داچي ګستروپتي وهغوحالاتوته ویل کیږي چي داپیتیل اواندوتیل تخریبات موجود ولي التهاب شتون نلري. [1]

تصنیف

دکلینیکي پرکتیس له نظره دمعدي التهاب یا ګستریت عموماً پر لاندي ۳ اصطلاحاتو اطلاق کیږي:

۱- دمعدي ایروزیو یا هیموراژیک التهاب (ګستروپتي).

۲- دمعدي غیرایروزیواوغیروصفي (هستولوژیک) التهاب.

۳- دمعدي دالتهاب ځانګړي ډولونه چي هریوځانته هستولوژیک او انډوسکوپیک بدلونونه ښئي. [1]

۲- ۱ نمره جدول دمعدي دالتهاب تصنیف

I - دمعدي حاد التهاب الف: دهلیکوبکترپیلوري په ذریعه ب:دنوروحادوانتاناتوپه ذریعه لکه(هلیکوبکترهلماني،فلګمونس ډول، میکو بکتریا وي ، سفلیس ،ویروسونه، پرازیتونه او فنګسونه.
II- دمعدي ځنډ نی اتروفیک التهاب الف: A ډول(اوتوامیون،په جسم کي متبارزوي). ب :B ډول(په هلیکوبکتراړه لري اوپه انترم کي متبارزوي). ج : نه توپیر یدونکي ډول.
III- دمعدي دالتهاب غیرمعمول ډولونه ۱- لمفوسیتیک. ۲ - ایزونوفیلیک. ۳- دکرون ناروغي. ٤- سرکوئیدوزس. ۵ - دمعدي ایزولیټډ ګرانولوماتوزالهاب.

د معدي حاد التهاب

تعريف

د معدي د جسم او يا انترم د مخاطي غشاء پرهغه التهاب دلالت کوی چې په هغه کې د پولی مورفونيکلير حجرات زيات متبارزوي.

اسباب

دمعدي دحاد التهاب عمده سبب انتانات تشکيلوي،چي ددي جملي څخه هليکو بکتر پيلو ري ديادوني وړده. ولي دمعدي دتيزاب زياتوالي،بکترياوي،ويروسونه او حتي فنګسونه هم داډول التهاب رامنځته کوي.

اعراض اوعلايم

ناروغي داپيګستريم ناحيي په ناڅاپي دردسره پيل چي زړه بدوالي اوکانګي ورسره مل ولي ځانګړي هستولوژيک بدلونونه نه موندل کيږي ، يوازي دنيوتروفيلونوارتشاح،دمخاط پاړ سوب اوسوروالي شتون لري.که داحالت تداوي نشي نوکيداي شي چي په ځنډني ډول بدلون ومومي.دهليکوبکترپيلوري دحادانتان په شتون کي کيداي شي هايپو کلور هايد ريا تر يوه کاله دوام ومومي.دمعدي دتيزاب زياتوالي هم کيداي شي ناروغي رامنځته کړي چي په دي صورت کي انتان شتون نلري. دمعدي بکتريائي التهاب چي دمعدي دفلګمونس التهاب په نوم هم يادېږي نادر،ولي ژوندتهديدونکي حالت دي چي په دي حالت کي په موضعي اويامنتشر ډول دمعدي په ټول جدارکي التهابي ارتشاحات ليدل کيږي ، اکثراً بي نکروزکړيوي.داميکروبونه کولاي شي بوډاګان،هغه چي الکول څښني اوياپه ايډز اخته وي زيات مصاب کړي.

دپوليپ ايستل او په مخاط کي دانډيا انک زرق معمولاً دستريپتو کوکس ،ستافيلو کوکس، پروتيوس،ايکولاي اوهيموفيلوس انتاناتومداخلي ته زمينه برابروي. په دي حالاتوکي کومکي اهتمامات اوانتي بيوتيک مؤثريت دلاسه ورکوي نوګسترکتومي ته اړتياليدل کيږي.دمعدي دانتاني التهاب نورډولونه کيداي سي په هغوناروغانوکي چي دفاعي سيستم ئي کمزوري سويوي لکه ايډز منځته راشي،چي ښه بيلګه ئي دمعدي ويروسي التهاب (سيتوميګالوويروس، هرپس سمپلکس ويروس) دي.[2]

د معدي ايروزيواوهيموراژيک التهاب (ګستروپتي)

دتشخيص لپاره اړين ټکي

- اکثراًپه هغوناروغانوکي چي الکول خوري،زيات ناروغه وي،اويا NSAIDs استعمالوي ليدل کيږي.
- اکثراً پرته له اعراضووي،ولي کيداي شي چي داپيګستريک ناحيي درد،زړه بدوالي او کانګي شتون ولري.
- کيداي شي چي دهيماتيميزس سبب وګرځي،ولي ښکاره خونريزي شتون نلري.

اسباب

دايروزيوګستروپتي عمده سبب درمل (په ځانګړي توګهNSAIDs)،الکول،روحي فشارچي کيداي شي دشديدوطبي اوياجراحي عملياتوله کبله وي،اودباب وريد لوړفشار(پورتل ګستروپتي) تشکيلوي. غيرمعمول اسباب ئي دکاستيک موادوبلع اوياشعاع تشکيلوي . دناروغي تشخيص معمولاً دانډوسکوپي په ذريعه ترسره کيږي،چي په انډوسکوپي کي ترايپتيل لاندي خونريزي،پتيشيااوايروژنونه ليدل کيږي.نوموړي بدلونونه سطحي وي ، دسايزاوتعداد له مخي بيل اوکيداي سي موضعي اويامنتشروي.په هستولوژيکي معاينه کي ښکاره التهاب نه په ګوته کيږي.[1]

اعراض اوعلايم

ايروزيو ګستروپتي اکثراً اعراض اوعلايم نلري ، که اعراض اوعلايم شتون ولري،نواکثراً بي اشتهائي،داپيګستريک ناحئي دردونه، زړه بدوالي او کانګي وي. دايروزيوګستريت معموله نښه دپورتني هضمي لاري خونريزي ده چي د وينه لرونکي کانګو، دغايطه موادوسره وينه، او يا د انفی – معدوي ټيوب په موادو کي وينه څرګنديږي.له دي کبله چي نار و غي سطحي شتون لري،ځکه نوزياته خونريزي نه ليدل کيږي.[1]

ځانګړي اسباب اودرملنه

الف: دروحي فشار له کبله دمعدي التهاب Stress Gastritis

۱- پروفيلکسيز

په اکثروسختوناروغيواخته ناروغانوکي دروحي فشاراړوند دمخاط ايروژنونه اوتر اپيتيل لاندي خونريزي د۷۲ ساعتوپه موده کي رامنځته کيږي.که څه هم دخونريزي له کبله دوفياتواندازه جګوالي مومي ولي کله کله دمړيني سبب کيږي.غټ اوعمده خطري عوامل عبارت دي له ميخانيکي تهويه، کواګولوپتي، ترضيض، سوځيدني، شاک، سپسز ، د مرکزي عصبي سيسټم زخمونه اوکبدي ياکليوي عدم کفائي څخه.دټيوب دلاري تغذيه دروحي فشاراړوند خونريزي خطرکموي.

په سختوناروغيواخته ناروغانوکي دوريد دلاري دH_2 ا خذونهيه کونکي درمل،سکرال فيټ،اويا دخولي دلاري داميپرازول اوسوډيم باي کاربونيټ (زګريډ) ګړندي ازاديدونکي محلولونه که دفارمکولوژيکي پروفيلکسيزپه ډول ورکول شي کيداي شي چي په ۵۰ سلنه پيښوکي دښکاره خونريزي پيښي راکمي کړي.دوه عمده خطري عوامل هريو کواګولوپتي اوتنفسي عدم کفايه چي په لمړيو۴۸ ساعتوکي وميخانيکي تهويه ته اړتيالري،که شتون ونلري نودښکاره خونريزي کچه حتي و ۰،۱ سلني ته راټيټيږي.

په زيات شمير سختوناروغيواخته ناروغانوکي داسيډ افراز نورمال اوياکم وي،بوزيات شمير څيړنوجوته کړيده چي که دمعدي داخلي pH تر٤ کم وساتل شي هم دښکاره خونريزي پيښي چي دروحي فشار له کبله وي، کموي.که په لاندي اندازه ددوامداره انفيوژن په ډول د H_2 اخذونهيه کونکي درمل توصيه شي نوپه پوره اندازه دمعدي داخلي pH په ۲٤ ساعتوکي کنترولوي. سايميتيدين د۹۰۰ تر ۱۲۰۰ ملي ګرامه،رنيتيدين ۱۵۰ ملي ګر امه، اويا فموتيدين ۲۰ ملي ګرامه.تر٤ ساعته انفيوژن وروسته بايددمعدي داخلي pH دانفي معدوي ټيوب دافرازاتو له رويه تعين اوکه تر ٤ کم وي نوبايد ددرملواندازه ۲ ځلي زياته شي.ددي مقصد لپاره دپروتون پمپ نهيه کونکي درمل هم استعماليداي شي.

دسکرال فيټ محلول (۱ ګرام دخولي دلاري هر ٤-٦ ساعته وروسته) هم خونريزي کموي اوهم دپورته نوروذکرشوودرملوپه پرتله دپوزي اوبلعوم دلاري دخپريدونکي سينه وبغل پيښي کموي.دسختوناروغيودکنترول په زياتومرکزونوکي زرقي درمل خوښوي.

تراوسه داسي يوانتخابي درمل چي دروحي فشارونواړوند مخاطي خونريزي کمه کړي شتون نلري.په هغه ناروغانوکي چي دپوزي دلاري معدوي ټيوب ورته دننه شويوي،نوګړندي ازاديدونکي اميپرازول د H_2 اخذونهيه کونکي درملوپه پرتله ښه دي ځکه ارزانه دي،په اساني تطبيق کيږي اويوشانته اثرلري.هغه ناروغان چي ټيوب ونلري اويا دکولموپه اليوس اخته وي

بیانوو د H_2 اخذونهیه کونکي درملوته دپروتون پمپ نهیه کونکي درملوپه پرتله الویت ورکول کیږي،ځکه ارزانه دیواندازه ئي معینه ده اواثرات ئي ښکاره اوځیرل سویدي.[1]

درملنه

که خونریزي پیښه شي نوباید ناروغ ته په دوامداره توګه پروتون پمپ نهیه کونکي درمل (ایزومیپرازول یا پنتوپرازول ۸۰ ملي ګرامه دوریددلاري یوځل اوپه دوام یي ۸ ملي ګرامه په هرساعت کي) دوریدي انفیوژن په ډول ورکول شي اوورسره مل دسکرال فیټ څخه هم ګټه اخستل کیداي شي.که شدیده خونریزي شتون ولري نودوینه ورکونکي اوعیو د لید لو او درملني لپاره باید انډوسکوپي ترسره شي.که خونریزي دمعدي دمنتشرالتهاب له کبله وي نوبیا دانډوسکوپي په ذریعه دویني ددرولو تخنیک ګټه نلري.[1]

د NSAIDs په ذریعه دمعدي التهاب

کلینیکي څیړنو جوته کړیده کوم ناروغان چي نوموړي درمل استعمالوي دانډوسکوپي په معاینه سره د۲۰ تر ۲۵ سلنه دمعدي په التهاب اود۱۰ تر ۲۰ سلنه په قرحاتواخته دي،اودښکاره ډیزپیپسیا اعراض په یوازي ۵ سلنه ناروغانوکي لیدل کیږي.کومي څیړني چي دټولني په سطحه ترسره شویدي جوتوي چي دډیزپیپسیا پیښي په دي ناروغانوکي مخ په زیاتیدواود۲،۱ تر ۲ ځلي ئي زیاتوالي موندلي دي.کوم ناروغان چي خطري اعراض اوعلایم لکه شدیددردونه،دوزن کمښت،کانګي،دمعدي اوکولموخونریزي،یا کمخوني ولري،بایدژرترژره ورته انډوسکوپي معاینه و شي. په نورروناروغانوکي کیداي شي چي اعراض ددرملوپه قطع کولو،داندازي په کمولو اویادغذاسره په یوځاي خوړلوښه والي و مو مي .کومه ډیزپیپسیا چي دNSAIDs درملوداستعمال له کبله رامنځته سویوي په درملنه کي بې دپروتون پمپ نهیه کونکي درمل ښه اغیزي لري،ولي د H_2 اخذودنهیه کونکو درملوپه پرتله یې ښوالي تر اوسه نه دي څرګندشوي. دپروتون پمپ نهیه کونکي درمل په هغه صورت کي چي دNSAIDs خوړل لاهم دوام ولري ددي ډول قرحاتوپه ترمیم کي دنورودرملوپه پرتله ښه اغیزي لري.له همدي کبله هغه ناروغان چي دNSAIDs درملودخوړلوله کبله په ډیزپیپسیا اخته وي باید دخولي دلاري دپروتون پمپ نهیه کونکي درمل (امیپرازول،ربیپرازول یا اسومیپرازول د۲۰ تر ٤۰ ملي ګرامه دورځي یا لانزوپرازول ۳۰ ملي ګرامه،پانتوپرازول ٤۰ ملي ګرامه) د۲ تر ٤ اونیوورته توصیه شي.که اعراض ښه والي ونه مومي نوباید ناروغ ته انډوسکوپي و شي.[1]

دمعدي الکولیک التهاب

دالکولوزیات خوړل کیداي شي دډیزپیپسیا،زړه بدوالي،کانګو اووړوخونریزیوسبب وګرځي،چي نوموړي حالت کله کله دالکولیک ګستریت په نوم یادیږي.تراوسه نه ده ثابته سوي چي الکهول په یوازي سر دمعدي دایروزیوالتهاب سبب وګرځي. ددي حالت درملنه معمولاً په تجربوي ډول د۲ تر ٤ اونیوپوري د H_2 اخذودنهیه کونکو، دپروتون پمپ نهیه کونکي درملواویا سکرالفیټ په ذریعه ترسره کیږي.

دباب وریددلوړ فشار له کبله ګستروپتي

دباب ورید لوړفشار پخپل وارسره دمعدي دمخاط اوتحت المخاط دشعریه عروقو(شرائین اواورده) داحتقان سبب کیږي،چي شدت ئي معمولاً دباب ورید دفشاردانداز ي په زیاتوالي او یا اړونده کبدي ناروغیواړه لري.اکثراً پرته له اعراضووي،ولي یوازي په ۱۰ سلنه ناروغانوکي دمعدي

اوکولمودځنډني خونريزي،او په نادردول دشديدي خونريزي اووينه لرونکوکانګوسبب کيږي.دپروپرانولول يا نادولول په ذريعه درملنه دباب وريدد فشار د ټيټيدوله کبله دخونريزي پيښي راکموي.کوم ناروغان چي په دي درملنه ځواب ورنکړي نو کيداي شي دهغو پرسيجرونوڅخه چي دباب وريد فشارراټيټوي کاروا خستل شي.[1]

لابراتواري معاينات

لابراتواري موندني اکثراً غيروصفي وي،په هغه صورت کي چي زياته وينه ضايع شويوي نو هيماتوکريت کم اوکيداي سي داوسپني دکمبودکمخوني وموندل سي.

ځانګړي معاينات

ددقيق تشخيص لپاره دپورتني هضمي لاري انډوسکوپي اړينه ده. که څه هم دمعدي دداډول التهاب خونريزي ډيره کمه ده ،ولي بياهم دکلينيکي پلوه ئي تشخيص دنوروو خيموناروغيو لکه پيپتيک زخمونه اودمرۍ وريس سره ستونزمن دي.ځکه نوانډوسکوپي بايد دخونريزي دپيل سره سم ترسره څودخونريزي منبع په ګوته شي.

تفريقي تشخيص

داپي ګستريک ناحبي ددرد په شتون کي با يد پيپتيک قرحات،دمعدي اومرۍ ريفلکس،دمعدي چنګاښ،دصفراوي لاري ناروغی،دمعدي اوکولمووپروسي التهاب اووظيفوي ډيزپيپسيا توپيرشي.که شديد درد شتون ولري نوبايد دپيپتيک قرحاتو د سوري کيدو،دپانکراس ناروغی،دمرۍ څيريدل او دابهر دانوريزم دڅيريدلو څخه تو پير شي.همدارازدپورتني هضمي لاري دخونريزي اسباب لکه پيپتيک قرحات،دمرۍ وريسونه اودمري Mallory-Weiss څيريدنه په پام کي وي.

مخنيوي

وقايوي تدابير کولاي شي چي د acute stress gastritis پيښيدل کم کړي، چي اکثراً هغو ناروغانو ته چي د زيات خطر سره مخ وي لکه دسختوناروغيودکنترول په خونه کي دوامداره پاته کيدل، سختي سوځيدني ، د مرکزي عصبي سيسټم ترضيضات،دويني د علقه کيد و ستونزي، دويني دميکروبي کيدو له کبله شاک، دبدن دزياتوغړو ترضيضات ، ميخانيکي تهويه چي تر ۴۸ ساعته زيات دوام وومومي او يا هغه ناروغان چي د معدي دقرحاتو پخوانۍ تاريخچه لري او خون ريزي يي ورکړ يوي زياته ګټه لري.

وقايوي اهتمامات عبارت دي له: دوريد دلاري د H_2-blocker يادپروتون پمپ نهيه کونکو درملو تطبيق ، او يا د خولي د لاري د انتي اسيډ توصيه چي د معدی داخلي pH تر ۴ لوړ وساتي ، د pH مکرر تعين ته اړتيا نشته ،دټيوب دلياری په ابتدايي ډول د غذاتوصيه هم د خون ريزي د پيښو په کمښت کي اغيزمن دي.

هغه ناروغان چي ورته NSAIDs توصيه کيږي که د معدي دزخم پخوانۍ تاريخچه ونلري و انتي اسيډ ته اړتيا نلري.[1]

References:

- McPhee S,J (2009), CURRENT Medical Diagnosi & Treatment.

Editors:Papadakis M.A, Tierney L.M.
Edition: 48th , Chapter:15 PP = 529 - 530

دپیپتیک قرحاتوناروغي
Peptic Ulcer Disease

تعریف

د معدي دمخاط پر قرحاتو دلالت کوي. که قرحات په معده کي وي ورته دمعدي قرحه او که په اثنأ عشر کي وي ورته داثنأعشر قرحه ویل کیږي، دا قرحات و عضلي طبقې ته هم نفوذ موندلاي شي. قرحات کیداي شي دڅو ملي متره څخه تر څو سانتي متره شتون ولري. قرحات د ایروژنونیاګرړنو څخه د ژورتیا په پام کي نیولو سره توپیریږي. ګرړني ډیر سطحي شتون لري او ترعضلي مخاطي طبقې پوري نشي رسیدلای. قرحات کیدای شي چي په هر عمر کي دماشوم توب په شمول منځته راشي، ولي په منځني عمرکي ډیریوي.[٤]

اپیدیمولوژي

ناروغي دامریکا په متحده آیالاتوکي ډیره عامه اودکاله ٤ میلیونه وګړي(نوي اویا بیاراګرځیدونکي پیښي) ځوروي.دژوندپه دوران کي ١٢ سلنه نارینه او ١٠ سلنه ښځي په دي ناروغي اخته کیږي.دکاله تقریباً ١٥٠٠٠ کسان ددي ناروغۍ داختلاط له کبله خپل ژونددلاسه ورکوي اومالي اثرات ئي هم زیات چي تقریباً دکاله د١٠ بیلیونه امریکایي ډالروپه حدودوکي تخمین شویدي.[٤]

فزیالوژي

دمعدي دافرازاتودجملي څخه دوه عمده ډولونه چي په مخاط کي دقرحاتودتولیدسبب ګرځي هایدروکلوریک اسیډ اوپیپسینوجن دي.تیزاب د معدي د پریتل حجراتو په ذریعه ، چي د معدي په جسم یا ٢/٣ برخه کي پراته دي افرازیږي. د معدي تیزاب د هضم د عملیې سره مرسته کوي، ځکه د تیزاب په ذریعه کوم pH چي د پیپسین او دمعدي دلیپاز لپاره اړین دي برابروي او دپانکراس د باي کاربونیت افراز تنبیه کوي.

د معدي دتیزاب افراز د غذا په ذریعه پیلیږي ،(د غذا په هکله فکر کول، بوي ،خوند،ژوول یا تیرول د معدي د انترم یا ١/٣ برخي حجرات چي G.cells یا ګسترین افر از ونکي حجرات نومیږي، د واګوس عصب د لاري تنبیه کیږي.

معدي ته د پروتیني موادو ننوتل نور هم د ګسترین افراز تنبیه کوي. د ګسترین دوران د معدي د جسم د enterochromaffin ډوله حجراتو څخه د هستامین افراز ګرندي کوي ،چي نوموړي هستامین په خپل وار سره د هیدروجن د آخذو د لاري نور هم د معدي دپریتل حجراتود تنبیه سبب کیږي، او نورهم د تیزابو افراز زیاتوي . زیات افراز معدوي pH راټیټ او پخپل وار سره د معدي دانترم برخي د D حجراتو څخه د somatostatin هورمون د افراز سبب کیږي چي دا هورمون بیا پخپل وار سره د ګسترین افراز نهیه کوي (دا عمل د negative feedback control په نوم یادیږي).

د معدي دتیزاب افراز حتي د زیږیدني څخه پیل او تر ٢ کلني پوري د کهولت و اندازي ته رسیږي ،ولي د بوډاتوب په وخت کي یې افراز کموالي مومي چي اکثراً د معدي د ځنډني التهاب سبب کیږي.[١]

تشد یدونکي عوامل

پر هلیکوبکترپیلوري انتان او NSAIDs درملوپرسیره یوشمیرنورعوامل چي دپیپتیک قرحاتو په پتوجنیزس کي ونډه اودخطراندازه زیاتوي هم شتون لري چي عبارت دي له:

١- دسګرټوڅکول.

٢- جنتیکي مساعده بنیه.

۳- روحي فشارونه.
٤- غذائي مواداوغير الکولي مشروبات.
٥- يوشميرځنډني ناروغي.

دمخاط دفاع اوبياترميم

په نورمال ډول دمعدي اوکولمو مخاط د يو شمير ځانګړو ميخانيکيتو په ذريعه ساتل کيږي چي عبارت دي له :

- د مخاطي غشأ څخه د مخاط او باي کاربونيت افراز د معدي په لومن کي د pH د بدلون سبب کيږي چي د pH اندازه کمه او په مخاط کي معمولاً خنثي pH شتون لري. دا مخاط د تيزابو او پيپسين د نفوذيه قابليت په مقابل کي يوه مانعه توليدوي.
- د معدي د اپيتل حجرات د هغه غشايي ترانسپورت سيستم په ذريعه چي لري يې ،د هايدروجن اضافي ايونونه باسي او همداراز د هيدروجن ايون د دوباره نفوذ څخه د هغه ټينګ حجروي جوړښت له کبله چي لري يې مخنيوي کوي.
- د مخاط د ويني دوران د معدي دتيزاب هغه زياته اندازه چي د اپيتل طبقې ته ننوزي ليري، او په معده کي دتيزاب اندازه کموي.
- دودي يو زيات شمير فکتورونه (د بيلي په توګه epidermal growth factor ، insuline like growth factor I)او prostaglandins هم د معدي دمخاط په ترميم او نورمال ساتلو کي ونډه اخلي. کوم عوامل چي د مخاط پر محافظوي دندو اثر اچوي (په ځانګړي توګه NSAIDs او *Helicobacter pylori* انتان) ، معمولاً د معدي دالتهاب او هم دمعدي اوکولمود زخمونو دمنځته راتلو زمينه برابروي.
- د NSAIDs موضعي اويا سيستميك استعمال د معدي د مخاطي التهاب پروسه ګرندي او د قرحې د منځته راتلو لپاره زمينه برابروي چي اکثراً د معدي اوکولمود خونريزيو سبب کيږي. نوموړي درمل د cyclooxygenase انزايم (COX) د فعاليت د بندښت له کبله، د پروستا ګلاندين جوړيدل نهيه، دمعدي دوران او د مخاط او باي کاربونيت افراز کم چي په نتيجه کي د معدي دحجراتو ترميم او وده هم کموالي مومي. همداراز NSAIDs هم پخپله يو کمزوري تيزاب دي او د معدي د pH په ذريعه په ايونونه بدليږي. نو په آزادانه ډول د مخاطي مانعي څخه تير او د معدې و اپيتل حجراتو ته ننوزي، هلته د H^+ آزادوي چي په نتيجه کي حجروي تخريبات رامنځته کوي. له دې کبله چي په معده کي دپروستاګلاندين توليدو COX – 1 isoform ته اړتيا لري نو هغه NSAIDs درمل چي د COX – 2 انتخابي نهيه کوونکي اثرات لري د نورو NSAIDs در ملو په پرتله يې جانبي عوارض کم دي.[۱،۲]

هليکوبکترپيلوري اوپيپتيک قرحات

دا بکتريا د هغو عمده پتوجينيکو عواملو د جملې څخه ده چې د معدي دالتهاب ، دمعدي اوکولمودپيپتيکوقرحاتو،د معدي دچنګاښ ،او دمعدي دلمفوماسبب کيږي. بياهم ترديد دمه ښه نده ښکاره سوي چي دا ميکروب چي په معده کي رامنځته په ډول داثناعشر دقرحي سبب کيږي اوداهم ښه نده جوته شوي چي آيادي ميکروب دمنځه وړل دمعدي د چنګاښ پيښي راکموي.[۱،۲]

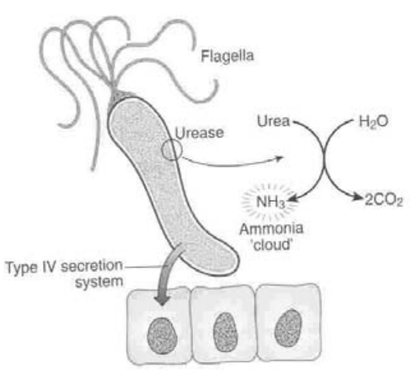
بکتریا

دابکتریا چي په ابتداکي دCampylobacter pyloridis په نوم یادیدل یوه فنر ډوله، ګرام منفي ،بکتریا ده چي په تیزابي چاپیریال کي ژوند کولای سي.بکتریاS ته ورته اومتعدد فلاجیلونه لري. دابکتریا لمړي په انترم کي پیدا وروسته بیآ دمعدي وروستني برخي ته ځان رسوي.دبکتریاجینوم دیوزیات شمیر پروتینوڅخه جوړسویدي چي ددي پروتینوپه منځ کي یوشمیر فکتورونه شته ،دبیلګي په توګه دباندني غشا پروتینونه چي دHop proteins په نوم یادیږي،یوریا او سایتوتوکسین چي دVac A په نوم یادیږي په پتوجنیزس کي ونډه اخلي .

اپیدیمولوژي

دانتان شیوع په نړي کي بیله اوپه زیاته پیمانه دژوندکولوپه ډول اړه لري.

په پرمختیایي هیوادونو کي،۸۰ سلنه وګړي کیداي سي تر ۲۰ کلني پوري منتن کړي،حال داچي په صنعتي هیوادونوکي شیوع د۲۰ تر ۵۰ سلنه اټکل شویده.په لنډ ډول دامریکا په متحده آیالاتوکي داناروغي په کوچنیایوکي نادره ده.دوه عمده فکتورونه چي ددي انتان دزیات کلونیزیشن سره مرسته کوي شتون لري.دافکتورونه عبارت دي له خراب اقتصادي اواجتماعي حالت اودروغتیائي تعلیماتوکمښت.



دهلیکوبکترپایلوري انتان دشیوغ لپاره نورخطري عوامل عبارت دي له:

۱- په وروسته پاتي هیوادونوکي زیږیدل اویااوسیدل.

۲- په کورني کي دزیاتوغړوشتون.

۳- دحفظ الصحه نه مراعات.

٤-دککړواوبواوخوړواستعمال.

۵- دملوث شخص دمعدوي موادوسره تماس.

۲- ۱ شکل (هلیکوبکترپایلوري اواثرات یې)

بکتریا کیدای سي چي د غایطه موادو او د خولې په ناړو کي د کلچر په ذریعه وموندل شي چي له همدې کبله کیدای شي چي د oral oral یا fecal oral د لاري انتان د خپریدو سبب وګرځي. دا انتان اکثراً په کورنیو اولیلیو کي زیات موندل کیږي. نرسان او ګستروانتیرولوجستان د انتاني کېدو د زیات خطر سره مخ دي، او همداراز دا بکتریا کولای شي چي د هغه اندوسکوپ په ذریعه چي ښه نه وي تعقیم شوي، د یوه شخص څخه بل ته خپره شي.

پتوفیزیالوژي

بکتریا اکثراً دمعدي دځنډني اوفعال التهاب سبب ګرځي اوپوازي د۱۰ تر ۱۵ سلنه پیښوکي ناروغان په پیپتیک قرحاتواخته کیږي.په ابتدائي څیړنوکي داګمان کیدي چي تر ۹۰ سلنه زیات داثناعشرپه قرحاتواخته ناروغان هلیکوبکترپیلوري لري،حال داچي دابکتریادمعدوي قرحاتوپه ناروغانوکي د۳۰ تر ۶۰ سلنه اوداثناعشرپه قرحاتوکي د۵۰ تر۷۰ سلنه تثبیت سویده.داچي څه ډول داانتان د معدي دالتهاب،دپیپتیک قرحاتو،دمعدي دلمفومااویادمعدي دچنګاښ سبب کیږي،دوه عمده فکتورونه اغیزه لري.

۱- هغه فکتورونه چي په بکتريااړه لري
الف: دبکترريادناروغي توليدونکي توان (ويرولانس).
ب : ديورياډتوليد اوتجزيه توان.
ج :دشيموتکتيک فکتورونوتوليد.
د :دپروتيياز اوليپاز انزايمز ايمونوتوليد.
ه :دنښليدويا اډهيژن توان درلودل.
و :دګرام منفي انتاناتودليپوپوليسکرايډونواغيزي.
۲- هغه فکتورونه چي په ميزبان اړه لري
يوشمير فکتورونه شتون لري ترڅودپورته ذکرسوو فعاليتونه په مقابل فعاله اودناروغي دمنځته راتلومخه نيسي.[۵]

دNSAIDs درمل او پيپتيک قرحات

اپيديميولوژي
ديوګروپ هغودرملوڅخه نمايندګي کوي چي دامريکا په متحده ايالاتواوټوله نړي کي زيات استعماليږي.يوازي دامريکاپه متحده ايالاتوکي دکاله تقريباً ۳۰ بيليونه تابليتونه پرته له نسخي او۱۰۰ ميليونه ئي دنسخوپه ذريعه استعماليږي.ددي درملوجانبي عوارضوپه زياته پيمانه دخلګوپام ځانته رااړولي دي.دکاله تقريباً ۲۰۰۰۰ ناروغان ددي درملوداختلاطاتوله کبله خپل ژونددلاسه ورکوي.بدبختانه چي دډيزپيپسيا اعراض اوعلايم اکثراً شتون نلري اوحتي په تر ۸۰ سلنه زياتو ناروغانوکي ډيزپيپسيا نه ليدل کيږي.له دي کبله چي اخطارورکونکي علايم شتون نلري،ځکه نواړينه ده چي داناروغان ددرملوداستعمال په وخت ترنزدي څارني لاندي ونيول سي.دورځي د۷۵ ملي ګرامه اسپرين خوړل کيداي سي چي دمعدي اوکولمودشديدوقرحاتوسبب وګرځي،ځکه د NSAIDs هيڅ دوز مصئونه نه دي. بوډاګان،هغه چي دقرحاتوپخواني تاريخچه لري،هغه چي دNSAIDs سره يوځاي کورتيکوستيروئيد استعمالوي اوياهغه چي نوري وخيمي ناروغي ولري دزيات خطرسره مخ دي. هغه چي سګريټ څکوي،هليکوبکتر پيلوري انتان ولري اوياالکول استعمالوي هم کيداي شي په لړه پيمانه دخطرسره مخ شي.[۱]

پتوفزيالوژي
دمعدي اواثناعشردمخاط په ساتنه اوترميم کي پروستاګلندين عمده اغيزه لري،ځکه نو د پروستاګلندين په توليدکي هره مانعه دمخاط ددفاعي توان اوترميم دکمښت سبب ګرځي.ددي درملوموضعي اوياسيستميک تطبيق کيداي سي دناروغي سبب وګرځي . اسپرين اويوزيات شمير نور NSAIDs درمل يوضعيفه اسيډدي چي دمعدي په اسيډي محيط کي په غيرايوني ليپوفليک شکل پاتي کيږي،چي له همدي کبله NSAIDs درمل داپيتل حجراتودليپيډي غشا څخه تيراودحجراتودتخريب سبب ګرځي.بايديادونه وکړو چي ددي درملوانتيريک کوټيډ اويابفرډ مشتقات هم کيداي شي دپيپتيک زخمونو خطر د ځان سره ولري.

د اثنأ عشرقرحات Duodenal ulcer

اعراض اوعلایم

اعراض اوعلایم معمولاً د قرحي په موقعیت او د ناروغ په عمراړه پیدا کوي، زیات ناروغان، په ځانګړي توګه بوډاګان، کیدای سي ډیر کم او یا هیڅ اعراض اوعلایم ونلري.
درد ډیر معمول دي چي په شر صوفیه ناحیه کي موقعیت لري او د ډوډي یا تیزاب ضددرملو په خوړلو سره آراموالي مومي. درد اکثراً د سوزش په شکل وي او کله کله د لوږي په وخت کي پیدا کیږي. د ناروغۍ حملات اکثراً ځنډني او تکراریدونکي وي. یوازي په نیمایي ناروغانوکي دوصفي حملاتوتاریخچه شتون لري.
داثناعشرپه قرحاتوکي درد ثابت شکل لري. کله چي ناروغ د خوبه را پاځي درد شتون نلري. د ورځي په نیمایي کي ورته درد پیدا کیږي. په غذا خوړلو سره درد آراموالي مومي. داثناعشردقرحاتووصفي دردونه تر غذا خوړولو ۹۰ دقیقي یا ۳ ساعته وروسته پیدا او د انتي اسیدیاغذاپه خوړلوسره دڅه وخت لپاره اراموالي مومي. داسي دردونه چي د شپي له خوا ناروغ څو روي او له خوبه یې راپاڅوي(دشپي دنیمایي څه بیادسهارتر۳ بجو)، د اثنأ عشر د زخمو نو لپاره وصفي دیاوپه ۲ پر۳ ناروغانوکي لیدل کیږي. دخیټي ددردونوپه شدت اوموقعیت کي بدلون اودنواعراضولکه زړه بدوالي اوکانګو علاوه کیدل دپیپتیک زخمونواختلاطات په ګوته کوي.په ټوله خیټه کي دناڅاپي اوشدیدو دردونوپیداکیدل پرسوري کیدو،اوهغه دردونه چي په غذاخوړلوسره شدیداوزړه بدوالي اوکانګي هم ورسره مل وي دپیلورپرتضیق دلالت کوي.سکروته ورته غایطه مواد اویاپه کانګوکي وینه پرخونریزي دلالت کوي. [1]

تشخیص

د ناروغي تشخیص د ناروغ د تاریخچي څخه پیل او د اندوسکوپي په تر سره کولو سره ایښودل کیږي. دښکاره تشخیص نه مخکي بایدناروغ ته مروجه درملنه پیل شي. د تشخیص لپاره اندوسکوپي معاینه اړینه ده ځکه ددي معایني په ذریعه د ساده زخمونو او یا دزخم لرونکو سرطاني آفاتو ترمنځ توپیر کیدای شي. که څه هم د معدي سرطان زخمونو ته ورته اعراض ورکوي، ولي باید په هغو کسانو کي چي عمر یې تر ۴۵ کلني زیات وي، وزن یې بایللي وي او یا د شدیدو او تکراري اعراضو څخه شکایت ولري، باید‌دمعدي چنګاښ په پام کي وي. د اثنأعشردخبیثه زخمونوپیښني ډیري لږ دي. نو ځکه معمولاً ددي زخمونو بیوپسي ته اړتیا نه لیدل کیږي. دزخم دشتون په صورت کي د $H - pylori$ انتان د حقیقي تشخیص لپاره هم باید اندوسکوپي معاینه اړینه ده.
که متعدد زخمونه شتون ولري، او یا زخم په غیر وصفي ناحیه (post – bulbar) کي توضع ولري، په درملنه باندي ځواب ور نه کړي. او یا ناروغ ښکاره نس ناسته او یا د وزن کمښت ولري باید چي د ګسترین افرازونکي خبیثه تومورونه (Zollinger – Ellison syndrome) په پام کي وي. د دي ډول ناروغانو په سیروم کي باید د ګسترین سویه تعینه شي. [۱،۳]

تفریقي تشخیص

دکولمواومعدي اویایوزیات شمیرنوري ناروغي شتون لري چي پیپتیک قرحاتو ته ورته اعراض اوعلایم لري،ددي جملي څخه مهمه ناروغي دقرحي نه پرته ډیزپیپسیاده چي ورته وظیفوي اویا اساسي ډیزپیپسیا هم وائي.یوشمیرنوري ناروغۍ چي قرحاتوته ورته اعراض اوعلایم لري عبارت دي له: دهضمي سیستم تومورونه،دمعدي اومرۍ ریفلکس ، د اوعیو ناروغي،صفراوي کولیکونه،دپانکراس ځنډنۍ التهاب اودکرون ناروغي ، چي باید په تفر یقي تشخیص کي ورته پام واړول شي. [1]

ډیزپیپسیا
Dyspepsia

تعریف

ډیزپیپسیا هغه اصطلاح ده چي دروغتیائي کارکونکو لخوا دخیټي د پورتنۍ برخي یوشمیر اعراضو لکه درد او ناآرامتیا ،په خیټه کي دنفخ اوبادزیاتوالي،ترډوډۍ خوړووروسته دخیټي ډکوالي اویا د معدي سوځیدو ته ورکول کیږي.په ډول شتون ولري. ناروغ معمولاً دبدهضمي څخه شکایت لري . دااعراض اوعلایم ډیرمعمول اوتقریباً په ۸۰ سلنه وګړوکي شتون لري.

درد

درد عمده عرض دي چي په شرصوفیه ناحیه کي شتون لري، اکثراً د ډوډي خوړلو نه مخکي پیښیږي ، او د غذا ، انت اسیډ یا (H_2- blocker) په خوړلو باندي آراموالي مومي .

غیرقرحوي ډیسپیپسیا

غیرقرحوي ډیزپیپسیا چي دوظیفوي ډیزپیپسیا په نوم هم یادیږي.دمعدي اوکولمو دوظیفوي ناروغیودجملي څخه دوهمه درجه (تر تخریش وړکولموسندروم وروسته) ناروغي ده چي پیښي ئي زیاتي لیدل کیږي.ناروغ کیداي شي دیوشمیر زیاتو اعراضولکه دخیټي دپورتني برخي درد ، ناارامتیا،ډکوالي،خواګرځه ګي،باد اوزړه بدوالي څخه شکایت وکړي.په دي ناروغانوکي پرپورته اعراضوبرسیره کومه ساختماني ستونزه نه لیدل کیږي.

زړه سوځیدنه (پیروزس) او د تیزابو بیا راګرځیدنه

دا اصطلاح چي معمولاً د Gastro-esophageal Reflux Disease (GERD) ناروغۍ په نوم یادیږي او معمولاً د هغه بیا راګرځیدني ضد یا Anti-reflux میخانیکیت د خرابیدو له کبله چي د مرۍ او معدې د یو ځاي کیدو په ساحه (Gastro-esophageal junction) کي شتون لري رامنځته کیږي او د معدې محتویات مرۍ ته بیا راګرځي. ددې حالت په شتون کي باید تل لاندي ټکي په پام کي ولرو:

- موقعیت: معمولاً د منصف په خلف او پر متوسط خط واقع کیږي.
- خپریدل: د ستوني او کله کله حتٰی د خلف و خوا ته د دواړو اوږو د هډوکو و منځته خپرېږي.
- وصف: سوځیدونکی وصف لري.
- تشدیدونکي عوامل: معمولاً تر ډوډي خوړلو وروسته او یا په داسي حالاتو کي چي د خیټي داخلي فشار زیاتوالی مومي (لکه مخته کږېدل، د ځان و خواته کږېدل او پرمخي پرېوتلو) په صورت کي شدت مومي. همداراز د امیدوارۍ پر وخت شدید کیږي.
- ورسره مل اعراض: اکثراً د تیزاب او یا تریخ خوند (د تیزاب راګرځیدنه) او یا په ناڅاپي توګه په خوله کي د ناړو زیاتېدل (water brush) ورسره مل وي.

همداراز د تیزابو بیا راګرځیدنه کیداي شي د یو شمیر ځانګړو خوړو(الکهول، چاکلیټ او غوړه غذا) او یا درملو(د کلسیم د چینلو بلاکونکي، Anticholinergic) چي په خپل وار سره د مرۍ او معدې د معصرې د فشار دکمښت سبب کیږي هم رامنځته شي.

دغذا په مقابل عدم تحمل
معمولاً وهغه جانبي عوارضوته ويل کيږي چي دغذا په مقابل ديوشمير فارمکولوژيکي (هستامين ،تيرامين،مونوسوديم کلوتاميت)،ميتابوليکي (دلکتيز کمښت) اويانوروميخانيکيتونو(توکسينونه او يا دغذا کيمياوي مواد) له کبله منځته راځي،ولي امينولوژيکي منشه نلري. [۳]

ميګرين
اکثراً ديوشميرځانګړوغذائي موادو(چاکليټ،پنير اوالکول)چي پخپل ترکيب کي په زياته پيمانه امينونه، لکه تيرامين ،ولري،منځته راځي. [۵]

دتخريش وړکولموسندروم
هغه ناروغان چي دمونوامين اکسيډيز نهيه کونکي درمل خوري،چي دهستامين په ميتابوليزم کي ونډه اخلي، دتخريش وړکولموسندروم ته مساعددي. [۵]

دچينائي رستورانوسندروم
مونوسوډيم ګلوتاميت ،چي په چينائي خوړوکي دخوندلپاره اضافه کيږي،کيداي سي د ګنګسيت ، کمزوري ،زړه بدوالي،خولي کيدو اوصدري دردونوسبب وګرځي.

دلکتوزعدم تحمل
په دي صورت کي ناروغ ته معمولاً دشيدودلکتوزترخوړلووروسته دخيټي باد،اونس ناستي پيدا کيږي.دادغذا په مقابل دعدم تحمل ډير عمده ډول چي دنړي په کچه شتون لري اوکيداي شي جنيتيکي منشه ولري.

فنيل کيتون يوريا
داهم کيداي شي دغذا په مقابل دعدم تحمل له کبله رامنځته شي ،چي عمده علت ئي دفينيل النين هايدرواکسيليز(چي دهغه فينيل النين چي دغذاپه پروتينو کي شتون لري ميتابوليزکوي) انزايم کمښت دي. [۵].

دمعدي اوکولمو ګازسندروم
ټيغ وهل : ټيغ وهل دمعدي څخه دګازوتلوته ويل کيږي،چي کيداي شي په ارادي اوياغيرارادي توګه ترسره شي.اکثراً ترډوډي خوړلووروسته ،کله چي دمعدي دتوسع له کبله دمرۍ کښتني معصره استرخاء ومومي، رامنځته کيږي.ټيغ وهل يونورمال حالت دي چي دمعدي او کولمو پر نارو غيو دلالت نکوي.په حقيقت کي دمعدي ټول ګازهغه هواتشکيلوي چي دخواړوسره بلع کيږي.دهري ګولي سره تقريباً د ۲تر ۳ ملي ليتره هوا معدي ته ننوزي چي زياته اندازه يې کيداي شي دمعدي دتوسع،باد اودخيټي ددردونوسبب وګرځي. زياته هوا معمولاً دژرژرډوډۍ خوړول ، ژاولي ژوولو ، سګريټ څکولو اوکاربن لرونکو مشروباتو سره يوځاي معدي ته ننوزي.په دوامداره توګه دزياتي هوا شتون اکثراً پر ايروفاجيا دلالت کوي،چي معمولاً په اضطراب اخته ناروغانوکي زيات ليدل کيږي . کوم ناروغان چي ورسره مل ستونزي لکه ډيزفاجيا،دزړه سوځيدل،خواپوټګي اويا کانګي ولري بايد ورته معاينات ترسره شي.
باد: د خيټي څخه دبادتوتلوداندازي اوجوړيدني ترمنځ توپير شته.په خيټه کي بادمعمولاً د۲ منابعو ،دهوا بلع او دبکترياووپه ذريعه دناهضم شوو کاربوهايدريتونوتخمر، څخه منځته راځي.دبلع سوي

غذا زياته اندازه دټيغ وهلودلاري نه وزي اوکولموته ته تيره اودباديه شکل دخيټي څخه وزي.بلع سوي هوا کيداي شي چي دورځي د۵۰۰ ملي ليتره په اندازه باد جوړکوي،چې زياته برخه ئي نايتروجن تشکيلوي.دبکترياوو دتخمرڅخه اضافي ګازتوليديږي،چې زياته برخه يې هايدروجن ، کاربن ډاي اکسايډ اوميتان تشکيلوي.ددي تخمرزياته برخه په کولون کي ترسره کيږي. په نورمال حالت کي دتخمرکونکوموادولکه فرکتوز،لکتوز،ساربيتول،تري هالوز(چي په پوڅکيوکې شته) ، رفينوز اوستاکيوز(چې په ليګم او شنه پاڼه لرونکو نباتاتوکې شته) وړي ټوټي وکولون ته رسيږي او تخمرکوي،همدارازنشايسته اوفايبرونه هم کولاي شي ګازتوليدکړي.دپورته ذکرشوو موادوپه خوړلو اويا دسؤ جذب په شتون کي هم کيداي شي دګازتوليد زيات شي. دباددنورمالي اوغيرنورمالي اندازي ترمنځ توپيرستونزمن دي،ځکه نوپه ابتداکې بايد ناروغ ته دلکتوزڅخه خلاصه غذا ورکول شي.هغه غذايي مواد چې ګازتوليدوي لکه(لوبيا، نخود،ماش،ګلفي،ګندنه ،بير اوکافي) بايد دناروغ دغذا څخه وايستل شي. دفرکتوزعدم تحمل معمول دي،فرکتوزنه يوازي داچې په زياتوميوو کې شتون لري،ولي د يوشمير خوړونکوموادوپه څير دميوو په جوس اوسوډا کې هم ګډ دي. بدبوي کيداي شي دهوږي،پيازو،روميانو،پوڅکيواوهربل موادويا مصالوپه خوړلوسره پيداشي.کوم ناروغان چې په دوامداره توګه شکايت کوي،بايد دنشايستي،اوفايبرونودخوړلوڅخه پرهيزوکوي. په اوړوکې يوازي دوريجو اوړه باد نه توليدوي.

تشخيص

تاريخچه : اعراض اوعلايم کله کله د معدي دتحرکيت دستونزو،دمعدي دزخمونواو يا ريفلکس په ډول تصنيف کيږي چی عموماګماني تصنيف وي اوکيداي سي د ناروغي اصلي سبب څرګندنکړي . دقرحوي ډول ناروغۍ اعراض اوعلايم د درد څخه عبارت دي چي په شرصوفيه ناحيه کې شتون لري، اکثرآ د ډوډي خوړلو نه مخکي پيښيږي ، او د غذا په خوړلو ، انت اسيډ يا (H_2- blocker) په خوړلو باندي آراموالي مومي . د تحرکيت د کمښت ډول ناروغۍ اعراض اوعلايم عبارت دي له ، د ناآراموالي احساس د درد په پرتله زيات وي ،ناروغ دخيټي ډکوالي ، زړه بدوالي ،کانګو اوټيغ ايستلو څخه شکايت کوي ، چي اعراض اوعلايم يې د غذاپه خوړلو سره نور هم زياتيږي .دريفلکس ډول ناروغۍ اعراض اوعلايم عبارت دي دزړه دسوځيدو اووخولي ته دترخواوترووااوبوراګرځيدلو(acid regurgitation) څخه . ولي بايد ووايو چي کيداي شي پورته ذکر شوي ، اعراض اوعلايم يو د بل سره ګډ وليدل شي.

د ډيزپيپسيا سره مل نس ناستي اويا قبضيت دتخريش وړکولموپه سندروم او يا د نس ناستي ضد يامسهل درملو په زيات استعمال دلالت کوي . په ډيزپيپسيا اخته ناروغانو کې دپام وړ اعراض او علايم چی ورته(alarming symptoms) هم وائي عبارت دي له (د اشتهاکموالي ، زړه بدوالي ، کانګي ، دوزن کمښت ، کم خوني ، په غايطه موادوکي وينه ، ستونزمنه بلع (dysphagia) ، درد نا که بلع(odynophagia)اوپه معياري درملنه يا (H_2-blockers) ځواب نه ورکول) څخه .

معاينات

زيات شمير ځوان ناروغان چي عمرئي تر ۵۰ کلني کم وي ومعايناتوته اړتيانلري.بوډاګان اوياهغه ناروغان چي الارمنګ اعراض (د اشتهاکموالي ، زړه بدوالي ، کانګي ، دوزن کمښت ، کم خوني ، په غايطه موادوکي وينه ، ستونزمنه بلع (dysphagia) ، درد ناکه بلع(odynophagia)اوپه معياري درملنه يا (H_2-blockers) ځواب نه ورکول) ولري بايد انډوسکوپي ورته ترسره شي.

په ګسترو سکوپي سره اکثراً دمعدي التهاب موندل کيږي،ولي داچي داالتهاب د اعر اضو او علايمو سبب ګرځيدلي دي،ښه ښکاره نه ده.

فزيکي معاينات : ددي معايناتو په ذريعه د ډيزپيپسيا اسباب نا در موندل کيداي شي ، ولي که په غايطه موادو کې پټه وينه (occult blood) موجوده وي ،بايد ناروغ ته نور مکمل معاينات هم تر سره شي .

نور معاينات (Testings) :په روتين ډول په نوموړي ناروغانو کې د ويني روتين اوبيو شيميک معاينات او دغايطه موادو معاينه د(occult blood)لپاره (ترڅو د معدی اوکولموڅخه د ويني دضايع کيدومنبع وموندل شي) تر سره کيږي . که يي نتايج غير نورمال وي ، نو نور اضافي معاينات (لکه راډيو ګرافي ، التراسونډ ، انډوسکوپي) هم بايد په پام کې وي .د سرطان د خطر په پام کې نيولو سره هغه ناروغان چې عمر يي تر ۴۵ کلونو زيات وي او يا هغه ناروغان چې نوي ورته (alarming symptoms) پيداکيږي بايد ژر تر ژره د معدی اوکولمودپورتني برخي انډوسکوپي ترسره شي .
هغه ناروغان چې عمر يي تر ۴۵ کلونو کم او (alarming symptoms) هم ونلري ، يو شمير مؤلفين (empiric)درملنه د (antisecretory) يا (prokenetic) درملوپه ذريعه توصيه کوي ،چې د ځواب نه ورکولوپه صورت کي انډوسکوپي تر سره کوي . يو شمير نورمؤلفين (C_{14}-urea breath) معاينه يا د غايطه موادو د معايني په ذريعه د (*H-pylori*) د معلومولو معاينات توصيه کوي .
په هغو ناروغانو کې چې دريفلکس اعراض اوعلايم دانډوسکوپي دتر سره اوياد ۲تر۴ اونيو دپروتون پمپ نهيه کونکودرملوتر تطبيق وروسته بياهم دوام وومومي دمرۍ (manometry) او د (pH) مطالعه استطباب لري.

درملنه

ځانګړي حالتونه و درملني ته اړتیا لري . هغه ناروغان چې ناروغي يي معلومه وي بايد تر څارني لاندي ونيول شي او ورته ډاډ ينه ورکول شي . که اعراض اوعلايم شتون ولري بايد د (ډپروتون پمپ نهيه کونکودرملو، H_2-blocker) اويا د حجروي محافظوي درملو (sucralfate) په ذريعه تداوي شي . د(prokinetic) درملو (د بيلګې په توګه (metoclopramide, erythromycin) مايع شکل با يد په هغو ناروغانو کې چې ناروغي يی دتحرکيت دکمښت له کبله وی وازمايل شي . ولي د هر شکل لپاره کوم ځانګړي درمل شتون نلري . د هاضمي دخرابوالي په وظيفوي ډول کې (misoprostol اوanticholenergics) درمل کوم اثرنلري ولي tricyclic antidepresant درملونه کيداي شي ګټور تمام شي .

پرته له نسخي څخه ترلاسه کيدونکي مواد لکه بينو(ډ-ګلکتوزيدازانزايم) کوم باد چې دهغوغذاوو څخه چې په ترکيب کې رفينوزاوستاکيوز(لکه سابه،لګام،غلي داني اونخود) لري دباداندازه کموي . شارکول هم کيداي شي ښه والي رامنځته کړي،ولي سايميتيکون ګټه نلري.

اکثرناروغان په ځنډني ډول دخيتي دپاړسوب اوبادڅخه شکايت لري،چې زيات شمير يې زيات بادتوليدوي.زيات شمير ناروغان دکولمووظيفوي ناروغي لکه دتخريش وړ کولمو سندروم اويا وظيفوي ډيزپيپسيا لري.په داسي ناروغانوکې دغذايي موادودشحم کمښت ګټورتماميږي.

ريفګزيمين ۴۰۰ ملي ګرامه دورځي ۲ ځلي،اوهم هغه انتي بيوتيکونه چې نه جذبيږي،په ۴۰ سلنه ناروغانوکې ګټور تماميږي.[۵]

دریم څپرکی
دکولمو ناروغۍ

د تخریش وړکولموسندروم.
د کولمو التهابي آ فات.

دتخریش وړکولموسندروم
Irritable Bowel Syndrome (IBS or Spastic Colon)

تعریف

دکولمو دوظیفوی ناروغیودجملی څخه دي ،چې دخیټي په دردونو،ناراحتي او د کولمو د تخلیه په بینظمي سره وصفي کیږي،حال داچي په کولموکي کومه ساختماني خرابي شتو ن نلری.[۲]

اپیدیمولوژي

دنړي په کچه تقریباً د۱۰ تر ۲۰ سلنه ځوانان ددي ناروغۍ اعراض اوعلایم لري چي په ښځو کي دنارینوپه پرتله ئي پیښي زیاتي دي.[۲]

پتوفزیالوژي

په دي ناروغانو کې د معدي اوکولمو تحرکیت کومه ثابته ستونزه نه موندل کیږي. په یو شمیر ناروغانو کې غیر نورماله معدوي کولونی عکسه شتون لرې چې د کولون فعالیت ځنډنی او دوامداره تر سره کیږي. په دې ناروغانو کې کیداي سي معدوي تخلیه کمه یا د وړوکلمودجیجونوم برخی دتحرکیت ستونزه ولري. په یو شمیر ناروغانو کې د پام وړطبی ستونزه موجوده وي، ولي په یو شمیر کې که موجوده وي بیا د اعراضواوعلایمو سره کومه اړیکه نلري. د وړوکلمو تخلیه متفاوته او کله کله د وړوکلمولومړنی برخه د خوړو او سیمپاتومیمیتیک درملو په مقابل کې زیات عکسل العمل ښکاره کوي. د سیګموييد کولون د لومن د داخلي فشار مطالعه څرګندوي چې دهوسترل سګمنتونود زیاد عکسل العمل (د بېلګې په توګه د تقلصاتو د تعداد او امپلیتود زیاتوالي) سره سره وظیفوي قبضیت کیداې شي را منځته شي. په لنډ ډول نس ناستي بیا کیداې شي چې د کم حرکي فعالیت بر سیره را منځته شې ،لهذا قوي تقلصات کولاي شي په یوه وخت کې هم دکولمو تخلیه ګړ ندۍ او یا یي و ځنډوي.
دتخریش وړکولموپه سندروم اخته ناروغانوکي دکولموفرط حساسیت لیدل کیږي،چي دتولید میخانکیت ئي ښه نه دي پیژندل سوي .
د مخاط زیات تولید چې اکثرآ دتخریش وړکولموپه سندروم اخته ناروغانوکې لیدل کیږې د مخاطې غشأ پر تخریب دلالت نه کوې او کیدای شي د کولینرجیک اعصابود زیات فعالیت سره اړیکي ولري.
دلومن دداخلی نورمال پراخیدو سره سره دزیات عکس العمل اودکولمو دنورمالی اندازی ګازپه موجودیت کې د درد زیات احساس موجود وی . درد داسی معلومیږی چې د کولمودملسأ عضلاتو د قوی تقلصاتو او یا پراخیدو په مقابل کي دکولمودحساسیت دزیاتوالی له کبله پیداکیږی . همداراز دګسترین اوکولی سیستوکینین هور مونو په مقابل کې هم ناروغ فرط حساسیت ښیي . ولی د هور

مونود سويي بدلون پر **اعراضواوعلايمو** کوم اثر نلری .هغه خواړه چي د کالوری اندازه يي زياته وی د معدوی تحرکيت اودکولمود برقی عضلی فعاليت د تعداد اوتقلصاتو د زياتوالی سبب کيږی . د شحمی خوړو خوړل چی په نورمال ډول هم حرکی فعاليت څنډوی، دتخريش وړکولموپه سندروم اخته ناروغانو کې نور هم زياتوالی مومي. دتحيض د دوری په څولمړيو ورځوکې دprostaglandine E2اندازه لوړه ځی چې درد او نس ناستی نوره هم زياتوی اوفکر کيږی سبب يی هم دا د پرو ستا ګلا ند ين آزاديدل وي .[4]

اعراض اوعلايم

په اکثروناروغانوکي لمړي اعراض اوعلايم تر ٤٥ کلني دمخه پيليږي.په ښځوکي دنارينه وو په پرتله ٢ يا ٣ ځلي زيات ليدل کيږي اوپه ٨٠ سلنه پيښوکي ناروغي شديد سير لري . درد اودځتي ناارامي ددي ناروغۍ دتشخيص لپاره اړينه ده.
دتخريش وړکولموپه سندروم اخته ناروغانو کې د خيټي د کښتنی برخي پري کيدونکي او کرمپ ډوله ښکاره دردونه پيداکيږي .درد معمولاً د تغوط او يا د باد د خارجيدو وروسته آراموالي مومي، دردونه د ورځې په اوږدو کې رامنځته خو نادراً دشپي د خوب پر وخت ليدل کيږي. اعراض اوعلايم د غذا خوړولو او يا روحي فشارونو سره د مخامخ کيدو په صورت کې زياتوالي او شدت مومي ، د دتخريش وړکولمود سندروم د اعراضواوعلايمو څخه يو هم دخيټي درد دی چې د تغوط پر وخت پيدا او د تغوط دتر سره کيدو وروسته آراميږ ي، د غايطه موادو په قوام او دفعاتوکې بدلون ،د خيټي توسع ،په غاېطه موادو کې د مخاط شتون، او تر هر تغوط وروسته د ناکافي تخليه احساس موجود وي.عموماًد درد وصف او مو قعيت،تشديدونکي عوامل، او د غايطه موادو سره يې تړاو ،د يوه ناروغ څخه تر بل پوري بدلون مومې. دتخريش وړکولموپه سندروم اخته ناروغان کيداي شي دمعدي اوکولموپرته نور اعراض اوعلايم (د بيلګي په توګه، عضلي دردونه، د سرخوږ،د جماع پر وخت ددرد احساس ،او دصدغی مفصل سندروم) هم ولري.

دوه عمده ډولونه ئي عبارت دي له

الف: دتخريش وړکولمو د سندروم هغه ډول چې **قبضيت** په کې ښکاره وي ،دا ناروغان اکثراً دکولون په يوه نه يوه حصه کي درد لری او د نورمال تغوط بر سيره د قبضيت څخه شکا يت کوې، په غايطه موادو کې اکثراًشين رنګه مخاط موجود وې. درد اکثراً قلنجي وي او په حملوي ډول منځ ته راځي اويا دا چې د يوه دروند درد په ډول موجود او په تغوط سره آراموالي مومي.اکثراً تر خوړو وروسته درد زياتوالي مومي. په دی ناروغانو کې دخيټي نفخ وباد ،زړه بدوالي ، بدهضمي او ټېغ وهل هم موجود وې.

ب : دتخريش وړکولمود سندروم **هغه** ډول چې **نس ناستي** په کې ښکاره وي، نس ناستي د خوب څخه تر راويښيدلو او يا د غذا خوړلو په وخت يا سمدستي وروسته تر غذا خوړلو پيښيږي، په ځانګړي توګه ترژر ژرغذا خوړلو وروسته. د شپي لخوا نس ناستي معمولي نه ده ،درد، نفخ وباد او د معقد د ژر ژر تخليه کيدواحساس معمول وی او حتي کيداې شي چې دمعصری Incontinence موجود وې. پر ته له درده نس ناستي معموله نه وی که موجوده وي بايد يو شمير نورو ناروغيو لکه سؤهاضمي يا اسموټيک اسهالاتوته پام واړول شي.[4]

۳- ۱ نمره جدول: دتخریش وړکولمودسندروم عمده اعراض اوعلایم.[۳]

• دکولموپه نورمال حالت کي بدلون. • په غایطه موادوکي دمخاط شتون. • دخیټي کولیکي دردونه. • دغایطه موادودناکافي تخلیه احساس. • دخیټي توسع.

تشخیص

تشخیص معمولاً دکولمود ښکاره حرکاتو، د خیټي ددردونو د وخت او وصف او د فزیکي او روتینو لابراتواری معایناتو په ذریعه د نورو ناروغیو په ردکولو سره ایښودل کیږی. دیو شمیر ځانګړیو اعراضواوعلایمو لکه بوډاتوب، د وزن کمښت، مقعد ي خونریزي، او کانګي چي د (red flags)په نوم هم یادیږي، دشتون په صورت کي بایددپرمخ تللو لابراتواري معایناتو څخه کاروا‌خستل شي.
دتخریش وړکولمود سندروم د تشخیص لپاره چي د اعراضواوعلایمو پر اساس ولاړ معیا رونه په پام کي نیول کیږی هغه د (Rome)معیارات دي چي په دي معیاراتو کي باید د دریو میاشتو لپاره ناروغ لاندی اعراض اوعلایم ولري.

۱- دخیټي دردونه یاناراحتي چي د تغوط په ترسره کولوسره آراموالي مومي او یا دا چي دغایطه موادو د قوام او دفعاتو سره اړیکه ولري .

۲- ستونزمن تغوط چي دلاندنیو نښو څخه دوي باید ورسره مل وی، د غایطه موادود دفعاتو بدلون د غایطه موادو د قوام بدلون ،د غایطه موادو په خارجیدو کي بدلون د مخاط خارجیدل،او د نفخ وباد یادخیټي دپاړسوب احساس .[٤]

په ۳- ۲ نمره جدول کي دتخریش وړکولمودسندروم دتشخیص لپاره اړین معیارونه (د Romeمعیارونه) ښودل سویدي.[۲]

۳- ۲ نمره جدول د Romeمعیارونه

دخیټي متکرردردونه یا نارامي چي په اخرو۳ میاشتوکي دمیاشتي لږترلږه ۳ ورځي رامنځته اودلاندي اعراضوڅخه ۲ یازیات ورسره مل وي. ۱- په تغوط سره اراموالي مومي. ۲- دناروغۍ حمله دغایطه موادودفریکونسي بدلون سره مل وي. ۳- دناروغي حمله دغایطه موادودشکل دبدلون سره مل وي.

فزیکي معاینه

ناروغ ظاهراً روغ ښکاري. په جس خيټه په ځانګړی توګه چپه،سفلی څلورمه برخه حساسه او دردناکه وی چې پر حساس او درد ناکه سګموئيد کولون دلالت کوي. په ټولو ناروغانو کي بايد د ګوتی په ذريعه د مقعد معاينه تر سره او په غايطه موادو کې پټه خون ريزی (Ocuult Blood)ولټول شی. په ښځو کې ،د حوصلی په معايني سره کيدای سي د مبيضي تومورونو يا سيست يا داندومتريم التهاب چې اکثراً **دتخريش وړکولمودسندروم** سره ورته والي لرې ،موجوديت تأييديار دکړل شي.

متممه معاينات

د flexible fiber optic سامان آلاتو په ذريعه بايد (proctosigmoidoscopy) ترسره شي ، ددي معايني په تر سره کولو سره دکولمو سپزم او دردونه معمولاً زېاتوالي مومي. **دتخريش وړکولمو په سندروم** اخته ناروغانو کې مخاط اووعايي شبکه معمولاً نورماله وي. هغه ناروغان چې عمر يي تر (۴۰)کلونو زېات وی او د کولمود ستونزو څخه شکايت ولري او په پخوا کې يي **دتخريش وړکولمودسندروم** اعراض اوعلايم نه درلودل، د کولون د تومور اويا پو ليپ دموندلولپاره بايدورته colonoscopy ترسره شي.

کوم ناروغان چې ځنډنیںنس ناستي لري، په ځانګړي توګه زړي ښځي،د مخاط د بيوپسي په ذريعه دکولون دميکروسکوپيک التهاب شتون يا نه شتون په ګوته کيدای شي.په دي ناروغۍ اخته زياتو ناروغانوکې اکثراٌتر اړتيا زيات معاينات تر سره کيږي.

هغه ناروغان چې د Rome معيارات ولري، او نور **اعراض اوعلايم** چې پر بله ناروغۍ باندي دلالت کوی ونلری ، نو لابراتواري معاينات د ناروغۍ د تشخيص سره مرسته نشي کولاي، په هغه صورت کې چې پټ **اعراض اوعلايم** شتون ولري نو ناروغ ته بايد لاندني لابراتواري معاينات تر سره شي.دويني روتين معاينات , دسروکريواتودسيډمنټيشن سرعت دويني بيوشيميک معاينات دکبدی دندو ټسټونواودسيروم اميلازپه شمول،دادرارمعاينات او ددرقيه غدی دتنبه کونکي هورمون اندازه هم بايد وکتل شي.

نور معاينات (لکه التراسوانډ، barium enema X-Ray, CT او upper GI esophagogastroduodenoscopy او د وړو کلمو X-Ray هغه وخت تر سره کيږي چې پر بله ناروغۍ شکمن يو.که کوم ساختماني غير نورمال حالت موجود وی نو د(H_2 breath test) ترسره کول استطباب لری. د غايطه موادو معاينه او يا کلچر په ځانګړي توګه د پرازيتونويادهغوی دهګيودموندلولپاره نادره تر سره کيږي، او يوازي کله چې ناروغ د سفرتاريخچه ولري او يا داچې تبه،وينه لرونکي نس ناسته او ياناڅاپي شديده نس ناستي ولري بايد ورته تر سره شي.

تفريقي تشخيص

کومی ناروغۍ چې معمولاً **دتخريش وړکولمودسندروم** سره مغالطه کيدای شي ،عبارت دي له:
lactose intolerance, diverticular disease,drug induced diarrhea , biliary tract disease , laxative abuse, parasitic disease , bacterial enteritis , eosinophilic gastritis or microscopic colitis , enteritis اود التهابي معايي ناروغيو ابتدايي مراحلو څخه.

carcinoid syndrome ,hyper thyroidism, Zollinger Ellison syndrome او. vipoma , medullary cancer of the thyroid بيا هغه ناروغۍ دي چې بايد په نس ناسته

اخته ډول **دتخریش وړکولمودسندروم** ناروغانو کې ورته پاملرنه وشي. هغه ناروغان چې عمر يې تر (۶۰)کلنۍ زيات وي بايد پکې ischemic colitis ته پام واړول شي.
په قبضيت اخته **دتخریش وړکولمودسندروم** ناروغان په ځانګړې توګه چې کومه اناتوميکي ستونزه هم ونلري بايد د hypothyroidism اوhyper para thyroidism له نظره معاينه شي.
که په ناروغ کې د malabsorption ښکاره**اعراض اوعلايم** موجودوي نو بايد د tropical sprue،celiac disease او Whipple ناروغۍ په پام کې وي. همداراز د کولمود تخليې ستونزی (د ښېلګې په توګهpelvic floor dyssynergia په ځانګړي توګه په هغو ناروغانو کې چې د تغوط په وخت د زيات زور څخه کار اخلي هم د قبضيت سبب کيداى شي.

درملنه

معمولاً کومکي اوعرضی درملنه ترسره کيږي، په دي ناروغانو کي د سمپاتيک اعصابو د فعاليت پيژندنه زياته اړينه ده.طبيب بايد موجوده **اعراض اوعلايم** و ناروغ ته په ښه ډول واضح کړي او ورته ډاډينه ورکړي چې کومه فيزيولوژيکه ناروغي نلري. په دي جمله کي بايد ناروغ ته د کولمو نورمال فزيولوژيک حالت او د روحي فشار، درملو يا خواړو په مقابل کي د فرط حساسيت عکسل العمل مينځته راتلل وروښودل شي. د ناروغۍ د شيوع ،ځنډنی توب او ودوامداره پرستاري ته اړتيا هم بايد و ناروغ ته وپوهول شي.
فيزيولوژيکي روحي فشارونه ،خفګان بايد په ګوته، ارزيابي او تداوي شي .معمول فزيکي فعاليتونه په ځانګړی توګه په قبضيت اخته ناروغانو کي د روحي فشارکمښت د کولموددندو په ښه والي کي مرسته کوي.
غذايي رژيم :معمولاً ناروغ بايد نورمال غذايي رژيم تعقيب کړي ،زيات خواړه بايد ونه خوری اود خوا ړوخوراک بايد په کراره کراره او تدريجی وي .کوم ناروغان چې د خيټی دتوسع اونفخ وباد څخه شکايت لري بايد د هغوخواړو چې تخمر کونکي کاربوهايدريت لری لکه لوبيا ، کرم او نورو د خوړلو څخه ډډه وکړي .د سيبو او انګورو د اوبو، کيلي ،مغزياتو او کشمشو کم خوړل هم د نفخ وباد په کموالي کې مرسته کوي. کوم ناروغان چې د لکتوزپه مقابل کې عدم تحمل لري بايد شيدي او لبنيات کم وخوري .د ساربيتول ، مونيتول او فر کتوز په خوړلو سره هم دکولمو دندي خرابوالي مومي. هغه ناروغان چې تر ډوډي خوړ لو وروسته سمدلاسه ورته دخيټی دردونه پيدا کيږي ،بايد هغه خواړه چې شحم يې کم او پر وتين يې زيات وي استعمال کړي.
غذايي فايبرونه کيداي شي د اکثرو ناروغانو سره مرسته وکړي تر څو دکولمو اوبه جذب او غايطه موادجامد کړي، چې په دواړو ډولونو(قبضيت يا نس ناستي)اخته ناروغانوکي ګټور تماميږي ، په دي مقصد د بلک توليد ونکو موادولکه دغنموپوټکی څخه کاراخستل کيږی،چي يوه کاچوغه يا ۱۵ ملی ليتره د هري غذا سره يو ځای شروع او زياتي اوبه ورسره چښل کيږي معادل يې Psyllium hydrophilic mucilloidدي چې د دوو ګيلا سو اوبو سره يوځای چښل کيږي.
بايد په پام کې وي چې د فايبرونو زيات استعمال پخپله هم د نس ناستي او د خيټي د نفخ و باد سبب کيږي ،نوله همدي کبله بايد د فايبرونواندازه د ناروغ د اړتيا سره سم تعينه شي.
درمل: معمولاً درملو ته ډيره کمه اړتيا ليدل کيږي، او يوازي د ډيري لنډي مودي لپاره کله چې دکولمو فعاليتونه زيات وي توصيه کيږي. ا نتی کولينرجيک درمل hyoscyamine د0.125 ملي ګرامه په اندازه د خوړودخوړلو څخه نيم يا يو ساعت مخکي) کيداي شي د هغه انتي سپازموډيک اثراتو له کبله چې لري يې ناروغ ته توصيه شي .نوي انتخابي دM_3 مسکارينيک آخذو انتا ګونست درمل لکه (darefenacine and zamifenacine)توصيه کيږي ،قلبي او معدوي اثرات يې دنوروپه پرتله کم دي.

په دي ناروغانو کي د سيروتونين آخذو د فعاليت کمښت هم ګټور تماميږي ،په دي مقصد ($5HT_4$)اګونست درمل tegaserol او prucalopride کيداي شی په قبضيت اخته ناروغانوکې ګټور تمام شي.
د$5HT_3$ انتاګونست درمل چې د ulosteron په نوم يادیږی کيداي سي په هغو ښځينه ناروغانو کي چې په نس ناستي اخته وي ګټور تمام سي.په نس ناستي اخته ناروغانو کي د خولي د لاري diphenoxylateد۲،۵ تر ۵ملي ګرامه يا loperamide د۲تر ۴ملي ګرامه کيداي سي د غذأ د مخه توصيه شي. د نس ناستي ضد درمل دوامداره نه توصيه کيږي ،ځکه دوامداره استعمال يي تاثيرات کموي.په زياتو ناروغانو کي دخفګان ضد tricyclicدرمل د بيلګي په ه توګه amitryptyline، imipramineاو dispramine د ۵۰تر ۱۵۰ ملي ګرامه د خولي د لاري د ورځی يو ځل کيداي سي د قبضيت ،نس ناستي ،دخيټی د دردونو او نفخ وباد په آراموّلو کې ګټور تمام سي. په آخره کې ځانګړی اروماتيک تيل carminativesکيداي سي د ملسأعضلاتو داسترخأ او د درد د کمښت سبب وګرځی، چې په دي جمله کې په زياته اندازه د peppermint oil څخه ګټه اخستل کيږي.

References:

- THE MERCK MANUAL OF DIAGNOSIS AND THERAPY, 18th edition, 2006
Section 2,Chapter 8 , Page = 82-85
- KUMAR AND CLIRK
CLINICAL MEDICINE,GASTROINTESTINAL DISEASE,6th edition,2005
Chapter 7, Page 358- 361
- Davidson’s
Principles and Practice of Medicine, 20th Edition,2006
Alimentary tract and pancreatic disease
Chapter 22,Page, 920- 922

د کولمو التهابي ناروغي
Inflammatory Bowl Disease (IBD)

تعریف

دکولموپرهغه ځنډنیو حالاتو دلالت کوي چي اميونولوژيکي منشه لري.ددي ناروغيودوه عمده ډولونه، د Crohn ناروغي او دکولون قرحوي التهاب Ulcerative colitisتشکيلوي.[2]

اپيديميولوژي

ناروغي په هر عمر کي ليدل کيږي او اکثراً تر ۳۰ کلني مخکي شروع کيږي چي زياتي پيښې يي د عمر د ۱۴- ۲۴کلونو ترمنځ پيښيږي. دکولون په قرحوي التهاب کي د ناروغي ثانوي زياتوالي معمولاً د عمر د ۵۰ او ۷۰ کلني ترمنځ پيښيږي. همدا راز د ischemic colitis په پيښوکي هم دکولون قرحوي التهاب ته ورته ثانوي زياتوالي ليدل کيږي.
ناروغي په شمالي ارو پا اويا هغو خلګو کي چي د Anglo – saxon د نژاده وي، زياته ليدل کيږي. په ځانګړي توګه په يهودو کي. د ناروغي پيښي په مرکزي او جنوبي اروپا کي کمي ولي په جنوبي امريکا، آسيا او افريقا کې تر هغه هم کمي موندل کيږي. همداراز د ناروغي پيښي په تور نژاد او د لاتيني امريکا په هغو وګړو کې چې په شمالي امريکا کې اوسيږي زياتي ليدل کيږي. د جنس له مخي دواړه جنسونه په مساوي اندازه مصابوي. د ناروغۍ د مصابيت خطر د کورني مثبتي تاريخچي له مخي د ۴- ۲۰ځلي زياتوالي مومي، ولي اکثراً په ۷ سلني ته رسيږي، چي د مصابيت نوموړي فيصدي په Crohn ناروغي کي دکولون قرحوي التهاب په پرتله ډيره زياته ده. د Crohn ناروغي د زيات خطر سره د مخامخ کېدو په خاطر د يوه ځانګړي Gene موټيشن پيژندل شوي دي، حال دا چي دکولون دقرحوي التهاب لپاره نوموړي حالت ښه نه دي په ګوته شوي. د سګريټو څکول د Crohn ناروغي په پرمختګ او شدت کې اغيزه لري، ولي دکولون دقرحوي التهاب خطر کموي. NSAIDs کيدای شي د کولمودالتهابي ناروغيو پيښې نوري هم شديدي کړي.[1،4]

اسباب اوپتوجنيزس

د کولمو التهابي ناروغي چي د Crohn ناروغي او Ulcerative colitis پکښې دي پر هغه عود کوونکي حالت باندی دلالت کوی، چي ځانګړتيايي دمعدي اوکولمو د بيلا بيلو برخو مزمن التهاب دي،چې په نتيجه کي نس ناستي او دخيټې دردونه منځته راوړي. التهاب معمولاً د هضمي برخي په مخاطي حجراتوکي، د حجروي توليد شوي معافيتي عکس العمل له کبله را پيدا کيږي. اسباب يي نا معلومه، ولي د شواهدو له رويه معلوميږي چي په همدې ناروغانو کې نورماله معايي فلورا په يو شمير ځانګړو او زياتو جنيتيکي عواملو درلودونکو اشخاصو کې نوموړي معافيتي عکس العمل شديد وي (چي زياتره غير نورماله، اپيتيلي مانعه او د مخاطي غشا معافيتي دفاع مصابوي). تر همدې دمه د دې ناروغي په منځته راتلو کې کوم محيطي، غذايي او يا انتاني لامل نه دي پيژندل شوي. نوموړي معافيتي عکس العمل په امعأ کې د يو شمير التهابي ميډياتورو لکه cytokines ، interleukines او Tumor Necrotizing Factors د آزاديدو باعث ګرځي. که څه هم د Crohn ناروغي او د کولون قرحوي التهاب يو د بل سره ورته والی لري، ولي په اکثرو حالاتو کي يو د بل څخه توپيرېدای شي.
دکولون د التهاب تقريباً ۱۰ سلنه پيښي مبهمي وي. دcolitisکلمه يوازي د کولون پر التهابي ناروغيو باندي اطلاق کيږي (د بيلګي په توګه ulcerative ، granulomatous ، ischemic ،

radiation او infectious).اودspastic colitis کلمه اکثراً د کولون په وظیفوي ناروغیو او یا Irritable Bowel Syndrome باندي دلالت کوي.[١،٣،٤]

دکولون قرحوي التهاب Ulcerative colitis

تعریف

د کولون د مخاطي طبقي څنډني التهاب او قرحوي حالت ته ویل کیږي چې اکثراً په وینه لرونکي نس ناستي باندي موصوف کیږي.

پتوفزیالوژي

دکولون قرحوی التهاب اکثراً د مقعد څخه پیلیږي. کیدای شي چې یوازي په مقعد کې په موضعي ډول پاتي شي چې دمقعددقرحوی التهاب په نوم یادیږي او یا دا چې په صعودي ډول د کولون نورو برخو ته خپور او کله کله ټول کولون مصابوي. په یو ځل د ټولو غټو کو لمو مصابیدل، نادراً لیدل شویدي.

دکولون په قرحوی التهاب کې، التهاب د مخاط او تحت المخاط دواړي طبقي مصابوي او د ماؤفه او نورمالو انساجو ترمنځ ښکاره سرحد لیدل کیږي. یوازي په شدیدو حالاتو کې عضلي طبقه هم مصابیږي. دناروغۍپه پیل کې مخاطي غشأ سره ولې په آخیر کې ګرانولر او ماتیدونکي وي، چې نورمال وعایي جوړښت یې د لاسه ورکړي او په خپاره ډول وینه ورکوونکي ساحات پکښي لیدل کیږي. د مخاطي طبقي غټ قرحات چې په زیاته اندازه اګزوډیټ هم لري. د ناروغي پر شدید حالت باندي دلالت کوي. د نورمال او هیپرپلاستیك التهابي مخاط تبارز چې د کاذبوپولیپوپه نوم یادیږي، پر قرحوي مخاط باندي لیدل کیږي. فستول او آبسته منځته نه راځي.دناروغۍ شدیدډول fulminant colitis هغه وخت رامنځته کیږي، کوم وخت چې د قرحې transmural توسعه د موضعي ileus او پریتوان د التهاب سبب وګرځي. دکولون زیاته توسعtoxic megacolon یوه بیړني طبي پیښه ده چې په هغه کې شدید transmural التهاب د کولون د زیاتی توسع او کله کله تثقب سبب کیږي او هغه وخت پر دې ناروغي دلالت کیږي چې د مستعرض کولون قطر د ناروغي د شعلورکیدو پر وخت تر ۶سانتي متره زیات شي. داحالت که څه هم اکثراً په بنفسه ډول د کولون د شدید التهاب په نتیجه کې رامنځته کیږي، ولې کیدای شي چې د تریاکودمستحضراتو یا د نس ناستي ضد انتي کولینرجیك درملو د استعمال له کبله زیات شي. دکولون تثقب اکثراد مړیني سبب کیږی.[٤]

اعراض اوعلایم

دناروغي غټ اعراض نس ناستي،مقعدي خونریزي،پیچش،مخاط اودخیتي دردونه تشکیلوي.داعراضوشدت اووخامت دناروغي په توسعه اوحالت اړه لري.ناروغي کیداي چې په حادډول پیل ولي اعراض داونیویامیاشتولپاره دوام وومومي.کله کله نس ناستي او خونریزي په متناوب ډول پیښه اوخفیفه وي چې حتي ناروغ ددرملني په لټه کي نه کیږي.[٢]

په دې ناروغانو کې وینه لرونکې نس ناسته چې هم د شدت او هم دوام له مخي توپیر لري اوپرته له اعراضواوعلایموقفه هم ورسره موجوده وي، لیدل کیږي. د ناروغۍ حمله اکثراً پټه شروع کیږي چې وروسته د تغوط لپاره احساس زیات، دخیتې د کښتني برخې سپک دردونه موجود، او په غایطه موادو کې وینه او مخاط موجود وي. یو شمیر حالات حتي د انتان (امیبی یا بکتریایي پیچش) تر حملې وروسته رامنځته کیږي. کله چې زخم یوازې په ریکتم یاسیګموئیدکولون کې محدود وي، نو غایطه مواد کیدای سي نورمال یا سخت او وچ وي. د مقعد څخه مخاط چې سره او

سپین کریوات پکښي زیات وي، د غایطه موادو سره یو ځای او یا پرته له غایطه موادو خارجیږي. سیستمیک اعراض اوعلایم کیدای شي هیڅ موجودي نه وي او یا دا چي لږ وي. که قرحه د پورته و خوا ته توسعه ومومي، غایطه مواد آبګینه او ناروغ کیدای سي په ورځ کې تر ۱۰ ځلي زیات تغوط ولري چي اکثراً شدید درد او مقعدي سوزش ورسره مل وي، چې حتي د شپې له خوا هم آراموالی نه مومي. غایطه مواد کیدای سي آبګینه او مخاط درلودونکي وي او اکثراً ټوله غایطه مواد د وینې او قیح څخه تشکیل سویوي. په شدید حالت کې کیدای سي ناروغ شدیده خون ریزي ولري چې حتي د ویني و بیړني ورکولو ته اړتیالري. دناروغۍ شدید حالت fulminant colitis معمولاً په نا څاپي او شدید ي نس ناستي سره شروع کیږي، چې تبه (۴۰ درجې سانتي ګراډ یا ۱۰۴ درجې فارنهایټ)، دخیټي دردونه، د پریتوان د التهاب اودویني دمیکروبي کیدواعراض اوعلایم ورسره مل وي.

عمومي اعراض اوعلایم چې دکولون په شدید قرحوي التهاب کې موجودي وي، عبارت دي له ستړیا، تبه، کم خوني، د اشتها کموالي او د وزن کمښت څخه. دکولمونه بهر تظاهرات (په ځانګړي توګه د مفاصلو او پوستکي اختلاطات چې مخکي وویل شول)، معمولاً په هغو ناروغانو کې چې عمومي اعراض اوعلایم ولري، زیات لیدل کیږي. [٤]

لابراتواري معاینات

کم خوني، د البومین د کمښت اود الکترولیتونو د ضایعی یا زیاتوالي د معلومولو په منظور هم باید لابراتواري معاینات تر سره شي. ناروغ ته باید Liver Function Tests ترسره او که یي په وینه کې الکلین فوسفاتیزاو γ-glutamyltransepeptidase لوړ ومondل شي ،نو کیدای شي چې د ابتدایي sclerosing cholangitis و خوا ته پام واړول شي. لوکوسیتوز او د حادي مرحلې د عکس العملی موادو (د بیلګې په توګه، Erythrocyte Sedimentation Rate, C Reactive Protein) د سویه لوړوالي که څه هم ځانګړي ارزښت نه لري ولي یوازي د ناروغي د فعالیت د په ګوته کولو په منظور معاینه کیږي.

دکولون په قرحوي التهاب اخته د ۶۰تر ۷۰ سلنه او په Crohn ناروغي اخته د ۵تر۲۰ سلنه ناروغانوکي perinuclear antineutrophil cytoplasmic antibodies شتون لري، د -anti saccharomyces cerevisiae انتي باډیو شتون د Crohn ناروغي لپاره ځانګړي دي، ولي بیا هم د ځانګړي تشخیصي معاینې په توګه ورڅخه کار نه اخیتسل کیږي.

په ټولو ناروغانو کې، بایدد معایي انتاناتو لپاره د غایطه موادو کلچر او د امیب د موندلو لپاره بایدد تازه غایطه موادو معاینه تر سره شي. که د سفر کولو او یا اپیدیمیولوژیکي بدلون له کبله پر امیبیازیس شکمن یاست، نو باید ناروغ ته سیرولوژیك معاینات او بیوپسي هم ترسره شي. که د انتي بیوتیك د استعمال پخواني تاریخچه موجوده او یا ناروغ په نژدې وختو کې بستر شویوي نو باید غایطه مواد د clostridium difficile د توکسین له کبله وکتل شي. د خطر سره مخ ناروغان باید د herpes virus, gonorrhea, HIV, chlamydia او amebiasis له کبله وکتل شي. ا بن الوقته انتانات (د بیلګې په توګه، mycobacterium ovium, cytomeglovirus ، intracellulare) یا Kaposis sarcoma هم باید په هغو ناروغانو کې چې معافیتي سیستم یې کمزوري شویوي، هم په پام کې وي، هغه ښځی چې د امیدواري ضد درمل استعمالوي، کیدای شي د امیدواري ضد درملو په ذریعه د کولون التهاب (contraceptive induced colitis) منځ ته راشي چې اکثراً د هورمون تر پرېښودلو وروسته پخپله جوړیږي. [٤]

انډوسکوپي

سیګموئیدوسکوپی هم باید ترسره سي، چې د دې معاینې په ذریعه د کولون التهاب په سترګو لیدل کیدای سي او د میکروسکوپیکي معاینې او کلچر لپاره په مستقیم ډول نمونه ترلاسه او د ماؤفه برخې څخه بیوپسي هم اخیستل کیدای سي. بیا هم، کیدای شي چې دواړه حالتونه (په سترګو لیدل او بیوپسي) ښکاره تشخیص وضع نه کړي، ځکه د کلمو د التهاب زیات ډولونه سته چې یو د بل څخه یې توپیر ستونزمن دي. د مقعد د شاو خوا شدید آفات،د مقعدآفات، د خون ریزي نشتوالي او د کولون غیر متناظر یا قطعوي مصابیت معمولاً زیات دکولون دقرحوي التهاب په پرتله د Crohn ناروغي لپاره ځانګړي دي. کولونوسکوپي ته په ابتدأ کې اړتیا نه لیدل کیږي ولې کله چې التهاب د پورته (سیګموئید کولون) و خوا ته خپور شویوي، کیدای شي تر سره شي.[4]

راډیوګرافي

ایکسري که څه هم تشخیصي ارزښت نلري، ولې کله کله کیدای شي چې غیر نورمال حالت په ګوته کړي. د خېټې ساده ایکسري کولای شي د مخاطي طبقي پاړسوب د haustration له منځه تلل او په ماؤفه برخه کې د غایطه موادو نشتوالي وښئي. د باریم امالې په ذریعه کیدای شي چې ورته بدلونونه په ښکاره توګه ومونډل شي او حتي قرحه هم څرګندولای شي ولې باید په پام کې وي چې په حاد حالت کې استطباب نه لري. که ناروغي کلونه دوام وموميي، نو کیدای شي چې کولون لنډ او کلك وي او مخاطي طبقه یې اتروفیکه او یا دکاذبوپولیپونو منظره و لري. که په -X Ray کې د بټې ګوتي د ایښودلو نښانه (thumb printing) او په قطعوي ډول د کولون مصابیت ومونډل سي نو دکولون دقرحوی التهاب په پرتله د کلمو پر اسکیمیا او یا Crohn's Colitis باندي زیات شک کیږي.[4]

تشخیص

د ناروغۍ تشخیص معمولاً د ښکاره اعراضو اوعلایمو له رویه په ځانګړي توګه که د کولمو نه بهر تظاهرات او یا د پخواني ورته حملې تاریخچه شتون ولري، ایښودل کیږي.

تفریقي تشخیص

له دي کبله چې ناروغي دزیاتونورروناروغیو سره ورته والي لري،ځکه نوباید په تفریقي تشخیص کې په پام کې ونیول شي. داناروغي عبارت دي له:

۱ـ انتاني ناروغي

الف:بکتریائي ناروغۍ: سلمونیلا،شګیلا،توکسیجنیک ایکولاي، کمپیلوبکتر، یرسینیا ، کلوستریدیم ډیفیسیلي،ګونوریا،کلامیډیا تراخوماتیس.

ب : میکوبکتریل ناروغۍ:توبرکلوزس، میکوبکتریم اووم.

ج :پرازیتي ناروغۍ:امیبیازس،ایزوسپورا،تریکورس تریکورا،چنګکي چنجي،سترانجیلوئید).

د : ویروسي ناروغۍ: سایتومیګالوویروس،هرپس سمپلکس، اوایچ-اي-وي .

و : فنګسي ناروغۍ: هستوپلازموزس،کاندیدا،اسپرجیلوس.

۲ـ غیر انتاني ناروغۍ

الف: التهابي آفات: داپنډکس التهاب،دډایورټیکول التهاب،دکولون التهاب،دکولون اسکیمیک التهاب،دشعاع په ذریعه دکولون یا وړوکولموالتهاب اوBuchet's سندروم.

ب: نیوپلاستیک افات: لمفوما،میتاستاتیک کرسینوما،کرسینوئیدتومور ،فانیلیل پولیپوزس.

ج :درمل اوکیمیاوي مواد:NSAIDs ،فوسفوسوډا،کتارتیک کو لون ، د ګو لۍ مستحضرات ،دامیدواري ضد فمي درمل،کوکائین،دسرکان ضددرمل.[۲]

موضعي اختلاطات عبارت دي له:

۱- توکسیک میګاکولون.
۲- سوري کیدل.
۳- دکولون توکسیک التهاب.
۴- سترکچر.
۵- مقعدي فیسور،دعجان ابسه،بواسیر.[۲]

درملنه

یو زیات شمیردرمل شته چي د کولمودالتهابي ناروغیو په درملنه کې ورڅخه کار اخیستل کیږي ولي د هرې نا روغي لپاره د ځانګړي درملو څخه کار اخیستل کیږي او په مشخصه برخه کې ورڅخه یادونه کیږي.

Mesalamine ، 5 AminoSalicylic Acid یا 5-ASA

دا درمل (5-ASA) د پروستا ګلاندین او لوکوترینونو د تولید مخه نیسي اوهم په التهابي پروسه باندي نوري اغیزي لري. له دي کبله چي نوموړي درمل یوازي د لومن په داخل کې فعاله کیږي او په چټکي سره د وړو کلمو په لمړیوبرخو کې جذبیږي، نو د خولی د لاري مستحضرات یې بایدداسي تهیه شي ترڅوځنډني جذب ولري. sulfsalazine چې ددي کورنی اصلی درمل دي، د(5-ASA) دسلفا ګروپ سره ترنښلیدو وروسته یومغلق جوړوي چې جذب یې ځنډني کیږي. په ځانګړي توګه د sulfapyridine سره. نوموړي مغلق د کلمود بکتریایي فلوراپه ذریعه د الیم په کښتني برخه کې تجزیه او د 5-ASA د آزادیدلو سبب ګرځي.
ددی درملو د سلفر ګروپ دیو شمیر سطحی جانبي عوارضو (زړه بدوالي، بد هضمي، سر خوږي) او د فولیك اسید په جذب کي د مداخلې سبب کیږي، او کله کله وخیم جانبي عوارض (هیمولیتیک کمخونی یا اګرانولوسیتوزس او نادراً کبدی التهاب او سینه وبغل) هم منځته راوړلای شي. په ۸۰ سلنه نارینه وو کې په رجعي ډول د سپرم د اندازی او تحرکیت د کمښت سبب هم کیږي. که وغواړو چي استعمال یې کړو، نو sulfasalazine باید د ډوډۍ سره یو ځای توصیه شي چي په ابتدا کې په کښته مقدار (نیم ګرام د خولي د لاري د ورځي ۲ ځلي) شروع او د څو ورځو په موده کې یې باید اندازه په تدریجي ډول د ۱- ۲ګرامه د ورځي ۲ یا ۳ ځلي ته لوړه شي. نوموړي ناروغانو ته باید د ورځي یو ملي ګرام فولیك اسید هم ورکول شي او په ۶ یا ۱۲ میاشتو کې ورته دویني او کبدي دندومکمل معاینات ترسره شي.
یو شمیر نوي درمل چي ورته اثرات ، ولي جانبي عوارض یې د پورته درملو په پرتله کم دي هم تهیه شویدی، olsalazine او balsalazide چي د بکتریاوودazoreductases انزایم په ذریعه تجزیه کیږي. له دې کبله چي نوموړي درمل معمولاً په کولون کې فعاله کیږي، نو ځکه د وړو کلمو د پورتنی برخی د ناروغیو لپاره لږ مؤثریت لري.
olsalazine د ۵۰۰ څخه تر ۱۵۰۰ ملي ګرامه د ورځي ۲ ځلي او balsalazide د ۲۲۵۰ملي ګرامه په اندازه د ورځي ۳ ځلي ناروغ ته توصیه کیږي. olsalazine کله کله په ځانګړي توګه په هغو ناروغانو کي چي دټول کولون په التهاب اخته وي د نس ناستي سبب کیږي. نوموړي ستونزه

معمولاً په تدریجي ډول د درملو د اندازی په زیاتوالي او د غذا سره یو ځای په توصیه کیدو باندي کمیدای شي.
د 5-ASA یو شمیر نور مستحضرات وجود لري چي په ځنډني جذب کیدونکي پوښ باندي پوښل شوي دي. asacol (د ۸۰۰- ۱۲۰۰ملي ګرامه د ورځي ۳ ځلې) ،د 5-ASA دکورنۍ یو درمل دي چي د acrylic polymer په ذریعه پوښل شوي دي او pH یې و دې درمل ته دا توان وربخښي چي تر څو نوموړي درمل په ځنډني ډول دالیم په وروستۍ برخه او کولون کي آزاد او په فعالیت شروع وکړي. pentasa یو ګرام د ورځي ۴ ځلې، د 5-ASA د خاندان بل درمل دي چي په کپسول کې د ایپتیل سلولوز د وړو وړو دانو په څیر تهیه او تقریبا په سلوکې ۳۵ یې په وړو کلمو کي آزادیږي.
acute interstitial nephritis چي په ثانوي ډول د mesalamine د استعمال څخه پیدا کیږي، نادر دي، بیا هم باید په دې ناروغانو کې په متکرره توګه کلیوي فعالیتونه ارزیابي کړل شي، ځکه که په ابتدا کې نوموړي ناروغي په ګوته شي، رجعي او درملنه یې کیدای شي. د 5-ASA یو شمیر مستحضرات دشیاف په شکل (۵۰۰ ملي ګرامه د ورځي ۲ یا ۳ ځلي) او یا د امالې په شکل هم تهیه شوي دي (۴ ګرامه د خوب پر وخت یا د ورځي ۲ ځلي) چي د مقعدپه التهاب او یا د چپه کولون په ناروغیو کې ورڅخه ګټه اخیستل کیږي. نوموړي مستحضرات چي د مقعد ی استعمال په ډول تهیه شوي دي د ناروغي د حاد حالت د درملني او د اوږدي مودې لپاره په maintenance ډول درملني لپاره توصیه او هم د هغو مستحضراتو سره چي د خولې د لاري توصیه کیږي، په ګډ ډول ورکول شي.

کورتیکوستیروئید

کورتیکوستیروئیدونه د کولمودالتهابي ناروغیو په زیاتو ډولونوکي چي په حاد ډول شعلو ر شویوي، ګټور تماميږي، په ځانګړي توګه کوم وخت چي د 5-ASA مستحضرات په یوازی ډول بس نه وي. په شدیدو حالاتو کې هیدروکورتیزون(۳۰۰ ملي ګرامه د ورځي د ورید د لاري) او یا میتیل پریدنیزولون (۶۰- ۸۰ملي ګرامه د ورځي د دوامداره وریدي ا نفیوژن د لاري او یا څو ځلي توصیه کیږي، حال دا چي دناروغۍ په متوسط حالت کې د پریدنیزون یا پریدنیزولون څخه کار اخیستل کیږي، چي د ۴۰- ۶۰ملي ګرامه د ورځي یو ځل توصیه کیږي. درملني ته د ناروغي د کنترول تر وخته دوام ورکول کیږي. معمولاً د ۷- ۲۸ورځو ، او وروسته له هغه په هره اونۍ کي د ۵- ۱۰ملي ګرامه کميږي، تر څو اندازه ئې د ورځي ۲۰ ملي ګرامه ته راټیټه شی ، او وروسته تر هغه بیا په اونۍ کي د ۲،۵- ۵ملي ګرامه کميږي، تر هغو چي د 5-ASA په ذریعه درملنه شروع کیږي. د کورتیکو ستیروئیدونولوړ ه اندازه چي د لنډې مودې لپاره توصیه کیږي، جانبي عوارض یې عبارت دي له : هیپرګلیسیمیا،دوینی لوړفشار،بي خوابی،دفزیکي فعالیت زیاتوالي او په حاد ډول د سایکوز حملات.
د مقعد د التهاب او یا د چپه کولون د التهاب په صورت کې د هیدروکورتیزون د امالې او یا فوم شکل څخه کار اخیستل کیږي چي د امالې په صورت کې ۱۰۰ ملي ګرامه په ۶۰ ملي لیتره ایزوتونیك محلول کې د ورځي ۱یا۲ ځلی استعمالیږی اوبایددتوان ترحده په کلموکې وساتل شي.چي تطبیق یې د شپې له خوا، په داسي حالت کې چي ناروغ په چپه اړخ پروت او کوناټي یې لوړ وي، د درملود احتباس او وسیع تقسیم سره مرسته کوي. درملنی ته ،په هغه صورت کې چې مؤثره وي، باید د ورځي یو ځل د ۲- ۴ اونیو پوري دوام ورکول شي، وروسته تر هغه د ۱- ۲ اونیو پوري یوه ورځ ترمنځ او وروسته تر هغه د ۱- ۲اونیو په موده کې په تدریجي ډول قطع شي.

budesonide یو د هغو کورتیکوستیروئیدونو څخه دي چي په لوړه فیصدي (تر ۹۰سلنه زیات) په کبد کي میتابولیز کیږي. له همدې کبله د خولې د لاري تطبیق یې د معدي اوکولمو په ناروغیو کې مؤثر او پر فوق الکلیوی غدواتو یې انحطاطي اثرات کم دي، که څه هم د خولې د لاري د budesonide تطبیق د پریدنیزولون په پرتله کم جانبي عوارض لري، ولي مؤثریت یي د پریدنیزولون په پرتله ګړندي نه دي نو ځکه په ځانګړي توګه د لږ شدیدو نارغیو لپاره توصیه کیږي. اندازه یې ۹ ملي ګرامه د ورځي یو ځل دي. کله کله یي مستحضرات د امالې په شکل هم موندل کیږي. د نورو کورتیکوستیروئیدونو په څیر، budesonide د دوامداره maintenance درملني په ډول نه توصیه کیږي.

امیون موډیلیټنګ درمل

ازاتیوپرین azathioprineاو د هغه میتابولیت 6-mercaptopurine د T حجراتو دندي نهیه کوي. د دي درملواثرات د زیاتي مودې لپاره پاتي کیږي او کیدای شي چې کورتیکو ستیروئیدونو ته د ناروغ اړتیا کمه کړي، ځکه نوکیدای شي د کلونو لپاره آراموالي رامنځته کړي. له دې کبله چې د دي درملو اثرات د ۱- ۳ میاشتو وروسته پیل کیږي، نو ځکه تر ۲ میاشتو باید پر ناروغ کورتیکوستیروئید قطع نه شي. azathioprine د ۲،۵- ۳ملي ګرامه د بدن په هر کیلو ګرام وزن کې د خولې د لاري د ورځي یو ځل او 6-mercaptopurine د ۱،۵- ۲،۵ ملي ګرامه د بدن په هر کیلو ګرام وزن کي د خولې د لاري د ورځي یو ځل توصیه کیږي. ولي اندازه یې په هرناروغ کې بدلون موندلای شي.د هډوکو د مغز د انحطاط اعراض اوعلایم باید په دې ناروغانو کې په منظمه توګه د وینی دسپینوکریواتو د معاینه کېدو په ذریعه وڅیړل شي (په لومړي میاشت کې په هرو ۲ اونیواو وروسته تر هغه هره ۱ یا ۲ میاشتي وروسته). د ۳تر۵ سلنه ناروغانو کې دپانکریاس التهاب یاجګه تبه موندل کیدای شي، چې په دې صورت کې باید درمل قطع او بیا ناروغ ته توصیه نشي. پرکبدئي مضراثرات که څه هم نادراً لیدل کیږي باید د وینې د معاینې په ذریعه چي هر ۴ میاشتي یا یو کال وروسته تر سره کیږي، وڅیړل شي.
میتوتریګزات methotrexateد ۱۵- ۲۵ ملي ګرامه د خولې ، عضلي یا تحت الجلد د لاري په اونۍ کي یو ځل په هغو ناروغانو کې چې په کورتیکوستیروئید جواب ور نکړي، ګټور تماميږي. حتي په هغو ناروغانو کي چي azathioprine او 6-mercaptopurine ورته ګټور نه وي، هم دادرمل استعمالیدای شي. زړه بدوالي، کانګي او د کبد ددندوپه معایناتو کې بدلون معمولاً لیدل کیږي. فولیك اسید ۱ ملي ګرام د ورځي یو ځل د خولې د لاري کیدای شي جانبي عوارض کم کړي. د الکهولو استعمال، چاغوالي او د شکري په ناروغي اخته ناروغانو کې د hepatotoxicity خطر زیات وي. په پوره ته ناروغیو اخته ناروغانو کې که د درملو اندازه و۱،۵ ګرامه ته ورسیږي، باید دکبد بیوپسي تر سره شي.
سایکلوسپورین cyclosporineچي د لمفوسیتونو فعالیت نهیه کوي، کیدای شي دکولمو په قرحوي التهاب اخته هغو ناروغانو کې چې په کورتیکوستیروئید جواب نه ورکوي او یا دکولون وقطع کیدوته اړتیا ولري، ګټور تمام شي. د نوموړي درملو ښه اثر په Crohn ناروغي اخته هغه ناروغانو کې چې متکرر فستولونه ولري او یا دپوستکی په التهاب اخته وي، تثبیت شوي دي. ابتدایي اندازه ۴ ملي ګرامه د بدن په هر کیلو ګرام وزن کې د ورید د لاري د ورځي یو ځل شروع کیږي او هغه ناروغان چي په درملنه ځواب ورکوي، باید د ا درمل ژر تر ژره د خولې د لاري د ۶- ۸ ملي ګرامه د بدن په هر کیلو ګرام وزن کې د ور ځي یو ځل شروع او هم بایدژر تر ژره په azathioprine یا 6-mercaptopurine تبدیل شي.

دوامداره استعمال (تر ۶ میاشتو زیات) یې مضاد استطباب دي، ځکه د یو زیات شمیر جا نبي عوارضو (د بیلګي په توګه، کلیوي تسمم، حملات، ابن الوقته انتانات) سبب کیږي. دادرمل معمولاً نه توصیه کیږي، ولي یوازي هغه وخت توصیه کیږي چي ناروغ دکولون وقطع کیدو ته اړتیا ولري. که چیري نوموړي درمل توصیه کیږي، نو په وینه کې ا ندازه باید د ۲۰۰-۴۰۰ نیناګرامه په هر ملي لیټروینه کې وساتل شي او ناروغ ته باید د pneumocystis jiroveci (پخوا یې carini ورته ویل) وقایوي درملنه پیل شي. tacrolimus د معافیتي سیستم انحطاطي درمل دي، معمولاً په هغو ناروغانو کې چې پیوند ورته اجرأ شویوي، ورځخه کار اخیستل کیږي. هم د cyclosporine په شان ګټور دي.

دسایتوکین ضددرمل

infliximab ، CDP571، CDP870 او adalimumab هغه انتي بادي دي چي د TNFپه مقابل کې جوړیږي او natalizumab بیاهغه انتي باډي دي چي د لوکوسیتونودنښلیدونکي مولیکول په مقابل کې جوړیږي. دا درمل په Crohn ناروغۍ کې ګټور ولي دکولموپه قر حوي التهاب کې یي ګټه نده څرګنده شوي.

infliximab د واحد وریدي انفیوژن په ډول د ۵ ملي ګرامه د بدن په هر کیلو ګرام وزن کې په اندازه د ۲ ساعتونو په موده کي تطبیق کیږي.

یو شمیر مؤلفین 6-mercaptopurineدرمل هم یو ځای ورسره شروع کوي او د 6-mercaptopurine داثراتو تر شروع کېدو پوري د infleximab څخه د یو پل په شان کار اخلي. کورتیکوستیروئیدونه باید تر ۲ اونیو وروسته په تدریجي ډول قطع شي. د اړتیا په صورت کې، infliximab کیدای شي چر هر ۸ اونۍ وروسته تکرار شي. جانبي عوارض یې عبارت دي له : دفرط حساسیت مؤخرعکس العمل، سر خوږي او زړه بدوالي. د infliximab تر استعمال وروسته اکثر ناروغان د وینی دمیکروبی کیدو له کبله مړه شوي دي، نو ځکه په هغو ناروغانو کې چې نه کنترولیدونکي بکتریائي انتان لري دا درمل مضاد استطباب دي. همدا راز د دې درملو د استعمال په وخت کې د توبرکلوز د مخفي انتان د بیا فعاله کېدو ویره موجوده ده. له همدې کبله د دې درملو د شروع کېدو نه مخکي باید د پوستکي دټست او دصدردراډیوګرافي په ذریعه د توبرکلوز معلومات وکړل شي.

thalidomide د TNF-α او interleukin-12 تولید کموي او هم څه اندازه anti angiogenesis اثرات لري.دادرمل کیدای شي په Crohn ناروغۍ اخته ناروغانو کې ګټور وي ولي د دې درملو سر طان تولیدونکي اثرات او یو شمیر نور جانبي عوارض (د بیلګي په توګه، rash، دوینی لوړفشار،اوپر عصبی رشتومضراثرات) چي لري یې استعمال یې محدود کړي دي. نور anticytokine ، anti integrin او growth factor تر اوسه هم تر مطالعې لاندي دي.

انتي بیوتیکونه اوپروبیوتیکونه

انتي بیوتیك په Crohn ناروغي کې ګټور ولي دکولموپه قرحوي التهاب کې ګټه نلري. metronidazole د ۵۰۰- ۷۵۰ ملي ګرامه د خولې د لاري د ورځې ۳ ځلي د ۴- ۸ اونیو پوري کېدای سي چي د ناروغي متوسط حالت کنترول او د فستول التیام ګړندي کړي.پر عصبی رشتویي مضراثرات کیدای سي د درملني د تکمیلیدو مانع وګرځي. ciprofloxacin د ۵۰۰- ۷۵۰ملي ګرامه د خولې د لاري د ورځي ۲ ځلي استعمالیداي شي ، تسمم یې هم کم دي. یو شمیر مؤلفین ciprofloxacin او metronidazole په ګډ ډول ورکوي. یو زیات شمیر غیر پتوجنیك مایکروارګانیزمونه (دبیلګي په توګه *commensal E. coli* ، *lactobacillus species* ،

saccharomyces د probiotic په ډول توصیه کیږي چي کیدای سي د pouchitis په وقایه کې اغیزه ولري، ولي نور اثرات یې تر اوسه پوري نه دي ثابت سوي.[٣،٤]

Reference:

- HARISON's Principle of Internal Medicine, part 13,Chapter 289, page 1886-1898.
- MERCK-MANUAL OF DIAGNOSIS AND TREATMENT, (16th edition,2006).

Section-2, Gastrointestinal Disorders, Chapter 18,Page 149- 155.

- KUMAR AND CLIRK

CLINICAL MEDICINE,GASTROINTESTINAL DISEASE, 6th edition,2005
Chapter 6, Page 309- 311

ځلورم څپرکی
دکبدناروغۍ اوژيړی

دکبدځنډنی التهاب. دکبدسیروز. دکبدتومورونه. ژیړی.

د کبد ځنډنی التهاب
Chronic Hepatitis

تعريف

د کبد هغه التهاب ته ويل کيږی چه د(HBV، HCV، HDV) په ذريعه منځته راځي اوتر ۶ مياشتو زيات دوام ومومی .[۱]

تصنيف

دکبددځنډني التهاب په ټولوډولونوکي تصنيف معمولاً دهستولوژيکي بدلونوپراساس ترسره کيږي،چي دکبدي حجراتوپه تخريب اړه پيداکوي.په پخواکي داتصنيف يوازي پرهمدي هستولوژيکي بدلونوبس والي کاوه،ولي نن سبا نوي تصنيف بندي نه يوازي دهستولوژيکي بدلونوپراساس بلکه دهغه په څنګ کې کلينيکي اوسيرولوژيکي بدلونونه هم په پام کې نيول کيږي.
فعلاً دکبددځنډني التهاب تصنيف په لاندي ډولونوويشل کيږي:

الف: دسبب له مخي.

ب : دهستولوژيکي فعاليت له مخي چي دګريډ سيستم هم ورته وايي.

ج : دناروغي دپرمختګ ددرجي له مخي.

په ٤- ۱ نمره جدول کي دپخواني اونوي تصنيف ورته والي اوبدلون ښودل شويدي.[۲]

٤- ۱ نمره جدول دکبددځنډني التهاب دپخواني اونوي تصنيف ترمنځ اړيکي

پخواني تصنيف	نوي تصنيف	
	درجه (فعاليت)	ستيج (دفبروزاندازه)
دکبدځنډني دوامداره التهاب (الف) **Chronic persistent hepatitis**	لږ يا خفيف	شتون نلري اويالږ فبروز
دکبدځنډني دوامداره التهاب (ب) **Chronic lobular hepatitis**	خفيف يا متوسط	خفيف فبروز
دکبدځنډني دوامداره التهاب (ج) **Chronic active hepatitis**	خفيف،متوسط يا شديد	خفيف،متوسط يا شديد فبروز

الف: التهابي ارتشاحات يوازي په پورټل ټرکټ کي شتون لري.

ب : پر پورټل ټرکټ برسيره دکبدپه لوبولونوکي هم التهابي پروسه اونکروټيک محراقونه ليدل کيږي.

ج : دالتهابي حجراتوپه ذريعه دباب وريد دشاوخوا کبدي حجراتو تخريب (چي ورته piecemeal necrosis **يا** interface hepatitis **)هم وايي منځته راځي. په شديدو پيښوکي** bridging necrosis **هم ليدل کيږي.**[۲]

الف:سببي تصنیف

په دي ډول کې دکلینیک اوسیرولوژیکي معایناتوله رویه دناروغي سبب په ګوته کیداي شي. د کبد د ځنډنی التهاب اصلي سبب HBV او HCV تشکیلوی، چي ددی جملی څخه HBV د ۵تر ۱۰ سلنه او HCV یې ۷۵ سلنه شمیرل شویدی. HAV او HEV د کبد د ځنډنی التهاب سبب نه کیږی .که څه هم د ځنډنی التهاب د پیښیدو میخانیکیت ښکاره ندی ، ولی کبدی جروحات معمولاً د هغه معافیتی عکس العمل له مخی چي د انتان په مقابل کي منځته راځی ،تولیدیږی. اکثراً یي ا سباب ایډیوپاتیک شکل لری ،نو ځکه ورته دکبداوتوایمیون التهاب ویل کیږی، چي د ناروغی په دی ډول کي پر یو شمیر ځانګړو ایمیونولوژیکې معیاراتولکه(HLA-B1, HLA-B8, HLA-DR3, HLA-DR4) برسیره

په کبدی حجراتو کي د T-lymphocytes او پلازماېي حجراتو تبارز هم موندل کیږی. کله کله د کبد د ځنډنی التهاب اعراض اوعلایم په ګډ ډول دکبداوتوایمیون التهاب او نورو کبدی ځنډنیو ناروغیو لکه لومړنۍ صفراوی سیروزاو دکبدویروسی ځنډنی التهاب سره موجودی وی،چي دا حالت معمولاً د overlap syndrome په نوم یادیږی.

یو زیات شیمر درمل isoniazide ، methyldopa ، nitrofurantion او په نادره توګه acetaminophen هم کولای سی د کبددځنډنی التهاب سبب وګرځی، که څه هم دالتهاب د پیښیدو میخانیکیتونه یې بیل دی خو معمولاً یې سبب ځنډنۍ معافیتی عکس العمل، cytotoxic intermediate metabolites او یا په ولادی توګه میتابولیک نقصانات تشکیلوی. د کبدد ځنډني التهاب یوبل سبب دالکولوپه ذریعه دکبدالتهاب او non alcoholic steato hepatitis تشکیلوی. په نادره توګه کیدای شی چي د کبد ځنډني التهاب د α_1- antitrypsin د کمبود او یا Wilson ناروغی له کبله منځته راشی.[۲]

ب : دهستولوژیکي فعالیت یادرجي یا ګریډ له مخي تصنیف

داډول تصنیف معمولاً دهستولوژیکي معیارونوپراساس چي دبیوپسي په ذریعه ترلاسه کیږي،اینبودل کیږي،چي اساس یې نیکروتیک التهابي فعالیتونه تشکیلوي.دبیلګي په توګه (piecemeal necrosisیا interface hepatitis) ،bridging necrosis، دباب ورید التهاب(portal inflammation) . دپورته درجه بندي لپاره یوزیات شمیر د نمرو ور کولو سیستمونه شتون لري چي مهم یې دهستولوژیکي فعالیتونواندکس(HAI) او د METAVIR نمروورکولوسیستمونه دي.دپورته انډکسونوپه اساس دهستولوژیکي فعا لیتونودشتون له مخي دکبد ځنډني التهاب په خفیف ،متوسط اووخیم ډول باندي ویشل کیداي شي.[۲]

ج : دناروغي دپرمختګ ددرجي یا سټیج له مخي تصنیف

دکبددځنډني التهاب په دي تصنیف کې ،چې دناروغي پرمختګ په ګوته کوي،معمولاً دفبروزدرجه په پام کي نیول کیږي.که فبروز ډیر وسیع اودکبدنورمال نسج عوض کړي نوورته سیروزس ویل کیږي.معمولاً یې درجه د (HAI) 0–6 او یا (METAVIR) 0–4سیسټم دنمروله رویه تخمینیږي.

کوم تصنیف چي په پخوا کي استعمالیدي لکه chronic persistent ، chronic lobular او یا chronic active اوس نه استعمالیږي ځکه زیات د نوی تصنیف څخه چي په هغه کي په زیاته اندازه د ناروغۍ اسبابو، د هستولوژیکی التهابی پروسی او نکروز شدت grade او د هستولوژیکی فبروز درجي stage ته زیاته پاملرنه اړول شویده. التهاب او نکروز کولای شی

روغوالی وومی او یوه روغیدونکې پروسه ده، حال داچي د فبروز تأسس روغوالی نه مومی او یوه نه روغیدونکې پروسه تشکیلوی.[۲]

کرونیک پرسیستانت هیپاتیت

التهابي ارتشاحات یوازي په پورټل ټرکټ کي شتون لري.

کرونیک لوبولر هیپاتیت

پر پورټل ټرکټ برسیره دکبدپه لوبولونوکې هم التهابي پروسه اونکروټیک محراقونه شته.

کرونیک اکټیو هیپاتیت

دالتهابې حجراتوپه ذریعه دباب ورید دشاوخوا کبدي حجراتو تخریب (چې ورته piecemeal necrosis یا interface hepatitis)هم وایې منځته راځي. په شدیدو پیښوکې bridging necrosis هم لیدل کیږي.

دکبدځنډني ویروسي التهاب

دویروسي التهاب دواړه هغه ډولونه چي دهضمي سیستم لخوا خپوراوانتقالیږي لکهA او E شکل،ځنډني سیر نلري او یوازي د B، C او D ډولونه دکبدځنډني التهاب رامنځته کوي.دD ډول هم هغه وخت ځنډني سیر لري چي B ورباندي اضافه شي.

ددرملوپه ذریعه دکبد ځنډني التهاب

یوزیات شمیر درملونه شتون لري چي دکبد دځنډني التهاب سبب کیږي،چي دکلینیک له پلوه دکبد داوتوامیون التهاب سره ورته والي لري.ناروغي اکثراً په ښځوکې لیدل کیږي، ناروغ د ژیړي،اودکبد دغټوالي څخه شکایت کوي اوپه وینه کې دسیروم ټرا نسفیر از او ګلو بو لین اندازه جګه او LE حجرات اود LKMl ضدانتي باډي کیداي شي وموندل شي.ددرملو په قطع کولوسره کیداي شي ناروغي ورکه،ولي که بیا ناروغ هم هغه درمل وخوري کیداي شي بیا ناروغي عودوکړي.

ایزونیازید،امیودارون اومیتوترګزات کیدایشي دځنډنیو هستولوژیکي بدلونوسبب شي.[٤]

References:

- KUMAR AND CLIRK

CLINICAL MEDICINE,6th edition,2005
LIVER, BILIARY TRACT AND PANCREATIC DISEASE, Chapter 7, Page 370- 373

- McPhee S,J (2009), CURRENT Medical Diagnosi & Treatment.

Editors:Papadakis M.A, Tierney L.M.
Edition: 48th , Chapter:15 PP = 529 - 530
Newyork.Lange.

کبدي سیروز
Liver Cirrhosis

تعریف

دینې سیروز عبارت دی دینې ددندی لرونکوفصونو(Lobules)اوښتل په بې دندی فیبروټیك ناډولونوباندې کوم چې د ینې د نکروز په پایله کښی منځ ته راځی، پدې حالت کښې د ینې داخلی جوړښت په خپاره ډول بې ترتیبه کیږی چې دا بې نظمی دینې دوینی جریان اودندې ته تاوان رسوی .همدابې نظمی دباب وریدونود دداخلي فشار دلوړ یدو ،د کلینکي منظرې او د ینې دحجراتو د دندو د خرابیدو سبب کیږي.

دکبدالکولیکي ناروغۍ اوالکولیک سیروزس

الکول دهغو مشهورومشروباتو دجملي څخه دي چي په نړۍ په زیاته اندازه په مصرف رسیږي،چې حتي په یوشمیر هیوادونوکې غټه ستونزه رامنځته کړیده.
ایتانول (ایتایل الکول) په اسیت الدیهید باندي اکسیډیز اواسیت الدیهید ۹۰ سلنه دکبد په میتوکاندریا کې په اسیتیت بد لیږي.اسیتیت پخپل وارسره دویني ودوران ته داخل اوپه محیطي انساجوکې په کاربن ډاي اکسایډ ،شحمي اسیډونواواوبواکسیډیزکیږي. دایتانول په میتابولیزم کې ډیهایدروجنیز انزایم او یوشمیر نورانزایمونه چې دمعدي په مخاط کې شتون لري،ونډه اخلي.

دالکولودزیات مصرف اثرات

دالکولوزیات مصرف دوي عمده ستونزي رامنځته کوي،چي کیداي سي یوه اویادواړي یې په عین ناروغ کې وموندل سي.داستونزي عبارت دي له:
۱- دالکولودروړدیدو سندروم.
۲- دبدن دبیلابیلوانساجوتخریب.
دالکولویوواحد ۸ ګرامه ایتانول لري.دالکولوکومه اندازه چې دبدن دانساجودتخریب سبب وګرځي بیله او نظر وشخص ته توپیرلري ،ځکه ټول هغه کسان چې زیات الکول چښي په ناروغۍ نه اخته کیږي.دبیلګې په توګه یوازي ۲۰ سلنه هغه کسان چې زیات الکول چښي،دکبدپه سیروزس اخته کیږي.دالکولواثرات دبدن پرټولوغړویوشانته نه دي، په یوشمیر ناروغانوکې کبد اوپه نوروکې دماغ اویاعضلات ماؤفه کوي. په بدن کې دتیامین کمبود دیوشمیر نیورولوژیکې (دشعورمغشوش تیا، Wernicke-Korsakoffsyndrome) اوغیرنیورولوژیکي اعراضو(کارډیومیوپتي) سبب کیږي.

کبدي ناروغۍ

په عمومي ډول دالکولوبداثرات په ښځوکې دنارینه وو په پرتله زیات دي.لاندي ارقام دنارینه وو لپاره دي چي په ښځوکې یې اندازه نیمایي یا۵۰ سلنه را ټیټیږي.

- دورځي ۱٦۰ ګرامه ایتانول (۲۰ سینګل ډرنکه) ډیر خطر لري.
- دورځي ۸۰ ګرامه ایتانول (۱۰ سینګل ډرنکه) متوسط خطر لري.
- دورځي ٤۰ ګرامه ایتانول (۵ سینګل ډرنکه) کم خطر لري.

دکبد الکولیکي ناروغۍ

ایتانول په کبد کې په ۲ طریقو میتابولیزکیږي،چې په پایله کې د NADH/NAD تناسب زیاتوالي مومي.اوپه کبدکې دشحمي اسیډونوترکیب سریع اووروسته په ګلیسیرډ باندي استریفیډ

کیږي.داکسیډیشن - ریډکشن عملئي بدلون دکاربوهایدریت اوپروتین میتا بو لیزم مختل اوپخپل وارسره دکبدي حجراتودتخریب اونکروزسبب ګرځي. کوم اسیتیل الدیهید چې دایتانول داکسیډیشن په نتیجه کې تولیدیږي،هم دکبدي حجرا تو تخریب منځته راوړي.دالکولوپه ذریعه دکبدي حجراتودتخریب میخانیکیت نه دي په ګوته سوي،اویوازي د۱۰ تر ۲۰ سلنه هغه کسان چې زیات الکول چښي دکبدپه سیروزاخته کیږي،چې ارثي مساعدت ګمان کیږي. دپتالوژي له نظره الکول کولاي سي چې په زیاته پیمانه کبدي ناروغۍ رامنځته کړي،چې کیداي شي دشحمي کبد، دکبدد التهاب اویاسیروزس سبب وګرځي.

الکولیک سیروزس

که څه هم په زیاته پیمانه دمیکرونوډولر سیروزس سبب ګرځي،ولي کیداي شي چې د سیروزس ګډ ډول چې ورسره مل شحمي بدلونونه،اودکبدالتهاب هم لیدل کیږي.

اعراض اوعلایم

شحمي کبد: اکثراً اعراض اوعلایم شتون نلري.کله کله دخیټې خفیف دردونه،زړه بد والي ، کانګي اونس ناستي چې معمولاً پرهضمي سیستم دالکولودبداثرڅخه رامنځته کیږي،لیدل کیږي.کله کله دکبددځنډنیوناروغیواعراض اوعلایم او دکبدغټوالي شتون لري.

دکبدالکولیک التهاب: اعراض اوعلایم په بیل بیل ډول شتون لري

- ناروغ کیداي شي اعراض وعلایم ونلري،اویوازي په بیوپسي باندي تشخیص کیږي.
- کله کله خفیف یا متوسط اعراض اوعلایم د ژیړي په شمول شتون لري،دکبد دځنډني التهاب ټول علایم لیدل کیږي.دکبد کیمیاوي معاینات بدلون مومي ولي حقیقي تشخیص دکبددهستولوژیکي معایناتوله مخي اېښودل کیږي.
- په شدید حالت کې پرپورته اعراضوبرسیره ژیړي اوحبن هم لیدل کیږي.دخیټې در دونه اولوړه تبه پرکبدي نکروزدلالت کوي.په فزیکي معاینه کې عمیق ژیړي ، د کبدغټوالي،کله کله دطحال غټوالي،حبن اودبجلکوپاړسوب موندل کیږي.دکبددځنډني التهاب علایم هم شتون لري.

لابراتواري معاینات: دشحمي کبد په شتون کې د MCV لوړیدل اکثراً د زیا تو الکو لو پر چښلودلالت کوي.دکبد په بیوکمستري معاینات غیرنورمال اودسیروم د امینو ترا نسفیر ازانزایمونواندازه جګه وي.په التراسونډ او هم دکبد په هستولوژیکي معایناتوکې شحمي ار تشا حات موندل کیږي. که دکبد الکولیک التهاب شتون ولري نوپر aleucocytosis برسیره دسیروم د البو مین ، AST او ALT ،الکلین فوسفاتیزاندازه جګه اوپروترومبین ټایم اوږدیږي.په نادره ډول د سیروم دلیپیډینوزیاتوالي دهیمولیز سره چې د Zieve'ssyndrome په نوم یادیږي مو ندل کیږي. که الکولیک سیروزس شتون ولري نومعاینات یې دعمومي سیروزس په څېرترسره کیږي اودرملنه یې هم باید دعمومي سیروزس ددرملني په څېر ترسره اودالکولودچښلوڅخه ډډه وشي.

تصنیف

د اسبابوله رویه سیروزدري ډوله لری

۱- مایکرونوډولرسیروز(micro nodular cirrhosis)چې پدې ډول کښې نوډولونه د دریو ملی متره څخه کوچنی وی، پدې ډول سیروزکښې ټول کبد په یوه شان ماؤفه کیږی، دا ډول سیروز د الکولوداستعمال او د صفراوی لارې د ناروغیو په نتیجه کښې منځته راځي.

۲- مکرونوډولرسیروز(macro nodular cirrhosis)چې پدې ډول سیروز کښې د نوډولو جسامت یو شانته نوي، د لویو نوډولو په منځ کښې ممکن نورمالي acini هم ولیدل شي ،داډول سیروزاکثراً د viral hepatitis انتان په تعقیب منځته راځي.
۳- مختلط شکل(mixed type) چې کوچني او لوي نوډولونه دواړه پکښې وي داډول سیروز هم کله کله لیدل کیږي.
۲-٤ نمره جدول کي دسیروزس دانزاروتصنیف شرحه شویدي.

۲-٤ نمره جدول CHILD-PUGH CLASSIFICATION OF PROGNOSIS IN CIRRHOSIS

Score	1	2	3
Encephalopathy	None	Mild	Marked
Bilirubin (µ mol/l)*	< 34	34-50	> 50
In primary biliary cirrhosis And sclerosing cholangitis	< 68	68-170	> 170
Albomin (g/l)	> 35	28 – 35	< 28
Prothrombin time	< 4	4- 6	> 6
Ascitis	None	Mild	Marked
Add the individual scores: < 7 = Child's A 7 - 9 = Child's B > 9 = Child's C			
* To convert bilirubin in µ mol/l to mg/l, divide by 17.			

صفراوي سیروزس

په صفراوي سیروزس اخته ناروغانوکي پتولوژیک بدلونونه دالکولیک اودکبددالتهاب نه وروسته سیروزس په پرتله توپیرمومي،حال داچي اخري نتیجه ئي دنوروسیروزونوپه څیرده.دوه عمده ځایونه شتون لري چي دصفرا احتباس په ګوته کوي،داخل کبدي اوخارج کبدي.ځنډني کولي ستاتیک سندروم معمولاً ځنډني سیر لري چي په نتیجه کې دکبدي حجراتودتخریب او ductopenia سبب ګرځي. داحالت پخپل وارسره دکبدي سیروزلپاره زمینه مساعدوي.

الف: ابتدایي صفراوي سیروزس

ځنډنی آفت دي چي دصفرا وي قناتونودپرمختلونکي تخریب سبب ګرځي.۹۰ سلنه ددي ناروغانوهغه ښځي چي عمریې د ٤۰ او ۵۰ کلونوترمنځ وي تشکیلوي.مخکي فکرکیدي چي دایوه نادره ناروغي ده،ولي اوس حتي په خفیف حالت کې هم تشخیص کیداي شي.دناروغي شیوع په هروسلوزرزتنوکې و۷،۵ تنه ته رسیږي.ناروغي په'chronicnon suppurative destructive cholangitis نوم هم یادیږي،ولي په اخر په سیروزس بدلیږي.

اسباب

که څه هم دناروغي سبب ښکاره نه دي،ولي یوشمیر آمیونولوژیک میخانیکیتونه شته چي دناروغي په منځته راتلوکي ونډه اخلي.دټولوناروغانوپه سیروم دمیتوکاندریا ضدانتي باډي په ګوته اوددي ناروغۍ دتشخیص لپاره د M2 انتي جن شتون وصفي دي.ولي بیا هم دمیتوکاندریا ضدانتي باډي اغیزي دکلینیکي یا هستولوژیکي بدلونوپه منځته راتلوکې ښه نه دي ښکاره شوي.فکرکیږي چي یوشمیر محیطي عوامل په ځانګړي توګه په هغوناروغانوکي چې په جنیتیکي ډول دناروغۍ لپاره مساعدوي ونډه اخلي. ایکولاي ،نوري انتیروبکتریاوي اوحتي ریترووېروسونه کیداي سي دناروغي شدت زیات کړي.په دي ناروغانو کي حجروي معافیت کم،اوداسي فکرکیږي چي حساس شوي T لمفوسیتونه کیداي دتخریب سبب ګرځیدلي وي.په دي ناروغانوکي دIgM دتولیداندازه زیاته اوداسي فکرکیږي چې په دي ناروغانوکې IgM پهIgGنه بدلیږي.

اعراض اوعلایم

کوم ناروغان چې اعراض اوعلایم نلري معمولاً دروتین معایناتوپه جریان کې په ګوته کیږي،چې کبدیي غټ،اوپه سیروم کې دالکلین فوسفتاز اواوتوانټي باډیواندازه جګه وي . دبدن خارښت لمړنۍ نښه ده چې اکثراً څوکاله وروسته ژیړي رامنځته کیږي.په مخته تلونکوپیښوکې کسالت هم شتون لري.کله چې ژیړی منځته راغلي،نودکبدغټوالي هم لیدل کیږي.په اخرنیومرحلوکې دژیړي سره یوځاي شدیدخارښت هم شتون لري.دسترګو پرځیږموباندیxanthelasma اوپه لاسونوکې دکولسترول تراکم لیدل کیږي.په یوشمیر ناروغانوکې اوتوامیون ناروغۍ لکه(scleroderma, Sjogren'ssyndrome, او دمفاصلوروماتیزمي التهاب)،هم موندل کیږي. ۷۰ سلنه ناروغان دخولي اوسترګووچوالي Keratoconjunctivitis sicca لري.

لابراتواري معاینات

دمیتوکاندریل ضدانتي بادي چې په روتین ډول د معاینې په ذریعه اندازه کیږي (اندازه یې د۱ پر ۱۶۰ څخه زیاته وي)،په ۹۵ سلنه ناروغانوکې شتون لري، همدارازدM2 انتي باډي هم ډیر وصفي دي.یوشمیر غیروصفي انتي باډي لکه انتي نوکلیر فکتور اودملسا عظلاتوضدانتي باډي کیداي سي شتون ولري.دکبد په بیوکمستري معایناتوکې لمړي دالکلین فوسفاتیزاندازه جګیږي.دسیروم دکلسترول اندازه جګه اودسیروم دIgM اندازه ډیره لوړه وي. دالتراسونډ په معاینه کې دکبدمنتشرتخریبات لیدل کیږي.دکبدپه بیوپسي کې ځانګړي هستولوژیک بدلونونه چې دباب ورید پرشاوخوا دلمفوسیتونواوپلاسمایي حجراتو ارتشاح ده موندل کیږي.په ۴۰ سلنه ناروغانوکې ګرانولوما شتون لري.په اخرومرحلوکې دپورتل ټرکت فبروزاوسیروزس لیدل کیږي.

تفریقي تشخیص

باید دکبدداوتوامیون التهاب،اوتوامیون کولانجایټس څخه دالتراسونډ اویوشمیر نوروپرمختللومعایناتولکه MRCP او ERCPپه ذریعه توپیرشي.

درملنه

د Ursodeoxycholicacid درمل د۱۰ تر ۱۵ ملي ګرامه دبدن په هرکیلوګرام وزن کې دبلیروبین اوامینوترانسفیراز اندازه اصلاح کړي،ولي په اعراضوعلایموکې بدلون نه شي راوستلاي.ستیروئید که څه هم په بیوکیمستري اوهستولوژیکي اعراضوکې ښه والي راولي،ولي کیداي سي داستیوپروزس اونوروجانبي عوارضوسبب وګرځي،ځکه نونه ورکول کیږي.په شحم کې دمنحلوویټامینو(A,DاوK) سوجذب کیداي سي منځته راسي،که ئي دکمبوداعراض اوعلایم ولیدل شي باید تداوي کړل شي،ولي دژیړي په شتون کې کیداي شي په وقایوي ډول ورکول شي.داستیوپروزس په صورت کې بایددBisphosphonate څخه کاراخستل شي.که هایپرلیپیډیمیاشتون ولري بایدتداوي شي.که څه هم دخارښت کنترول ستونزمن دي،ولي د colestyramineیوه ٤ ګرامه پوړۍ دورځي ۳ ځلي ګټوره ده ریفمپیسین،نالوګزان هایدروکلوراېډ اونالترګزون هم ګټوردي.هغه ناروغان چې په درملنه ځواب ورنکړي نودکبد پیوند ورته توصیه کیږي.

اختلاطات

اختلاطات یې دسیروزس په څیردي،اوکیداي شي چې استیوپوروزس،استیوملاشیا اوپولي نیوروپټي هم ولیدل شي.

ب : ثانوي صفراوي سيروزس
کيداي شي دغټوصفر اوي قناتونوددوامداره (دمياشتولپاره) بندښت څخه را منځته شي. عمده اسباب يې دصفراوي قناتونو سټرکچرونه،صفراوي ډبري،اودقناتونو سکليروزي التهاب تشکيلوي.دتشخيص لپاره دالتراسونډ، ERCPاو PTCڅخه کار اخستل کيږي.

قلبي سيروزس
کوم ناروغان چې دراسته زړه په دوامداره احتقاني عدم کفايه اخته وي،کيداي شي دځنډنيوکبدي تخريباتوله کبله په قلبي سيروزس اخته شي.دا ناروغي فعلاً دزړه دعدم کفايې دابتدايې اوپرمختللي درملني له کبله کمه پيښيږي.

اسباب اوپتولوژي
دراسته زړه ددوامداره عدم کفايې له کبله دسفلي اجوف وريد فشارلوړاودکبدي وريدونودلاري دکبدسينوزوييدونه متوسع اودويني ډکيږي.کبد متوسع اوپړسيدلي وي ، او د د وامداره احتقان اواسکيمي له کبله کبدي حجرات نکروتيک اوفبروزتشکل کوي چې د سيروزس لپاره زمينه برابروي.

اعراض اوعلايم
ناروغ د زړه داحتقاني عدم کفايه وصفي نښي لري،چې په فزيکي معاينه کې غټ اوکلک کبد جس کيږي.االکلين فوسفاتيز اندازه جګه اوامينوترانفيرازونه کيداي شي نورمال اويا لږ لوړوي چې AST د ALT په پرتله زيات وي.کله کله کيداي شي په دي ناروغانوکې دور يسو نوله کبله خونريزي اويا encephalopathy وليدل شي.

تشخيص
په هغوناروغانوکې چې دزړه ښکاره عدم کفايه لري اوپه معايناتوکې دالکلين فوسفاتيزاندازه جګه اوکبدېې غټ وي په اسانۍ سره تشخيص ايښودل کيږي.دکبدپه بيوپسي کې د سيروزس بدلونونه شتون لري. ناروغي بايد د Budd-Chiariسندروم او Venoocclusive ناروغيو څخه توپيرشي.
درملنه يې معمولاً سببي ترسره کيږي،چې بايد ترهرڅه دمخه دزړه ناروغي تداوي شي.

دسيروزس غټ اختلاطات
د پرمختللی سيروز د ناروغانو کلينکي دوره اکثراً د يوشمير مهمو ناروغيو په ذريعه اختلاطي کيږي چې لاندې اختلاطات پکښي شامل دي:

۱ - د باب وريدلوړ فشار: د باب وريد نورمال فشارد۵تر ۱۰ ملي متره سيماب دی، هر کله چې دا فشار د۱۰ څخه لوړ سی نو د باب وريد لوړ فشار ورته ويل کيږی، چي د باب وريد په مقابل کې د مقاومت د زياتوالی په نتيجه کې منځته راځی. دا فشار د معدې او مرئ د وريسونو او د طحال د ضخامې سبب کيږی.

۲- دوریسونوخون ریزي: په سیروزاخته تقریباً ۹۰ سلنه ناروغان د ۱۰ کالو په موده کې د معدي اوکولمو خونریزی ورکوی، چې د ا ندو سکو پی په ذریعه وینه ورکونکې وریسونه تشخیص اوحتي تداوي کیږی. هغه عوامل چې دوریسونودخون ریزی سره مرسته کوي ښه ندي پيژندل سوي، خو د باب ورید د فشار زیاتوالی(تر۱۲ ملي متره سیماب زیات) او د وریسونو لویوالي پکښې ونډه لري.

۳- د باب ورید د لوړ فشار له کبله ګستروپتي: داچې دوریسونوخون ریزی د باب ورید باب دلوړ فشار له کبله منځته راځی، ډیر ناروغان پدې حالت کې احتقاني ګسترو پتي(congestive gastropathy)هم ورکوی پدی حالت کې دمعدی مخاطی غشأ ماتیدونکي وی اویو سپکه خونریزي لري.

۴- دطحال ضخامه: دطحال احتقاني ضخامه په عام ډول د باب ورید دډیر لوړ فشار په حالت کې منځته راځي، پدی حالت کې دطحال وظیفه زیاتیږی او د وینی زیات حجرات تخریبوي.

۵- حبن: د پریتوان په جوف کې د مایعاتورا ټولیدلوته حبن وایی ،دا حالت زیاتره د ینی د سیروزاو نورو کبدی ناروغیو له کبله منځته راځی ،خو یو شمیر نوری ناروغی هم د حبن د منځ ته راتلو سبب کیږی. د حبن په منځته راتلو کې ځو عوامل ونډه لری، چې د سوډیم او اوبو احتباس، دباب ورید لوړ فشار او د البومین کمښت شامل دي.

۶- دپریتوان خپل سري بکتریایي التهاب: هغه ناروغان چه حبن او سیروز لری، پرته له دې چې د انتان ښکاره منبع موجوده وی کیدای سی دپریتوان حادبکتریایي التهاب پکښې تأسس وکړی. **هغه** ناروغان چه پرمختللی سیروزلری ذکر شوی اختلاطاتو ته ډیر مستعد دی او ډیر خراب انذار لري.

۷- کبدی کلیوی سندروم: داسندروم یو وخیم اختلاط دی کوم چه د سیروزاو حبن په ناروغانو کې مینځته راځی اوپه azothemia، د سودیم احتباس اوoliguria باندی متصف دی.ددی حالت اصلی سبب معلوم ندی خو د پښتورګو hemodynamics بدلون پکښې رول لری. پدی حالت کې پښتورګی دجوړښت له رویه روغ وي.

۸- کبدي انسفالوپتي: یو کمپلکس اومخلوط عصبي عقلي سندروم دي چې د شعور د خرا بوالي، دسلوک د شخصیت د تغیر، متغیرو نیورولوجیکو نښو، flupping tremor او ځا نګړو الکتروانسفالو ګرافیك(EEG) بدلونوسره متصف دي.

۹- دکبدي حجراتوچنګاښ: د ینی د سیروز په ناروغانو کې دکبدی حجراتودسرطان د منځته راتلو خطر ډیر ، اوپه سلوکي ۸۰ ته رسیږي.

۱۰- دتحثرتشوشات: د یني د سیروز په ناروغانو کې د تحثر په دواړو حجروی اوخلطی د ندو کې خرابوالي منځته راځي. thrombocytopenia له یوی خوا د hypersplenism او له بلی خوا د الکولو په ذریعه د هډوکو د مغز د انحطاط له کبله رامنځته کیږي. په ینه کې د پروتین د ترکیب د کمبود له کبله د تحثری فکتورنو کمبود منځته راځي ،چه دا دواړه فکتورونه د سیروزپه ناروغ کې دخونریزی پیښې زیاتوي.

۱۱- کبدي ریوي سندروم: د ینی د ځنډنیوناروغیو په تقریباً یو پر دری ناروغانو کې سپکه هیپوکسیمیاپیښیږي.

References:

- KUMAR AND CLIRK

CLINICAL MEDICINE,6th edition,2005
LIVE, BILIARY TRACT AND PANCREATIC DISEASE, Chapter 7, Page 374- 388

دکبدی حجراتوچنګاښ
HepatoCelluler Carcinoma (HCC)

عمومیات

کومي خبيثه سرطاني پيښي چې دکبددنسج دحجراتوڅخه منشه اخلي ،دکبدي حجراتودچنګاښ په نوم يادیږي.په ۸۰ سلنه پیښوکې دکبددسیروزس سره مل وي.وقوعات يې دامريکا په متحده ايالاتواو غربي نړۍ کې مخ په زياتيدودي(د۱۹۷۸ کال راپدې خوا دوه ځله زيات شويدي) ،څکه دسيروزس پيښې دکبددC التهاب له کبله زياتي شويدي.په غربي نړۍ کې ددي ډول چنګاښ لپاره خطري عوامل په ځانګړي توګه په هغوناروغانوکې چې په سيروزس اخته وي،نارينه جنس، تر ۵۵ کلني زيات عمر، اسيايي اوهسپانوي نژاد،چاغوالي،دشکري ناروغي،ددرقيه غدي تفريط فعاليت،دHCV انتان،دHBs انتي جن اود HBc ضد مثبت والي،پروترومبين ټايم چې تر ۷۵ سلنه کم کنترول نه وي،ددمويه صفيحاتوکموالي،او په سيروم کې دترانسفيرين دمشبوعيت زياتوالي تشکيلوي.په افريقا اوداسيا په زياتره برخوکې عمده سبب دکبد B ويروسي التهاب تشکيلوي،حال داچې په غربي نړۍ اوجاپان کې عمده علت دکبد C ويروسي التهاب اوالکوليک سيروزس دي.دکافي خوړل فکرکيږي چې دناروغي مخه نيسي.[۱]

اپیدیمیولوژي

د نړی د سرطانو د جملی لسم زیات پیښیدونکی سرطان دی.دامریکا په متحده آیالاتوکي داناروغي ډیره کمه اوپه هروسلوزرو تنوکې ۳ تنه په کال کې په دی ناروغۍ اخته کیږی. اودټول خبیثه تومورونو تقریبا ۲،۵ سلنه پیښې تشکیلوي. د کاله تقریباً ۱۴۰۰۰ تنه ددی سرطان له کبله مری.
دنړۍ په نوروبرخو په ځانګړی توګه افریقا،چین،جاپان اوجنوب شرقی آسیا کې یې پیښې زیاتی اوحتي دعمده خبیثه تومورونودجملي څخه شمیرل کیږی،چې په نارینه وو کې دمړیني عمده علت تشکیلوي. خطر یی په هغو اشخاصو کې چې په HBV انتان اخته وی د روغو اشخاصو په پرتله تقریباً ۱۰۰ ځلی زیات دي.[۳]

اسباب

کوم ناروغان چې د کبد په څنډنی التهاب اخته او سبب یی HBV یا HCV وی په زیاته اندازه ددی ډول سرطان د خطر سره مخامخ دی، په هغو ساحو کې چې د HBV انتان زیاته شیوع لری په ۹۰سلمه هغو ناروغانو کې چې د کبد په سرطان اخته وی HBV مثبت موندل کیږی.او په تر ۸۰ سلمه زیاتو ناروغانو کې د کبد سیروز موجود وی. نارینه د ښځو په پرتله زیات په سرطان اخته کیږی. نور احتمالی اسباب یی aflatoxine (د فنګسونو هغه میتابولیتونه چه په موم پلیوکې پیدا کیږی)، اندروجنیک ستیروتیدونه او په کمه اندازه د امیدواری ضد تابلیټونو استعمال تشکیلوی. دکبدی حجراتودسرطان په مینځته راتلوکې دHCV رول ښه نه دی څرګندسوی.په ابتدايي صفراوی سیروز او Wilson ناروغۍ اخته ناروغانوکې دHCC دمینځته راتلوخطرکم،ولی هغه سیروزچې دالکولوداستعمال په اثررامینځته کیږی ،پکښې د HCC خطرمتوسط اوپه هیموکروماتوز اخته ناروغانوکې خطرډیرزیات دي.

پتوجنیزس

په دی ناروغانوکې د HBV ویروس DNA دمیزبان دکبدی حجراتودجینوم سره یوځای او په نتیجه کې هغه جینونه چې سرطانی حجرات تخریبوی محوه،اوهغه جینونه چې دچنګاښ سبب کیږی فعاله کوي.

پتالوژی

تومور کیدای شی په کبد کی د یوه او یا څو نوډولونو په ځیر تبارز وکړی. د هستولوژی له نظره د هغو حجراتو درلودونکی وی چې د کبدی حجراتو سره زیات ورته والي لری، دا توموورونه د کبدی اویا باب وریدونو د لیاری و لمفاوی عقداتو ، هډوکو او سږو ته میتاستاز ورکولای شی.

اعراض اوعلایم

اعراض اوعلایم یی عبارت دی د وزن کمښت ، د اشتها کموالی ، تبه ، د راسته تشی دردونه او حبن .په هغو ناروغانو کې چې د کبد په سیروز اخته وی ، که دا ډول اعراض اوعلایم په چټکی سره تأسسس وکړی نو باید د کبد و سرطان ته پام واړول شی .

په معاینه کې کبد غټ، حساس او غیر منظم جس کیږی. د یو شمیر راپورونو له مخی په سیروز اخته ناروغانو کې د کبد سرطان پرته له اعراضواوعلایموهم لیدل شویدي.

په ٤ـ ٣ نمره جدول کې دکبدی حجراتودسرطان ځانګړتیاوی ښودل شویدي.

٤-٣ نمره جدول دکبدي حجراتودچنګابش ځانګړتياوي

وقوعات د۱په هروسلوزروتنوڅخه نیولي بیا تر ۱۰۰ زیات په هروسلوزرتنوکي .
جنس په نارینه ووکي دښځوپه پرتله زیات چي تناسب یې د ۱په نسبت د ۴څخه تر۱ په نسبت د ۸ توپیرلري.
اړیکي دکبدد B اوC شکل ځنډني التهاب،هیموکروماتوزس (اوسیروزس)، سیروزس (الکهولیک اوکریپتوجنیک)، دافلاتوکسین خوړل، توروتراست، د α_1- antitrypsine کمښت اودواندروجنوتطبیق.
معمول کلینیکي تظاهرات دخیټي دردونه ،دخیټي کتله ،دوزن کمیدل اودکبد ددندودتسټونوبدلونونه.
غیرمعمول کلینیکي تظاهرات وینه لرونکی حبن ، په سږوکي دتومورله کبله امبولي ،ژیړی اودکبدي اویا باب وریدونوبندښت.
میتابولیکي اثرات اریتروسیتوزس ،هایپرکالیمیا ،هایپرکولستیرولیمیا ،هایپوګلیسیمیا ،دتیونوغټیدل ،دښځینه ډول غوره کول او اکوایرډ پورفیریا.
کلینیکي اولابراتواري ګډ بدلونونه کبدي برویټ یا فرکشن رب. په ۱ملي لیترسیروم کي د α- fetoprotein اندازه تر ۴۰۰نینوګرامه زیاته وي.

تشخیص

دناروغۍ تشخیص دلابراتواري اومتممه معایناتوپه ترسره کولوسره اینودل کیږي. ددی ناروغانو په سیروم کې د α – fetoprotein اندازه جګه ولی باید ووایو چه په دریمه برخه ناروغانو کې

نورما ل وی ، په ۹۰ سلنه پیښو کې د التراساونډپه ذریعه filling defects په ګوته کیږی. د کبد بیوپسی، په ځانګړی توګه تر التراساونډ لاندی، د تشخیص لپاره ښه معاینه تشکیلوی. خوښه ترینه معاینه یی CT-Scan او MRI دی ځکه د بیوپسی په ذریعه کیدای شی سرطانی حجرات نورو برخو ته خپاره شی.

دHCC دتشخیص لپاره مکمل معاینات په ٤-٤ نمره جدول کې ښودل شویدي

٤-٤ نمره جدول دکبدي حجراتودچنګاښ راډیولوژیک،التراسونوګرافیک اوایم،آر،آي اوصاف

Ultrasonographiy Mass lesion with varying echogenicities but usually hypoechoic.
Dynamic Computed Tomography Arterial phase: tumor enhances quickly. Venous phase: quick de-enhancement of the tumor relative to the parenchyma.
MRI T1-weighted images: hypointense. T2-weighted images: hyperintense. After gadolinium administration, the tumor increases in intensity.

MRI = Magnetic resonance imaging.

په یوشمیر هغوپیښوکې چې HCC دمتممه معایناتوپه ذریعه تشخیص نشي،بیوپسي ته اړتیالیدل کیږی. ولی کومی پیښی چې په متممه معایناتوکې واضح وی او هم په وینه کې دα- fetoprotein اندازه جګه وی ،نوتشخیص ښکاره اوبیوپسي ته اړتیانشته.

درملنه

د جراحی عملیات په ذریعه د تومور پري کول کله کله امکان لری ، هغه ناروغان چې د تومور اندازه یی وړه او دکبدپه سیروزاخته وی ، د کبد په پیوند باندی ښه نتیجه ورکوی. هغه تومورونه چي اندازه يي وړه،اودجراحی عملیات په ذریعه لیری کیدای شي ،په ځانګړی توګه په هغوځایوکې چي دخطرعوامل هم زیات وی،اوناروغ متکرراً دالتراسونډپه ذریعه تعقیب شي،کیدای شي جراحی عملیات ترسره اوناروغ دنژدی څخه وڅارل شي.بایدیادونه وسی چې اکثراً ناروغان په داسی یوحالت کې مراجعه کوی چې ناروغی يي ډیره پرمختللی اوځومحراقونه يي تشکیل کړیوی چي درملنه يي امکان نلري. ددرملوپه ذریعه درملنه چې په سیستمیک ډول اویادشریان دلاري تطبیق سی،شریانی امبولایزیشن،دتومورپه داخل کې دایتانول تطبیق،دشعاع تطبیق اوحتی دکبدپیوند،ټوله طریقی ددرملنی په منظوراستعمال ولی دقناعت وړنتیجه نه تری ترلاسه کیږی.

مخنيوي

د نړی په زیاتو برخو په ځانګړی توګه جنوب شرقی آسیا کې کوم چې د HBV ناروغان زیات او نوموړی میکروب په دوامداره توګه پاته کیږی ، دHCC خطر زیات دی. کوم مطالعات چه په تایوان کې ترسره شویدی په پراخه پیمانه د HBV ضد واکسین تطبیق د HCC په پیښو کې کمښت راوستلی دی.نوځکه ویلای سوچې په پراخه پیمانه د HBV ضد واکسین تطبیق د HCC

په منځته راتلو کې کمښت راولی په ځانګړی توګه په انډیمیکو ساحو کې. د سیروز د منځته راتلوڅخه مخنیوی له هره سببه چې وی ګټور تمامیږی د بیلګی په توګه د ځنډنی HCV کبدی التهاب درملنه، په ابتدایی ډول د hemochromatosis تشخیص او د الکولو څخه ډډه کول.

انذار

په هغو ناروغانو کې چې تومور یی تر ۲ سانتی متره کوچنی او په یوه لوب کې شتون ولری په تر ۵ سلنه لږو پیښنو کې ناروغ تر ۲ کلنو پوری ژوندی پاته کیدای شي. داناروغان اکثراً ترتشخیص ۶ میاشتي وروسته مري.

References:

- McPhee S,J (2009), CURRENT Medical Diagnosi & Treatment.

Editors:Papadakis M.A, Tierney L.M.
Edition: 48th , Chapter:39

- THE MERCK MANUAL OF DIAGNOSIS AND THERAPY, 18th edition, 2006

Section 3,Chapter 29, Page 236-237

- KUMAR AND CLIRK

CLINICAL MEDICINE,6th edition,2005
LIVE, BILIARY TRACT AND PANCREATIC DISEASE, Chapter 7, Page 394- 395

- CECIL, ESSENTIL OF MEDICINE,5th Edition, 2001

Section VII, Chapter 44, Page 394- 395

ژیړی
Jaundice

تعریف

دبدن په انساجوکې دبلیروبین تراکم اویا په وینه کې ترنورمالي اندازی دبلیروبین زیاتوالي ته ژیړي ویل کیږي.[1]

پتوفزیالوژي

بلیروبین ،چې دهیم دمیتابولیزم په نتیجه کې تولیدیږي، تراکم یې دبدن په انساجوکې ژیړي منځته را وړي. په نورمال ډول د (۰،۲ تر ۱،۲) ملي ګرامه بلیروبین په هر ۱۰۰ ملي لیتره سیروم کې شتون لري،اود کلینیک له مخي هغه وخت په ګوته کیدای شي چې په سیروم کې د بلیروبین اندازه تر۳ ملي ګرامه په ۱۰۰ ملي لیتره کې زیاته شي.
هایپربلیروبینیمیا هغه وخت منځته راځي چې دبلیروبین په تولید،انتقال اویا میتابولیزم کې ستونزه را منځته سي.کله چې په وینه کې دمزدوج یا غیر مزدوج بلیروبین اندازه لوړه شي په دي صورت کې بلیروبین وانساجوته نفوذکوی اودپوستکي اوسترګودژړوالي سبب کیږي.غیرمزدوجه هایپربلیروبینیمیا معمولاً دبلیروبین دزیات تولید(هیمولیز،دځانګړو درملوداثراتوله کبله وکبدي حجراتوته دبلیروبین نه ننوتل)،اویا دبلیروبین دمزدوج کیدوپه مقابل کې مانعه لکه په ګلبرت او کریګلر نجار سندرومونوکې.مزدوجه ها یپر بلیرو بینیمیا معمولاً دکبدي حجراتوڅخه دبلیروبین په وتلوکې دستونزوله کبله رامنځته کیږي،چې معمولي ستونزي یې دکبدي حجراتوناروغی،درمل،دویني میکروبي کید ل، ارثي ستونزي (ډوبین – جانسن سندروم،امیدواري) او یا دصفرا خارج کبدي بندښت.[1]

دبلیروبین میتابولیزم

هره ورځ دهیم دکیتابولیزم له کبله د۴۲۵تر ۵۱۰ ملی مول یا د۲۵۰ تر ۳۰۰ ملی ګرامه غیرمزدوج بلیروبین جوړیږی.کوم بلیروبیون چې په وینه کې جریان لری تقریباً ټوله په غیرمزدوج شکل دی ،اوله دی کبله چې په اوبوکې نه دی منحل اودالبومین سره نښتی دی ،نوپه تشومتیازو کې نه تیریږی.غیرمزدوج بلیروبین داندوپلازمیک ریتیکولم انزایم ،ګلوکورونیل ټرانسپیراز،په ذریعه مزدوج اوپه مونواوډاي ګلوکوروناید‌بدلیږی.مزدوج بلیروبین،چې په اوبوکې منحل دی وصفرا ته دکبدی حجراتودغشأ له لیاری دیوځانګړی انتقال کونکې په ذریعه انتقالیږی.مزدوج بلیروبین په کولمو کې دکولون دبکتریاوو په ذریعه میتابو لیز او سترکو بیلینوجن،چې وروسته په سترکوبیلین باندی اکسیډ یز کیږی، تولیدوی.دواړه،سترکوبیلین او سترکوبیلینوجن دغایطه موادودلیاری خار جیږی. دستر کو بیلینوجن یوه کمه اندازه (۴ ملی ګرامه دورځی) دکولمو څخه جذب ،اودکبدڅخه تر تیریدو وروسته په تشومتیازوکې خارجیږی،او دیوروبیلینوجن په نوم یادیږی،چې ورو سته بیا په یوروبیلین باندی اکسیډیزکیږی.[4]

کیمیاوي ټسټونه

په ٤-٥ نمره جدول کې نورمال کیمیاوي ټسټونه او دژیړي په دواړوډولونوکي ئي بدلون ښودل سويدي

ټسټ	کبدي ژیړي	نورماله اندازه	غیراختلاطي بندشي ژیړي
بلیروبین			
مستقیم	زیات	0.1–0.3 mg/dL	زیات
غیرمستقیم	زیات	0.2–0.7 mg/dL	زیات
یوروبیلینوجن	زیات	نسته	زیات
سیروم البومین\ټوټل پروټین	البومین کم اوټوټل پروتین د٥،٦تر ٨،٤ ګرام\١٠٠ ملي لیتره	البومین د٣،٥ تر ٥،٥ ګرام\١٠٠ ملي لیتره	بدلون نه مومي
الکلین فوسفاتاز	+زیاتوالي مومي	د٣٠ تر ١١٥ واحده په لیترکی	++++زیاتوالي مومي
پروترومبین ټایم	که تخریبات شدید وي نواوړدیږي،په زرقي ویتامین کا جواب نه ورکوي	د١ تر ١،٤ ،اودویتامین کا INR[1] ترتطبیق وروسته په ٢٤ ساعته کي ١٠ سلنه زیاتوالي مومي.	که بندښت شتون ولري نواوږدیږي،په زرقي ویتامین کا جواب ورکوي
ALT, AST[2]	دکبدي حجراتوپه تخریب اودکبد په ویروسي التهاب کې زیاتیږي.	د٥ تر ٣٥ واحده په لیترکيALT ASTد٥ تر ٤٠ واحده په لیترکي	کم زیاتوالي مومي

[1]INR, international normalized ratio.

[2]ALT, alanine aminotransferase; AST, aspartate aminotransferase.

تصنیف

ژیړي معمولاً تر لاندي دریو عنوانونو لاندي مطالعه کیږي:

1. Haemolytic jaundice چي پر کبدي حجراتو باندي د بلیروبین اندازه زیاته شي
2. Congenital hyperbilirubinaemias چي د بلیروبین په نښلیدو کې کومه ستونزه موجوده وي
3. Cholestatic jaundice د کبدي حجروي آفاتو او یا غټو قناتونو د بندښت په اثرامنځته راځي

انکانجوګیټډ هایپربلیروبینیمیا

په دي شکل کې دغایطه موادواوبولورنګ نورمال،ولي لز ژیړي شتون لري.په بولوکې بلیر و بین نه موندل کیږي.په هیمولیتیک ناروغیوکې طحال هم غټ وي.

ګیلبرټ سندروم

دهیپربلیروبینیمیاد عمده ډولونو د جملې څخه دي، چې د ٢تر ٧ سلنه نفوس اخته کوي. ناروغي ځانګړي اعراض اوعلایم نلري او اکثره د عادي معایناتو په وخت تشخیصیږي چې د بلیروبین اندازه لږه جګه شویوي (17-120 μ mol/L or 1-6mg/dl) . دکبدټول بیوشیمیک معاینات نورمال او د کبدي ناروغیو اعراض اوعلایم وجود نه لري. د ٥تر ١٥ سلنه ناروغانو کې د ژیړي کورنۍ تاریخچه مثبته موندل کیږي. کبدي glucuronidation د نورمال حالت تقریباً ٣٠ سلنه وي چې په پایله کې په صفرا کې د monoglucuronide بلیروبین د سویه د جګوالي سبب ګرځي. په اکثره ناروغانو کې د UDP-glucuronosyl transferase (UGT-1) انزایم (هغه انزایم دي چې په شتون کې یې بلیروبین د glucuronic acid سره مزدوج کیږي) سویه ټیټه او

فعالیت یې کم وي. معمولاً په هغه جن کې چې په نوموړي انزایم باندي نښتي وي او د HUG-Br 1 په نوم یادیږي موتیشن صورت نیسي، چې nucleotide متوسع او د 5' promotor element پر پورتني برخه باندي د۲ اضافي جوړښتونو په شکل ځاي نیسي. د دي غیر نورمال جوړښت شتون د سندروم د تشخیص لپاره اړین دي. د تشخیص تر اینودلو وروسته اړینه ده چې ناروغ ته وپامول شي ترڅوناروغي یي خطرناکه نه ده او و زیاتو معایناتو ته اړتیا نه لري. په دې نارو غانو کې د غیرمزدوج بلیروبین سویه د سپکو ناروغیو او یا روژې نیولو په وخت کې جګیږي. په دې ناروغانو کې پرهیمولیزبرسیره د ریتیکولوسیتونو اندازه نورماله وي. کومه ځانګړي درملنه نه لري.

کریګلر- نجار سندروم

دا ناروغي ډیره نادره لیدل کیږي، ځکه یوازي هغه ناروغان چې autosomal dominant type II شکل ولري په هغوي کې د UDP – glucuronosyl transferase اندازه کمه ولي د type I autosomal recessive په ډول غایب نوي ،ډیر کم تر لویوالي پوري رسیږي. په دې ناروغي کې هم د HUG – Br I Gene چې د UDP – glucuronosyl transferase لپاره وصفي دي. د coding په ساحه کې موتیشن موجود وي. د هستولوژي له نظره کبدي حجرات نورمال وي، د کبد پیوندئي ګټوره درملنه ده. [1]

کانجوګیټډ هایپربلیروبینیمیا

ډوبین – جانسن اوروټرز سندروم

داناروغي هم په کبد کې د بلیروبین د خپریدو د نقصان په نتیجه کې رامنځته کیږي. د د وا ړو ناروغیو انذار ښه دي. په Dubin – Johnson Syndrome کې موتیشن په MRP2 دواړوانتقال ورکونکوجینوکې موجوداود میلانین د زیات تراکم له کبله کبد تور رنګ اخلي.

Recurrent familial intrahepatic cholestasis (FIC1) او Benign recurrent intrahepatic cholestasis

داناروغي هم نادراً لیدل کیږي. په دې ناروغیو کې دصفراد حادبندښت تکراری حملات واقع ولی تل په ځنډنیوکبدي ناروغیو نه بدلیږي. په دې ناروغانو کې پر ژیړي بر سیره، د بدن شدید خارښت، شحمي اسهالات او د وزن کمښت موجودوي. په سیروم کې د γ-GT اندازه نورماله وي. که څه هم جن یې پر FIC1 باندي پروت دي، ولي د صفراوی جریان دبندښت سره ښکاره اړیکي نه لري.

پروګریسیوفامیلیل انتراهیپاتیک سندروم

داناروغي هم autosomal recessive شکل لری،په type I کې چې دصفراوی جریان بند ښت حتي په وړکتوب کې پیلیږي (پخوایي د Byler ناروغۍپه نوم هم یا دول). د γ-GT اندازه نورماله وي. جن یې د پورته په شان پر FIC1 باندي پروت وي. ولي معمولاًد encoding ساحې پر ATPases, P type باندي واقع شوي وي. په type 2 کې یې د جن موقعیت د صفراوي مالګو پر انتقالونکي پمپ جن باندي چې د BSEP په نوم یادیږي شتون لري. پروتینونه یې عموماً د کبدي حجراتو د پلاسما یې غشا پر canalicular domain باندي شتون لري.

type 3 يې د PGr 3 جن د موټيشن په اثر رامنځته کيږي چې په نتيجه کې د canalicular phosphatidylcholine د ترانسپورت د تنقيص او د تسممي صفرأ د توليد سبب ګرځي چې کبدي حجرات تخريبوي. د دي سندروم يوازني درملنه دکبدپيونددي.

د ژيړي د ناروغانوسره چال چلند

د تشخيص عمده برخه د ناروغ تاريخچه تشکيلوي، چې بايد په ډير دقت سره واخيستل شي. د ناروغ د حالت په پام کې نيولو سره بايد ورڅخه تپوس وکړل سي.که ځوان شخص په ژيړي اخته وي ، بايد ورڅخه د درملو د استعمال، د الکولو د څکلو او هم جنسي فاليت په هکله وپوښتل سي. بوډا ناروغ چې وزن يې هم د لاسه ورکړي وي په زياته اندازه د سرطان شک وربانديي کيږي.
په ژيړي ټول اخته ناروغان د کسالت څخه شاکې وي. هغه ناروغان چې دصفراوي جريان بنديښت اويا صفراوي ډبري لري د خيټې د دردونو څخه شکايت کوي. او حتي کله کله دا دردونه د کبد د غټوالي له کبله چې د کبدي کپسول د توسع او د درد د توليد سبب ګرځي هم رامنځته کيږي.
پوښتنه بايد د ناروغ د حالت په پام کې نيولو سره مطرح، ولي د تاريخچې په اخيستلو کې بايد لاندي ټکې په پام کې ونيول شي:

- د اوسيدو ځای (هيواد): ځکه دHBV پيښي د نړۍ په يو شمير هيوادوکې زياتي موندل کيږي.
- د ناروغي دوام: د ژيړي موجوديت، دوزن کمښت سره يو ځای په بوډاګانو کې اکثراً پر سرطان باندي دلالت کوي، د ژيړي لنډه تاريخچه په ځانګړي توګه چې ناروغي په مخفي ډول شروع کړيوي او کسالت هم ورسره مل وي. پر کبدي التهاب باندي دلالت کوي.
- د ژيړي فعلي Out break : که په ټولنه کې يو زيات شمير وګړي ورباندي اخته وي نو په زياته اندازه و HAV ته فکر کيږي.
- په نژدې وختو کې د Shellfish د خوړلو تاريخچه : که موجوده وي هم زياتره پر HAV کبدي التهاب باندي دلالت کوي.
- د وريدي مخدره مواد معتادين، يا په نژدې وختو کې د پيچکاري يا خال وهلو تار يخچه پورته ذکر شوي ټول عوامل د HBV يا HBC انتان د خپريدو سبب ګرځي.
- لواطت : هم په HBV باندي دمصابيت اندازه جګوي.
- فاحشګي : هم په HBV باندي د اخته کېدو چانس زياتوي.
- د وينې ترانسفوژن او يا د ذخيره شوي ويني د مشتقاتو تطبيق. دا هم پخپل وار سره د HBV او HBC د مصابيت چانس زياتوي نو له همدې کبله په پرمختللو هيوادونو کې ټوله وينه دHBV او HBC له کبله معاينه کيږي.
- د الکولو څکل: دڅکلو پوره اندازه بايد په ګوته سي، ځکه اکثر ناروغان د څکلو دقيقه اندازه نه وايي او ورڅخه انکار کوي.
- د درملو استعمال (په ځانګړي توګه په وروستيو ۲يا ۳مياشتو کې). ځکه زيات درمل د ژيړي سبب ګرځي.
- د سفرتاريخچه : ځکه په اکثرو ساحو کې په HAV او HEV باندي د مصابيت چانس زيا توي چې په اميدواري کې زيات وفيات رامنځته کوي.
- په نژدې وختوکې د بيهوښي ددرملو استعمال: هلوتان او کله کله حتي انفلوران او ايزوفلوران هم ژيړي توليدوي، په ځانګړي توګه په هغو ناروغانو کې چې د هلوجن لرونکو درملو سره حساسيت ولري.

- کورنۍ تاريخچه:په Gilbert’s ناروغي اخته ناروغانوکيدای سي د کورنۍ د بل غړي څخه ناروغي اخيستي وي.
- جراحي مداخله : په نژدې وختوکي د صفراوي قناتونو او يا سرطان له کبله جراحي مداخله.
- چاپيريال: هغه اشخاص چې په کليو کې تفريحي پروګرامونه جوړوي، بزګران اود فاضله موادو د تخليه د سيسټم کارکوونکي، د leptospirosis د زيات د خطر سره مخ دي.
- تبه او لړزه : چي معمولاً د صفراوي قناتونو پر التهاب او يا دکبدپر آبسه دلالت کوي.

دسبب دموندلولپاره تشخيصي ميتودونه

معاينات : ژيړي پخپله حقيقي تشخيص نه دي نو بايد اصلي سبب يې څرګند شي. دوه عمده او مهم معاينات چې بايد حتماً تر سره شي عبارت دي له HBV, HAV او HCV ويروسي مارکرونوتعين او د التراسوندترسره کول. د کبد بيوشيميک معاينات هم کولای شي چې ژيړي تثبيت او په تشخيص کې مرسته وکړي.

التراسونډ معاينه: په ژيړي اخته ناروغانو کې بايد تل التراسوند معاينه تر سره تر څو خارج کبدي بندښتونه په ګوته او هم دکبددځنډنيو ناروغيو په هکله که شتون ولري معلومات تر لاسه شي. په التراسوند کې لاندي شيان معلوميدای شي:

- د صفراوي قناتونو سايز او اندازه چې په خارج کبدي بندښتوکې متوسع وي.
- د بندښت موقعيت په ګوته کيږي.
- د بندښت اصلي سبب په ګوته کيږي ،چې کيدای سي د تومور او يا په ۷۵سلنه پيښو کې د صفراوي ډبرو له کبله رامنځته شويوي.

د کتلي د شتون په صورت کې بايد پتولوژيک معاينات تر سره او د fine needle aspiration په ذريعه سيتولوژيک معاينات واخيستل سي(چي په ۶۰ سلنه پيښو کې ځواب تر لاسه کيږي) او يا دا چي دامعاينه د needle biopsy چي spring- loaded device لري په ذريعه تر سره کيږي (په ۹۰ سلنه پيښوکي مثبت ځواب ترلاسه کيږي).

د کبد بيوشيميک معاينات: په کبدي التهاب اخته ناروغانو کې د ناروغي په پيل کې د سيروم د AST او ALT اندازه جګه ،حال دا چي ALP په کمه اندازه جګيږي. په معکوس ډول، په خارج کبدي بندښتونو کې د ALP اندازه ډيره جګه او امينوترانسفيرازونه په کمه اندازه زياتوالي مومي. ولي بيا هم يوازې د نوموړي معايناتو په تر سره کولو سره تشخيص نه ايښودل کيږي. د کبدپه ځنډنيو ناروغيو کې د PT اندازه دوامداره جګه او په سيروم کې د البومين اندازه کمه وي.

د ويني معاينات: په هيموليتيک ژيړی کې د بليروبين اندازه جګه ،حال دا چې د کبد نور بيوشيميک معاينات نورمال وي. د وينی دسپين کريواتوزياتوالي د انتان پر شتون (دصفراوی قناتوالتهاب) دلالت کوي. دکبدپه ويروسی التهاب کې معمولاً دوينی سپين کريوات کم وي، حال دا چي غير نورمال مونونيکلير حجرات پر infectious mononucleosis دلالت کوي، چې بايد ناروغ ته monospot test هم ترسره شي.

دوينی يوشمير نورمعاينات د دي لپاره تر سره کيږي تر څو کوم غير معمولي اسباب چې د کبدي ناروغيو سبب کيږي، رد سي، د بيلګي په توګه دسيتوميګالوويروس انتی باډی،اوتواميون انتی باډی او يا د لومړني صفراوي سيروز د تشخيص لپاره د anti mitochondrial (AMA) antibodies تعين او يا د کبدي حجروي سرطان لپاره د α - fetoprotein تعينول.

پنځم څپرکی
دپانکراس ناروغۍ

دپانکراس حاد التهاب. دپانکراس ځنډنی التهاب.

د پانکراس التهاب
Pancreatitis

عمومیات

پانکراس دورځي د۱۵۰۰ تر ۳۰۰۰ ملي لیتره ایزواسموتیک الکلین (pH > 8.0) مایعات چې تقریباً د۲۰ په حدودوکې انزایمونه او زایموجنونه لري افرازوی.نوموړي انزایمونه دهضم دعملیې لپاره اړین دي.

دپانکراس التهابي افات معمولاً پر ۲ ډولوویشل کیږي، دپانکراس حادالتهاب اودپانکراس ځنډني التهاب.دپانکراس دحادالتهاب پتولوژي بیله اوپه بیلونومونویادیږي،دبیلګې په توګه *interstitial pancreatitis* چې معمولاً خفیف اوخپله جوړیدونکي دي،اویا *necrotizing pancreatitis* چې په دي ناروغۍ کې دنیکروز درجه دحملي په شدت اوسیستمیکواعراضواوعلایمواړه لري.دپانکراس دالتهاب د پیښووقوعات په بیلابیلو هیوادونوکې بیل او هم بیل اسباب لري،دبیلګې په توګه الکول،صفراوي ډبري،میتابولیک عوامل اودرمل.په انګلستان کې کلني اندازه په هرو سلوزرو تنوکې ٥،٤ اودامریکا په متحده ایالاتوکې ۷۹،۸ اټکل شویده،چې دکاله تر ۲۰۰۰۰۰ زیات دپانکراس دحاد التهاب نوي پیښي منځته راځي.[۲]

د پانکراس حاد التهاب
Acute Pancreatitis

تعریف

د پانکراس حاد التهاب و هغی التهابی پروسی ته ویل کیږی چه په نورمال پانکراس کې رامنځته او د ناروغی تر حملی وروسته التهاب په مکمل ډول روغوالی مومی.[٥]

اسباب

د ناروغی حمله په غربی نړی کې په زیاته اندازه د صفراوی ډبرواو الکولود مصرف څخه منځته راځی. د الکولو استعمال کولای شی چه د پانکراس د ځنډنی التهاب د منځته راتلو سبب هم وګرځی. د پانکراس د حاد التهاب حمله کیدای شي متفاوته وی یعنی دسپکي حملي څخه بیاتر شدیدی حملي بدلون موندلاي شي چي شدیده حمله حتی د پانکراس او پانکراس د شاوخوا انساجو د نکروز او یا خون ریزی سبب ګرځی . په شدید حالت کې د وفیاتو (مړینی) اندازه ډیره لوړه او حتی د ۴۰تر ۵۰ سلني ته رسیدای شي.

۵- ۱ نمره جدول **د پانکراس د حادالتهاب اسباب ښيي** ۵

معول اسباب (۹۰سلنه پیښي تشکیلوي)
• صفراوي ډبرى، ايډيوپاتيک،الکهول اوتر ERCP وروسته.
نادراسباب
• ترجراحي عملياتونو په ځانګړي توګه دخيټې جراحي او يادزړه اوسږو تر باي پاس وروسته. • ترضيضات او درمل (ازوتيوپرين،تيازايد ډيوريتيک،سوډيم والپورات). • ميتابوليک (هايپرکالسيميا، هايپرتراي ګليسيريديميا). • پانکراس ډيويزم Pancreas divisum • دOddi معصري ددندي خرابيدل ،انتانات (کله چرک اوکوکسکاي ويروس). • ارثي ،دپښتورګوعدم کفايه ،دغړوپيوند (پښتورګي يا کبد) اوشديده هايپو ترميا. • دکيمياوي موادوتسمم .

تصنيف

دتصنيف له رويه د پانکراس التهاب پرحاداوځنډني باندي ويشل کيږي. دپانکراس حاد التهاب وهغه حالت ته ويل کيږي چي په نورمال پانکراس کې رامنځته اودحملي تر تيريدلووروسته التهاب رشف اودپانکراس نسج بيا نورمال حالت مومي،حال داچي دپانکراس په ځنډني التهاب کې تخريبي پروسه دوامداره اوپه نتيجه کې غيررجعي ساختماني بدلونونه منځته راځي.په عملي ساحه کې دپانکراس دحاد اوځنډني التهاب ترمنځ توپير ستونزمن دي،په ځانګړي توګه دپانکراس دځنډني التهاب متکرر حملات چې دپانکراس حادالتهاب ته ورته والي لري.[۱]

پتوجنيزس

په پانکراس کې د نکروز د منځته راتلو ميخانيکيت تر اوسه ښه ندی پيژندل شوی ځکه د نکروز په منځته راتلو کې يو زيات شمير سببونه ونډه اخلی، کومه نظريه چه زياته د قبول وړده هغه داده چه پدی پروسه کې د حجراتو په داخل کې دکلسيم اندازه جګه اوپخپل وارسره دحجراتودداخلی پروتيازانزايمو د فعاله کيدو سبب ګرځی،چې د دی انزايمونو فعاله کيدل پخپل وار سره د حجراتو نکروز رامنځته کوی.

د صفراوی ډبرو په نتيجه کې د پانکراس د حاد التهاب رامنځته کيدل داسی عقيده موجوده ده چې د امپولا په برخه کی د ډبرو د تولیدو په ذريعه د پانکراس افرازات بنداو په نتيجه کې د پانکراس د قناتونو داخلی فشار لوړيږی. په حيواناتو کې دقناتو د فشار لوړوالی پخپل وارسره د حجراتو د داخلی کلسيم اندازه لوړ وی اودپورته په څيردالتهاب سبب کيږی. د الکولو په اړوند داسی نظريه وجود لری چه الکول پخپل وارسره د پانکراس په اسينارحجراتو کې د کلسيم پر هوموستازس اثر اچوی اواندازه يي لوړه بيايی.[۱]

اعراض اوعلایم

په هغوټولوناروغانو کې چې د خیټې د علوی برخې دردونه ولری باید د پانکراس حاد التهاب په پام کې وی. د پانکراس په حاد التهاب کې هم معمولاً دردونه د شرصوفیه ناحیې څخه پیل، زړه بدوالی او کانګی هم ورسره مل وی. کله چې التهاب د پریتوان و خالیگا ته خپور شي نو درد ثابت ولی شدت مومی. د پریتوان د خلفی برخې د ماؤفیت په صورت کې دردونه د شاوخواته هم خپریږی. کیدای سی ناروغ د ورته حملی څخه چه په پخوا کې ورته پیښه شویوه شکایت وکړی او یا داچي د صفراوی ډبرو ښکاره تاریخچه ولری. حمله کیدای شي د الکولو تر خوړولویاسپری وروسته رامنځته سی، ولی ،کیدای شی په زیات شمیر پیښو کې کوم ښکاره سببی فکتور شتون ونلری.
په فزیکی معاینه کې کیدای شي کوم ځانګړی نښه شتون و نلری، پرته د خیټې له درد، چې د خیټې د پورتنۍ برخې د حساسیت سره مل وی، ولی کومه سیستمیکه عارضه په ګوته کیدای نسی. په شدید حالت کې کیدلای سی ناروغ دزړه دضربان زیاتوالی ولری ،د وینی فشار یي ټیټ او تشي میتیازې یي لږې وی،هیپوولیمیک شاک، د خیټې په معاینه کې دخیټې دخپاره حساسیت شتون او د کولمو آوازونه لږاو یا هیڅ نه اوریدل کیږی. دنوم دشاوخواتوره حلقه (Cullen’s Sign) او د قطنی ناحیو (Grey Turner’s Sign) بی رنګه کیدل هم مینځته راځي.کوم ناروغان چي د ناروغی سبب یی صفراوی ډبری وی په سریری تظاهراتو کې د صفراوی قناتونودالتهاب اعراض اوعلایم هم شتون لری.[1]

تشخیص

دلابراتواري اومتممه معایناتوله مخي ایښودل کیږي.

لابراتواري معاینات

- د ناروغي د تشخیص لپاره معیاری معاینه د وینی په سیروم کي د امیلاز د سویه تعینول دی ،که د دردونو د شروع څخه په لمړیو ۲۴ ساعتو کې معاینه سی نو کیدای شي چې تر نورمال حد ۳ ځله زیات وی ،په یو شمیر نورو ناروغیوکې هم کیدای شي په سیروم کې د امیلازسویه لوړه شی .

۲-۵ نمره جدول دپانکراس دالتهاب نه پرته دوینی دسیروم دامیلازلوړیدل[5]

• وپریتوان ته د معدی اوکولمو دپورتنۍ برخي دافرازاتوتوئیدل Leakage of upper gastrointestinal contents into the peritoneum: ✓ Upper gastrointestinal perforation. د معدی اوکولمو دپورتنۍ برخي سوری کیدل ✓ Biliary peritonitis دپریتوان صفراوی التهاب ✓ Intestinal infarction دامعأ احتشأ	
• دامیلازانزایم په ارثی ډول غیرنورمال حالت Inhaerited abnormalities of amylase ✓ Macroamylasaemia	

تر راتلونکو ۳- ۵ ورځو پوری د سیروم د امیلاز اندازه په تدریجی ډول راکښته او نورمال حالت ته رسیږی. که ناروغ ناوخته مراجعه وکړی کیدای شي د امیلاز اندازه یی په وینه کې ټیټه او False –negative نتیجه ترلاسه شي.

- د تشومیتیازو د امیلاز اندازه هم کولای شي په تشخیص کې مرسته وکړی، ځکه تر زیاتی مودی پوری لوړه پاتي کیږی.

- د پانکراس په حاد التهاب کې د سیروم د لیپاز اندازه هم جګیږی، چې د امیلاز په پرتله د زیاتی مودی لپاره جګه پاتې وی. پاتې دی نه وی چی د سیروم د لیپاز د اندازی تعینول د امیلاز په پرتله کوم ښه والی نلری ولی د تخنیکی نظره یی اندازه کول د امیلاز په پرتله ستو نزمن دی.
- نور اړین معاینات چه باید ترسره شي عبارت دی له: د وینی روتین معاینات ، CRP ، یوریا ، الیکترولیتونه ، د وینی ګلوکوز ، د کبد بیوشیمیکې معاینات ، د پلاسما د کلسیم تعینول او د شریانی وینی د ګآزاتو اندازه . ټول معاینات باید لمړی ځل د ناروغ د مراجعی پر وخت تر سره او وروسته بیا د ۲۴ او ۴۸ ساعتو په تیریدو سره تکرار سی ،تر څو د ناروغی د حملی د سیر او شدت په هکله پوره معلومات تر لاسه شویوی.

راډیوګرافي

- د صدر راډیوګرافی باید حتماً تر سره سی، تر څو د معدی یا اثنأعشر سوری کیدل چه معمولاً د سیروم دامیلاز د لوړوالی سبب کیږی په ګوته او د خیټې د راډیوګرافی په ذریعه کیدای شي صفراوی ډبری او د پانکراس کلسیفیکیشن که موجود وی وموندو.
- د خیټې دالترسونډپه ذریعه کیدای شي کومی صفراوی ډبری چي ګمان کیږی د پانکراس د التهاب سبب ګرځیدلی وی هم په ګوته شي ،که څه هم په distal common صفراوی قناتونو کې د ډبری د موجودیت تثبیتول ستونزمن کاردی ولی کیدای شي چه د کبدداخلی صفراوی قناتونو پراخیدل د ډبری پر موجودیت دلالت وکړی .یوازی په صفراوی کڅوړه کې د ډبرو موجودیت د پانکراس هغه التهاب چه په صفراوی ډبرو پوری تړاو لری، نشی تثبیتولای . د التراسونډ په ذریعه کولای شو د پانکراس د نسج پړسوب او نکروز او د شتون په صورت کې د پانکراس په محیطی انساجو کې د مایعاتو راټولیدل هم ترلاسه او تثبیت کړو. د پانکراس د شدید التهاب په صورت کې له دی کبله چه په کولموکې په زیاته اندازه ګازات راټولیږی نودقیقي معاینې ته اړتیاسته ځکه کیدای سی په سختی سره پانکراس ولیدل شي.
- Contrast enhanced Spinal CT Scanning دامعاینه هم د پانکراس په ټولو التهاباتو په ځانګړی توګه د سپکو حملو په صورت کې اړینه ده. که دا معاینه د ناروغی د پیښیدو ۲یا ۳ورځی وروسته تر سره سی نو د پانکراس دنکروز پراخیدل ورڅخه څرګند او هم د ناروغۍ انذار تر لاسه کیږی. د ناروغۍ په ورستیو مرحلو ، د اختلاطاتود مینځته راتلوپه صورت (د مایعاتو راټولیدل،د آبسه جوړیدل او یا د کاذب سیست موجودیت) کې باید تکراراً CT Scan ترسره شي.
- MRI(MRCP) : د دی معاینی په ذریعه د پانکراس د نسج د تخریب اندازه څرګنده او هم په صفراوی قناتوکې دډبرو شتون تثبیتیدای شي. دامعاینه د مایع اویا جامدو انتانی کتلو تر منځ د توپیر لپاره زیاته ګټمنه ده.
- ERCP : یوه معاینه ده چه معمولاً د درملنی په منظور په ځانګړی توګه د پانکراس په هغه التهاب چې د صفراوی ډبرو په ذریعه منځته راغلی وی د قنات څخه د ډبری د ایستلو لپاره ترسره کیږی.

د ناروغۍ د شدت معلومول

د پانکراس د حاد التهاب زیاتی پیښی خفیف سیر لری ولی یوازی په ۲۵ سلنه پیښوکې کیدای شي ناروغي په اختلاطی ډول سیرولری چه د دوران د خرابوالی او حتی زیاتو حیاتی غړو د عدم کفایی سبب وګرځی. دداسی اختلاطی سیر په صورت کي د ناروغۍ پر وخت تشخیص او د شدید مراقبت په خونه کې د ناروغ ساتل اړین دی .

که څه هم د ابتدایی کلینیکی معایناتو په ذریعه د ناروغۍ د شدت موندلواټکل نشي کیدای ،اوحتی د لابراتواری معایناتو څخه هم محدود معلومات تر لاسه کیږی.
د CRP د اندازی لوړیدل د ناروغۍ په شدت باندی دلالت کوی ،خوبیا هم دقیقه معاینه نه شمیرل کیږی. ددی لپاره چي دناروغۍ دسیر په هکله ښه اټکل وکړای شو نو یو شمیر معیارونه وجود لری چه په لاندی جدول کې ښودل شویدی.
هغه عوامل چي شتون ئي په لمړیو ۲۴ساعتونوکي دپانکراس دشدید التهاب اوخرابوانذارواټکل کوي.
۳-۵ نمره جدول (ددریو اویازیاتوفکتورونوشتون پرشدیده حمله دلالت کوي).[1]

Age	> 55 years
WBC	> 15 x 10^9 / L
Blood glucose	> 10 mmol/ L
Serum Urea	> 16 mmol / L
Serum albumine	< 30 g / L
Serum aminotransferase	> 200 mmol / L
Serum calcium	< 2 mmol / L
Serum LDH	> 600 U / L
PaO_2	< 8,0 k Pa (60 mm Hg)

د نمراتو ورکولو نوموړی سیستم چه د Ransom او Glasgow په ذریعه یي وړاندیزوشو په سلوکي په ۸۰پیښو کي د شدید ی حملی اټکل کولای شي، پدی شرط چي تر ۴۸ ساعته زیات نوی تیر شوی.
همداراز د Acute Physiology او Chronic Health Evaluation (APACHE) نمرو ورکولو سیستم هم منځته راغلیدی چي د ناروغۍ د شدت اندازه ورڅخه ترلاسه کیدای شي ، د دی سیستم اساس معمولاً پر یو شمیرفزیالوژیکی او لابراتواری معیارونو باندی بنأ کړل شویدی، چي د عمر او یا د یو شمیر نورو ځنډنیوروغتیایی ستونزو د شتون او یا نه شتون په صورت کې تطبیق کیږی،لاندی جدول وګوری.

۴-۵ نمره جدول The APACHE II scoring system parameters

PHYSIOLOGICAL	LABORATORY
Temperature	Oxygenation (PaO_2)
Heart rate	Arterial pH
Respiratory rate	Serum:
Mean arterial pressure	- Sodium
Glasgow Coma Scale	- Potassium
	- Createnine
	Haematocrite
	White Blood Cell count

Score = 0 – 4 (normal – abnormal)
BMI is an additional parameter

دا سيستم كه د ناروغى د شروع په لمړيو ۲۴ ساعتونو کې وازمايل شى ښه نتيجه ورڅخه تر لاسه کيږی . يو شمير څيړنو ښودلى ده چي چاغوالی هم پخپل وار سره د پانکراس د التهاب د منځته راتلو سبب کيږی، ځکه د زيات شحم شتون د انزايمونو د فعاليت لپاره زمينه برابروی چې پخپل وار سره د يوپراخه التهابی عکس العمل سبب گرځی. حتی په متوسطوچاغو اشخاصو کې (چي BMI يی د ۲۵او ۳۰تر منځ وی) هم د ناروغى د پيښيدلوخطر زيات دی، نو له همدی کبله د APACHE په سيستم کې هم ورڅخه يادونه شويده .

اختلاطات

د صفراوی ډبرو په ذريعه د پانكراس حاد التهاب : کوم ناروغان چه پدی ډول ناروغۍ اخته وی او ورسره يو ځای د صفراوی قناتونو التهاب يا Cholangitis هم ولری د انډوسکوپ په ذريعه د معصرو پراخوالی او د ډبروايستل ډير گټور تماميږی اوهم يې انتخابی درملنه تشکيلوی. که د صفراوی قناتونو التهاب موجود نه وی نو د اينډوسکوپ په ذريعه دمعصری پري کول او د ډبروايستل هغه وخت استطباب لری چه پر ناروغ د ناروغۍ د شديدی حملی گمان کيږی. د صفراوی ډبرو په ذريعه د پانکراس د حاد التهاب په سپکو حملو کې انډوسکوپی مداخله هغه وخت ترسره کيږی چې ناروغ د ناروغۍ څخه پوره روغوالی ومومی (معمولاً ۶ اونی وروسته).[۵]

د پانكراس د حاد التهاب ځنډني اختلاطات : د ناروغۍ په لومړيو ۷ ورځو کې د مصابيت او ماؤفيت اندازه معمولاً د بدن په عمومی التهابی عکس العمل او د حياتی غړو په عدم کفايي پوری تړاو لری. تر دی مرحلی وروسته نو بيا د ناروغۍ پرمختگ او انذار معمولاً د پانکراس د نسج د نکروز په پراخيدو باندی اړه پيداکوی. دا حالت په درسته توگه کيداي شي د Contrastenhanced CT معاينی په ذريعه چې په ټولو هغو ناروغانو کي چې شديده حمله ولری يوه اونی وروسته ترسره شي، تر لاسه شي.
پراخه نکروز (چه د پانکراس د نسج تر ۵۰ سلنه زياته برخه يي ماؤفه کړې‌وی) معمولاً د نورو اختلاطی ناروغيو خطرات زياتوی او د جراحی مداخلی لپاره زمينه برابروی.
د پانکراس د نکروزی نسج انتان ډير خطرناکه او په چټکی سره کولای سی ټوله بدن ته خپور او دوينی دميکروبی کيدو سبب وگرځی.له همدی کبله ده چې ناروغ ته په وقايوی ډول انتی بيو تيك ورکول کيږی ،تر څو د همدی حالت مخه ونيول سی ولی اکثراً يی مخه نسی نيولای. که پر نوی شروع شوی انتان باندی شکمن ياست او يا داچې د نيوټروفيل اندازه زياته او د CRP اندازه لوړه وی نو بايد د نکروزی ساحی څخه نمونه واخستل ، او د کلچر لپاره واستول شي، اکثراً هغه ناروغان چه کلچر يی مثبت وی د جراحی لپاره کانديد د ی ترڅو د جراحی مداخلی په ذريعه نکروزی ساحه ليری سی. په شديدو حالاتو کې څو ځلی جراحی مداخلی ته اړتيا پيداکيږی، تر څونيکروتيکه ساحه په پوره ډول ليری شي.[۵]

د پانكراس پر شاوخوا د مايع غونډ يدل : د پانکراس د حاد التهاب په لمړيو ورځو کې مينځته راځی، په اکثرو ناروغانو کې پخپله رشف او له منځه ځی،ولی په يو شمير ناروغانو کې کيدای سی نوموړی غونډه شوی مايع د گرانوليشن انساجو په ذريعه احاط چه ورته کاذب سيست ويل کيږی او معمولاً د ناروغۍ تر ۶ اونيو وروسته تشخيص کيدای شي.
واړه سيستونه (چه قطر يی تر ۶ساتنی متره کم وی) پخپله رشف او له منځه ځی ،ولی غټ سيستونه کيدای سی د زياتی مودی لپاره پاتې ، او د يو شمير وخيمو اختلاطاتو لکه منتن کيدو او يا په پريتوان کې د خونريزی سبب وگرځی . غټ کاذب سيستونه چې تر ۶ اونيو زيات دوام وکړی

باید د پوستکي د لارې او یا د انډوسکوپ په ذریعه تخلیه ، او یا د جراحی مداخلي په ذریعه لیرې شي.[5]

دناروغۍ داوږدې مودې اثرات: ټول هغه ناروغان چه د پانکراس د حاد التهاب سپکه یا متوسطه حمله یې تیره کړې وي پوره روغوالی مومی او هیڅ اعراض اوعلایم یې نه پاتی کیږی. کله چې د پانکراس قناتونه زیانمن سوي‌وي نو پدې ناروغانو کې د ناروغۍ حملې کیدای شی تکرار شی. هغه ناروغان چه د ناروغۍ شدیده حمله یې تیره کړې‌وي کیدای شی چې د پانکراس په عدم کفایه اخته شي ، چې په دې صورت کې د پانکراس اګزوکرین افرازات کم او سؤجذب مینځته راوړی، او هم یې انډوکرین افرازات کم چې د شکرې دناروغۍ سبب کیږی.[5]

درملنه

د پانکراس د حاد التهاب (له هره سببه چې وي)لومړنۍ درملنه یو د بل سره ورته ده. د زیاتو عواملو په پام کې نیولو سره د درجې ورکولو سیسټم چه په ځانګړې توګه د APACHE II چې چاغوالی obesity هم ورسره ملګرې ده ،څخه باید د ناروغۍ په لمړیو ۲۴ ساعتو کې کار واخستل شی تر څو په سلوکي هغه ۲۵ناروغان چې شاید په شدیده حمله اخته وي وپیژندل شی. او په راتلونکو ۴۸ ساعتو کې بایدتکرار شی تر څود شدیدې حملې لپاره کاندید ناروغان هم وپیژندل شي .

دا ډول ناروغان بایددجدي مراقبت په کوټه کې بستر او تداوي شی. حتی هغه ناروغان چه د شدیدې حملې معیارونه ونه لرې هم باید تر جدي څارنې لاندې ونیول شی. دپانکراس په حاد التهاب اخته ناروغانو کې مایعات زیات ضایع شویوي نو ځکه باید د وریدي مایعاتو په منظور ورته غټ قطر لرونکی ورید ي کنولا تطبیق او د مایعاتو د اخستلو او خارجولو د اندازې او کلیوي فعالیت د تعین لپاره ورته بولی کتیتر واچول شي.

- د پوزي دلاري و معدې ته دټیوب اچول د خیټې د توسع او کانګو مخه نیسی او هم د اسپیریشن پنومونیاڅخه مخنیوی کوی.
- د دوامداره اکسیجن د ورکولود اړتیا دپوهیدولپاره د محیطی شریانی وینې د ګازاتو داندازې معلومول اړین دي.
- په وقایوي ډول دانتی بیوتیکو ورکول چې معمولاً د وسیع الساحه تأثیر لرونکی انتی بیوتیکو لکه Cefuroxime اوAztreonam ورکول د انتانی اختلاطاتو په مخنیوی کې مرسته کوی او باید د ورید له لارې ورکول شي.
- د درد ضد درمل: Pethidine او Tramadol د انتخابی درملو څخه شمیر کیږی، چې معمولاً د ورید له لارې ورکول کیږی ، د مورفین د مشتقاتو د تطبیق څخه باید ډډه وسی ځکه دا مشتقات د Oddi د معصرې تقلص او تنګوالی رامنځته کوی.
- تغذیه : کوم ناروغان چه په شدیده حمله اخته وي باید د څو اونیو لپاره ورته د خولې دلیارې خواړه ورنه کول سی، لکه څرنګه چه وریدي تغذیه د انتان د خپریدو لپاره زمینه مساعد ه کوي باید پرځاي یې د کولمودلاري د تغذي څخه ګټه واخستل شی چه معمولاً د Nasojejunial Tube دلاري ورکول کیږی. چې د ناروغ له طرفه ښه تحمل او تغذیوي اړتیاوې هم پوره کوی.[5]

انذار

دپانکراس دحادالتهاب له کبله دوفیاتواندازه د۱۹۸۰ کال راپدیخوا راکمه اود۱۰ سلنې څخه و۵ سلنې ته راټیټه شویده،ولي دشدید التهاب دوفیاتواندازه اوس هم جګه اوحتي ۲۰ سلنې ته

رسيږي.دمړينو نيمه اندازه په لمړيو ۲ اونيوکې،معمولاً دزياتوغړودعدم كفايې له كبله، رامنځته كيږي. كه دبدن دزياتوغړوعدم كفايه تر۴۸ ساعته زياته دوام وكړي نو د مړينو اندازه نوره هم جګه اوحتي ۵۰ سلني ته رسيږي.دانتاني نكروز له كبله هم مؤخر ه مړينه منځته راتلاي شي.دناروغي عود په الكولوروړدوګړوكې زيات ليدل كيږي.[٥]

د پانكراس ځنډنی التهاب
Chronic Pancreatitis

تعريف

د پانكراس و هغه التهاب ته ويل كيږي چي پكښې دوامداره التهابی پروسه موجوده او په نتيجه كې غير رجعی ساختمانی بدلونونه منځته راځي.[٥]

اسباب او اپيديمولوژي

په پر مخ تللو هيوادوكې د پانكراس د ځنډنی التهاب عمده علت د الكولو استعمال تشكيلوی چي د ۶۰تر ۸۰ سلنوپيښومسئوليت لری.حال داچې په پر مختيايی هيوادونو كې سؤ تغذيه او يا نور غذايی عوامل يی عمده سبب دی. په لږ شمير ناروغانو كې كيدای شي چي د پانكراس مزمن التهاب په ارثی(autosomal dominant) ډول موجود وی.
ټول هغه ناروغان چه په Cystic Fibrosis اخته وی د پانكراس په ځنډني التهاب اخته كيداي شي، چې اكثراً د زيږيدنی د وخت څخه رامنځته كيږی. د پانكراس په ځنډنی التهاب اخته ناروغانو كې اكثراً د cystic fibrosis د gene mutation موجود ولی نوراعراض اوعلايم يي كيدای شی ونه ليدل شی. د پانكراس د قنات بندښت چه د سالم او خبيث تومور په ذريعه رامنځته شويوی هم كيدای شی د پانكراس د ځنډنی التهاب سبب وګرځی، د پانكراس د قنات ولادی نقص په ځانګړی توګه Pancreas divisum هم بايد په پام كې وی.

۵-۵ نمره جدول دپانكراس دځنډني التهاب اسباب[٥]

• كالسيفيک (الكهوليزم او تروپيكل لكه په هندوستان كي). • بندښتونه (د وتر امپول بنديدل). • Pancreas divisum. • سيستيک فيبروزس. • ارثي اسباب. • ايډيوپاتيک.
يادونه:اكثرناروغان كه څه هم صفراوي ډبري لري ولي دپانكراس په ځنډني التهاب اخته نه وي.

پتوجنيزس

د ناروغی په ځنډنی ډول كې معمولاً د پانكراس د نسج تخريب د پانكراس د داخلی انزايمونو دغير متناسب فعاليت له كبله رامنځته كيږی، چي ښه بيلګه يی دپانكراس ارثی التهاب دی. په دی حالت كې دcationic trypsinogen او د هغوی په نهيه كونكی پروتينوكې په جنيتيك ډول ماؤفيت موجود وی، چه پخپل وار سره د پانكراس په داخل كې د تريپسين انزايم فعاله كوی. د الكولودوامداره استعمال هم فكر كيږی چه د تريپسينوجن سويه د هغه د نهيه كونكی په پرتله

لوړوی، انسانی تریپسینوجن په طبعی ډول دی ته میلان لری ترڅو پخپله فعاله ،او یا داچې ددی انزایم د نهیه کونکی پر وتینو کمښت یا نه موجودیت هم پخپل وارسره د دي انزایم د پخپله فعالیدو او د پانکراس د نسج د تخریب سبب گرځی. داسی فکر کیږی چه د پانکراس د داخلی انزایمونو فعالیدل پخپل وارسره د قناتونو په دننه کي د پروتینو د ترسب او د پلګ د جوړیدو سبب گرځی ،دا پلگونه په قناتوکې د کلسیفیکیشن د جوړښت اود قناتونو د بندښت سبب کیږی،چې د قناتونوداخلي فشارلوړاو دپانکراس د نسج د تخریب زمینه برابروی. د دی پروسی داسبابوپه جمله کې چې باید په یادوی د سیتوکین فعالیدل او د اکسیجن کمښت ونډه اخلی.[١]

References:

- McPhee S,J (2009), CURRENT Medical Diagnosi & Treatment.
Editors:Papadakis M.A, Tierney L.M. Edition: 48th , Chapter:16 PP = 529 - 530
- KUMAR AND CLIRK, CLINICAL MEDICINE,6th edition,2005
Chapter 7, Page 408- 413

دوهمه برخه

د پښتو رګونو ناروغي

شپږم څپرکی
د بولي لاري ميکروبي ناروغۍ

دبولي لاري ميکروبي ناروغۍ.
دمثاني حادالتهاب.
دپښتورګودنسج حادالتهاب.
دپښتورګودنسج ځنډنی التهاب.
دپروستات حادبکترياېي التهاب.
دپروستات ځنډنی بکترياېي التهاب.
دپروستات غير بکترياېي التهاب.
دبربخ التهاب.

د بولي لارى ميکروبى ناروغۍ
Urinary Tract Infections (UTI)

تعريف

دبولي لاري حادوانتاناتوته ويل کيږي،چي داناتومي له نظره پردووبرخوويشل کيږي. دکښتني بولي لاري انتانات(داحليل اومثاني التهاب)،اودپورتني بولي لاري انتانات(دپښتورګودنسج حاد التهاب،دپروستات حادالتهاب،اودپښتورګودننه اوياشاوخواآبسه).دپورتني بولي لاري انتان اکثراً سطحي اويوازي مخاط مصابوي،حال داچي دکښتني بولي لاري انتانات عميق اوانساجوته ځان رسوي.
دميکروبيولوژي له نظره هغه وخت ويلاي شوچې په بولوکې پتوجنيک ميکرواورګانيزم وموندل شي.که يې اندازه په يوه ملي ليتر بولوکې (چي په درسته توګه نمونه ترلاسه شويوي) 10^5 ميکرواورګانيزمونوته ورسيږي نودبولي لاري پرانتان دلالت کوي.[٢]

اپيديمولوژي

په بريتانياکي دکاله تقريباً ۶ ميليونه ناروغان ددى ناروغيوله کبله وروغتياېي کارکونکوته مراجعه کوى چي ۱تر ۳سلنه يې دښوونځۍ نجونى اوپاتى بې په هغوکاهلانوکي چي دجنسى فعاليت عمرته رسيدلي وى موندل کيږى چي په زياته کچه بې بياهم ښځى تشکيلوى،ولى هغه نارينه چي عمر بې تر ۵۰ کلونوکم وى هم په ناروغۍ اخته کيږى.په نړۍ کي دناروغۍ کچه په کال کي په هر يوميليون وګړوکي ۵۰۰۰۰ اټکل سويده. داپيديمولوژى له نظره دبولى لارى ميکروبي ناروغۍ کيداى شى اعراض اوعلايم ولرى يعني (Symptomatic) اوياپرته له اعراضواوعلايمويعني (Asymptomatic) وى.اوياداچي په اختلاطى يا غيراختلاطى ډولونوسيرلرى.

پتوجنيزس

بولى سيستم چي داحليل څخه نيولى اوترپښتورګوادامه پيداکوي اکثراً په ريتروګراډ شکل په انتان اخته کيږى،په دى توګه چي انتان داحليل څخه ومثانى ته نفوذپيدااوپه کراره کراره وپښتورګوته ځان رسوى.په نورمال حالت کي کومي بکترياوى چي په مثانه کي ځاى نيسى په بيره دمثانى دمخاط اودادراردبکترياېي ضدخاصيت له کبله له مينځه ځى.په مثانه کي دادراردپاته کيدوله کبله ديورياغلظت اوازمولريتى زياتوالى مومى،چي دادواږه ادرارته داتواناېي وربخښى ترڅوبکترياوى

نهيه اووژنی.دپروستات افرازات هم پخپل وارسره دبکترياووضداثرلری.دمثانی په جدارکي دپولی مورفونيوکلير لوکوسيتونوشتون هم دبکترياوو په له مينځه وړوکي مرسته کوی.
دوينی دلاری دپښتورګومصابيدل ،اکثراًپه هغوناروغانوکي چي زيات ناروغه وی اويا دمعافيتی سيستم نهيه کونکی درمل خوری ليدل کيږي.
هغه حالات چي دناروغی په پتوجنيزس اغيزه ښندی:

- **جنس اوجنسی مقاربت:** په ښځوکي احليل له دی کبله چي ومقعد ته نيژدی دی،لنډ (۴ سانتی متره) اوترلبيا لاندی سمدستی ختم شويدی،دګرام منفی بکترياووراتوليدو ته زيات مساعددی.دجنسي مقاربت په وخت داميکروبونه په اسانی سره داحليل دلاری ومثانی ته خپاره اودمثانی دالتهاب سبب کيږی.[ترجنسي مقاربت سمدستی ورروسته ادرارکول دمثانی څخه دميکروبونودليری کولواودمثانی دالتهاب مخه نيسی].په ښځوکي دډيافراګم اويا سپرم وژونکي کريمونواستعمال هم ومثانی ته دميکروبونوپه خپريدوکي مرسته کوی اودبولی لاری د ميکروبي ناروغيو خطرنورهم زياتوی.په نارينه ووکي دپروستات التهاب اوياغټوالی هم دبولی لاری دانتاناتولپاره زمينه برابروی .په نوی زيږيدلوکوچنيانواوځوانانوکي نه سنتيدل هم پخپل وارسره دبولی لاری دانتان خطرزياتوی.
- **اميدواری:** دبولی لاري ميکروبي ناروغۍد۲تر ۸ سلنه په اميدواروښځوکي موندل کيږی،چي داکچه داقتصادی حالت دخرابوالی په صورت کي نوره هم زياتيږی. د۲۰تر ۳۰ سلنه هغه اميدواری ميندی چي پټ اوپرته له اعراضواوعلايموڅخه دبولي لاري ميکروبي ناروغۍ لری کيدای سي دوخت په تيريدوسره دپښتورګودنسج په انتان اخته سي.دلنګون په وخت اوياوروسته دبولی کتيتر تيرول هم دانتان دننوتوکچه زياتوی.په اميدوارومينډوکي دبولی لاري په ځانګړي توګه دپورتني بولی غړو ميکروبي ناروغۍ دوخت څخه ترمخه دکوچني دزيږيدواويامړه کوچني دزيږيدوسبب ګرځي.
- **بندښت:** دادرارددآزادجريان په مقابل کي هرډول مانعه (تومور،ډبره،سترکچر،دپروستات پړسوب) دپښتورګودپړسوب سبب کيږی،چي دبولی لاری د ميکروبي ناروغيو لپاره زمينه برابروی.داانتانات کيدای سی دپښتورګودنسج دانتان اوګړندی تخريب سبب وګرځی.له همدی کبله بايد مانعه ژرترژره دجراحی عمليې په ذريعه ليری ترڅودنسج دتخريب مخه ونيول شي.
- **دمثانی دتعصيب کموالی:** دمثانی په تعصيب کي کموالی(دشوکی نخاغ ترضيض، توبرکلوز، ملتيفل سکليروز،دشکری اونوری ناروغۍ) کيدای شی دبولی لاري د ميکروبي ناروغيو سره مل وی اوياورته زمينه برابره کړی.په دی ناروغيوکي انتان اکثراًدبولی کتيترتراچولووروسته مثانی ته ننوزي اوهلته دادراردراتوليدو اوزيات وخت لپاره دپاته کيدوله کبله وده کوی.
- **مثانی - حالبی ريفلکس:** هغه ريفلکس ته ويل کيږی چي دادرارکولوپه وخت اوهغه وخت چي دمثانی فشار لوړولاړشی ،ادراردمثانی څخه پورته دحالب اوياحويضی خواته جريان پيداکوی اوکولای سی دمثانی څخه انتان وپښتورګوته خپورکړی.داډول ريفلکس په هغوکوچنيانوکي چي دبولی لاری اناتوميکه ستونزه اويانتان ولری زيات ليدل کيږی.
- **دبکترياويرولانس:** دبولی لاری دانتاناتوپه مينځته راتلوکي پخپله دانتان نوعه،اندازه اودناروغي توليدونکي توان(ويرولانس) هم اغيزه لری،دبيلګی په توګه دE-coli ټول ډولونه دبولی لاری ميکروبي ناروغی نه توليدوی اويوازی يوڅوځانګړی ډولونه بې چي هيمولايزين افرازوی ناروغی مينځته راوړی.

- **دبدن دفاعی میخانیکیتونه چي دبولی لاری دانتان مخه نیسی:**

▪ **نیوتروفیلونه:** داډهیزین فعاله کونکی آخذی،چي toll 4 نومیږی اوپر مخاطی سطحه پرتی دی،دنیوتروفیلونوپرسطحه باندی دIL-8 دتولیدسبب ګرځی ،چي پخپل وارسره CXCR1 آخذی فعاله کوی.دبکتریاوودله مینځه وړلولپاره دنیوتروفیلونوفعاله کیدل اړین دی.که پورته ذکرسوی آخذی فعاله نسی نودنیوتروفیلونوفعالیت هم کم اوکیدای شی ناروغ دبولی لاری په شدیدو میکروبی ناروغي اخته شی.

▪ **دادراراسموللیټی او pH:** که دادراراسموللیټی تر ۸۰۰ ملی اسمول دبدن په هرکیلوګرام وزن کي زیاته (>800 mOsm/kg) اویاکښته یالوړpH هم دبکتریاوو په له مینځه وړلوکي ونډه اخلی.

▪ **کمپلیمنټونه:** دبولی لاری دمیکروبي ناروغیوپه مخنیوی کي دکمپلیمنټونوپه ځانګړی توګه IgA چي دبولی لاری داپیتیلیم په ذریعه تولیدیږی ،زیاته ونډه اخلی.

▪ **نورماله فلورا:** چي commensal اورګانیزمونه هم ورته وایي لکه lactobacilli,corynebacteria,streptococci او bacteroides،چي دبدن ددفاعی سیسټم یوه برخه تشکیلوی.دسپرم وژونکوکریمونواویا قوی انتی بیوتیکونوپه ذریعه ددي میکروبونووژل کیدل پخپله د E-coli دزیاتی ودي لپاره زمینه برابروی.

▪ **دادرارجریان:** دادرارجریان اونورمال تبول بکتریاوی پریولی اوله مینځه یي وړی، بر عکس دادراربندښت له هره سببه چي وی دUTI لپاره زمینه برابروی.

▪ **دبولی لاری اپیتیل(uroepithelium):** یوځانګړی ډول پروتینونه چي د-Tamm Horsfall (THP) په نوم یادیږی،اوپه هغه مخاط کي چی دبولی لاری اپیتیل یې پوښلی دی شتون لری،هم دبکتریاووضدخاصیت لری.ددی اپیتیل تخریب (دترضیض اویاکتیترپه ذریعه) دUTI لپاره زمینه برابروی.بایدیادونه وکړوچي د cranberry یا blueberry جوس یوه زیاته اندازه غټ مالیکولی وزن درلودونکي موادلری چي دبولی لاری داپیتیل سره دE-coli دنښلیدومخه نیسی.

▪ **دوینی ګروپ:** هغه ښځي چي دABH وینی ګروپ انتی جنونه نلری دنوروپه پرتله د۳تر۴ ځلی زیات د UTI په متکرروحملاتواخته کیږی.

▪ د روغ شخص دپروستات غده زنک افرازوي کوم چی دبکتریاووضدقوي تأثیر لري او د انتان د صعودي سیر څخه مخنیوي کوي. هغه کسان چی دپروستات بکتریایی التهاب لري د هغوي د پروستات غدي په افرازاتو کي د زنک اندازه تر نارمل حالت کمه نوځکه ژردبولي لاري په میکروبي ناروغیواخته کیږي.

د مثاني حادالتهاب
Acute cystitis

تعريف

دمثانی حادالتهاب ته ويل کيږی،چي انتان اکثراًدريتروګراډ په شکل داحليل دلاری مثانی ته داخليږی.

اسباب

ناروغي اکثراًد کولي فورم بکترياوو (E.coli) له سببه مينځته راځی، ولی کله کله ګرام مثبت بکترياوی (enterococci) ،اوويروسونه هم دناروغۍ سبب کيږی. اډينوويروسونه اکثراًپه کوچنيانوکي دمثانی دحادالتهاب سبب کيږی.

اعراض اوعلايم

ناروغ دژرژرميتيازی کولوڅخه چي سوی اودردهم ورسره مل وی شکايت کوی.ارتفاق عانه دردناکه او په ښځو کي هيماتوريا موجوده وي چی معمولاً تر جنسی تماس وروسته ښکاره کيږی. په فزيکي معايناتو کي ارتفاق عانه حساسه ولي عمومي اعراض اوعلايم شتون نلري.

تشخيص

دناروغۍ تشخيص معمولاًداعراضو،علايمو اولابراتواری معايناتوله مخی ترسره کيږی،چي په بولو کي چرک،بکترياواويا وينه ، ليدل کيږی،اودبولوکلچرتل مثبت وي.

تفريقی تشخيص

په ښځو کي دا ناروغي بايد د حوصلي دالتهابي ناروغيو او دفرج اومهبل دالتهاب او په نارينه وو کي دپروستات اواحليل دالتهاب څخه توپير شي.

درملنه

دمثانی غير اختلاطي التهاب په ښځو کي د لنډ مهاله انتی بيوتيك په ذريعه تداوي کيږی.چي په دی منظور cotrimoxazole ۸۰۰/۱۶۰ ملي ګرامه دورځي يوځل او cephalexin د۲۵۰ تر ۵۰۰ ملي ګرامه هر۶ ساعته وروسته د ۱- ۳ورځو پوري توصيه او هم phenazopyridine ۲۰۰ ملي ګرامه دورځي دري ځلي د درد د کموالي لپاره ورکول کيږی.

دپښتورګودنسج حادالتهاب
Acute Pyelonephritis

تعريف

دپښتورګودنسج اوحويضـی حـاده انتـانی التهـابی نـاروغي ده ،چـي انتـان اکثـراً پـه ريتروګـراډ ډول (دمثـانی دلاری) پښـتورګوته رسـيږی اوپښـتورګی مصـابوی.ولـی پـه نـادره توګـه کيـدای شـي چـي ميکروب دوينی دجريان دلاری وپښتورګوته ورسيږی اودپښتورګودنسج التهاب رامينځته کړی.

اسباب

ناروغي په عام ډول د ګرام منفی بکترياوولکه(enterobacter, klebsiella, proteus, E.coli او pseudomonas.) لـه سببه منځتـه راځـی ،ولـی ګـرام مثبـت بکتريـاوي لکـه enterococcus fecalis او staphylococcus aureus هم کولای سی په لږوپيښوکي دناروغۍ سبب شي. انتـان معمولاً دسفلي بولي طروقودلاری پښتورګو تـه رسيږی ولـی يوازی staph.aureus کـولای شـي دوينی دلاری پښتورګی مصاب کړی.

اعراض اوعلايم

اعـراض اوعلايـم عبـارت دی لـه تبـی چـي لـړزه هـم ورسـره مـل وی،دتشـی يـا فلانـک نـاحئي درداوژرژرتی متيازی کول چي سوی هم لری اوکله کله زړه بدوالی ،کانګی اونس ناستی هم شته وی. د ناروغۍ عمده نښه دتشـی درداوحسـاس والـي دی چـي پـه قـرع تشـی او ضـلعي فقـري زاويـه حساسه اوردناکه وي.

تشخيص

دناروغۍ تشخيص داعراضواوعلايمودشتون اولابراتواری معايناتوپه ذريعه ايښودل کيږی. دوينـی په معايناتوکي د سپينو حجراتواندازه زياتـه اوچپ طرف تـه ميلان(shift to left) شتون لـری. د بولوپه معاينه کي چرک،بکترياوي اوحتي وينه شتون لر ی. دسپينوحجراتو کاستونه هم ليدل کيداي سـی. د بولـو او وينـی کلچـر هـم مثبـت وی. ددقيـق تشـخيص لپـاره دمتممـه معايناتوڅخـه کاراخستل کيری چي په اختلاطي پيښوکي د الترسونډ معاينـه د ډبـري يـا بندښـت لـه سببه hydronephrosis ښيي.

تفريقی تشخيص

دناروغۍ تفريقی تشخيص بايد دګيډی دداخلی حادوناروغيولکه داپنډکس ،تريخي،پانکراس، ډايورټيکول اويني حادالتهاب سره ترسره شي.دسږودکښتني فص التهاب هم بايد په پام کي وی. همدارازناروغي په نارينه ووکي بايد د بربخ اوپروستات دحادالتهاب اوپه ښځوکي دنفيرونو دحاد التهاب څخه تفريق شي.

اختلاطات

د ناروغي خطرناكه اختلاطات دويني ميكروبي كيدل اوشاك تشكيلوي. دشكرى په ناروغي اخته ناروغانو كي د ګاز توليدونكو بكترياوو له سببه دپښتورګودنسج امفيزيماتوزالتهاب منځته راځي ،كه درسته درملنه ېي و نسى دمړينى سبب كيږى.
كه دپښتورګودنسج حادالتهاب په درست ډول تداوي نسى په ځنډني التهاب بدليږى. همداراز د غلطي درملني په پايله كى ابسې ګاني هم منځته راتلاي شي.

درملنه

عمومی اهتمامات

- دحفظ الصحی په کلکه مراعاتول.
- ډیر مایعات چښل (لږترلږه دورځی د۱تر ۳ لیتره).
- ددردلپاره ددرداوسپزم ضددرملوخوړل.
-

ځانګړی درملنه

شدیدی پیښنی

د ناروغی ددرملنی لپاره ampicillin او gentamycin په ګډ ډول د ۳ اونیو لپاره ورکول کیږی.
ampicillin 1gr/6h I.V. + gentamycin 1mg/kg/8hr I.V.
دادرمل په لمړیوورځوکي دورید اوبیا دخولی دلاری ورکول کیږی.
د پورته تداوي په ذريعه تبه د ۷۲ ساعتو په موده كي كمه ياوركيږى. كه د رملنه نتيجه ورنكړى نو راډيوګرافي او التراسونډ دي د اختلاطاتو د معلومولو لپاره ترسره سى. كه د بولوبندښت شتون ولري بايدناروغ ته فولى كتيتروا چول شي.

خفيفى پيښنى

په دی صورت كي لاندنى انتى بيوتيكونه استعماليږى:

Co-trimoxazole 160/800mg/12hr	Orally	- 21days
Ciprofloxacin 750mg/12hr	Orally	- 21days
Ofloxacin 200-300mg/12hr	Orally	- 21days

د تعقيب لپاره دبولو كلچر تر تداوي وروسته د څو هفتو لپاره تكراراً ترسره كيږى.

انذار

دپروخت تشخيص اودرستى درملنى په صورت كي انذار ښه دي. خو كه د ناروغ عمر لوړ، اختلاطي عوامل موجود او مهم كليوى تشوشات هم شتون ولري نوخراب انذار لري.

د پښتورګود نسج ځنډ نی التهاب
Chronic Pyelonephritis (reflux nephropathy)

تعریف

دپښتورګودنسج ځنډني اوبین الخلالی التهاب ته ویل کیږی چې دمتکرر UTI په نتیجه کې رامینځته کیږی.

اسباب

دپښتورګو د حاد التهاب په څیر ،دلته هم ګرام منفي انتانات د ناروغۍ عمده سببی عوامل تشکیلوي ،ولی په لږه اندازه ګرام مثبت انتانات هم ونډه لری. د سببی عامل دښه پیژندنی لپاره باید د بولو د جریان دوسط څخه دري نموني واخستل سی او دري واره یی د مکروبو اندازه تعینه سی. که په هر ملي لیتر بولو کي تر 10^5 مکروبونه یا تر دي زیات وي او په دریو نمونو کي یوشانته میکروب موجود وي، نو همدغه میکروب د ناروغۍ سببی عامل ګڼل کیږی او دغه bacteriuria د significant bacteriuria په نوم یادیږی.

د پښتورګوپتالوژیک بدلونونه

پښتورګی په کراره کراره واړه او دنفروسکلیروزس په پایله کي پر سطحه ننوتلي اوراوتلي نقاط لیدل کیږی. د پښتورګو کپسول د فیبروزي جوړښتونو له سببه د پښتورګود نسج څخه په سختی بیلیږی. دپښتورګی حویضه پراخه ولي کلیسونه نورمال وي.

د پښتورګوهستولوژیك بدلونونه

دابدلونونه په بین الخلالي نسج کي را منځته کیږی. چي ارتشاحی بدلونونه او د پښتورګود ټوبولو اتروفی لیدل کیږی. کله کله دا ټوبولونه پراخه او کولوئید مواد پکښی ترسب کوي. دپښتورګوپه اوعیو کي هم بدلون رامنځته کیږی. د هغوي انتیما پنډه چی په نتیجه کي د اوعیو لومن تنګیږی. په آخرو مرحلو کي ګلومیرولي بدلونونه هم منځته راځی.

اعراض اوعلایم

د پښتورګودنسج د ځنډنی التهاب په کلینکی لوحه کي موضعی او عمومي اعراض ځای لري.

الف: عمومي: د ناروغ د مخ پوستکی وچ او خاسف وي. عمومي ضعیفی لري او ژر ستومانه کیږی. همداراز د اشتهادکموالی،دسردرد،زړه بدوالی اوکانګوڅخه شاکي وي. کم خونی هم شتون لري.

ب: موضعي : دتشی درد،ژرژراولږلږبولی کول،اودبولی کولوپروخت سوی موجودوی. د ناروغي په پیل کي دبولواندازه زیاته ولی وروسته کمیږی.

دپښتورګودنسج دځنډنی التهاب کلینکی لوحه پنځه شکله لري چی عبارت دي له:

۱- پټ ډول: دا ډول د غیر وصفي اعراضو سره مل وي لکه عمومي کمزوري، ژر ستومانه کیدل، سپکه تبه او لږپروتین یوریا. کله کله لږه کمخونی او دوینی لوړفشارهم شته وي. په بولوکي کیداي شي په لږه اندازه چرک یا بکتریاوي شتون ولري.

۲- عود کونکی ډول: دا ډول بې ډير معمول دي او تقريباً ۸۰ سلنه ناروغان داډول کلنيکي لوحه لري. په دي ډول کي د کلنيکی اعراضو د عود او خفۍ مرحلي يو په بل پسی تکراريږی. د تشو درد، ژرژراولړلړبولی کول،دبولی کولوپروخت سوی او مرحلوي نوبتی تبه شتون لري. اکثراًدناروغ دويني فشارلوړوی. بکتريوريا دوامداره وي ، ESR لوړ او د عود پر وخت لوکوسيتوز شتون لري.

۳- د لوړ فشار ډول: په دی کي د هايپرټنشن اعراض لکه د سردرد، سر ګرځي، د خوب تشوشات، hypertensive crisis، صدري دردونه او د چپ زړه د عدم کفايي اعراض (سالنډی،دزړه تکان) ډير متبارز وي.

۴- د کمخونی ډول: په دې ډول کي د کمخونی، په ځانګړی توګه هيپوکروميک کمخوني اعراض بارز وي.

۵- ازوتيميک ډول: دا په حقيقت کي د پښتورګودځنډنی التهاب هغه مرحله ده چي دپښتورګو عدم کفايه منځته راغلی وي. په دی مرحله کي دپښتورګودځنډنی التهاب د تشخيص لپاره د لاندنيو معيارو څخه ۳ بايد ناروغ ولري تر څو تائيد شي چي د پښتورګوپه ځنډنی التهاب اخته دی. دغه معيارونه د P. Orsten(معيارو) په نوم ياديږي.

الف: د فزيکی معايناتو شواهد: په قرع کي د فلانك ناحيی او دحالب په امتداد د درد موجوديت.

ب: د مشاهدي شواهد: لکه د تشو درد، ژرژراولړلړبولی کول،دبولی کولوپروخت سوی.

ج: د پښتورګو د غليظ کولو د توان کموالی.

د: د پښتورګو د تيزابی کولو د توان کموالی.

هـ: په بولوکي دبکترياووشتون.

و: په بولوکي دلوکوسيتونوشتون.

ز: د پښتورګو راډيوګرافيك بدلونونه.

ح: د هستولوژيکي بدلونو شتون.

تفريقی تشخيص

دپښتورګود توبرکلوز، دپښتورګو کيست لرونکي ناروغۍ، دويني ابتدايی لوړفشار او د پښتورګو ولادي انومالي سره بايدترسره شي.

درملنه

که څه هم په اوسنی عصر کي د درملنی په منظور د ميکروب ضد زيات درمل شتون لري، خو بيا هم دپښتورګودځنډنی التهاب په پيښوکي کمي ندی راغلی ، چی علتونه يی په لاندي ډول دي:

- د ناروغ د دفاعی قواوو کموالي عمومي علت جوړوي.
- موضعي علتونه عبارت دي له : ډبري، فيبروتيك بدلونونه، دپښتورګوپتوزس او د پروستات غټوالی.
- د يوشميرنورو ناروغيو لکه نری رنځ،چاغوالی اودشکری ناروغی شتون.
- د پښتورګودحادالتهاب غلطه درملنه هم د دي ناروغي يو علت دي.
- د مقاومو ميکرو اورګانيزمونو منځته راتګ هم يو دليل بلل شويدی.

درملنه بې دپښتورګودحادالتهاب په څير د هم هغه انتی بيوتيکو په ذريعه ترسره کيږی ، gentamycin + ampicillin ، ciprofloxacin او oflaxacin ,cotrimoxazole . خو درملنه د ۳تر ۶مياشتو دوام مومی.

- ودې ناروغانو ته د ورځی ۲ لیتره مایعات ورکول کیږی، په هغه صورت کې چې د مایعاتو د اخستلو مضاد استطباب لکه د بولو بندښت او دزړه عدم کفایه شتون و نلري.
- په هغه ناروغانو کې چې دپښتورګوپر عدم کفایه شکمن یونو د امینوګلوکوزید ګروپ انتی بیوتیك باید په ډیر احتیاط ورکول شي.
- که دبولوبندښت لکه ډبري،دمثاني اوحالب ریفلکس او د پروستات غټوالی شتون ولري ، باید جراحی عملیات ترسره شي.
- هغه ناروغان چې دوینی لوړفشارلري ،بایدتداوي سی.که دپښتورګوځنډنی التهاب یو طرفه وي او بل پښتورګی روغ وي نو د هایپرټنشن د تداوي لپاره د ناروغ پښتورګی لری کیږی.
- د کمخونی د تداوي لپاره د فیرس مستحضرات ورکول کیږی.[۱]

دپروستات حادبکتریایې التهاب
Acute Bacterial Prostatitis

تعریف

دپروستات حاد التهاب ته ویل کیږی چې دباکتریاوو په ذریعه منځته راځی.

اسباب

ناروغی معمولاً د ګرام منفی بکتریاوولکه E. coli او pseudomonasاو په غیر معمول ډول د ګرام مثبت بکتریاوو لکه enterococcus له سببه منځته راځی.
د انتان د دخول لار په معمول ډول په ریتروګراډ ډول د احلیل له لاري وی او د پروستات د قنات له لاري د ککړوبولو د بیاګرځیدو نتیجه ده. دوینی اولمفاوی جریان دلاری هم نادراًانتان داخلیدلای شي .

اعراض اوعلایم

- دحوصلي او ارتفاق عانه درد شتون لري.
- دبولودسوځیدلواعراض اوعلایم شتون لري.
- تبه شته وي.
- د حاد التهاب له سببه د پروستات دغدي غټوالي او پړسوب د بولودبندښت د اعراضو سبب کیږی.
- په مقعدي معاینه کی د پروستات غده ګرمه، پړسیدلې او حساسه وي.

باید یادونه وکړو چی دپروستات په حادالتهاب کي دغدې مساژ مضاد استطباب لري.

لابراتواري معاینات

- سپین کرویات زیات اودچپ خواته میلان ښیی.
- دبولوپه معاینه کي چرک،بکتریاوي اووینه موندل کیږي.
- د بولو مثبت کلچر د ناروغي سببی عامل ښیی.

تفریقی تشخیص

- د درد د موقعیت او فزیکی معایناتو پـه ذریعـه دپښـتورګواوبربخ دحادالتهـاب څخـه توپیرکیداي شي.
- د ډایورټیکول دحادالتهاب څخه د تاریخچي او بولودمعاینې په ذریعه توپیرکیږی.
- د پروستات د سلیم او خبیث تومور څخه دمقعدد ابتدایی او تعقیبی معایناتوپه ذریعه توپیر کیږی.

درملنه

- ناروغ باید په روغتون کی بستر او تداوي سی. انتی بیوتیك باید په زرقي ډول ورکول سي.د انتی بیوګرام دپایلي درارسیدو دمخه بایـد ampicillin او gentamycin پیل سی اود انتی بیوګرام دپایلي تررارسیدووروسته، بیا د هغه په مطابق تداوي کیږی. که د ۲۴تر ۴۸ساعتو په موده کي دناروغ تبه راولویدل نوانتي بیوتیک دخولي دلاري پیل چـي cotrimoxazole یـا د Quinolone ګـروپ درمـل دخـولي دلاري د تـداوي د کورس تر تکمیلیدو پوري(۴تر۶ اونۍ) ورکول کیږی.
- کـه دبولوبندښـت شـتون ولـری ،بایـدداحلیل دلاري کتیتریانورسـامانونه داخـل نشـي اودارتفاق عانه دلاري کنولاچول کیږی.
- دمیکروب دپوره ختمیدودپوهیدوپه منظوردبولوتعقیبي کلچراو د پروستات د افرازاتو معاینه کول اړینه ده.[1]

انذار

دپوره اوګټمنې درملني په ترسره کیدوسره نادراًدپروستات په ځنډني التهاب بدلیږي.

دپروستات ځنډ نی بکتریایي التهاب
Chronic Bacterial Prostatitis

دتشخیص لپاره اړین ټکي

۱- دبولودسوځیدلو اعراض اوعلایم.
۲- دحوصلي اوارتفاق عانه ناحئي درانه دردونه.
۳- دپروستات ترمساژوروسته دافرازاتومثبت کلچر.

- که څه هم دپروستات ځنډنی بکتریائي التهاب د پروستات دحاد بکتریایی التهاب په تعقیب منځته راځی ولي یوشمیرناروغان د حاد بکتریایی التهاب تاریخچه نلري.
- اکثراً ګرام منفی بکتریاوي دپروستات دځنډنی بکتریائي التهاب اصلی سبب ګڼل کیږی، ولي یوازی (enterococcus) چي یو ګرام مثبت بکتریاده هم نـاروغي رامینځتـه کـولاي شي.
- د انتان د ننوتو لار دپروستات د حاد بکتریائي التهاب په څیر په صعودي شکل وي.

اعراض اوعلایم

- اعراض اوعلایم بدلون مومي،ځکه يوشمير ناروغان هيڅ اعراض نلري.
- زيات ناروغان دبولودسوځيدواعراض اوعلايم لري.
- د ملا د کښته برخو او حوصلي درد معمولاً شتون لري.
- ډير ناروغان د UTI پخواني تاريخچه بيانوي.
- فزيکی معاينات اکثراً ښکاره بدلون نشي په ګوته کولاي، ولي چی د پروستات غده کيداي شي نورماله، سخته او يا واضح نه وي.

لابراتواري معاينات

- دمثاني د ثانوي التهاب په نه شتون کي د بولو معاينات نورمال وي.
- د مساژ نه وروسته د پروستات په افرازاتوکي سپين حجرات زيات يعنی په يوه ميکروسکوپيکه ساحه کي تر ۱۰ زيات وي چي پکښي په ځانګړي توګه ليپيډلډن مکروفاژونه ډير ليدل کيږی. ولي دابدلونونه يوازي د التهاب شتون ښيی، نه دپروستات دحاد بکترياپی التهاب تشيخص.
- د حقيقي تشخيص لپاره بايد تر مساژ وروسته بولي راټولي اووکتل شي.

متممه معاينات

اړين نه دي ولي دحوصلي راډيوګرافي اواالتراسونډمعاينه کولاي شي د پروستات ډبري په ګوته کړي.

تفريقی تشيخص

- داحليل ځنډنی التهاب کيداى سى دپروستات دځنډنی التهاب سره مغالطه شي، خو د بولو د بيلابيلو برخو کلچر د انتان موقعيت په ګوته کولای شي.
- د پروستات دالتهاب په شتون کي دمثاني ثانوي التهاب منځته راتلای شي. خو دوي بيا د بولو د بيلابيلو انکساري نمونو د معاينی په ذريعه يو د بله پيژندل کيدای شي.
- د مقعد ناروغی هم د پروستات دالتهاب په څير اعراض ښودلاي شي خود فزيکی معايناتو په ذريعه د پروستات دالتهاب څخه توپير کيدای شي.

درملنه

د حاد التهاب د نه شتون په صورت کی لړ انتی بيوتيکونه کولای شي چی دپروستات نسج ته ورسيږی. cotrimoxazoleګټوردرمل دي،چي ۹۶۰ ملي ګرامه هر۱۲ ساعته وروسته دخولي دلاري د۱ تر۳ مياشتووركول کيږي.نور درمل لکه: cephalexin, erythromycin, carbenicillin او Quinolones هم استعماليداي شي،چي په دي منظور ciprofloxacin د۲۵۰ تر ۵۰۰ ملي ګرامه اوofloxacin د۲۰۰ تر ۴۰۰ ملي ګرامه هر۱۲ ساعته وروسته دخولي دلاري ورکول کيږي چي د تداوي موده د ۴ تر ۱۲ اونيواوږديږي .

د ناروغی د اعراضو تداوي د درد ضد درملولکه ibuprofenاو indomethacin او ياپه ګرمواوبوکي دکښيناستلوپه ذريعه ترسره کيږی.[1]

انذار

که څه هم د پروستات دځنډني بکتريائي التهاب تداوي ستونزمنه ده، خوبياهم قوي انتي بيوتيک چي دپروستات نسج ته نفوذ وموندلاي شي کولاي شي ناروغي مهاره کړي.[1]

دپروستات غیربکتریایي التهاب
Non Bacterial Prostatitis

دتشخيص لپاره اړين ټکي

- دبولي لارى تخريشي اعراض.
- دعجان اوارتفاق عاني دردونه اوناآرامي.
- دبولوکلچر تل منفي وى.

عمومي څرګندوني: دپروستات دالتهاب يوعمده ډول دي چي سبب يې ښکاره نه دي.داشي ګمان کيږي چي ناروغي اکثراً دغيروصفي بکترياولکه کلاميډيا،ميکوپلازما،يوري پلازمااوويروسونوله کبله منځته راځي ولي معاينات تل منفي اوکوم ميکروب شتون نلري.په يوشميرپيښوکي غيرانتاني التهاب شتون لري،نوله همدي کبله يې اکثراً سبب اوتواميون فکرکيږي.له دي کبله چي سبب يې ښکاره نه دي نوځکه اکثريې تشخيص هم له پامه لويدلي پاتي کيږي.[1]

کلينيکي لوحه

الف:اعراض اوعلايم: دناروغي اعراض اوعلايم دپروستات ځنډني التهاب ته ورته دي په دي توپيرچي په دي ناروغانوکي دبولي لاري دميکروبي ناروغيوتاريخچه شتون نلري.په يوشميرڅيرنيزومراکزوکي داناروغي دحوصلي دځنډنيودردونوترعنوان لاندي مطالعه کيږي.

ب:لابراتواري معاينات: دپروستات هغه افرازات چې دپروستات ترمساژوروسته ترلاسه کيږي په زياته اندازه سپين کريوات لري،ولي کلچرمنفي وي.[1]

تفريقي تشخيص

ناروغي بايددپروستات دځنډني التهاب څخه توپيرسي،چي دپروستات په ځنډني التهاب کي دبولي لاري دميکروبي ناروغيوتاريخچه شتون لري اودبولوکلچرمثبت وي.په بوډاګانوکي بايددپروستات د چنګاښ سره توپيرشي.

۱-۶ جدول دپروستات دالتهاب اوپروستاتوډينيا ترمنځ توپير

موندني	دپروستات حاد التهاب	دپروستات ځنډني التهاب	دپروستات غيرانتاني التهاب	پروستاتوډينيا
تبه	+	-	-	-
دبولومعاينه	+	-	-	-
دپروستات مساژ	مضاد استطباب	+	+	-
دبکترياوو کلچر	+	+	-	-

درملنه

له دی کبله چې دناروغي سبب ښکاره نه دي نوځکه ځانګړي درملنه شتون نلري.یوشمیر پوهان هغه انتي بیوتیکونه چې دیوري پلازما،میکوپلازما،اوکلامیډیا په مقابل حساس دي استعمالوي.
اریترومایسین ۲۵۰ملي ګرامه دورځي ۴ځلي ،د ۲اونیولپاره توصیه اوکه یې پایله ښه وي نوکیداي سي د۳ تر ۶اونیودوام ورکول سي.
دالتهاب ضددرمل اودګرم حمام تطبیقات هم توصیه کیږي.
ځانګړي غذایي رژیم اویاپرهیزته اړتیانه لیدل کیږی،ولي یوازي هغه وخت چې ناروغ دیوشمیرموادولکه الکهول ،کافین اویاخواړولـه کبله یې ناروغي شدت ومومي بایدورڅخه پرهیزوکړي.[1]

انذار

ښه ښکاره نه دي اواکثراً اعراض اوعلایم بیاراګرځي ولي وخیمي پایلي نلري.

References:

- McPhee S.J (2009).**CURRENT Medical Diagnosis & Treatment.**

Editors:Papadakis M.A, Tierney L.M.
Edition: 48th , Chapter: 22(Kidney Disease).

- Davies R.J (2005).Clinical Medicine.

Editors: Kumar P.J, Clark M.L
Edition (6th), Chapter = 11 (Renal Disease) PP= 637

دبربخ حادالتهاب
Acute Epididymitis

دتشخیص لپاره اړین ټکي

۱- تبه.
۲- دبولودسوځیدلواعراض اوعلایم.
۳- دبربخ پاړسوب اودرد.

عمومي څرګندوني

د بربخ دحادالتهاب ډیر اسباب انتانات تشکیلوي. ناروغي عموماًپر دوو ډولو ویشل کیږي:
۱- دناروغۍ هغه ډول چي دجنسي اړیکو دلاري خپورشویوي.
۲- دناروغۍ هغه ډول چي دجنسي اړیکو سره تړاونلري.
دلمړي ډول پیښي په ځانګړي توګه په هغو نارینو کي چي عمر ئي تر ۴۰ کلونو کموي ډیري لیدل کیږي.دبربخ دا ډول التهاب اکثراً د احلیل دالتهاب سره مل وي ،او سببي عوامل ئي *c. trachomatis* یا *n. gonorrhoeae* تشکیلوي.
ددوهم ډول پیښي په وصفي ډول په بوډاګانو کي ډیري لیدل کیږي.دوهم ډ ول اکثراً د بولی لاری دمیکروبی ناروغیو **او** پروستات دالتهاب سره یوځاي **وي.**او سببي عوامل ئي ګرام منفي میکروبونه دي. انتان معمولاً په صعودي ډول داحلیل څخه و ejaculatory قنات اود هغه څخه vasa deferens او په پاي کي بربخ ته ننوزي.[1]

اعراض او علایم

اکثراًاعراض ترفزیکي ستړیا،ترضیض اوجنسي فعالیت وروسته ښکاره کیږي.
داحلیل دالتهاب سره مل اعراض عبارت دي له:

- د قضیب د رأس درد.
- داحلیل څخه دافرازاتو بهیدل.

د مثاني دالتهاب سره مل اعراض عبارت دي له:

- دبولوسوځیدل.
- دشپي زیاتي بولي کول.
- ژرژربولي کول.
- لرلږ بولي کول.

نور اعراض: درد چي په خصیو کي پیدااود spermatic cord او فلانك په امتداد خپریږي.
تبه اود خصیو پړسوب معمولاً ښکاره وي.
دناروغي په پیل کي دبربخ التهاب د خصیودالتهاب څخه بیلیداي شي،خو وروسته دواړه د یوي غټي کتلي شکل غوره کوي. کیداي شي پروستات د مقعد په معاینه کي سخت او حساس وي.

لابراتواري معاینات

دویني معاینه د سپینوکرویاتو دشمیر زیاتوالي ښئي.

په لمړي ډول کي که د احليل افرازات دګرام په ذريعه تلوين سي،نو د داخل الحجروي ګرام منفي انتاناتولکه (diplococcic او n. (gonorrhoeae) شتون په تشخيص کي پوره مرسته کوي.دغه ميکروب دسپينو کروياتو په دننه کي ځاي نيسي.
د احليل دافرازاتو څخه په جوړسوي سلايډ کي دميکروبونوڅخه پرته يوازي دسپينوکروياتو شته والي د احليل د غيرګونوکوکسيک التهاب تشخيص تائيدوي.چي اکثراً ئي سببي عامل c. trachomatis دي.
د بربخ دالتهاب په لمړي ډول کي د بولوپه معاينه کي چرک،بکتريا اووينه موندل کيږي. د سببي عامل د پيژندني لپاره دبولوکلچراړين دي.

متممه معاينات
که دبربخ دحاد التهاب په تشخيص کي ستونزي شتون ولري او ياد ناروغي په اړوند پوښتني موجودي وي (لکه د غټ hydrocele شته والي) نود خصيو التراسونډمعاينه مرسته کوي.

تفريقي تشخيص
الف: تومور ونه: تومور د خصيو د بي درده غټوالي سبب کيږي. بولي پاکي او د فزيکي معايناتو په ذريعه بربخ نورمال وي.دناروغي په تشخيص کي التراسونډمعاينه مرسته کوي.
ب: د خصيوتدور: دناروغي ډيره په ځوانانو کي چي بلوغ ته نه وي رسيدلي ليدل کيږي،خو په ځوانو کاهلانو کي هم ليدل کيداي سي.په دي ناروغي کي اعراض په حاداو شديد ډول منځته راځي.د بولو معاينه منفي وي.د (Prehn) علامه په تشخيص کي مرسته کوي،خو د ناروغي دثبوت حقيقي دليل نشي کيدلاي.
د **Prehn** علامه په دي ډول ازمايل کيږي: که د ناروغ سکروټم د ارتفاق عانه ترسويي لوړ کړو که دبربخ حادالتهاب شتون ولری درد منځته راځي.[1]

درملنه
۱- په حاده مرحله کي د بستر استراحت اود سکروټم لوړول ګټوردي.
۲- درملنه بايد د سببي عامل په پام کي نيولوسره ترسره شي.
۳- دبربخ دالتهاب لمړۍ ډول (دجنسي اړيکو له لاري خپورسوي)بايد د انتي بيوتيك په ذريعه د ۱۰تر ۲۱ورځو تداوي کيږي.دناروغ پارتنر هم بايد په عين ډول اودده سره په يو وخت کي تداوي شي.
٤- دبربخ دالتهاب دوهم ډول (دجنسي اړيکو له لاري نه خپريدونکي ډول) د ۲۱ تر ۲۸ورځو د مناسب انتي بيوتيك په ذريعه تداوي کيږي.

٢-٦ نمره جدول د درملني بڼه

Treatment of Acute Epididymitis

1.Sexually transmitted form

• Drug Name	Rout	Duration
Ceftiaxone , 250mg as a single dose	I.M.	one dose
Plus:		
Doxycycline ,100mg every 12 hours	orally	10 days

2.Non-sexually transmitted form

• Drug Name	Rout	Duration
Ciprofloxacin , 250-500mg every 12h.	orally	1-3months
Ofloxacin , 200-400mg every 12h.	orally	1-3months
Trimethoprim-Sulfamethoxazole, (160/800mg every 12hours)	orally	1-3months

انذار

١- دناروغي مناسبه او پر وخت درملنه ډیري ښي پایلي لري.
٢- ځنډني اونامناسبه درملنه لاندي خرابي پایلي لرلاي شي.

- دبربخ اوخصیو التهاب.
- شنډتوب.
- دآبسه جوړیدل.

اووم څپرکی
دګلومیرولوناروغۍ

نفریتیک سندروم.
ترانتان وروسته دګلومیرولونوالتهاب.
دګلومیرولونودقاعدوي غشأ ضد انتي باډي ناروغي:
- ګوډپاستورسندروم
- هنوش_ شون لاین پورپورا
دګلومیرولونوګړندي اوپرمختلونکي التهاب.
- نفروتیک سندروم.
دبولوهغه ستونزي چي اعراض نلري.
دګلومیرولونوځنډنی التهاب.

نفریتیک سندروم یادګلومیرولونوحادالتهاب
NEPHRITIC SYNDROME OR ACUTE GLOMERULO NEPHRITIS

تعریف

هغه حالت ته ویل کیږي چي دناروغ په بولوکي وینه شتون ولري او دبولوپه میکروسکوپیکومعایناتوکي دسروکریواتوکاستونه موندل کیږي. په یوشمیرناروغانوکي سپکه پروتین یوریا،پاړسوب، دویني لوړفشار،دکریاتینین زیاتوالي او الیګیوریا هم موندل کیږي.

نفریتیک سندروم یا دګلومیرولونوحادالتهاب ته ویل کیږی چی په هرعمرکي منځته راتلاي شي. اسباب یې معمولاً دعمر له پلوه بیل اودمنځته راتلو میخانیکیت یې هم داسبابوپه پام کي نیولوسره بیل وي.په دي ناروغي کي دپښتورګودندي د څو ورځو څخه تر څو اونیو په موده کی خرابي شویوي. که څه هم دا کلمه دمعنیٰ له رویه د ګلومیرولونوپر التهاب دلالت کوي، ولي دا اصطلاح د ګلومیرول د نورو آفاتو یا Glomerulopathies لپاره چی التهابی منشأ نلری هم کارول کیږی. که التهابی پروسه شدیده وی، چي په تر ۵۰ سلنه زیاتونفرونو دندي خرابی کړي، او د څو اونیو تر څو میاشتو په موده کی منځته راغلیوي ، نو ورته rapidly progressive

glomerulonephritis هم ویل کیږی چی دوامداره ګلومیرولی تخریبات رامنځته کوی. که التهابی بدلونونه د ډیر وخت لپاره دوام وکړی نو د ګلومیرولونودځنډني التهاب سبب کیږی چی د پښتورګوددندو د دوامداره خرابی سبب ګرځي چي پخپل وارسره دپښتورګودپرمخ تللوناروغیو سبب کیږی.

۱-۷ نمره جدول دعمر په پام کي نیولوسره دنفریتیک سندروم ډولونه

عمر	دنفریتیک سندروم ډولونه
تر ۱۵ کلنی کم	Mild Post infectious Glomerulonephritis. IgA Nephropathy. This basement membrane disease. Hereditary nephritis. Henoch-SchÖnlein purpura. Lupus nephritis.
د ۱۵ تر ۴۰ کلنی	IgA Nephropathy. This basement membrane disease. Lupus nephritis. Hereditary nephritis. Mesangial proliferative glomerulonephritis. Rapidly progressive glomerulonephritis. Post infectious Glomerulonephritis.
تر ۴۰ کلنی زیات	IgA Nephropathy. Rapidly progressive glomerulonephritis. Vasculitides. Post infectious Glomerulonephritis.

اسباب

۲-۷ نمره جدول اسباب

دناروغي ډول	بیلګه	دناروغي ډول	بیلګه
دګلومیرولونوابتدایي التهاب			
	ایدیوپاتیک ډول: Fibrillary GN. Idiopathic crescentic GN. IgA nephropathy. Membranoproliferative GN		
دګلومیرولونوثانوی التهاب			
	ترانتان وروسته: بکتریایي: Group A β-streptococcal infection. *Mycoplasma.* *Neissera meningitides.* Staphylococcal infections(endocarditis). *Streptococcus pneumoniae.* Visceral abscesses(*E-Coli,Pseudomonas,Proteus ,Klebsiella, Clostridium*).	ویروسي: Coxsackievirus. Cytomegalovirus. Epstein-Barr virus. Hepatitis B virus. Hepatitis C virus. Herpes zoster virus. Measles. Mumps. Varicella.	پرازیتی: Malaria. Schistosomiasis. Toxoplasmosis. نور: Fungi. Rickettsiae.
	دمنظم نسج ناروغي: Henoch-SchÖnlein purpura. Polyarteritis nodosa. SLE. Wegener's granulomatosis.	دويني آفات: Mixed IgG-IgM cryoglobulenemia. Serum sickness. Thrombotic thrombocytopenic purpura – hemolytic uremic syndrome.	دګلومیرولونودقاعدوي غشا ناروغي: Goodpasture's syndrome.

کلنيکی لوحه

الف:اعراض اوعلايم:

- پاړسوب: لمړی په هغو برخو کي چی سست نسجی جوړښت لری لکه دسترګوشاوخوا او سکرم ناحیہ کی ليدل کيږی.
- دويني لوړفشار:که شتون ولری علت یی ددوراني حجم زياتوالی تشکيلوی.

ب: لابراتواری معاينات

۱- د سيروم بيوشيميک معاينات : د نفريتيک سندروم لپاره ځانګړي معاينات شتون نلری ولي تر تاريخچي او ابتدايی څيړنو وروسته يوشميرځانګړي معاينات ترسره کيږی ،چی عبارت دی له

- Complement Level
- Anti-nuclear Antibodies (ANA)
- Cryoglobulines
- Hepatitis Panel
- Serum Ig A
- ANCA (anti-neutrophil cytoplasmic antibodies)
- AGBMA (anti-GBM antibodies)
- ASO titer (anti-streptolysin O titer)
- C3 Nephritic Factors

۲- د بولو معاينه: په بولوکي سره کريوات اودسروکريواتودکاسټونوشتون، او منځني درجه پروتينونه.

۳- بيوپسي:که د بيوپسي مضاد استطبابات (لکه د وينی تشوشات، ترمبوسيتوپينيا، دويني نه کنترولیدونکی لوړ فشار) شتون ونلری، ترسره اود ناروغی د ډول د تعين لپاره immunofluorescent او Electron Microscopy ته هم اړتيا سته.

درملنه

د ويني دلوړفشار او پاړسوب بيړني اصلاح اود ناروغی د اسبابو ددرملني لپاره ځانګړی اهتمامات د درملني اساس دی.

- د مالګې او اوبو خوړل دي محدود شي.
- ډیوریتیک درمل.
- کورتیکوستیروئیداوسایتوتوکسیک درمل.
- ډیالیزس.

ترانتان وروسته دګلومیرولونوالتهاب

Post Infectious Glomerulonephritis

تعریف

ناروغی اکثرأتر ستریپتوکوک انتان وروسته منځ ته راځی او عامل یی نفریتوجنیک Group A, β- hemolyticستریپتوکوک تشکیلوي.

اسباب اواپیدیمیولوژي

دناروغي عمده سبب نفریتوجنیک Group A, β- hemolyticپه ځانګړي توګه ۱۲ ډول (چي دفارنجایټس سبب کیږي) او۴۹ډول (چي دامپیتیګو سبب کیږي) تشکیلوي. دناروغي پیښي په هغوکوچنیانوکي چي عمرېې د۵ او ۱۵ کلونوترمنځ وي زیاتي لیدل کیږي،په تر ۲ کلني کم اوتر ۴۰ کلني لوړعمرکي يې پیښي نادراً لیدل کیږي. ناروغی د انتان د پیل څخه ۶ اوني وروسته منځ ته راځی ولي په اوسط ډول د ۶تر۲۱ورځي غواړي. ۱۲ ډول يې معمولاً د ۵تر۱۰ سلنه او۴۹ډول يې ۲۵سلنه پیښي رامنځته کوي.
نور اسباب يې عبارت دی له:

- د بکتیریمیا حالات لکه د staphylococcus aureus سیستمیك انتانات، داندوکارډ انتاني التهاب، اودبطیني –اذیني شنټ انتان مشابه افات رامنځ ته کوی.
- ویروسونه(infectious mononucleosis، cytomegalovirus ، hepatitis B)، فنګسونه(coccidioidomycosis) او پرازیتونه (toxoplasmosis، malaria) هم دنارغي سبب کیداي شي.[1]

پتوجنيزس

که څه هم دناروغۍ دمنځته راتلوسبب ښکاره نه دی،ولي داسي فکرکيږي چي دميکروبونوانتي جنونه دګلوميرولونودقاعدوي غشأ سره نښلي اوپه مستقيم اوغيرمستقيم(ددوراني انتي باډي سره ترتعامل وروسته) ډول دګلوميرولونودموضعي اويا منتشر تخريب سبب کيږي.

کلنيکی لوحه

الف:اعراض اوعلايم: اعراض اوعلايم دناروغي په حالت اړه لری چي په ۵۰ سلنه ناروغانوکي يوازي پرته له اعراضو هيماتوريا اوسپکه پروتين يورياشتون لري،ولي په نوروکي کيداي شي ښکاره هيماتوريا(دکولا په څير بولي،نصواري رنګه، ايري ته ورته اوياسره وينه لرونکي بولي)،پروتين يوريا،اليګيوريا،پاړسوب،دويني لوړفشار اوحتي دپښتورګوعدم کفايه رامنځته کړي. په يوشميرناروغانوکي دتشي دردونه شتون لري. تبه معمولاً نه وي ،ولي که شتون ولري پردوامداره انتان دلالت کوي. دناروغۍ هغه شکل چي پرته له سترپتوکوک انتان څخه دنوروانتاناتوپه ذريعه رامنځته سويوي ديوشميرنوروناروغيولکه (پولي ارترايټس نودوزا،دپښتورګوامبولي،اودميکروبونوضددرملوپه ذريعه رامينځته سوي دګلوميرولونوحادالتهاب)ورته کلينيکي لوحه لري.

ب:لابراتواري معاينات

- په سيروم کی د کمپليمنټونو اندازه کښته ، اودسيروم کرياتينين کيداي شي لوړوي.
- دASO اندازه جګه موندل کيږي.
- د بولو رنګ سور او يا نصواري وی.
- په بولوکي پروتين موجودو لي اندازه يی په ۲۴ ساعته کي تر۳،۵ ګرامه کمه وی.
- په ميکروسکوپيک معايناتو کی داناروغي دګلوميرولونومنتشرپروليفيراتيوالتهاب ته ورته موندني لري.
- په اميونوفلوريسنس معايناتو کی Ig G او C3 په ميزنجيم اود شعريوی عروقود قاعدوی غشأ په امتداد ليدل کيږی.
- دالکترون ميکروسکوپ په معاينه کي تر اپيتيل لاندی غټ او متکاثف ذخاير چي Humps نوميږي موندل کيږی.

درملنه

- اساسي درملنه نلري اویوازي محافظوي درملنه توصیه کیږي.
- انتی بیوتیك که اړتیاوي ورته ورکول کیږي.
- په شدیدو پیښوکي د فشار ضد درمل اودپاړسوب دکمښت لپاره مدرردرمل ورکول کیږي.
- ناروغ باید مالګه کمه وخوري ،دخوړودپروتین اندازه بې کمه،اومایعات کم واخلي.
- کورتیکوستیروئیدونه کومه ځانګړتیانلری.
- نادراً ډیالیزس ته اړتیالیدل کیږي.

انذار

- د۸۵ تر۹۵سلنه ناروغانوکي دپښتورګودندي نورمال حالت ته راګرځي. GFR د۱ تر۳میاشتوپه موده کي نورمال حالت ته راګرځي،پروتین یوریا کیداي شي د۶ تر۱۲میاشتو اومیکروسکو پیکه هیماتوریا په کلونودوام وموومي.
- په کوچنیانو کی یی انذار ښه دی. ولي په لویانو کی د هلالی ډوله جوړښتونو لپاره زمینه مساعده وی او د پښتورګودځنډني عدم کفایه سبب کیدای شي.
- په ۱۰ سلنه لویانو او۱سلنه کوچنیانوکی دګلومیرولونودګړندي اوپرمختلونکي التهاب د منځته راتلو سبب کیږی.
- په لږ وپیښوکي د پښتورګودپرمختللوناروغیوسبب کیږی.

دګلوميرولونودقاعدوي غشأ ضد انتي باډي ناروغي:

Anti GBM Glomerulonephritis and Goodpasture’s Syndrome

ګوډپاستورسندروم (Goodpasture’s Syndrome)

تعريف

هغه سندروم ته ويل کيږي چي په هغه کي دګلوميرولونوپړالتهاب برسيره دسږوخونريزي هم شتون ولري اوعمده سبب يې دګلوميرولونودقاعدوي غشأپرضددانتي بادي جوړيدل تشکيلوي.

دګلوميرولونودقاعدوي غشأپرضددانتي بادي په يوه دريمه ناروغانو کي سږي نه ماؤفه کيږی. د پښتورګوداډول التهاب په ۵سلمه ناروغانو کي دپښتورګودګړندي اوپرمختلونکي التهاب د منځ ته راتلو سبب کيږی. په نارينه وو کي يې پيښي دښځو په پرتله ۶ ځلي زياتي دی. ناروغي د عمر په دوهمه او دريمه لسيزه کي ډيره ليدل کيږی. ناروغي د Influenza A انتان، د هايدروکاربن محلولاتو سره تماس او انسانی انتی جينو لکه HLA-B7 او HLA-DR2 سره يوځای ليدل کيږی.[۲]

کلنيکی لوحه

اعراض اوعلايم: د ۲۰ تر ۶۰سلنه پيښنو کي ناروغي د پورتني تنفسی لاري تر انتان وروسته منځته راځی. ناروغان دويني لرونکي بلغم اوسالنډۍ څخه شکايت کوي اوکيداي شي تنفسی عدم کفايه ولری. کيداي شي د دي اعراضو سره يوځای دويني لوړفشار،پړسوب اويا نفريتيک سندروم هم مل وي.

لابراتواري معاينات: په لابراتواري معايناتو کي د اوسپنی دکمښت کمخوني ښکاره ولي د کمپليمنټونو سويه نورماله وی.

په بلغم کي Hemosiderin Laden مکروفاژونه شتون لری.

د صدرپه راديوګرافي کي دسږود خونريزی نښي موندل کيږی. د کاربن مونواکسايډ د ډيفيوژن ظرفيت زياد شويوي.

د ناروغي قطعي تشخيص په وينه کي دګلوميرولونودقاعدوي غشأپرضددانتي بادي په شتون سره اينودل کيږی چی په ۹۰سلنه ناروغانو کی مثبت وی.

درملنه

د ناروغي انتخابی درملنه دوه اړخه لری.
د وينی د دوران څخه د انتي باډي د ليري کولو په منظور د پلازما تعويض يا Plasmapheresis ترسره اودنوو انتي باډيودجوړيدودمخنيوي اوالتهابي عکس العمل دکنترول لپاره دمعافيتي سيستم انحطاطي درمل ورکول کيږی. کورتيکوستيروئيد چی د ۳ ورځو لپاره ميتيل پريدنيزولون د وريددلاری د ورځی د۱تر ۲ګرامه پيل او په تعقيب يې پريدنيزون ۱ ملي ګرام دورځي دبدن په هرکيلوګرام وزن کي دخولي دلاري ورکول کيږی.
سايکلوفوسفاميډ د ۲ تر۳ملي ګرام دورځي دبدن په هرکيلوګرام وزن کي ګټور دی.
او هره ورځ ناروغ ته Plasmapheresis د ۲ اونيو او يا زيات وخت لپاره ترسره کيږی.[۲]

انذار

هغه ناروغان چی اليګوريااو لری او يا يې د سيروم د کرياتينين اندازه په ۱۰۰ملي ليتره وينه کي د۶ تر۷ ملي ګرامه زياته وی خراب انذارلري.
دګلوميرولونودقاعدوي غشأ ضد انتي باډيواندازه هم بايد د کلنيکی سير د ښه والي سره سم کمه شي.

Henoch- Schonlein purpura (anaphylactoid purpura)

د يوه نامعلوم سبب له کبله يوه Leukocytoclastic Vasculitis ناروغي ده. په کوچنيانوکي ډير عموميت لري او پيښي يي په نارينه و کی زياتي ليدل کيږی.
د ناروغی په کلاسيك شکل کی لاندی اعراض ليدل کيږی: جس کيدونکي پورپورا، دبندودرد او دخيټي اعراض لکه زړه بدوالي،دردونه او په بولواوغټومتيازوکي وينه چی د رګونودالتهاب له سببه منځته راځی. په سفلی اطرافو کی پورپوراليدل کيږی.په دي ناروغانوکي د پښتورګو عدم کفايه د نفرايټيک سندروم سره يوځاي وي. دپښتورګوآفت يی و Ig A نفروپاتي ته ورته وی. د څو اونيو په موده کي ناروغان پوره روغوالي مومي.[۲]

Pauci-Immune Glomerulonephritis (ANCA-associated)

دګلوميرولونو Pauci-Immuneآفت د Wegenerپه ګرانولوماتوزس اوميکروسکوپيک پولي آنجايټس کي چی د کوچنيو رګونو التهابات دی ليدل کيږی د Wegenerپه ګرانولوماتوزس آفت کي معمولاًد تنفسی سيستم ګرانولوماتوز التهاب او درګونونکروټايزنګ التهاب شامل دي. ميکروسکوپيک پولي آنجايټس که څه هم Wegenerګرانولوماتوزس ته ورته ګرانولوماتوز بدلون منځته نه راوړی ولي دواړي ناروغي دګلوميرولونودنکروټايزنګ التهاب سبب کيداي شي. دګلوميرولونوANCA سره مل التهاب کيدای سي دپښتورګود ابتدايی آفت په څير منځته راشي. دناروغي پتوجنيزس که څه هم ښکاره نده ولي دګلوميرولونود pauci-immuneآفت پيښي تر ۳۰ سلنه زيات د antineotrophil cytoplasmic antibodies سره يوځاي وی.[۲]

کلنيکی لوحه

الف: اعراض اوعلايم:ناروغان معمولاً د التهابی ناروغيو اعراض لکه تبه، ستړيا او د وزن کمښت لری. ددي ناروغانوپه بولوکي وينه اوپروتين شتون لري اوکله کله پورپورا چی د پوستکي د شعريوي عروقواو د عصبی رشتو د کوچنيو شراينو دماؤفيت له کبله مينځته راځي ليدل کيږي. په Wegenerګرانولوماتوزس اخته ۹۰ سلنه ناروغانوکي دپورتني اوکښتني تنفسی لاري اعراض او نوډول لرونکي آفات چی کيدای سی کهف جوړکړی او خونريزي ورکړی، هم ليدل کيږي.

ب: لابراتواري معاينات: د سيرولوژي معايناتو له رويه د ANCA فرعي ډولونه چی cytoplasmic pattern (c-ANCA) او perinuclear pattern (P-ANCA) دی، بيل شي.

درملنه

پر ناروغی باندي دشک په صورت کي ،بايد ژر ترژره تداوي شروع سی، چی په دي منظور ناروغ ته کورتيکوستيروئيددرمل ورکول کيږي. متيل پريدنيزولان د۱ تر۲ ګرامه دورځي د ۳ ورځو لپاره او وروسته تر ۳ ورځوپريدنيزولان يوملي ګرام دبدن په هرکيلوګرام وزن کي دورځي يوځل د يوي مياشتی لپاره او بيا د ۶ مياشتو په موده کی په تدريجی ډول (هره اونی ۵ ملي ګرامه کميږی) قطع کيږی. د دي تر څنګ ناروغ ته سايتوتوکسيک درمل لکه Cyclophosphamide د۱.۵ تر۲ ملي ګرامه دبدن په هرکيلوګرام وزن کي هره ورځ د ۳ مياشتو لپاره او د يوه کال په

موده کی په تدریجی ډول بایدقطع سی. دادرملنه یوازي دناروغۍ په ډیر پرمختللي حالت کي توصیه کیږی.

پرته له درملني ناروغي خراب انذار لری. د درملني د ګټي د تعقیب لپاره باید د ANCA سویه تعینه شي.[۲]

دګلومیرولونوګړندي اوپرمختلونکي التهاب

RAPIDLY PROGRESSIVE GLOMERULONEPHRITIS

تعریف

دګلومیرولونود التهاب معمول اعراض ګذري ازوتیمیا اوالیګیوریا تشکیلوي.چي په زیات شمیرپیښوکي ناروغي نارمل حالت ته راګرځي،ولي یوشمیرکمي پیښي سته چي په ګړندی ډول دګلومیرو لونو دپرمختلونکي التهاب اودپښتورګودعدم کفایې سبب کیږي. هغه ناروغي چي داونیواویامیاشتوپه موده کي دپښتورګوعدم کفایه رامنځته کړي دRPGN په نوم یادیږي.[۱]

اسباب اواپیدیموالوژي

ناروغي دځلورولاندنیوګروپونونه دیوه ګروپ په ذریعه رامنځته کیږي،چي عبارت دي له

۱- دحادواویاتحت الحادوانتاني ناروغیوداختلاط په ډول.

۲- دسیستمیکوناروغیودپښتورګوداختلاط په ډول.

۳- دیوشمیرځانګړودرملوداستعمال له کبله.

۴- دګلومیرولونیوشمیرابتداېي ناروغۍ چي ایدیوپاتیک شکل ورته واېي.

په دي ناروغۍ کي ځانګړي جوړښتونه چي د crescentic په نوم یادیږي په ګلومیرولونوکې رامنځته اوکه بې درملنه ونسي نوداونیواویامیاشتوپه موده کي په پرمختللو ناروغیو بد لیږي.که څه هم دناروغي پیښي کمي دي ولي دګلومیرولونوپه التهاب اخته ناروغانود۱۰ تر۱۵ سلنه په اخته کیږي اوپیښي بې د۲۰ او۵۰ کلونوترمنځ زیاتي دي.

دلته یوازي دځلورم ګروپ ناروغیوځخه چي ایدیوپاتیک ډول هم ورته واېي یادونه کیږي[۲]

دګلوميرولونوايديوپاتيک ګړندي اوپرمختلونکي التهاب

کلينيکي لوحه اوتشخيص

نـاروغي معمـولاً دريـزش اوزکـام پـه ډول پيـل کوي،نـاروغ دکمـواکي،زړه بـدوالي اوکانګوڅخـه شکايت کوي.دبيلوسببونوله کبله کيداي سي دناروغ بولي کمي،دخيټي ياتشي دردونـه شتون ولـري اودبلغم سره وينه وليدل سي.دويني فشارنورمال اوياکيداي شی لږلوړوي.

دبولوپه معاينه کي دسروکريواتوغيرنورمال شکلونه اوکاسټونه شتون ولري،لي نادراً کيداي شي بولي نورمالي وي.په بولوکي پروتين شتون لري چي کله کله کتلوي شکل اخلي.له دي کبله چي ناروغي په ګړندي توګه رامنځته اوپرمختګ کوي،GFR کم ولـي دنفروتيـک سندروم نوراعراض اوعلايم شتون نلري.پـه بولـوکي معمـولاً غيرانتخـابي پروتينونـه وزي اوهم دفبرين تخريب شوي مرکبـات مونـدل کيږي. ازوتيميـا پـه ګړنـدي ډول رامنځتـه اوپرمختـګ کـوي.نوراعراض اوعلايم اکثراً دناروغي دسبب اړوندموندل کيږي.[1]

پتالوژي

دلايټ ميکروسکوپ په معاينه سره دګلوميرولونودشعريه عروقوپرشاوخوادهلالي (Crescents) جوړښتونومنځته راتلل دي،چي دګلوميرولونودشعريه عروقودموضعي يامنتشرنکروزسره مل وي اوتقريباً تر ۷۰ سلنه زيات ګلوميرولونه ماؤفه کوي.

پتوجنيزس

پتـوجنيزس هـم دنـاروغي پـه سـبب اړه پيـداکوي،چي دبيوپسـي اوسـيرولوژيکي معايناتوپـه ذريعـه مونـدل کيـږي. پـه تقريبـاً د ۵ تـر ۲۰ سلنه پيښـوکي دIgG غونډيـدل اودګلوميرولونـو دقاعـدوي غشأضـدانتي بـادي مونـدل کيږي.پـه تقريبـاً د ۱۵ تـر ۳۰ سلنه ناروغـانوکي دايميون کمپلکس څخه جوړه سوي ناروغي شتون لري.په پاتي پيښوکي دناروغی پتوجنيزس نامعلومه وي.

درملنه

دنـاروغی دډول پـه پـام کـي نيولوسـره درملنـه توپيرمـومي،ولي دملنـي ځـانګړي رژيم شـتون نلري.درملنه بايدژرترژره او مخکي له دي چي دسيروم کرياتينين تر ۵ ملي ګرامه پـه ۱۰۰ملي ليتره وينه کي زيات اوياټول ګلوميرولونه په هلالي جوړښتونومصاب سي پيل سي.

هغه ناروغان چي ناروغي ېې دګلوميرولونودقاعدوي غشأ ضدانتي باډيودجوړښت له کبله پيداسويوي ورته پلاسمافوريزس (دورځي د۳ تر ۴ ليتره د۱۴ ورځولپاره تبديليږي) ګټورتماميږي.برسيره پردي پريدنيزون اوسايکلوفوسفاميډددي لپاره چي دنووانتي باډيودجوړښت مخه ونيسي هم ورکول کيږي.

هغه ناروغان چي ناروغي ېې دايميون کمپلکس اويا Puci-immune له کبله پيداسويوي ورته کورتيکوستيروئيد(متيل پريدنيزولون ۱ ګرام دوريددلاري دورځي يوځل د۳۰دقيقوپه موده کي د ۳تر۵ ورځواوپه تعقيب ېې پريدنيزون ۱ملي ګرام دبدن په هرکيلوګرام وزن کي دخولي دلاري دورځي يوځل) کيداي شي په ۵۰سلنه ناروغانوکي دسيروم دکرياتينين اندازه راټيټه اوهم دډياليزس لپاره اړتياد تر۳کلنووځنډوي.[1]

نفروتيک سندروم

Nephrotic syndrome

تعريف

دهغه کلينکي پيچلي حالت څخه عبارت دی چي دپښتورګو او پښتورګونه بهريوشمير تظاهراتو په درلودلو سره وصفي کيږي، چي عبارت دي له: په بولوکي دپروتين شتون چي په ۲۴ ساعته کي تر۳،۵ ګرامه زيات وي. په وينه کي دالبومين اولپيډونوکمښت ،پاړسوب،په بولوکي دلپيډونووتل اودويني دعلقه کيدودتوان زيات والي.

پتوجنيزس

دناروغۍ عمده عرض په بولوکي دپروتين شتون (پروتين يوريا)دي ،چي معمولاًد ګلوميرولونو د فلتريشن د مانعي دنفوذيه قابليت دکموالي په نتيجه کي چي د پروتينو په مقابل کي يي لري منځته راځي. په عمومي توګه په هره اندازه چي په بولوکي پروتين زيات وي په هم هغه اندازه په سيروم کي دالبومين اندازه کمه وي. په وينه کي دپروتين کمښت نور هم دپښتورګود کيتابوليزم او په ينه کي دپروتينودلږجوړيدو له کبله شديد کيږي.

که څه هم په دي ناروغي کي دپاړسوب دمنځته راتلو پتوفزيولوژي ښه نه ده پيژندل شوي، ولي يوه فرضيه داده چي په وينه کي دالبومين کمښت درګونوپه دننه کي دانکوتيک فشار دکموالي سبب کيږي چه په پايله کي دحجرونه دباندی مايعات دويني څخه و بين الخلالي طبقي ته ننوزي او درګونودننه حجم کموي، چي په پايله کي د rennin-angiogtensin aldosteron axis تنبه او هم دسمپاتيک اعصابوفعاله کيدل، د وازوپريزين آزاديدل، دانتي ډيوريتيک هورمون او د Atrial natriuretic peptide دآزاديدلو سبب کيږي. پورته ذکر شوي غونډعصبي او خلطي عکس العملونه په پښتورګو کي داوبو او مالګي دبندښت، اودرګونوددننه حجم دبرقراروالي سبب کيږي چه نورهم وبين الخلالي طبقي ته دمايعاتو توئيدل زيات اوپاړسوب زياتوي.

په وينه کي دليپيډونوزياتوالي په ينه کي دهغوي دزيات جوړښت پايله ده چي په بولوکي دپروتين زيات وتل او درګونوپه دننه کي دانکوتيک فشار کموالي يي نورهم زياتوي.په زياتو ناروغانو کي LDليپوپروتينونه او کولسترول زياتوالی مومي، ولي هغه چي پرمختللي ناروغي لري په هغوکي دتراي ګليسيريدونواندازه هم زياتوالی مومي. په دي ناروغانوکي له همدي کبله کيدای شي اتيروسکليروز رامينځته او دپښتورګودپرمختللي عدم کفايه سبب وګرځي.

دويني دعلقه کيدودتوان زياتوالي که څه هم زيات عوامل لري ،ولي اکثراً په بولو کي د ترومبينIII ضد فکتور دزياتي اطراح، د c او s پروتينو دفعاليت او سويې دکموالی،په وينه کي دفبرينوجن زياتوالي (چه په ينه کي زيات جوړيږي) ،دفبرين دليزکيدودقابليت کموالي، او ددمويه صفيحاتوداګريګيشن دتوان دزياتوالي له کبله منځته راځي.

دهمدې بدلونو له کبله کيدای شي چي په ناروغانو کي په بنفسه توګه د محيطي رګو (شراين، اورده) ترمبوز، د پښتورګود وريد ترمبوزاو دسږوامبولي پيښه شي.

يو شمير نور ميتابوليک اختلاطات چي کيداي شي دناروغۍ په سير کي پيښ شي،عبارت له خوارځواکۍاوکمخوني څخه دي چي آخرالزکرئي معمولاً دترانسفيرين دضايع کيدوله کبله منځته راځي.

په بولوکي دهغوپروتينودضايع کيدوله کبله چي دکولي کلسيفيرول سره نښلي د ويټامين ډي کمښت منځته راځي چي پخپل وار سره په وينه کي دکلسيم دکمښت او په ثانوی ډول دهايپرپاراتايروئيديزم سبب ګرځي. په بولو کي دهغوګلوبولينوچي دتايروکسين سره نښلي دوتلو له کبله په سيروم کي دتايروکسين اندازه کموالی مومي.

په بدن کي دکتابولیزم دزیاتوالي او په بولوکي د IgG دزیات وتلو له کبله دبدن معافیت راکم اوناروغان وانتان ته زیات مساعد وي. همداراز په سیروم کي دپروتینودکموالي له کبله په ناروغانو کي داکثروهغودرملو چه دپروتینو سره نښلي تأثیرات سرچپه او یا کمیږي.[۲]

اسباب او تفریقي تشخیص

که په بولوکي دپروتینووتل په ۲۴ ساعته کي تر ۱۵۰ ملی ګرامه زیات شي نو غیر نورمال او باید یو شمیر زیاتو میخانکیتونولکه دګلومیرولونوڅخه دپروتینووتل،دپښتورګودټیوبولونوڅخه دپروتینووتل اویا اوورفلوپروتین یوریا ته پام واړول شي. باید تل په پام کي وي چي د ټیوبولونوڅخه دپروتینووتل هیڅ وخت تر ۲ ګرامه په ۲۴ ساعته کي نه زیاتیږي نو ځکه نفروتیک سندروم نه را منځته کوي.

په ۹۰ سلنه کاهلانو کي کیدای شي چي ۶ عمده ناروغی د نفروتیک سندروم سبب وګرځي.

1. Minimal change disease (MCD)
2. Focal and segmental glomerulosclerosis (FSGS)
3. Membranous glomerulopathy
4. MPGN
5. Diabetic Nephropathy
6. Amyloidosis

اسباب

دګلومیرولونوابتدائي آفات

A-Minimal change disease

B-Mesangial Proliferative Glomerulonephritis

C-focal and Segmental Glomerulonephritis

D-Membranous glomerulonephritis

E-Membranoproliferative glomerulonephritis

1-Type I

2-Type II

3-Other Variants

F-Other uncommon lesions

1-Crescent glomerulonephritis

2-Focal and segmental Proliferative Glomerulonephritis

3-Fibrillary and /or immunotactoid Glumerulonephritis

په ثانوي ډول دنورروناروغیوله کبله

۱- انتانات

Poststreptococcal glumerulonephritis, endocarditis, shunt nephritis, secondary syphilis, leprosy, hepatitis B, HIV infections and AIDS. Infectious mononucleosis, malaria, schistosomiasis, filariasis.

۲- درمل

Organic gold, inoriganic, organic, and elemental mercury; pencillamine; streat heroin; NSAIDs, Probenicid, captopril, tridion, mesantion, perchlorate, antivinum, antitoxins, contrast media.

۳- سرطاني پیښي

Hodgkin's disease, Lympoma, Leukemia, Carcinomas, Melanoma, Wilm's tumor.

۵- دزیاتوغړوماؤفیت

SLE, henoch-schoinlein purpura, vasculitis, Goodpasture's disease, dermatomysositis.

کلنیکی لوحه

الف:اعراض اوعلایم: پاړسوب د نفروتیک سندروم یو مهم عرض دی او هغه وخت منځته راځی چی د سیروم د البومین اندازه په ۱۰۰ ملي لیتره وینه کي تر ۳ ګرامه کمه سی. پاړسوب د سوډیم د

احتباس له کبله را منځته کيږي،چي معمولاً لمړي په سفلی اطرافو او وروسته بیا و ټول وجود ته خپريږی.پاړسوب کیداي شي ډيرزيات اودانصباب پلوراېي یاحبن دتولیدسبب وګرځي چي په دي وخت کي ناروغ ته سالنډي هم پیداکيږي چي عمده علت یی د حجاب حاجز د حرکاتو محدودیت او دسږودنسج پاړسوب دی. په حبن اخته ناروغانو کي د خيټي پاړسوب هم شتون لری. په دي ناروغانوکي دبدن دټيټ مقاومت له کبله د انتاناتو اعراض او علايم دروغوخلګوپه پرتله زيات ليدل کيږی.[۲]

ب: لابراتواري معاينات

۱- د ډپستيک په معاينه سره په بولوکي دپروتين شتون په البومين دلالت کوی.که د بولو پر سډيمنټ باندی سلفاسليسيليک اسيډورزيات شي، د غير نورمال پروتين (پاراپروتين) شتون هم ښيی.د ډپستيک معايناتو په ۱۰۰ ملي ليتره وينه کي تر ۱۵ ملي ګرامه پوري پروتين معلوميدای شي. په ډيره غليظه نمونه کی Trace Protein ځانګړي ارزښت نلری ولي په رقيقه نمونه کی که وليدل شي د پښتورګو پر ناروغی دلالت کوی.

۲- په ميکروسکوپيکه معاينه کی د بولو سډيمنټ يوځه حجروی عناصر او کاستونه لری. ولي که په وينه کي دليپيډونواندازه زياته وي ،نو د ناروغانو په بولوکي شحم دبيضوي اجساموپه څيرليدل کيږی.

۳- دويني بيوشيميک معاينات:په وينه کي لاندني بيوشيميك بدلونونه موندل کيږي

- د سيروم د البومين اندازه په ۱۰۰ ملي ليتره وينه کي تر ۳ ګرامه کمه و ي.
- د سيروم دمجموعي پروتينو اندازه په ۱۰۰ ملي ليتره وينه کي تر ۶ ګرامه کم وي.
- په وينه کي دليپيډونوزياتوالي او د ESR لوړيدل.

لاندی معاينات هم داړتيا په صورت کي ترسره کيداي شي

- د کمپليمنټونو د سويی تعينول.
- د سيروم او بولو د پروتينوالکتروفوريزس.
- د ANA او يني دالتهاب لپاره سيرولوژيك معاينات.

په دې ناروغانو کي د ويټامين ډي، زنک او Copper سويه کښته وي ځکه په بولو کي دهغوپروتينو چي دوي ورسره نښلي د وتلو له سببه د دوي کمښت هم منځته راځی.[۲]

ج:دپښتورګوبيوپسي: دبيوپسي نمونه ،د Immunofluorescence تلوين وروسته په الکترون ميکروسکوپ کي معاينه کيږی.

درملنه

د نفروتیک سندروم د درملني عمومي پلان

الف: د پروتینو دضایع کیدوپه صورت کي: د نایتروجن د منفی بیلانس د مخنیوی لپاره باید د پروتینو د خوړلو اندازه هغه چي په بولوکي وزي پوره کړی. که په بولو کی د پروتینووتل د ورځي تر ۱۰ ګرامه زیات سی، نودسوء تغذیه یاخوارځوکي دمنځته راتلوسبب ګرځی.

ب:پاړسوب: د پاړسوب په درملنه کي د خواړود مالګي کمول اساسی اغیزه لری ولي زیات شمیرناروغان ډیوریټیک درملوته هم اړتیالری،چي په دي منظورمعمولاًد تیازید اویالوپ ډیوریټیکونوڅخه کاراخستل کیږي.له دی کبله چي د پروتینوسره نښلي ،نو و هغوناروغانوته چي دویني پروتینونه ئي کم وي باید په لوړه اندازه ورکول سي. د دواړوډولونوډیوریټیکونویوځاي ورکول د دوي ډیوریټیک اثرات نورهم غښتلي کوی اوپه هغو ناروغانو کي چی دپلورا یاپریتوان په جوف کي راغونډسوي مایعات ولری، ګټور تماميږی.

ج:په وینه کي دلیپیډونوزیاتوالي: ددې ناروغانوپه وینه کي دکولسترول اوتراي ګلیسیرید زیاتوالي منځته راځی. په نفروتیک سندروم اخته ناروغانو کي که څه هم دغذایی درملني ارزښت کم دي خو بیا هم غذایی رژیم او تمرینات باید توصیه سی، ولي ددرملوورکول اړین دي.

د:دویني دعلقه کیدودتوان زیاتوالي: هغه ناروغان چی د سیروم د البومین اندازه یی په ۱۰۰ ملي لیتره وینه کي له ۲ ګرامه څخه کمه وی، کیدای سي چي دویني دعلقه کیدوتوان ئي زیات شي. ددي ناروغانو په بولو کي Anti-thrombin III،پروتین C او S وزی او د دمویه صفیحاتو فعالیت پکښی زیاتيږی. دا ناروغان زیات دپښتورګودوریدپه ترمبوزاخته او هم نوري وریدی ترومبوامبولي پکښی منځته راځی،په ځانګړي توګه هغه ناروغان چي په Membranous Glomerulonephropathy اخته وي. دویني دعلقه کیدوضددرمل په هغو ناروغانو کي چي د ترمبوز علایم ولري، د ۳ څخه تر ۶ میاشتو پوري اړین ښکاري.

هغه ناروغان چي دپښتورګودوریدترمبوزاویامتکرري ترمبوامبولي ولري، د نامعلوم وخت لپاره بایدورته دویني دعلقه کیدودرمل ورکول شي.په درملنه کی داګریګیشن ضددرمل لکه aspirin او dipyridamole اودویني دعلقه کیدو مستقیم او غیر مستقیم اثرلرونکي ضددرمل لکه heparin ، falithrom او نوروڅخه ګټه اخستل کيږي. همدارازدانتي پلازمینوجن درملومستحضرات لکه aminocaproic acid او tranexamic acid هم باید په پام کي وی.[۲]

دبولوهغه ستونزي چي اعراض نلري

Asymptomatic Urinary Abnormalities

وهغه ګروپ ناروغانوته ويل کيږي چي سپکه پروتين يوريا اوياهيماتوريا(دنفروتيک سندروم په پرتله کمه)،پاړسوب،دGFR کمښت اويادويني لوړفشارولري.پخپله ناروغان کوم ځانګړي شکايت نلري اوپورته ذکرسوي اعراض اوعلايم په ناخاپي ډول په ګوته اوحتي کيداي سي دوامداره اويابيااګرځيدونکي شکل ولري.په يوشمير ناروغانوکي دااعراض اکثراً دپښتورګوديوشميرناروغيولکه نفروتيک سندروم اويادګلوميرولونودځنډني التهاب په سيرکي رامنځته شويوي.

په ۷-۳ نمره جدول کي دپښتورګوهغه عمده ناروغۍ چي په بولوکي دپرته له اعراضوپروتين يوريا اويا هيماتورياسبب کيږي ښودل شويدي.

۷-۳ نمره جدول دبولودپرته له اعراضوستونزوګلوميرولي اسباب

هيماتوريا چي پروتين يوريا ورسره مل اوياشتون ونلري:

A Primary glomerular diseases

1- Berger’s disease (IgA nephropathy)*

2- Membranoproliferative GN

3- Other primary glomerular hematurias accompanied by “pure” mesangial proliferation, focal and segmental prolefirative GN, or other lesions.

4- “Thin basement membrane disease *

B Associated with multisystem or heredofamilial diseases

1- Alport’s syndrome and other “benign” familial hematurias*

2- Fabry’s disease

3- Sickle cell disease

C Associated with infections

1- Resolving poststreptococcal GN*

2- Other postinfectious glomerulonephritides*

هغه پروتین یوریا چي نفروتیک منشه نلري:

A Primary glomerular diseases

1- "Orthostatic" proteinuria *

2- Focal and segmental glomerulosclerosis *

3- Membranous GN

4- Berger's disease (IgA nephropathy)

B Associated with multisystem or heredofamilial diseases

1- Diabetes mellitus *

2- Amyloidosis *

3- Nail-patella syndrome

4- Leaitin-cholesterol acyltransferase deficiency

5- Von Gierke's disease

* ډیر معمول سببونه

دپښتورګوایدیوپاتیکه هیماتوریا

دBerger ناروغي یا (Ig A nephropathy)

تعریف

د پښتورګو ابتدایی ناروغی ده چی په دی ناروغۍکی دپښتورګود ګلومیرولونوپه میزانجیم کي د Ig Aغونډیدل شتون لری.اصلی سبب یی نه دي معلوم ولي ورته بدلونونه په Henoch-schonlein purpura کی هم لیدل کیږی.

د Ig A نفروپتي په لاندنیوناروغیو کی هم لیدل کیږی

- دیني سیروز.
- دCeliac ناروغي.
- ویروسي انتانات لکه HIV اوCMV .

د Ig A نفروپتي یوه عامه ناروغی ده چی په کوچنیانو او ځوانانوکی ډیره لیدل کیږی. نارینه دښځوپه پرتله ۲ یا ۳ ځلي زیات مصابوی.

ناروغی لمړي ځل د Berger او Hinglais په ذریعه کشف اوشرحه شول.

کلنیکی لوحه

- په بولوکي دزياتي ويني شتون د ناروغۍ عمده عرض دی چی په ۵۰ سلنه پيښوکي دپورتني تنفسي سيسټم دانتان اوپه ۱۰ سلنه پيښوکي د معدي اوکولمودناروغيو سره يوځای وی.
- د ناروغ دبولورنګ سور يا نصواري وی.
- ترالتهابي پيښي وروسته دګلوميرولونودالتهاب پرخلاف دا حالت د Synpharyngitic هيماتوريايه نوم هم ياديږی، ځکه چی دخفاوصفی دوره نلری.
- پرته له اعراضواومیکروسکوپیکه هیماتوریایي بل عرض تشکیلوي.

د ناروغانو ۱/۳په کلنیکی لحاظ ښه کيږي. په سلوکي د ۴۰تر۵۰ناروغان په تدريجي ډول دپښتورګود عدم کفايه خواته ځی. پاتي نورناروغان دوامداره ميکروسکوپيکه هيماتوريالرى چی د کرياتينين سويه يی ثابته وی.[۲]

په لاندی حالاتو کي دناروغۍ انذارخراب و ی

۱- که په هروسلوملي ليتره بولوکي دپروتين اندازه تر يوه ګرام زياته وی.

۲- که ناروغ دويني لوړفشارولری.

۳- که دوامداره ميکروسکوپيکه هيماتوريا موجوده وی.

۴- که دګلوميرولونوالتهاب موجودوي.

۵- که د پښتورګودندي خرابی شويوي.

د ناروغی قطعی تشخيص د پښتورګودبيوپسي په ذريعه اينودل کيږی.

درملنه

لاندی ټکي بايد په پام کي ونيول شي

۱- په بولوکي د پروتين دزيات ضايع کيدو(چی په ورځ کی تر 1gr/d زياته وی)،په صورت کي د ACE نهيه کونکي درمل او ياد Angiotensin II آخذونهيه کونکي درمل استعماليږی.

۲- د وينی فشارباید تر ۱۳۰پر۸۰کښته وساتل شي.

۳- که نفروټيک اعراض موجود وی، کورتيکوستيروئيد ورکول کيږی چی په دي منظورميتيل پريدنيزولون يوګرام دورځي دوريددلاري ګټورتماميږي. دا درمل په مياشت کی ۳ ځلي يعنی اوله،

دریمه او پنځمه ورځ ورکول کیږی او په څنګ کي پریدنیزولون د خولي د لاري نیم ملي ګرام دبدن په هرکیلوګرام وزن کي یوه نه بله ورځ د شپږو میاشتو لپاره ورکول کیږی.
۴- و ناروغانو ته دماهي غوږد ورځی د۲تر۵ ګرامه ورکول کیږی چی ورته تأثیرات لری د End-stage Renal Disease لپاره Dialysis یوه ښه تداوی ده.

دپښتورګونوري ابتدايې هيماتورياوي

په یوشمیرحالاتوکي متکرره هیماتوریا شتون لري ولي دبرجرناروغۍ نوری نښي په فلوریسنس معاینه کي نه موندل کیږي.داډله ناروغۍ که څه هم ښه نه دي پیژندل سوي،ولي بیاهم داسبابواوپتوجنیزس له رویه یودبل سره توپیرلري.کیداي شي ددي ناروغیویوشمیردګلومیرولونودحادالتهاب دجوړسوي شکل نمایندګي وکړي اویاداچي دممبرانوپرولیفیراتیویا دګلومیرولونودارثي التهاب (الپورټ سندروم) پیل وي.
په دي ټولوناروغیوکي عمده اوګډمورفولوژیکي بدلون دګلومیرولونودمیزانجیم پرولیفیراتیوآفت دي چي په موضعي،سګمنټل اویامنتشرډول شتون لري.
په فلوریسنس معاینه سره په میزانجیم کي په بیلودرجودامینوګلوبولینواویاC_3 تراکم لیدل کیږي.
په الکترون میکروسکوپي معاینه کي هم په میزانجیم کي دپورته په څیربولونونه شتون لري چي تکراری اوپخپله جوړه سوي هیماتوریا هم ورسره مله وي.
دزیاتوناروغانوانذارښه اوپه یوشمیرناروغانوکي ددوي تکراریدونکي هیماتوریاپخپله پرته له درملني په دایمي ډول روغوالي مومي.نادراً داناروغان دپښتورګوپه عدم کفایه اخته کیږي. له دي کبله چي انذارېښه اوپخپله جوړیدونکي ناروغي ده نوځکه ځانګړي درملني ته اړتیانلري.[۲]

دګلومیرولونو څخه منشه اخستونکي غیرنفروتیک پروتین یوریا

په دي ډله ناروغانوکي سپکه اویاپه منځنۍ درجه پروتین یوریا(په ورځ کي تر۱۵۰ ملي ګرامه زیاته اوتر ۲ګرامه کمه) شتون لري ولی نوری ستونزي لکه دويني لوړفشاراودپښتورګوددندوکموالي شتون نلري،معمولاً لیدل کیږي.په دي ناروغانوکي کیداي سي دنوروارثي اوسیستمیکوناروغیودبیلګي په توګه دشکري ناروغي، امیلوئیدوزس، روماتو ئید آرترایټس اویاسرطان اعراض اوعلایم وموندل شي.

ناروغي کیداي سي په دايمي توګه پاتي اوياداچي په ښه توګه تیره اوروغوالي وومومي.داډول پروتين يورياکيداي سي په اولوورځوکي يوازي دولاړي په حالت (اورتوستاتيک پروتين يوريا)کي شتون ولري خووروسته په دواړوحالتوولاړه اوناسته (ثابته پروتين يوريا)کي منځته راځي.
هغه ناروغان چي ثابته اوتکراريدونکي دولاړي دحالت پروتين يوريا لري اندازېي ښه اودوخت په تيريدوسره روغوالي مومي اودپښتورګوپه بيوپسي کي هم ګلوميرولونه نورمال ښکاري. حال داچي هغه ناروغان چي ثابته اودوامداره پروتين يوريالري،دوخيموناروغيوزيرۍ ورکوي اودپښتورګوپه بيوپسي کي هم ساختماني بدلونونه موندل کيږي،چي يوشميرېي ايډيوپاتيک نفروتيک سندروم ته ورته وي.[۲]

دګلوميرولونوځنډنۍ التهاب

Chronic Glomerulonephritis

هغه سندروم ته ويل کيږي چي دبولي لاري دوامداره ستونزو(پروتين يوريا اوهيماتوريا) پکښي شتون لري اوپه کراري اوتدريجي ډول دپښتورګوددندود خرابيدسبب کيږي چي په پايله کي دويني په لوړفشار،دپښتورګوپه کوچني کيدواوياعدم کفايه ختميږي.
پرته له يوشميرسپکوناروغيوڅخه،دپښتورګونوري ټولي ناروغي دګلوميرولونوپه ځنډني التهاب بدلي اودمړيني سبب کيږي.
دپښتورګودځنډني التهاب پتوفزيالوژي معمولاًدپښتورګوعدم کفايه ته ورته ده ځکه په پايله کي دپښتورګوپه عدم کفايه بدليږي.
په دي ناروغيوکي معمولاً لاندي ۳ ډوله ساختماني بدلونونه موندل کيږي
۱- پروليفيراتيوبدلونونه (دبيلګي په توګه دګلوميرولونوميزانجيل اوياداشعريه عروقودننه يادباندي التهاب،اويادګلوميرولونوموضعي يا سيګمنتل التهاب).
۲- سکليروزي (دبيلګي په توګه دګلوميرولونوموضعي يامنتشر سکليروز).
۳- ممبرانوز.
اکثرهغه ناروغان چي دګلوميرولونوپه ځنډني التاب اخته وي دپورته ذکرشوو ساختماني بدلونونوڅخه يوليدل کيږي.په يوشميرلږوپيښوکي پورته ذکرسوي آفات شتون نلري چي داډول پيښي دګلوميرولونودغيروصفي ځنډني التهاب په نوم يادېږي.

اعراض اوعلایم معمولا په هغه ناروغي چي دګلومیر ولونو د ځنډني التهاب سبب شویوي اړه لری،اواسباب اوپتوجنیزس يې هم داړونده ناروغۍ وي.یوشمیرهغه ناروغان چي دګلومیرولونوغیروصفي ځنډنۍ التهاب لري،اکثروېې ترسترپتوکوک انتان وروسته دګلومیرولونوالتهاب تیرکړیوي چي په ابتدأ کي نه وي تشخیص شوي.

دګلومیرولونوځنډنۍ التهاب دلاندي لاروڅخه دیوي لاري تشخیصیږي

۱- دبدن دعمومي معایناتوپه وخت په ناڅاپي ډول دبولودغیرنورمال حالت،دپښتورګوددندودخرابوالي اویادویني دلوړفشارپه ډول.

۲- دپښتورګودناروغیودپټي حملي داعراضواوعلایمولکه کمخوني یادویني لوړفشار.

۳- دګلومیرولونودالتهاب دحملي په پایله کي ،چي په ځانګړي توګه ترویروسي یابکتریایي ناروغیووروسته رامنځته کیږي.

دګلومیرولونوځنډنۍ التهاب اکثراً په کراره رامنځته اومعمولاً په سببي ناروغي اویادسببي ناروغي څخه دپیښ سوي اختلاط لکه دویني لوړفشارپه شتون اړه لري.بیاهم دویني ابولودغیرنورمال حالت دشتون اوپه پایله کي دپښتورګودپرمختللي ناروغیو دپیښیدوترمنځ کلونوکلونوواټن ته اړتیاسته.داصلي تشخیص اودسبب دمعلومولوپاره دپښتورګوبیوپسي اړینه ده.

درملنه اکثراً تقویوي اوعرضي ترسره کیږي،چي معمولاً دناروغي داصلي سبب اواعراضودرملنه پکښي شتون لري.دویني لوړفشار اودبولي لاري میکروبي ناروغۍ بایدپه درسته توګه تداوي اودنفروتوکسیک درملوداستعمال څخه دي ډډه وسي.ډیوریتیکونه دفشاردکښته کیدودنورودرملوسره ګډاویایوازي هغه وخت ورکول کیږي چي پاړسوب شتون ولري.ځانګړي غذايې رژیم ته اړتیانسته اوهم دمالګي اوپوټاشیم ډیرلږخوړل هم اړین نه دي اوحتي کله کله کیداي سي خطرناکه تمام شي.دزړه داحتقاني عدم کفايې اوپه وینه کي دالبومین دزیات کمښت په نه شتون کي،ترهغوچي ناروغي ډیره پرمختللي نه وي پاړسوب نه لیدل کیږي.دپروتینواوفاسفیټ کم خوړل کیداي شي دپښتورګودعدم کفايې ولورته دناروغي ګړندي توب وځنډوي.[۲]

اتم څپرکی
دمایعاتواوالکترولیتونوتشوشات

د مایعا تو او ا لکترولیتونو تشو شا ت (دسوډیم هوموستازس).
دپوتاشیم هوموستازس.
دمګنیزیم هوموستازس.
دکلسیم هوموستازس.
دفاسفیټ هوموستازس.

د مایعا تو او ا لکترولیتونو تشو شا ت
Fluid & Electrolytes Disturbances

د مایعاتو او الکترولیتونو تشوشات کیداي شي پرته له اعراضو وي او یاغیر وصفي اعراض ولري.اوهم کیداي شي ډاکټر ورته ځانګړي پاملرنه ونکړي.اکثراً بدلونونه په عادي لابراتواري معایناتوکي نه شي په ګوته کیداي.د ناروغ وزن کول او دفزیکي معایناتو په ذریعه د بدن د مایعاتو د حجم او د مؤثر دوراني حجم څېړنه د داډول تشوشاتو د معلومولو اساس تشکیلوي.
د بدن د مایعاتو د حجم بدلون معمولاً د تاریخچي او فزیکي معایناتو په ذریعه تعینیدلاي شي.

د مایعاتو د حجم د ډیروالي اعراض

۱- د بدن د وزن زیاتوالي.

۲- دبدن او یانس پاړسوب یا حبن.

۳- نور اعراض لکه:دزړه دضربان زیاتوالي،دویني دفشارلوړیدل،دزړه دزروي دضربان بیځایه کیدل،دغاړي درګونوپړسیدل اودپلورا په جوف کي دمایعاتوغونډیدل.

موضعي پاړسوب (چي د وریدي دورا ن دبندیدو څخه پیداکیږي) باید د عمومي پاړسوب(چي معمولاً دزړه دعدم کفایه، نفروتیک سندروم اودیني سیروزس له کبله منځته راځي) توپیر شي.

د بد ن د مایعاتو د حجم د کموالي اعراض

۱- د بدن د وزن کموالي.

۲- شدیده تنده.

۳- د مخاطي غشاء وچوالي.

د مایعاتو د حجم کموالي یاډیهیډریشن باید یوازي د اوبو د حجم د کموالي څخه بیل شي.ځکه په ډیهیډریشن کي د اوبوسره مالګي هم ضایع کیږي.

د بدن اوبه

۱-۸ نمره جدول د جنس او عمر په اساس د بدن د ټولو اوبو سلنه

عمر	نارینه	ښځي
۱۸-۴۰ کلني	۶۰ سلنه	۵۰ سلنه
۴۱- ۶۰ کلني	۵۰-۶۰ سلنه	۴۰-۵۰ سلنه
تر۶۰ زیات	۵۰ سلنه	۴۰ سلنه

که یو کاهل شخص په پام کي ونیسو ، د هغه د ټول وزن ۶۰ سلنهاوبه او ۴۰ سلنه نور مواد دي.د دغه ۶۰ سلني وزن ۲/۳ برخي یعني د بدن د وزن ۴۰ سلنه دحجروداخلي مایعات او ۱/۳ برخه یعني ۲۰ سلنه د حجرونه دباندي مایعات یا اوبه دي.د حجرونه دباندي مایعاتو ۷۵ سلنه (د بدن د ټول وزن ۱۵ سلنه) په بین الخلالي مسا فو کي ځاي لري او پاتي ۲۵ سلنه ئي (د بدن د ټول وزن ۵ سلنه) درګونودننه اوبه دي.د بدن د ټولو مایعاتو ۴۰ لیتره اوبه او ۲۰ سلنه نور مواد دي.

دا ۴۰ لیتره اوبه په بدن کي په لاندي ډول توزیع شویدي

۱- دحجرودنني اوبه (۲۸) لیتره.

۲- دبین الخلالي مایع اوبه (۹) لیتره.

۳- درګونودننه اوبه (۳) لیتره.

درګونودننه اوبه د مؤثر دوراني حجم په نوم هم یادیږي.

درګونودننه اوبواندازه د فزیکي معایناتو لکه دویني فشار،نبض،اودغاړي دوریدونوپړسیدل په ذریعه معلومیداي شي.

په بد ن کي د اوبو د ندي په لنډول عبارت دي له

- د بدن جوړښتونو(ساختمانونو) ته شکل (ډول) ورکول.
- د غذايي موادو د هايدروليز کيدوسره مرسته.
- د کيمياوي تعاملاتو د سرته رسيدلو لپاره دمناسب چاپيريال برابرول.
- د ښوي کونکي مادي خواص لري.
- د شا ك په مخنيوي كي مرسته كوي.
- د لاندي موادو لكه غذايي مواد،الكترولايټونو،د ويني ګازات، د استقلاب فضله مواد،تودوخي اوبرقي جريا ن لپاره د انتقا ل ذريعه ده.

د بدن لپاره د اوبو ورځني اړتيا د هرو ۱۰۰ كالوريولپاره ۱۰۰ ملي ليتره اوبه دي.يعني د استقلابي فعاليتونو لپاره په ورځ کي ۱۸۰۰ ملي ليتره اوبو ته اړتيا شته.د بدن استقلابي فعاليت د تبي په حالت کي زياتيږي،يعني د سانتي ګراډ د هري درجي په لوړيدو سره دميتابوليزم سرعت تر ۱۲ سلني زياتيږي.

۲-۸ نمره جدول کي د لو يانو د بدن د اوبو د زياتوالي او کموالي منابع ښودل شويدي

دخولي دلاري داوبواخستل	دبدن څخه داوبووتل
اوبه = ۱۰۰۰ ملي ليتره دخوړوسره مايعات= ۱۳۰۰ملي ليتره اکسيډيشن = ۲۰۰ ملي ليتره	بولي = ۱۵۰۰ ملي ليتره غايطه مواد= ۲۰۰ ملي ليتره غيرمرېي وتل: تنفس = ۳۰۰ ملي ليتره پوستکي = ۵۰۰ ملي ليتره
ټوله = ۲۵۰۰ ملي ليتره	**ټوله = ۲۵۰۰ ملي ليتره**

هوموستازیس

تعریف

د عضویت د انساجواو مایعاتو(دنني چاپیریال) د کیمیاوي جوړښت او دندو متوازن حالت دي.

الکترولایټونه

الکترولایټونه د بدن په اوبو کي منحل وي.خو د دوي غلظت د بدن په بیلو مایعاتو کې توپیر لري.

الکترولیت : هر هغه ماده یامالیکول چي په یوه محلول کې په برقي چارج لرونکو ټوټویاایونوو ویشل سي الکترولیت بلل کیږي.مثبت ایون ته کاتیون او منفي ایون ته انیون ویل کیږي.

غیرالکترولیت : هر هغه ماده یا مالیکول چي په یوه محلول کي تجزیه نشي لکه ګلوکوز او یوریا د غیرالکترولیت په نوم یادیږي.

برقي خنثي حالت: هغه وخت منځ ته راځي چي د بدن د کاتیونو او انیونو اندازه سره یوشانته شي.

ملي ایکویولینت mEq: هغه حالت چي د الکترولایتونو د یوه معین وزن د چارج ورته ولانس بیانوي دملي ایکویولینت mEqپه نوم یادیږي.

د لاندي فورمول څخه په یوه لیټر محلول کي د یوه الکترولیت د ملي اکویولینت اندازه موندلاي شو

$$mEq/L = \frac{aliment/100ml \times 10 \times Valence}{Atomic\ number}$$

ولانس : دا د یوه عنصر د یوه اټوم د مرکب کیدلو توان دي چي د هایدروجن د یوه واحد سره پرتله کیږي.او د اټوم د باندني قشر د الکترونونو د اندازي له رویه تعینیږي.منفي ولانسه اټوم الکترونونه اخیستي وي، او مثبت ولانسه اټوم الکترونونه د لاسه ورکړي وي.

د واحداتو نړیوال سیسټم الکترولایټونه د (mmol/L) په ذریعه ښیي.

د الکترولیتونو لابراتواري ریپورټونه د meq/L, mmol/L، او یا mg/dL په ذریعه ښودل کیږي.

اسموتیک فشار: هغه فشار دي چي د اسموسز د عملیي په وخت د اوبو د حرکت څخه پیداکیږي.اسموسز د یوه سټنډرډ واحد په ذریعه چي اوسمول نومیږي اندازه کیږي او د ګرام مالیکولي وزن څخه لاسته راځي.

اسمولاریټي : په یو لیټر محلول کي د اوسمولرغلظت ته اوسمولاریټي ویل کیږي.او په mosm/L اندازه کیږي.

اسمولالیټي : په یو کیلوګرام اوبو کي د حل شوو اوسمولو د شمیر څخه عبارت دي.چي د mosm/Kgاوبه په ذریعه ښودل کیږي.

باید وویل سي چي دحجري دنني چاپیریال اوسموتیك فعالیت د پوټاشیم او د هغه اړوند انیونو، او د حجري دباندني چاپیریال اوسموتیك فعالیت د۹۰ تر۹۵سلنه د سوډیم او د هغه اړوندو ایونواود۵ تر۱۰ سلنه دویني دیوریا،نایتروجن او ګلوکوز په ذریعه ټاکل کیږي .د سیروم د اوسمولالیټي نورماله اندازه د۲۷۵ تر۲۹۵ ملي اسمول په هرکیلوګرام کې ده.

دګلوکوز۱ ملي اسمول د۱۸۰ ملي ګرامه ګلوکوز په یوه لیترکي اندازی سره مساویدي .

دیوریا۱ ملي اسمول د۲۸ ملي ګرامه یوریا په یوه لیترکي اندازی سره مساویدي.

هایپرتونیک محلول : هغه محلول دي چي غلظت ئي دحجري دننه غلظت څخه زیات وي، که حجرات ورسره په تماس کي سي د هغوي د ننه اوبه راکشوي او حجره ګنجلکه کوي.

هایپوتونیک محلول : هغه محلول دي چي غلظت ئي دحجري دننه غلظت څخه کم وي، که حجرات ورسره په تماس کي سي نو د حجري دننه ته اوبه ننوزي او حجره پړسیږي.

ایزوتونیک محلول : هغه محلول دي چي غلظت ئي دحجري دننه غلظت سره یوشانته وي،که حجره ورسره په تماس کي سي د هغي په غټوالي کي بدلون نه راځي ، ځکه چي د دوي تر منځ اوبه نه تبادله کیږي.

ډیفیوژن : د بدن د مایعاتو د یوي برخي څخه بلي برخي ته د چارج لرونکو او چارج نه لرونکو زراتو حرکت د ډیفیوژن په نوم یادیږي.دواړه الکترولیتونه او غیرالکترولیتونه د بدن د مایعاتو د یوي برخي څخه بلي برخي ته د ډیفیوژن په ذریعه انتقالیږي.

اسموسز : د نفوذیه غشأ د یوه طرف څخه بل طرف ته د اوبو حرکت ، د هغه زراتو په ذریعه کوم چي د ډیفیوژن قابلیت نلري د اوسموس د عملیي په نوم یادیږي.

د سوډیم میتابولیزم

۱- ډیزنتریمیا

د بدن اوبه د اوبو د مصرف(چي د تندي په ذريعه کنترول کيږي)او اطراح(چي په پښتورګوکي د بولو دغليظ او رقيق کولوپه ذريعه کنترول کيږي) د تعادل په ساتلوسره کنترولیږي. اوبه په بدن کي د استقلابي پروسي په وخت کي هم توليديږي چي په ورځ کي اندازه د۳۵۰تر۵۰۰ ملي ليتره رسيږي. اوبه پر پښتورګو برسيره د نورو لارو(لکه پوستکي،غايطه مواد،اوسږي) هم اطراح کيږي،چي ورځني اندازه ئي و۵۰۰ ملي ليتره ته رسيږي.

له کلينيکي پلوه داوبو د ميتابوليزم تشوشات د سوډيم د پلاسمايي غلظت د تشوشاتو په ډول ښکاره کيږي چي د ډيزنتريميا په نوم يادیږي. داوبوداستقلاب تشوشات اکثراً د حجرودباندي مايعاتو د حجم په تشوشاتو کي مرسته کوي.د ګلوميرول څخه فلټرشوي اوبه په ټيوبولو کي بياجذب،چي ۲پر۳ برخه ئي په علوي قناتوکي ترسره کيږي.

په يوشمير حالاتو لکه دزړه عدم کفايه ، د حجرودباندي مايعاتود حجم تشه او نفروتيك سندروم کي په علوي ټيوبولو کي د ايزوتونيك مايع بيا جذب زياتيږي.

انتي ډيوريتيک هورمون چي د هايپوفيز غدی دخلفي برخي څخه ازاديږي، د يوشميرځانګړواخذوسره ترنښليدووروسته د اوبو پر مخ چينلونه خلاصوي.چي دهمدغه چينلونو له لاري اوبه د ټيوبولي لومين څخه و بين الخلالي مسافو ته ننوزي.

د اوبومصرف د تند ي له لاري تنظيميږي.که په اسمولاليټي کي ډير لږ زياتوالي راسي نو دتندي احساس ډيريږي(چي دااحساس د عمر په زياتيدو سره کميږي).

۲- په وينه کي دسوډيم کمښت يا هايپونتريميا

هايپونتريميا تل د اوبو د ميتابوليزم د تشوشاتو له سببه منځته راځي. دسوډيم غلظت معمولاًپه ټول سيروم کي اندازه کيږي، کوم وخت چي د سيروم د حجم زياته برخه د اوبو څخه بي برخي وي،اوياپه وينه کی په زياته اندازه لیپیدونه ياپروتينونه شتون ولري نو په کاذب ډول د سوډيم د غلظت کموالي ليد ل کيږي، چي د کاذبي هايپوناتريميايه نوم ياديږي.

هايپونتريميا معمولاً د پښتورګو د رقيق کولودتوان د کموالي له سببه منځته راځي.ولي اکثره ئي سببونه زيات وي.

د هايپونتريميك ناروغ په کلينيکي څيرنه کی بايدلاندي څلورټکي په پام کي ونيول شي

۱- د ناروغ د حجروڅخه دباندي مايعاتو د حجم حالت.

۲- د اعراضو او علايمو شته والي.

۳- د هايپونتريميادپرمختګ اندازه.

د ناروغي اعراض او علايم د هايپونتريميا د بدلون په اندازي او شدت اړه لري.

که د پلازما د سوډيم اندازه تر ۱۲۰ ملي مول په يوه ليترکي لوړه وي نو نيورولوجيك اعراض د معدي اوکولموداعراضو په پرتله عام نه وي.په دي ناروغانوکي د معدي اوکولمولاندي اعراض ليدل کيږي:زړه بدوالي،کانګي اوداشتهاکمښت .

لاندي نيورولوجيك اعراض هم کيداي شي چي شتون ولري لکه بي علاقګي،بي حالي،د عکساتومعدوميت، اختلاجات يا حملات،او کوما.نيورولوجيك اعراض هغه وخت منځته راځي چي د پلاسما د سوډيم اندازه تر ۱۲۰ ملي مول په يوه ليترکي کمه شي او هايپونتريميا ګړندي پرمختګ ولري..هغه ماشومان اوځواني ښځي چي تر جراحي عمليات وروسته په غيرمعقول ډول زيات هايپوتونيك مايعات واخلي نو د هايپونتريميا له سببه په دوي کي د دوامداره نيورولوجيکوتشوشاتو او مړيني خطر زياتيږي.

لکه څرنګه چي هايپونتريميا خطر لري،د هغي درملنه هم دخطر سره مل وي.د هايپونتريميا نامنا سبه او تر حد زياته درملنه د Acute demyelinating syndrome سبب کيداي شي.دا سندروم پورته نيورولوجيك اعراض په بر کي نيسي چي په دوامداره ډول د ناروغ سره پاته کيږي،او د زياتي مړيني سبب کيږي.دغه سندروم ډير د حادي نه بلکه د مزمني هايپونتريميا د اصلاح په پايله کي منځته راځي.بوډاګان په ځانګړي ډول هغه چي زيات الکهول چښي ډير د خطرسره مخوي.

درملنه

- پرته له اعراضوياځنډنۍ هايپونتريميا بايد په کراره (۳-۲)ورځو په موده کي اصلاح شي،چي يوازي د اوبو د مصرف کمولو ته اړتياليدل کيږي.
- شديده هايپونتريميا (چي دپلازما سوډيم تر ۱۲۰ ملي مول په ليترکي کم وي)او ګړندي پيښيدونکي هايپونتريميا(حاده) چي ښکاره اعراض ولري و بيړني اصلاح او درملني ته اړتيا لري. د درملني هدف د سيروم د سوډيم سويه تر ۱۳۰ ملي مول په ليترکي لوړول دي چي بايدپه ډيراحتياط او دقت سره ترسره شي.

- په حاده اوشديده پيښه کي بايد هايپرتونيک سلين په ډير احتياط ورکول سي اود دي لپاره چي د myelinolysis دخطر اندازه راټيټه سي،نود پلازما سوډيم په هرساعت کي بايد۰،۵ ملي مول په ليتراوياپه ورځ کي تر۱۲ ملي مول په ليترکي زيات لوړ نشي.[۲]

۳- په وينه کي دسوډيم زياتوالي يا هايپرنتريميا

هايپرنتريميا هغه وخت منځته راځي، چي د اوبو د مصرف دکمښت او ياد اطراح د زياتيدو له سببه د بدن د اوبو اندازه کمه سي.ناروغي په بوډاګانوکي زياته ليدل کيږي.

۸-۳ نمره جدول د هايپرنتريميا مهم اسباب

داوبودکمښت اسباب:
۱- داوبولږ چښل: • اوبه شتون نلري. • پخپله خوښه دلږواوبوچښل (کوچنيان،بوډاګان اوهغه چي په خفګان اخته اوبي علاقي وي). • کوما. • چي دبلع کولوتوان نلري. • زړه بدوالي. • ابتدايي هايپوډيپسيا.
۲- دپوستکي څخه دزياتواوبووتل: • تبه. • ددرقيه غدي فرط فعاليت. • ګرمه هوا.
۳- دتنفسي لاري دزياتواوبووتل: لکه هايپرونټيليشن ، تبه او لوړه فضا.
٤- دبولودلاري دزياتواوبووتل (په هغه صورت کي چي دبولودغليظ کولوتوان کم شويوي): لکه د ADH هورمون کمښت ، ايديوپاتيک اسباب، دماغي تومورونه ، ترځانګړوجراحي عملياتونووروسته ، ددماغ انتانات. ، دسرزخمونه او ددماغ انوريزمونه.

په هایپرنتریمیا کي د مایعاتو ضایع کیدنه د حجرودننه او دباندي مایعاتو تر منځ ویشل کیږي ځکه نو د حجرودباندي مایعاتو د حجم د کموالي اعراض ډیر ناڅیزه حال دا چي د ایزوتونیک مایعاتو په ضایع کیدوسره ددغه حجم د کموالي اعراض ډیر ښکاره وي.د ایزوتونیك مایعاتو ضایع کیدنه معمولاً د حجروددباندي مایعاتو حجم متاثره کوي.

د هایپرنتریمیا درملنه د مناسب هایپوتونیك محلول په ذریعه ترسره کیږي.که کمښت زیات وي نو د ۵ څخه تر ۱۰ لیتره ها یپوتونیك محلول ورکول کیږي.

د پوټاشیم هوموستازس

Potassium Homeostasis

پوټاشیم دحجرودننه عمده کاتیون دي.د پلازما د پوټاشیم د غلظت زیات بدلون پر عصبي-عضلي انتقال او غشايي پوټنشیال د اهمیت وړ اثر لري.په ځانګړي ډول پر زړه ،چې د زړه دودریدو سبب کیداي شي.

پوټاشیم د سوډیم په بدل کي د Na^+/K^+ ATPase په ذریعه د حجري دننه ته پمپ کیږي.چې د هرو ۳ سوډیم ایونونو په بدل ۲پوټاشیم ایونونه حجري ته ننوزي.اود حجري دننه منفي ولټاژ رامنځته کوي.دحجري دننه د پوټاشیم اندازه د ۱۵۰ ملي مول په لیترپه حدودوکي ثابته پاته کیږي. د حجرو دننه تقریباً ۳۵۰۰ ملي مول یا ۵۰ ملي مول دبدن په هرکیلوګرام وزن کې پوټاشیم شته. حال داچې دحجرودباندي ۶۵ ملي مول شتون لري،چې زیاته اندازه ئي په عضلي حجراتوکې وي. د خوړل سوي پوټاشیم لویه برخه د ۱۰۰ ملي مول یا(د ۰،۲۵تر۱،۲۵ ملي مول دبدن په هرکیلوګرام وزن کي دورځي) په بولوکي وزي.اوډیره لږه برخه ئي د غایطه موادو او خولو سره هم اطراح کیږي.په ګلومیرول کي د فلټر سوي پوټاشیم تقریباً ۹۰ سلنه په علوي ټیوبولو او د هنلي قوس په ضخیمه صعودي ښاخله کي په فعا ل ډول بیا جذب اویوازی ۱۰ سلنه دجذب څخه پاتي کیږي. د نارمل GFR په شتون کي هایپرکالیمیا منځته نه راځي.خوکله چې GFR ترنارمل حالت کم وي،بیا نو هایپرکالیمیا منځته راتلاي شي. په روغواشخاصوکي کله چې دپلازما پوټاشیم لوړ سي نو د الدوستیرون سویه هم لوړیږي.

په وینه کي دپوتاشیم زیاتوالي هایپرکالیمیا

په لاندي دوو حالاتوکي هایپرکالیمیا منځته راتلاي شي:

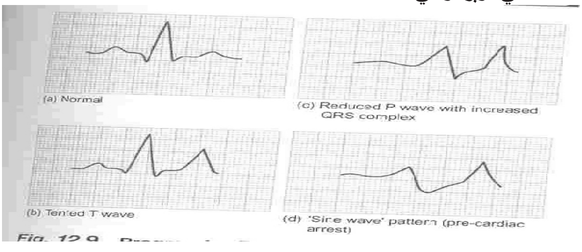
- چي د حجري د ننه څخه پوټاشیم دحجري دباندي مسافو ته ننوزي.
- یا دپښتورګوڅخه د پوټاشیم وتل تر نارمل حالت کم شي.

په ډیرو پیښوکي دواړه بدلونونه یوځاي شتون لري.په پلازماکي د پوټاشیم نورماله اندازه د۳،۵تر۴،۷ ملي مول په لیترکي ده. د هایپرکالیمیا دزړه اختلاطات هغه وخت ښکار ي چي د پلازما دپوټاشیم اندازه تر ۷ ملي مول په لیترکي لوړ ه شي. په ډیابیتیك کیتواسیدوزیس کي هایپرکالیمیا معموله وي.چې علتونه ئي میتابولیك اسیدوزیس(دحجراتو ددننه څخه دپوټاسیم

راوتل)،په وينه کي دانسولين کمښت او ددوراني حجم کمښت دي.د انسولين د درملني په وخت هايپرکاليميا اصلاح او کيداي شي چي حتي هايپوکاليميا رامنځته شي.

کاذبه هايپرکاليميا هغه وخت منځته راځي، چي دتخريب سوو اويا غيرنورمالو حجراتو له دننه پوټاشيم دباندي راووزي(د معايناتو د اجرا لپاره چي کومه وينه اخيستل سوي وي په هغي کي دغه ډول کاذبه هايپرکاليميا منځته راتلاي سي اود غلط لابراتواري رپوټ سبب کيږي).مثا ل ئي حاده لوکيميا ده،که دا وينه په لابراتواري سيښوکي د ډير وخت لپاره پريښودل شي،نو غيرنارمل سپين کرويات تخريبيږي.که نورماله وينه د ډير وخت لپاره د کوټي د حرارت په درجه کي وساتل شي هم ئي حجرات تخريب او پوټاشيم تري راوزي،او د معايناتو پايله کاذبه هايپرکاليميا ښيي. که هايپرکاليميا شتون ولري بايد سمدلاسه د پلازما دبيوشيميکو معايناتو په ذريعه تائيد شي.دپښتورګود حادي اوځنډني عدم کفايي ناروغان په ځانګړي ډول د هايپرکاليميا د خطرسره مخ دي.د هايپرکاليميا ډيرناروغان اعراض نلري.ولي په شديدو پيښوکي چي د سيروم پوټاشيم تر ۷ ملي مول په ليترکي لوړ شي نولاندي اعراض ليدل کيږي لکه دګوتو اوشنډانو ميږي،ميږي کيد ل، د عضلاتو د شديدي کمزوري له سببه د نرم فلج پيداکيدل ،د عضلاتي ټنډون د تکان محدود کيدل ،د خيټي پړسيدل او د کولمود حرکت له منځه تلل ،د زړه دحرکت دخطرناکه بي نظميو له سببه کولاپس. وروستي عرض کيدا ي شي د هايپرکاليميا لمړي او يوازني عرض وي.د زړه د بي نظميود معلومولو لپاره بايد په بيړه دزړه ګراف واخيستل سي ،چي لاندي بدلونونه د هايپرکاليميا لپاره وصفي دي

- د T جګه اوتنګه موجه.
- د QRS دمغلق پراخوالي.
- دPR فاصلي اوږدوالي.



۱-۸ شکل، په هايپرکليمياکي د ECG بدلونونه

- په شدیدو پیښوکي د P موجه نه ښکاري،د QRS کامپلیکس نور هم پراخیږي او د T موجه له منځه ځي.

درملنه

۱- دکلسیم ګلوکونات ۱۰ سلنه محلول ۱۰ ملي لیتره دورید دلاري د ۵ دقیقوپه موده کي (د۵ تر ۱۰ دقیقواثر ښکاره کوي،که ښکاره نسي یوځل بیا تکراریږي. په ECG کي ۱۵ دقیقي وروسته بدلون لیدل کیږي.

۲- ډکستروز ۵۰ سلنه ۵۰ ملي لیتره (۲۵ ګرامه) د۵ واحده سولیبل انسولین سره یوځاي دوریددلاري د ۱۰ تر ۱۵ دقیقوپه موده کي ورکول کیږي،چي د۳۰ تر ۶۰ دقیقي وروسته بې اثرات پیل او په ۹۰ دقیقوکي اعظمي حد ته رسیږي اوکیداي شي تر ۶ ساعتودوام ومومي. دهاپیرګلیسیمیا دپیښیدودمخنیوي په منظورباید دپلاسمأ دګلوکوزاندازه وکتل سي په ځانګړي توګه کله چي دانسولین اوډکستروزتناسب د ۱ واحد په نسبت د۵ ګرامه څخه زیاتیږي. باید په پام کي وي چي په هرلیترکي د۰،۷ تر۱،۲ ملي مول دپوتاشیم کمښت هم منځته راوړي.

۳- تبادلوي اویا ورسره مل درملنه

- سلبوتامول ۰،۵ملي ګرام په ۵ سلنه ډکستروزکي وریدي د ۱۵دقیقوپه موده کي،اویا د۵ تر ۱۰ملي ګرامه په انشاقي ډول دنیبولایزردلاري په ۱۰ دقیقوکي ورکول کیږي.د ۶۰دقیقو په موده کي بې اثرات پیل اوپه ۹۰دقیقوکي خپل اعظمي حد ته رسیږي اوتر۶ ساعتودوام موندلاي شي. په تطبیق سره بې دزړه دضربان دزیاتوالي خطرشتون لری اوهم په هرلیترکي د۰،۶ تر۱ ملي مول دپوتاشیم کمښت هم منځته راوړي.
- د ۱۰یا ۲۰سلنه ۵۰۰ملي لیتره ډکستروز تطبیق د ۴تر ۶ساعتوپه موده کي ګټور اودرییونډپوتاشیم دزیاتوالي مخه نیسي.
- کلسیم ریزونیم (چي ریزین دپوتاسیم په بدل کلسیم جذبوي) د۱۵ تر۳۰ ګرامه دخولی دلاري اویا ۳۰ګرامه د احتباسي امالي بد ډول هم ورکول کیږي. (۱ګرام د۱ ملی مول پوتاشیم سره نښلي). نوموړي مواد په حاد حالت کي چندان اثرنلري ولي دځنډني حالت لپاره ګټوردي.
- که میتابولیک اسیدوزس شتون ولری نودسوډیم باي کاربونات ۱،۲۶سلنه محلول ۵۰۰ ملي لیتره د۶ تر ۸ساعتوپه موده کي دوریددلاري توصیه اوترڅودپلاسمأدباي کاربونات اندازه نورمال حالت ته راګرځي دوام ورکول کیږي. اثرات بې د۳۰ تر۶۰ دقیقوپه موده کي پیل اوپه وخیم

اسیدوزس کي زيات ګټورتماميږي. په هرليترکي د۰،۲ تر۰،۴ ملي مول دپوتاشيم کمښت هم منځته راوړي. (ددوران دحجم زياتوالي بايدپه پام کي وي).

• دناروغي اصلی سبب په ګوته اوبايدتداوي سي،په ځانګړي توګه ددوراني حجم کمښت معاوضه ،دويني ټيټ فشاراواسيدوزس که شتون ولري تداوي،اوکه ناروغ اليګيوريا ولري بايد د بولو نورماله اندازه وساتل شي.

• که پورته درملنه ځواب ورنکړي نودهيموډياليزس،پريتونيل ډياليزس څخه کاراخستل کيږی.

د دي لپاره چي د هايپرکاليميا بيرني درملني ته اړتيا پيدا نشي،ښه به دا وي چي مناسب وقايوي تد ا بير په کار واچول شي تر څو شديده هايپرکاليميا منځته رانشي.دا وقايوي تدابير په لاندي ډول دي:

۱- د هايپرکاليميا د زمينه برابرونکو عواملو په باره کي ناروغانو ته پوهاوي ورکول.

۲- هغه ناروغان چي دپښتورګو عدم کفايه لري بايد د هغه خوړو څخه چي زيات پوټاشيم لري ډډه وکړي اود پوټاشيم دمصرف ورځني اندازه د ۷۰ ملي مول په حدودو کي وساتل شي.

۳- د ميتابوليك اسيدوزيس د کنترول لپاره بايد دخولي دلاري باي کاربونات واخيستل شي.

۴- هغه ناروغان چي د هيپرکاليميا د خطر سره مخ وي د ورځي ۱۵ ګرامه کلسيم په فمي ډول ګټور دي.

په وينه کي دپوتاشيم کمښت هايپوکاليميا

که د سيروم دپوټاشيم اندازه تر ۳،۵ ملي ايکولانت يا ملي مول په ليترکي ټيټه شي د هايپوکاليميا په نوم ياديږي. څرنګه چي پوټاشيم دحجري ددننه او دباندي چاپيريال تر منځ په ازاد ډول تبادله کيږي نوکيداي شي چي هايپوکاليميا د بدن د ټول پوټاشيم د يوي برخي د ضايع کيدو له سببه وي او يا د حجري ددباندي پوټاشيم يوه برخه دحجري ودننه چاپيريال ته ننوزي او هايپوکاليميا رامنځته شي.

اسباب

د پوټاشيم د کمبود اسباب پر درو برخو ويشل کيږي

۱- د پوټاشيم لږ خوړل.

۲- د پوټاشيم تر حد زياته ضايع کيدنه.

۳- د حجري دننه اودباندي چاپيريال تر منځ د پوټاشيم بي تناسبه بياويشنه.

د بدن څخه پوټاشيم د لاندي لارو وتلاي شي

۱- پښتورګي د پوټاشيم د وتلو تر ټولو عمده لار ده، چي ددي لاري تقريباً ۸۰ تر ۹۰ سلنه وزي.

۲- د غايطه موادو او خولو سره هم په لږه اندازه پوټاشيم وزي.

بايد يادونه وکړو چي که د لنډ وخت لپاره د پوټاشيم مصرف تر ورځني اړتيا کم شي نو پښتورګي داسي هوميوستاتيك ميخانيکيتونه نلري چي پوټاشيم دي ذ خيره کړي.هغه کاهلان چي د پوټاشيم څخه دخالي غذايي رژيم څخه استفاده کوي ،ددوي پښتورګي هم په ورځ کي ۵ تر۱۵ ملي ايکولانته پوټاشيم ضايع کوي.خو د ترضيضاتو او روحي فشارونو په وخت کي دغه ضياع زياته اوپه ورځ کي د۱۵۰ تر ۲۰۰ ملي ايکولانته رسيدلاي شي.

۳- پرته له هغوډيوريتيکونوچي پوټاشيم نه ضايع کوي د نوروټولو ديوريتيکونواستعما ل هم د پوټاشيم د اضافه ضياع سبب کيږي.

۴- يوشمير انتي بيوتيك لکه amphotericin-B او gentamycin هم د پوټاشيم د ضايع کيدو سبب کيږي.

۵- د يوشمير موادو لکه باريم تسمم هم د سيروم پوټاشيم د کميدو سبب کيږي،ځکه دا ماده پوټاشيم د حجري دننه ته ننباسي.

۶- په يوشمير حالاتوکي لکه سوځيدنې، د پوستکي له لاري د پوټاشيم اطراح ډيريږي.

۷- همداراز په هغه کسانو کي چي د يخ اقليم څخه و تاوده ته سفروکړي د ډيرو خولو کولو له سببه پوټاشيم ضايع کيږي. علت ئي د اقليم دبدلون له سببه د الدوستيرون زيات توليد او د هغه له سببه د بولو او خولوسره د زيات پوټاشيم وتل دي.

۸- د معدي اوکولمود لاري هم د پوټاشيم ضياع منځته راځي ،چي ښه بيلګي ئي نس ناستي،کانګي او دوامداره سکشن دي.چي تقريباً د۴۰تر ۶۰ ملی ايکولانته پوري رسيږي.

۹- څرنګه چي د حجري ددننه او دباندي پوټاشيم تر منځ ډير لوي توپير شتون لري،نو د حجري دباندي چاپيريال څخه دحجري دننه چاپيريال ته دپوټاشيم خپريدل او ويش د سيروم پوټاشيم د سويي د ښکاره کمښت سبب کيږي.

۱۰- د انسولين تر زرق وروسته ګلوکوز او پوټاشيم دواړه دحجراتو دننه ته ننوزي او د سيروم پوټاشيم سويه کښته کيږي.

۱۱- همداراز β-adrenergic agonist لکه اپينفرين او البوتيرول هم د انسولين په ډول تاثير لري.ځکه چي دحجري دننه او دباندي چاپيريال تر منځ دپوټاشيم د ويش د بدلون سبب کيږي.

اعراض اوعلایم

- د پوټاشیم کمبود د پښتورگو،زړه ،اسکلیټي او رخوه عضلاتو د دندو د بدلون سبب کیږي.
- کلینکي تظا هرات هغه وخت رامنځته کیږي چې د پوټاشیم د سیروم سویه تر ۳،۵ ملي مول په لیترکي ټیټه سي.د هایپوکالیمیا اعراض او علایم په تدریج سره ښکاره کیږي،ځکه نو دا په لمړنیومرحلوکي پټه وي.
- هایپوکالیمیا د پښتورگو ددندود دوه ډوله خرابیو سبب کیږي:

  ۱- د بولو د غلیظ کولو د قابلیت کمید ل.

  ۲- د امونیا د تولید د قابلیت زیاتید ل.

- د پورته بدلونونو له سببه urine output او serum Osmolality زیاتیږي،ځکه په پښتورگو کي د پوټاشیم زیاته اطراح د سوډیم دوباره جذب زیاتوي.د بولو مخصوصه کثافت کم،چي له سببه ئي لاندي شکایات منځته راځي

  - زیاتي بولي کول.
  - دشپي لخوا زیات بولوته وتل.
  - تنده.

- په پښتورگو کي د امونیا د تولید زیاتوالي یو معاوضوي میخانیکیت دي،ځکه چي د هایپوکالیمیا په حالت کي دحجري دننه pH ټیټ،او دا ټیټ pH په پښتورگو کي د K^+ د اطراح په مقابل کي د H^+ ایون وعضویت ته ننوزي.او په پښتورگو کي د امونیا تولید زیاتوي.څرنگه چي امونیا د امینواسیډو د Deamination څخه حاصلیږي،نو د هایپوکالیمیا په حالت کي د نایتروجن بلانس منفي کیږي او د پروتینو جوړیدنه خرابیږي.د دغه دلیل په اساس نو ماشومان کوم چي د بدن د نمو لپاره ډیر پروتین ته اړتیا لري او کوم کاهلان چي د انسا جو د ترمیم لپاره زیاتو پروتینو ته اړتیا لري د دوامداره هایپوکالیمیا په ذریعه ډیر تاواني کیږي. امونیا د کبد له لاري اطراح کیږي،نو په هغه کسانو کي چي دکبد دندي ئي خرابي وي هایپوکالیمیا د سیروم د امونیا سویه نوره هم لوړولای شي.

۱- هایپوکالیمیا د معدي اوکولمو د بیلابیلو اعراضو سبب کیږي لکه: زړه بدوالي،کانگي،داشتها خرابوالي،د نس پړسوب، دکولمود ږغونوورکیدل اوفلج.

۲- د هایپوکالیمیا له سببه په ا سکلیټي عضلاتو کي دري ډوله بدلونونه منځته راتلاي شي

- داستراحت په وخت دغشأ دپوتانسیل بدلون.

- دګلایکوجن د ترکیب اوزخیري په پروسه کي بدلون.
- دقوي فزیکي تمریناتوپه وخت دویني دجریان دزیاتوالي دتوان کمښت.

۳- د هایپوکالیمیا په حالت کي دعصبي-عضلي انساجو هیپرپولرایزیشن منځته را ځي،په پایله کي ددي انساجو تحریکیت د تنبهاتو په مقابل کي کمیږي.که دسیروم پوټاشیم تر۲،۵ ملي مول په لیترکي ټیټ شي نولاندي عصبي-عضلي اعراض منځته راځي:

- دعضلاتوناتواني،سترتیا اودعضلاتودرد.
- دشدیدي هایپوکالیمیا په حالت کي فلج هم منځته راتلاي شي، چي ډیر د پښو په ځانګړی ډول کوادریسپز عضلات متأثره کوي. یوشمیر ناروغان بیا دعضلاتي کمزوري پرځاي دعضلاتو د شخوالي او بي حسي څخه شاکي وي.
- په عضلاتي حجراتوکي د ګلایکوجن د ترکیب لپاره دحجري په دننه کي د پوټاشیم نورما ل غلظت اړین دي. د هایپوکالیمیا په حالت کي یوازي د عضلي حجراتوبرقي فعالیت بدلون نه مومي،حال داچي د عضلاتو میتابولیزم هم خرابیږي.په ځانګړي ډول د فزیکي فعالیت په وخت کي دا میتابولیزم د anaerobic pathways په ډول اجرا کیږي. داسي فکر کیږي چي د فزیکي فعالیت په وخت کي د عضلاتي حجراتو څخه ازاد سوي پوټاشیم دعضلاتو د ویني جریان تنظیموي،ځکه نود شدید فزیکي فعالیت په وخت کي د هایپوکالیمیا له سببه عضلاتي حجرات د اسکیمیاسره مخ کیږي.
- هایپوکالیمیا دزړه پرعضله هم ناوړه اثرات لري. هایپوکالیمیا د ویني دوضعیتي ټیټ فشار اود زړه د ریتم د بینظمیو سبب هم کیږي.دهایپوکالیمیا په شتون کي د ډیژیتال تسمم هم ژر رامنځته کیږي.په ځانګړی ډول هغه ناروغان چي ډیژیتال او ډیوریتیك درمل یوځاي خوري.

تشخیص

- د ناروغي تشخیص داعراضو او علایمواولابراتواري معایناتوله رویه ایښودل کیږي.
- په متممه معایناتوکي الکتروکارډیوګرام اړین دي چي لاندني بدلونه په ګوته کوي
  - دT دموجي دجګوالي اووسعت کمښت.
  - دU دمتبارزي موجي شتون.
  - دP V C شتون.
  - دST سګمنټ کښته والي.

د لابراتواري معايناتوله جملي څخه TTKG تعينول تشخيصي ارزښت لري . TTKG د پوټاشيم دترشح د ګړندي څيرني لپاره په کار او د لاندي فورمول په ذريعه محاسبه کيږي

$$TTKG = \frac{Urine\ K^+ / Plasma\ K^+}{UrineOsm/PlasmaOsm}$$

هغه هايپوکاليميا چي TTKG يې تر۴ زيات وي په distal tubules کي د پوټاشيم دترشح پرزياتوالي او دپښتورګوڅخه دپوټاشيم پر ضايع کيدو دلالت کوي.په دي حالت کي د پلاسمأ د رينين او الدوستيرون د سويي تعينول ګټه لري. مګنيزيم دحجري په دننه کي د پوټاشيم دسويي دنورمـا ل سـاتلولپاره مهم عامـل دي. لـوپ ديوريتيکونـه د پښـتورګو لـه لاري د پوټاشـيم او مګنيزيم داطراح اساسي عامل بلل کيږي.هغه هايپوکاليميا چي د درملني په مقابل کي سم جواب نه وايي بايد د هايپومګنيزيميا و شتون ته پام واړول شي.

درملنه

- نـاروغ تـه دي هغـه خـواړه چـي ډيرپوټاشـيم ولـري لکـه غوښه،شـدي،چاکليټ،وچه ميوه،دميـوي جوس(په خاص ډول دنارنج جوس) اوکيلي ورکول شي.
- دخـولي لـه لاري پوټاشـيم لرونکـي درملونـه وهغـه ناروغـانو تـه ورکـول کيږي،چـي دپوټاشـيم ورځني مصرف ئي دهغه ترضايع کيدو کم وي.په ځانګړي ډول هغه ناروغان چي ديوريتيك درمل او ډيژيټال خوري.دا درملنه دپوټاشيم لرونکوټابليټونو په ذريعه ترسره کيږي.خودا درمل د معدي د تخريش سبب کيږي.
- کـه ميتابوليك اسيدوزيس شـتون ولري،ونـاروغ تـه بـاي کاربونـات د خـولي يـا وريـد لـه لاري ورکول کيږي.
- پـه نـورو هايپوکاليميـك حـالاتو کـي نـاروغ تـه پوټاشـيم کلورايډچي يوګرام ئـي ۱۳،۴ ملـي مولـه پوټاشيم لري ورکول کيږي.په وخيموناروغانو کي پوټاشيم کلورايډ د وريد له لاري تطبيق کيږي.
- ترڅو چي ناروغ بولي ونلري پوټاشيم د وريد له لاري نه ورکول کيږي.
- که ناروغ د اوبو او نورو مالګو کمښت ولري بايد تداوي شي.

- په یوه ورځ کي د۸۰ تر۱۰۰ ملي موله پوټاشیم بسوالي کوي.ولي په ۳ساعتو کي تر ۲۰ ملي موله زیات پوټاشیم ناروغ ته نه ورکول کیږي.
- هغه ناروغ چي دیوریتیك درملنه ئي ا خیستي وي که د هغه هایپوکالیمیا د درملني په مقابل کي سم جواب ونه وایي،نو د هایپومګنیزیمیا شتون باید په پام کي وي.په دي حالت کي لازمه ده چي د هایپومګنیزمیا درملنه د هایپوکالیمیا تر درملني دمخه ترسره شي.

د مګنیزیم هوموستازس

Magnesium Homeostasis

دحجري دننه کاتیونودجملي په دوهم ګام کي ارزښت لرونکي کاتیون مګنیزیم دي.دبدن د ټول مګنیزیم ۵۰ سلنه په هډوکوکې ذخیره وي،۴۵ سلنه د حجراتو په دننه کې ځاي لري او یوازي ۵ سلنه دحجري دباندي کاتیون تشکیلوي.د پلازمادمګنیزیم نورما ل غلظت د۱،۵ تر۲،۵ ملي ایکولانت یاملي ګرام په یوه لیترکیدي.چې ۱ پر ۳ برخه ئي د پروتینوسره نښتي وي او ۲ پر ۳ برخه ئي د ازاد کاتیون په ډول شتون لري.

د مګنیزیم ایون هم د پښتورګو له لاري اطراح کیږي.په نورما ل حالت کي د ګلومیرول څخه د فلټرشوي مګنیزیم ۳ سلنه د بولو سره وزي او پاته ۹۷ سلنه مګنیزیم بیاجذبیږي.

په بدن کي د مګنیزیم دندي په لاندي ډول دي

۱- مګنیزیم په ډیرو انزایمي کړنو کي د کوفکتورپه ډول برخه لري.

۲- ټول هغه انزایمي سیسټمونه کوم چي د ATP په ذریعه کټلیز کیږي د مګنیزیم په مرسته سرته رسیږي.

۳- مګنیزیم د پروتینو او DNA د سنتیزیس لپاره اړین دي.

۴- مګنیزیم د DNA او RNA د transcription مهم عامل دي،او د RNA په translation کي هم ونډه لري.

۵- د مګنیزیم په ذریعه د پوټاشیم دحجري دننه اندازه ثابته ساتل کیږي.د مګنیزیم کمبود دحجري دننه پوټاشیم د کمښت سبب کیږي.

٦- مګنیزیم کولاي سي چي د حجري دننه او دباندي سا حو ترمنځ د کلسیم ویش بدل کړي.مګنیزیم د کلسیم د آ خذو سره نښلي،ځکه نو کله چي د مګنیزیم اندازه په بدن کي کمه شي، په هغه میخانیکیتونوکي بدلون راتلاي شي کوم چي د کلسیم په ذریعه ا جرأکیږي.په وینه کي دمګنیزیم دوامداره زیاتوالي د PTH ترشح کموي او په دي ډول د هایپوکلسیمیا سبب کیږي.

۷- مګنیزیم په کولمو کي جذبیږي او د پښتورګو له لاري اطراح کیږي.د خواړود مګنیزیم د۲۵ تر ۶۵ سلنه په کولموکي جذبیږي.مګنیزیم او کلسیم دواړه دبیا جذب په عملیه کي یو د بل سره رقابت لري چي دیوه په زیاتیدوسره دبل بیاجذب کمیږي.

۸- دفوق الکلیوي غدواتو هورمون یا PTH دپښتورگو په قناتونو کي دمګنیزیم بیا جذب زیاتوي.باید ووایو چي د پاراتایروئید هورمون دغه تأثیر د هایپرکالسیمیا تر هغه تأثیر چي دپښتورگو په قناتونو کي د مګنیزیم بیا جذب نهیه کوي ډیر قوي دي.

په وینه کي دمګنیزیم کمښت هایپومګنیزیمیا

که د سیروم د مګنیزیم اندازه په ۱۰۰ ملي لیتره وینه کي تر ۱،۷ ملي گرامه ټیټه شي هایپومګنیزیمیا بلل کیږي. تقریباً په ۴۰ سلنه هایپوکالیمیك ناروغانو کي هم هایپومګنیزیمیا شتون لري،اود بستر ناروغانو په ۱۰ سلنه پیښو کي هایپومګنیزیمیا موندل کیداي شي.

هایپومګنیزمیا په لاندي دوو حالاتو کي منځته راتلاي شي

۱- په کولمو کي د مګنیزیم دجذب خرابیدل .

۲- د پښتورگو له لاري ترنورمال حالت دزیات مګنیزیم وتل.

اسباب

۱- دمګنیزیم لږخوړل اویا دجذب خرابوالي: لکه په الکولیزم،سؤجذب،دوړوکولموجراحي عملیاتونه،سؤتغذیه،دزرقي تغذیه په وخت دمګنیزیم لږ ورکول او دکلشیمي موادوزیات خوړل.

۲- دمګنیزیم دضایعي زیاتوالي:ډیابیتیک کیتواسیدوزس،دزیاتومدرردرملوخوړل،دفوق الدرقیه غدواتوفرط فعالیت اودپښتورگوهغه ناروغۍ چي زیات مګنیزیم ضایع کوي.

اعراض اوعلایم

لابراتواري: په ۱۰۰ ملي لیتره سیروم کې به دمګنیزیم اندازه تر ۱،۷ ملي گرامه کمه وي.

عصبي – عضلي تشوشات: دشخصیت بدلون،دکوري ډوله حرکات،د Babinski مثبته علامه،نیستګمس،تیتاني حملات اوهم دChvostek او Trousseau مثبتي علامي.

قلبي تشوشات: دزړه دحرکاتوزیاتوالي،دویني لوړفشار او دبطیناتوبي نظمي.

لابراتواري اومتممه معاینات

- مګنیزیم په ورځ کي د ۱۰تر ۳۰ ملي گرامه زیات دبولودلارى وزي.کله چي داوتنه تر ۲۰ سلنه زیاته وي نودپښتورگودلاري د مګنیزیم پر زیاتي وتني دلالت کوي.

- ددي ناروغانوپه سیروم کي د کلسیم او پوټاشیم اندازه هم ټیټه وي.
- د پاراتایروئید هورمون ترشح اکثره وخت کمه وي.
- د الکتروکارډیوګرام بدلون: د ST segment د اوږدیدو لامله د QT interval اوږدیږي.

درملنه

- څرنګه چي مګنیزیم د خولي له لاري ډیر لږ جذبیږي،نو د هایپومګنیزیمیا درملنه په زرقي ډول ترسره کیږي.
- د مګنیزیم د شدید کمښت په وخت کي مګنیزیم کلورایډیامګنیزیم سلفیټ د وریدي دلارى په ورځ کي د۲۴۰تر۱۲۰۰ ملي ګرامه یا د۱۰تر۱۵ ملي مول ورکول کیږي.تعقیبي دوز ئي ۱۲۰ ملي ګرامه یا ۵ ملي مول دورځي دي چي په پلاسماکي د مګنیزیم دغلظت د نورما ل ساتلو لپاره ورکول کیږي.مګنیزیم سلفیټ د عضلي له لاري د ۲۰۰ تر۸۰۰ ملي ګرامه یا د۸تر۳۳ ملي مول دورځي په ۴ کسري دوزونو ورکول کیږي.هغه ناروغان چي ځنډني هایپومګنیزیمیا لري کیداي سي چي مګنیزیم اکسایډ ورځي د ۲۵۰ تر۵۰۰ملي ګرامه د خولي له لاري دري- څلور ځلي ورکول شي.

په وینه کي دمګنیزیم زیاتوالي هایپرمګنیزیمیا

هایپرمګنیزیمیا ډیرنادره ده او په ډیرو لږوپیښوکي د سیروم دمګنیزیم سویه په ۱۰۰ ملي لیتره وینه کي تر ۲،۷ ملي ګرامه لوړیږي.

هایپرمګنیزیمیا په لاندي حالاتو کي منځته راتلاي شي

۱- دپښتورګوعدم کفایه.

۲- د مګنیزیم لرونکو مسهل درملونوبي باکه استعما ل.

۳- د امیدواري په توکسیمیا کي د مګنیزیم سلفیټ زیات استعما ل.په دي حالت کي درمل باید په ډیر احتیاط ورکول سي او د ناروغ دسیروم مګنیزیم باید ژر،ژر وکتل شي.

۴- د هایپرمګنیزیمیا اعراض او علایم هغه وخت ښکاریږي چي په سیروم کي د مګنیزیم غلظت تر ۴،۹ ملي ګرامه په ۱۰۰ ملی لیتره یا ۲ ملي مول په یوه لیترکي لوړ شي.

۵- که په ۱۰۰ ملی لیتره سیروم کي د مګنیزیم اندازه د ۲،۷ تر۵ ملي ګرامه وي سپکه ، که د ۵ تر۱۰ ملي ګرامه وي متوسطه او که تر۱۰ ملي ګرامه لوړه وي نوشدیده هایپرمګنیزیمیابلل کیږي.

کلینیکي تظاهرات

په هایپرمګنیزیمیا کي عصبي سیستم انحطاطي، دعکساتوعکس العمل کم ، عضلات کمزوري ،دناروغ شعورمختل،تنفس بطي،دویني فشارټیټ،دزړه دبي نظمیو اوحتي کوما سبب کیږي. په شدید حالت کي چي دمګنیزیم اندازه په ۱۰۰ ملي لیتره سیروم کي تر۱۵ ملی ګرامه زیاته شي د زړه دودریدني سبب کیږي.

په هایپرمګنیزیمیا کي لاندي الکتروکارډیوګرافیك بدلونونه لیدل کیږي

- دPR انټروال زیاتوالی.
- دQRS دمغلق دوسعت زیاتیدل.
- دT موجه لوړه اوتیره وي.

دا بدلونونه په احتمالي ډول د هغه هایپرکلیمیا سره ترړاو لري، چي د هایپرمګنیزیمیا سره مل وي.

درملنه

- د درملني هدف دپښتورګود عدم کفایي اصلاح کول دي.
- څرنګه چي کلسیم د مګنیزیم ضدعمل کوي.نو و ناروغ ته ۵۰۰ ملي ګرامه کلسیم کلورایډاوتردي زیات یا۱۰۰ ملي ګرامه په دقیقه کي د وریددلاري ورکول کیږي.
- د هیموډیالیزس او پریتونیل ډیالیزس څخه هم کاراخستل کیږي.
- هغه ناروغان چي دپښتورګو عدم کفایه ولري،د مګنیزیم لرونکو درملو(مګنیزیم هیدرواګزیلات اومګنیزیم سلفیټ) د دوامداره مصرف څخه باید ډډه وشي.

د کلسيم هوموستازس

Calcium Homeostasis

په بدن کي دکلسيم اوفاسفيټ ايونو ترمنځ ډير نيژدي تړاو شته اوديوه ايون دغلظت بدلون دبل ايون په غلظت کي بدلون راولي. هډوکي دکلسيم او فاسفيټ مالګي او عضوي ماټريکس لري.د هډوکو ۳۰ سلنه ماټريکس او ۷۰ سلنه ئي مالګي دي.

کلسيم اوفاسفيټ دحجري په دباندي مايع کي معکوس توازن لري ،يعني که دکلسيم اندازه لوړه وي،نودفاسفيټ اندازه ټيټه اوبرعکس ئي.په کاهلانوکي دکلسيم نورماله اندازه په هر ۱۰۰ ملي ليتره وينه کي د۸،۸ تر۱۰ ملي ګرامه اوپه کوچنيانوکې د۹،۲ تر۱۱ ملي ګرامه ده. کلسيم بدن ته دمعدي اوکولمود لاري ننوزي،په هډوکوکې ذ خيره اودپښتورګو له لاري وزي.دکلسيم عمد ه منابع شود ي اولبنيات دي. دخواړود کلسيم د۳۰ تر ۵۰ سلنه په اثنأعشر اودجيجينوم په علوي برخه کې جذبيږي.پاته برخه ئي دغايطه موادو سره وزي. پښتورګي دکلسيم ضايعه کنترولوي.کلسيم دګلوميرولو له لاري فلټراوپه انتخابي ډو ل د ټيوبولوله لاري بيا جذبيږي. دپښتورګوڅخه دکلسيم وتل د فاسفيټ د وتلو سره معکوس اړيکی لري.دبيلګي په ډول دپښتور په عدم کفايه کي دفاسفيټ وتل خراب اوکميږي اوپه سيروم کي اندازه لوړيږي،چي په پايله کي د کلسيم دسيروم اندازه راټيټيږي.

په سيروم کې د کلسيم اندازه د فوق الدرقيه غدي دهورمون،ويټامين ډي او کلسيتونين هورمون په ذريعه تنظيميږي.بدن په زياته پيمانه کلسيم په هډوکوکي ذ خيره کوي.کوم چي تل د حجري ددباندي مايع دکلسيم سره د تبادلي په حالت کي وي چي داتبادله ډيره ګړندۍ او اکثراًد څودقيقو څخه تر يوساعت پوري پيښيږي.

ويټامين ډي په کولمو کي دکلسيم جذب اسانه کوي.

دکلسيم ۲پر۳ برخه ترګلوميرولي فلټر وروسته په علوي ټيوبولوکي بياجذبيږي.په وروستنيو ټيوبولو اوټولونکوقناتونوکي د کلسيم بيا جذب انتخابي بڼه لري،چي په وينه کي دکلسيم دغلظت سره تړاولري.يعني که دکلسيم غلظت په وينه کي ډير وي نو په وروستنيو ټيوبولو او ټولونکوقناتونوکي د هغه جذب صفراووتل ئي زياتيږي.او که په وينه کي ئي غلظت کښته وي نوبيا جذب ئي زيات اووتل ئي صفر کيږي.

کلسیم په پلازما کي په لاندي دروشکلونو شتون لري

۱- دکلسیم ۴۰ سلنه دپلازما دپروتینو(البومین) سره نښتي وي او دغه کلسیم د شعریه عروقو له جدار څخه نشي تیریدلای.

۲- دکلسیم ۱۰ سلنه د پلازما د سیتریت او فوسفیټ سره مرکب وي،ولي د انتشارقابلیت لري.

۳- دکلسیم پاتي ۵۰ سلنه په ایونایزډول په پلازما کي شتون لري چي د شعریه عروقو له جدار څخه تیریدلای شي.

د PTH تولید یوازي دایونایزکلسیم په ذریعه تنظیمیږي.

د ویټامین ډي فعاله شکل چي د 1,25 dehydroxy cholecalcipherol په نوم یادیږي په کبد او پښتورګو کي جوړیږي چي په جوړیدو کي PTH اساسي اغیزه لري.دپاراتایروئید هورمون زیات تولید په پښتورګوکي دکلسیم د ډیرجذب او هایپرکالسیمیا سبب کیږي،حال داچي لږ تولید ئي هایپوکالسیمیا رامنځته کوي.

کالسیتونین سریع، لنډ مهاله ولي ډیر قوي هایپوکالسیمیك تأثیر لري،حال داچي پاراتایروئید هورمون کرار ولي دوامداره هایپرکالسیمیك تاثیر لري.

په وینه کي دکلسیم زیاتوالي یا هایپرکلسیمیا

هایپرکالسیمیا دبیوشیمیکوتشوشاتو ډیر عام شکل دي چي په بي اعراضو ناروغانو کي د عادي بیوشیمیکو معایناتو په لړکي پیژندل کیږي.ولي کیداي سي چي د خپلو ځنډنیو اعراضوله رویه وپیژندل سي.اکثره وخت ناروغ د یوي بیرنۍ پیښي په ډول د ډیهیدریشن او هایپرکالسیمیا اعراض یوځاي لري.

اسباب

۱- د PTH دنورمالي یالوړي اندازي سره مل

- دفوق الدرقیه غدواتو ابتدایي یا دریم ډول فرط فعالیت.
- دلیتیم په ذریعه دفوق الدرقیه غدواتو فرط فعالیت.

۲- د PTH دلږي اندازي سره مل

- چنګاښ (دسږو،تیو،پښتورګو،مبیضونو،کولون اودرقیه غدي چنګاښ).
- ملټیپل میالوما.

- د$1,25(OH)_2$ Vit.D لوړه اندازه.
- ددرقيه غدي فرط فعاليت.
- د Paget ناروغي.
- د Milk-alkali سندروم.
- تيازايد ډيوريتيکونه.
- د Adison ناروغي.

کلينيکي لوحه

۱- زياتي بولي کول،زياتي اوبه چښل،داشتها کمښت،زړه بدوالي ،ناآرامي اودپښتورګوډبري.

۲- دهاضمي خرابتيا،دمعدي اوکولموزخمونه اوقبضيت.

۳- خپګان،ګنګسيت اودوخت اوځاي نه پيژندل.

هغه ناروغان چي خبيثه هايپرکالسيميا ولري د ناروغي اعراض په چټکي سره منځته راځي.اوداسي اعراض به ممکن ولري چي د تومور موقعيت پري ثابت کيداي شي.

هغه ناروغان چي ابتدايي Hyperparathyroidism لري،کيداي سي چي ځنډنۍ غيروصفي تاريخچه ولري.ددي ناروغانو ۵۰ سلمه اعراض نلري.او يا اعراض هغه وخت ښکاري چي ناروغ د پښتورګود ډبرو څخه شاکي وي.په هايپرپاراتايروئيديزم کي دويني لوړفشار ډير عام وي.

لابراتواري معاينات

۱- هايپوفوسفاتيميا او د سيروم د الکلين فوسفاتيز داندازي لوړوالي و ابتدايي هايپرپاراتايروئيديزم او سرطان ته پام اړو ي.

۲- که د پښتورګو د دندو خرابوالي د سيروم الکلين فوسفاتيز او فاسفيټ د اندازي د لوړوالي سره مل وي،پر ثالثي هايپرپاراتايروئيديزم دلالت کوي.

۳- هايپرکالسيميا کيداي سي د نفروکالسينوزس او دپښتورګود ټيوبولو د خرابوالي سبب شي.د ټيوبولو د دندو د خرابوالي په پايله کي هايپريوريسيميا او هايپرکلوريميا رامنځته کيږي.

۴- د پاراتایروئید هورمون اندازه کول د Immuno-radiometric assay په ذریعه اړین دي. که PTH نارمل او یا لوړ وي ،ولي د بولو کلسیم لوړ وي نوېر Hyperparathyroidism دلالت کوي.

۵- که د PTH اندازه کمه وي او دناروغي نور اسباب هم ښکاره نه وي نو د چنګاښ وخواته پام اړول کیږي.

۶- که کلینکي لوحه مبهمه وي،باید ناروغ د سرطان له نظره مطالعه او لاندي معاینات ورته ترسره شي

- دسږوراډیوګرافي.
- دهډوکو سکن.
- دمیالوما لپاره اړین معاینات.
- نوراړین معاینات.

درملنه

۱- د ناروغي دسبب ترروښانه کیدوپوری،باید د کلسیم اکسکریشن تقویه سي ترڅو د سیروم دکلسیم غلظت را ټیټ سي.په پښتورګو کي د کلسیم د وتلو سره سوډیم هم وزي.

۲- په هایپرکالسیمیاکي ډیهیدریشن رامنځته کیږي.

۳- ناروغ ته سلین محلول د فروزامیډ دیوریتیك سره یوځاي ورکول کیږي تر څو د بدن د۴ تر ۶ لیتره اوبه معاوضه سي.هغه ناروغان چي دزړه او پښتورګوناروغي ونلري ولي په ډیهیدریشن اخته وي په ساعت کي د۲۵۰ تر۵۰۰ ملي لیتره سلاین محلول چي 0.45% یا 0.9% وي د۲۰تر۴۰ ملي ګرامه فوروسماید هر۲ ساعته وروسته سره مل ورکول کیږي. تیازایډ دیوریتیك نه ورکول کیږي.

۴- که هایپرکالسیمیا د سرطان له سببه وي،په څلورو ساعتو کي Biphosphonate 90mg یا Pamidronate د وریدلاري ورکول کیږي.دا درمل په دوو-درو ورځو کي د سیروم کلسیم را کښته کوي،او تأثیر ئي تر څو اونیو پوري دوام مومي.که سببي عامل له منځه یووړل سي بیا نو د خولي له لاري تطبیق کیږي.

۵- په بیرنیوپیښو کي د هغه ډیا لیز محلول په ذریعه چي کلسیم نلري د ناروغ وینه تصفیه کیږي.

۶- په ډیرو وخیمو ناروغانو کي نوره عاجله درملنه هم توصیه کیږي.ودي ناروغانو ته پر سلین او فروزامیدبرسیره په ورځ کي ۴۰ملي ګرامه پریډنیزولون او کلسیتونین هم ورکول کیږي.

په وینه کي د کلسیم کمښت یا هایپوکلسیمیا

که په سیروم کي د کلسیم اندازه تر۸،۸ ملي ګرامه ټیټه شي د هایپوکالسیمیا په نوم یادیږي. پیښي ېې د هایپرکالسیمیا په پرتله کمي دي. د هایپوکالسیمیا ډیر عام سبب په وینه کي دالبومین کمښت دي.

نوراسباب

۱- د فوق الدرقیه غدی دفعالیت کمښت چي ددي غدو خرابي او یا د هغوي د اروا خرابي ده،اواکثراً د تایروئید غدي د جراحي عملیي په وخت کي پیښیږي.دغه اختلاط په ۱ سلنه پیښوکي دوامداره پاته کیږي.هم داراز د subtotal thyroidectomy څخه ۱۲ یا ۳۶ ساعته وروسته په ۱۰ سلنه پیښوکي ګذري هایپوکلسیمیا منځته راځي.

۲- ایدیوپاتیک پاراتایروئیدزم:په هر سن په ځانګړي توګه په ځوان عمر کي زیات پیښیږي.

۳- پسودوپاراتایروئیدزم: معمولاً یو autosomal dominant سندروم دي.په دي سندروم کي انساج د پاراتایروئید هورمون د تاثیر په مقابل کي مقاوم وي.د PTH اخذي نارمل ولي post-receptors میخانیکیتونه معیوب وي.

کلینکي لوحه

۱- هایپوکالسیمیا د عصبي او عضلي حجراتو تحریکیت زیاتوي،نو په ابتدایي ډول دزړه اورګونو او عصبي-عضلي سیستم متاثره کیږي.دا سکلیتي عضلاتو زیات سپزم د درد او تیتاني حملاتو سبب کیږي.

۲- دهایپوکالسیمیا نور اعراض او علایم.

که هایپوکالسیمیا او هایپوپاراتایروئیدیزم دوام ومومي نو اپي لپسي حملات،لیونتوب،کترکت،اوپپیل اډیما منځته راوړلاي شي.

- کله، کله د هایپوکالسیمیا سره دپوستیکي اومخاطي غشأ کانډیډیازس هم مل وي.

- دزړه په ګراف کي د ST سګمنټ د اوږدوالي له سببه د QT انټروال اوږدوالي ليد ل کيږي چي د بطيني اريتميا سبب کيږي.

درملنه

۱- د ټيټاني دکنترول لپاره که الکا لوزيس شتون ولري هغه بايد اصلاح سي.دغه کارد هغه هواد تنفس په ذريعه کيږي کوم چي ډير کاربن ډاي اکسايډ ولري،او يا ۵ سلنه کاربن ډاي اکسايډ په اکسيجن کي ناروغ ته ورکول کيږي.

۲- د شديدي هايپوکالسيميا د اصلاح لپاره ۱۰ سلنه کلسيم ګلوکوناټ د۱۰ تر ۲۰ ملي ليتره د وريددلاري د۱۰ تر ۱۵ دقيقو په موده کي ورکول کيږي.اوددوامداره درملني لپاره يو امپول ۱۰ سلنه کلسيم ګلوکوناټ په ۱۰۰۰ ملی ليتره ډکسټروز کي اچول کيږي او د ۴ تر ۶ساعتو په موده کي ناروغ ته ورکول کيږي.د سپکي او بي اعراضو_هايپوکالسيمياد درملني لپاره د خولي له لاري ۱ يا ۲ګرامه کلسيم د ويټامين ډي سره يو ځاي ورکول کيږي.

۳- د دوامداره هايپوپاراتايروئيديزم او پسودوپاراتائروئيديزم ښه درملنه د 1-α-hydroxy cholecalcipherol (alphacalcidol) په ذريعه کيدلاي شي.چي دامادہ په کبد کي په 1,25-dehydroxy cholecalcipherol (calcitrol) تبديليږي.

د فاسفيټ هوموستازس

Phosphate Homeostasis

په بدن کي دکلسيم اوفاسفيټ ايونو ترمنځ ډير نيژدي تړاو شته اوديوه ايون دغلظت بدلون دبل ايون په غلظت کي بدلون راولي. هډوکي دکلسيم او فاسفيټ مالگي او عضوي ماټريکس لري.د هډوکو ۳۰ سلنه ماټريکس او ۷۰ سلنه ئي مالگي دي.

کلسيم اوفاسفيټ دحجري په دباندي مايع کي معکوس توازن لري ،يعني که دکلسيم اندازه لوړه وي،نودفاسفيټ اندازه ټيټه اوبرعکس ئي. په کاهلانوکي د فاسفيټ نورماله اندازه د۲،۷ تر۴،۵ملي گرامه اوپه کوچنيانوکي د۴،۵ تر۵،۵ ملي گرامه وي.

فاسفيټ وبدن ته دمعدي اوکولمود لاري ننوزي،په هډوکوکي ذ خيره اودپښتورگو له لاري وزي. دفاسفورس عمده منابع شدي اوغوښه ده.فاسفيټونه په زياته پيمانه د کولمو څه جذبيږي.

پښتورگي دفاسفيټ ضايعه کنترولوي. فاسفيټ دگلوميرول له لاري فلټراوپه انتخابي ډول د ټيوبولوله لاري بيا جذبيږي.دپښتورگوڅخه دفاسفيټ وتل د هغه دويني په غلظت پوري اړه لري.په هره اندازه چي په وينه کي يې غلظت ډير وي په هغه اندازه ډير د بولو سره وزي. دپښتورگوڅخه دکلسيم وتل د فاسفيټ د وتلو سره معکوس اړيکی لري.دبيلگي په ډول دپښتور په عدم کفايه کي دفاسفيټ وتل خراب اوکميږي اوپه سيروم کي اندازه لوړيږي،چي په پايله کي د کلسيم دسيروم اندازه راټيټيږي.

په سيروم کي د فاسفيټ اندازه د فوق الدرقيه غدي دهورمون،ويټامين ډي او کلسيتونين هورمون په ذريعه تنظيميږي. فاسفيټ په آزاد ډول دکولمودلاري جذبيږي،اوکولاي شي چي د۳-۴ ځلي دسيروم د فاسفيټ نورماله اندازه پرته له دي چي د بدن په دندو کي په سملاسي ډول کوم بدلون رامنځته سي،لوړه کړي.

په وينه کي د فاسفيټ کمښت يا هايپوفاسفتيميا

د بدن دټول فاسفيټ ۸۰ سلنه په هډوکو او ۲۰ سلنه يې په حجراتوکي دننه(سکليټي حجرات) شتون لري.دفاسفيټ ماليکول دډيرو بيوشيميکو عمليولپاره ارزښت لري. فاسفيټ د ATP (د حجراتو د انرژي لپاره په کاريږي)، (cAMP) (د حجرودننه سگنالونو لپاره اړين دي) اود Nucleic acid په جوړيدو کي ونډه اخلي.له همدي کبله نو د فاسفيټ کمښت په بدن کي د پراخو بدلونونو سبب کيږي. نورماله اندازه ئي د۰،۸ څخه تر۱،۴ ملي مول په يوه ليترکې ده.

فاسفیټ د بدن یوسلنه وزن تشکیلوي.د فاسفیټ ۱۰ سلنه په عضوي مرکباتو،او ۱۰ سلنه یې د پروتین،شحم اوقندونو سره مرکب وي.

عضوي فاسفیټ دحجري دننه عمده انیون دي.په پلازما کي فاسفیټ د غیرعضوي فاسفیټ په شکل شتون لري.

د غیرعضوي پلازمایي فاسفیټ دغلظت تعین کونکي عوامل

۱- دکولموڅخه د فاسفیټ جذب.

۲- دپښتورګوڅخه د فاسفیټ وتل.

۳- د حجري دننه او دباندي چاپیریال تر منځ د فاسفیټ تبادله.

په کولمو کي د فاسفیټ جذب د فعاله ویټامین ډي په ذریعه ترسره کیږي.

پاراتایروئید هورمون له یوه پلوه دهډوکو څخه فاسفیټ ازادوي اوله بله پلوه دپښتورګو په علوي ټیوبولو کي د هغه بیا جذب کموي چي په پایله کي په هډوکواووینه کي د فاسفیټ کمښت را منځته کیږي. د نشونما هورمون (Somatotropin) د فاسفیټ جذب زیاتوي.

که په بدن کي فاسفیټ تر ۰،۴ ملي مول په یوه لیترکي کم شي،نو د حجراتو د دندو دخرابوالي او حتي مړیني سبب کیږي. د پلازمادفاسفیټ کمښت هغه وخت رامنځته کیږي، چي فاسفیټ دپلازما څخه و حجراتوته ننوزي.او هغه وخت منځته راځي چي د انسولین په ذریعه د قندو میتابولیزم تنبیه شي. په خوارځواکي کي معمولاً د ټول فاسفیټ کمبود شتون لري. که دي ناروغانوته ددوي د غذایي حالت د ښه کولو لپاره په چټکي سره ډیرکاربوهایډریټونه ورکړل سي نو شدیده هایپوفوسفاتیمیا را منځته کیږي.

په وینه کي دفاسفیټ دکمښت اسباب

۱- هایپرپاراتایروئیدیزم (دبولودلاري دفاسفیت زیات وتل)

- ابتدایي.
- ثانوي

- دویټامین ډي کمښت / اوستوملاسیا،سؤجذب، فامیلیل هایپوفاسفتیمیک ریکتس.

۲- دکاربوهایدریت دمیتابولیزم اوانسولین دفعالیت زیاتوالي (وحجراتوته دننوتوله کبله)

- دوریددلاري دګلوکوز یا انسولین تطبیق.
- دډیابیټیک کیتواسیدوزس درملنه،زرقي تغذیه،نوتریشنل ریکوري سندروم.

۳- الکلوزس (وحجراتوته دننه وتلوله کبله)

- میتابولیک (دباي کاربونات انفیوژن).
- تنفسي (مصنوعي تهویه).

۴- دخولي دلاري دفاسفیت دجذب کمښت

- دخولي دلاري دفاسفیټ سره نښلیدونکوموادوخوړل (المونیم هایدرواکسایډ).
- سؤتغذي (ډیر لږکمښت هغه هم دکاربوهایدریت دمیتابولیزم له کبله).
- مزمن الکولیزم،دالکولوپریښودل.

۵- دبدن څخه دفاسفیټ وتنه: ډیالیزس (هیمو یا پریتونیل).

۶- دحجرودباندي مایعاتودحجم زیاتوالي.

تشخیص

۱- په بولو کي د فاسفیټ د وتلواندازي څیړل تشخیصي ارزښت لري.

۲- که په بولو کي دفاسفیټ اندازه تر ۲۰ ملي ګرام په ۱۰۰ ملي لیتره کي زیاته شي،نو د پښتورګو څخه د فاسفیټ پر ضایع کیدو دلالت کوي.

اعراض او علایم

۱- حاده او شدیده هایپوفوسفاتیمیا(۰،۱ تر۲،۰ملي ګرام په ۱۰۰ ملي لیتره کی) کیداي شي د حادي هیمولیتیک کم خوني سبب شي.ځکه په دي حالت کي سره کرویات ډیر ماتیدونکي وي،انتانات ډیره مداخله کوي او د سپینوکرویاتو شیموتاکسي خرابیږي.

- د دموي صفیحاتو د خرابوالي له کبله نقطوي خونریزی منځته راځي.
- نور کلینکي تظا هرات چي ډیر وخیم ولي غیرمعمول دي عبارت دي له

ربدومیولیزس،انسیفالوپتی اودزړه عدم کفایه څخه.

۲- د ځنډني هایپوفوسفاتیمیا کلینکي تظا هرات په لاندي ډول دي

- د عضلاتو درد او سستي،د اشتهاء خرابوالي،د هډوکو دردونه او ماتید ل.

•لابراتواري بدلونونه لکه Hypercalciuria او Hypermagnesemia

درملنه

۱- که له پخوا څخه د فاسفیټ کمښت شتون ونلري،نو په ډیرو پیښوکي هایپوفوسفاتیمیا ګذري او اعراض ئي نه څرګندیږي.

۲- که د سيروم د فاسفيټ سويه تر ۰،۴ ملي مول په ليترکې ټيټه سي نو درملني ته اړتيا لري.
۳- د خولي له لاري درملنه ګټوره ده.شيدي د فاسفيټ ډيره ښه منبع ده.په يوشپه او ورځ کي بايد تر ۲ ليټره زياتي و چښل سي.کيداي شي چي د خولي له لاري د فاسفيټ دوايي مستحضرات هم ورکول شی کيږي چي په هر ټابليټ کې 20mmol- Na^{++},16mmol- Phosphate او 3mmol K^{+} شته او په هرو ۴تر۸ساعتو کې يو ټابليټ ورکول کيږي.
۴- د وريد له لاري بايد فاسفيټ په ډير احتياط سره ورکول شي او په ۲۴ ساعتوکې دي تر ۱۸ ملي مول اضافه دفاسفيټ ګډ محلول نه ورکول کيږي.
۵- د درملني په دوران کې بايدد پلازما دکلسيم،فاسفيټ،پوټاشيم او مګنيزيم غلظت په دقيق ډول وکتل شي.

په وينه کي د فاسفيت زياتوالي يا هايپرفاسفتيميا

که د سيروم د فاسفيټ سويه تر۵،۴ ملي ګرام په ۱۰۰ ملي ليترکې لوړه وي د هايپرفوسفاتيميا په نوم ياديږي.

دغه حالت د لاندي دريو بدلونونو په پايله کې رامنځته کيږي
۱- چي پښتورګي نشي کولاي د فاسفيټ اضافه اندازه وباسي.
۲- د حجرودننه فاسفيټ ګړندي ويش دحجروپه دباندی چاپيريال کې.
۳- د زياتي اندازي فاسفيټ لرونکومموادوخوړل.

د هايپرفوسفاتيميا تر ټولو عام ډول د پښتورګود دندو خرابوالي دي.د PTH کمښت د پښتورګو له لاري د فاسفيټ وتل کموي. په يوشمير حالاتو لکه دپوټاشيم کمښت،لمبي وهنه،دانساجوزخمونه او اپي لپسي حملاتوکي په زياته اندازه فاسفيټ د حجراتو څخه و پلازما ته راوزي.
کيموتراپي دتوموري حجراتودګړندي تخريب له کبله په ګړندي ډول په وينه کي د فاسفيټ اندازه زياتوي. دهغو درملو چي زيات فاسفيټ لري لکه انتي اسيډ، مسهلات او ايمالي زيات استعمال هم د هايپرفوسفاتيميا سبب کيداي شي په ځانګړي توګه هغه وخت چي د GFR او درګونو دننه حجم کمښت هم شتون ولري.هغه مسهلات چي فاسفيټ لري د نس ناستي سبب کيږي اود نس ناستي له سببه درګونودننه حجم او GFRکم او په پايله کي هايپرفوسفاتيميا منځته را ځي.په کوچنيانو کي د سوډيم فاسفيټ ياباي فاسفيټ د ايمالي يو وار ورکول د هايپرفوسفاتيميا سبب شويدي.

هایپرفوسفاتیمیا معمولاً د هایپوکالسیمیا سره مل وي،ځکه نو د هایپرفوسفاتیمیا سره د هایپوکالسیمیا اعراض هم شتون لري.

اعراض او علایم

۱- د اړونده ناروغي اعراض او علایم چي هایپرفاسفتیمیائي منځته راوړیده لکه دپښتورګوځنډني عدم کفایه اویا هایپوپاراتایروئیدیزم شتون لري.

۲- دوامداره هایپرفوسفاتیمیا د لاندي بدلونونو سره یوځاي وي

- میتاستاتیک کلسیفیکیشن.

•دبدن خارښت.

•د پاراتایروئید غدواتو د فعالیت ثانوي تنبیه کیدل.

لابراتواري معاینات

په سیروم کي د فاسفیټ داندازي پرلوړیدوبرسیره ،د سببي ناروغي لابراتواري بدلونونه هم شته.

درملنه

۱- د سببي ناروغي درملنه اړینه ده.

۲- که هایپوکالسیمیا شتون ولري بایداصلاح شي.

۳- دکولموڅخه د فاسفیټ جذب د کلسیم کاربونات په ذریعه کمیداي شي چي د ورځي د۵۰۰ تر۱۵۰۰ ملي ګرامه ورکول کیږي. هر ټابلیټ ئي ۵۰۰ ملي ګرامه دي اوترالمونیم هایدرواکسایډ ګټور دي. د فاسفیټ بل نښلونکي د Sevelamer هایدورکلورایډپه نوم یادیږي.دغه درمل نه کلسیم لري اونه هم المونیم اوپه هغو ناروغانوکي چي هایپرفوسفاتیمیا ئي د هایپوکالسیمیا یا یوریمیا سره مل وي ښه اغیزه لري.

References

- McPhee S.J (2009).CURRENT Medical Diagnosis & Treatment.

Editors:Papadakis M.A, Tierney L.M. ,Edition: 48th , Chapter: 21.PP = 767 - 784

- Davies R.J (2005).Clinical Medicine.

Editors: Kumar P.J, Clark M.L , Edition (6th), Chapter = 12 , PP = 701 - 711

نهم څپرکی

داسیډ اوبیز تشوشات

اسیدوزس اوالکلوزس.
میتابولیک اسیدوزس.
تنفسي اسیدوزس.
میتابولیک الکلوزس.
تنفسي الکلوزس.

اسیدوزس اوالکلوزس

دتیزاب اوقلوي نورمال هوموستاز

تیزاب

هغه مالیکول دي چي د ها یدروجن ایون دلاسه ورکوي اویا په بل عبارت هغه مالیکولونه چي پخپل ترکیب کي د هایدروجن اټومونه ولري، که په یوه محلول کي تجزیه شي اود هایدروجن ایون آزاد کړي دتیزاب په نوم یادیږي لکه کلوريك اسیډ چي په H^+ او Cl^- تجزیه کیږي. قوي تیزاب هغه دي چي H^+ په ډیره چټکي سره د لاسه ورکوي اوضعیف تیزاب H^+ په کراري سره دلاسه ورکوي(په محلول کي د H^+ غلظت ډیروي).

قلوي

هغه مالیکول دي چي د هایدروجن ایون اخلي اویاپه بل عبارت هغه مالیکولونه چي کولای شي د هایدروجن ایون وا خلي قلوي بلل کیږي. لکه HCO_3^- چي H^+ واخلي نو H_2CO_3 تري جوړیږي.قوي قلوي په چټکي سره H^+ اخلي او ضعیف قلوي بیا په کراره د هایدروجن ایون قبلوي(په محلول کي د H^+ غلظت کم وي).

په بدن کي د هایدروجن ایون غلظت د pH په ذریعه ښود ل کیږي، ځکه چي د H^+ ایون غلظت د نورو ایونوپه پرتله (د بیلګي په توګه د سوډیم غلظت دهایدروجن په پرتله یومیلیون ځله زیات دي) ډیر کم دي.(p) په یوه لیټرمحلول کي د H^+ دموجود ایکویولانت منفي لوګاریتم ښیي.یعني که pH=7.0 وي مفهوم دادي چي د هایدروجن ایون غلظت به 10^{-9}Equival/L وي.په نارمل حالت کي د حجرو دباندی چاپیریال pH=7.35-7.45 دي.

دبدن داستقلابي عملیو په پایله کي دوه ډوله تیزاب جوړیږي.

۱- فرارکونکي volatile

داډول تیزابونه د کاربوهیدریتونو د ا حتراق څخه حاصلیږي اودکاربن ډاي اکسایډ په شکل د سږو له لاري وزي.

۲- غیرفرارکونکي non volatile

دا تیزابونه د پروتینو اوشحمیاتود ا حتراق یااکسیډیشن څخه حاصلیږي اود پښتورګو له لاري وزي (لکه سلفوریك اوفاسفوریك اسیډونه). بدن د ورځي ۱۵۰۰۰ ملي مول کاربن ډاي اکسایډ جوړوي. کاربن ډاي اکسایډ په وینه کي په درو لارو انتقالیږي

- د هیموګلوبین سره نښتي.
- په پلاسما کي منحل.
- د با ي کاربوناټ په شکل.

یو ایون هایدروجن یو آزاد پروتون دي چي د هایدروجن د اټوم څخه جلا سویوي. په بدن کي ئي غلظت (40nanoEq/L(0.00004mEq/L دي.او نارمل بدلون ئي په 3-5nanoEq/L اندازه وي. په غیرطبیعي شرایطو کي پرته له دي چي دمرګ سبب شي تر دي ډیر بدلون موندلاي شي.

په بدن کي دري بافري سیستمونه د هایدروجن ایون غلظت تنظیموي اود اسیدوزیس یا الکلوزیس مخه نیسي.

۱- کیمیاوي بافري سیسټم : داد تیزابو او قلوي څخه جوړ دي.دبدن تیزابي - قلوي بافري سیسټم په ډیره چټکي سره د هایدروجن سره نښلي اود هغه دغلظت دزیات بدلون مخه نیسي.

۲- تنفسي سیسټم: دا سیسټم بیا دبدن دمایعاتو څخه باي کاربونات اوکاربن ډاي اکسایډ باسي.

۳- پښتورګي: دا سیسټم کولاي سي چي تیزابي یا قلوي بولي جوړي او داسیدوزیس یا الکلوزیس په حالت کي د هایدروجن ایون غلظت طبیعي حد ته ورسوي.

که دبدن دهایدروجن ایون په غلظت کي بدلون را شي نوپه لمړۍ مرحله کي تر یوي ثانیي په لږ وخت بافري سیسټم فعاله کیږي.تیزابي - قلوي بافري سیسټم د هایدروجن ایونونه دبدن څخه نه کموي نه ئي زیاتوي ، ولي یوازي ئي بندي ساتي . په دوهمه مرحله کي تنفسي مرکز په څوثانیوکي فعاله او کاربن ډاي اکسایډ د بدن څخه باسي.دریم دفاعي خط پښتورګي دي. دا میکانیزم نسبتاً بطي اود څوساعتو څخه ترڅو ورځو پوري فعاله کیږي.ولي دا د اسیډ اوقلوي ترټولو قوي تنظیم کونکي سیسټم دي.

دنورما ل غذايي رژيم په خوړلوسره په بد ن کي د ورځي د۵۰ تر ۱۰۰ ملي مول غيرفرارکيدونکي تيزابونه جوړ يږي.ولي دا تيزابونه د با ي کاربونات دتوليد په ذريعه جبرا ن کيږي.با ي کاربونات بيا دامينواسيډو لکه اسپارتيت او ګلوتاميت اوعضوي انيونو لکه سيترات څخه جوړيږي.په بدن کي هره ورځ د با ي کاربونات په پرتله ۱ ملي مول په هرکيلوګرام وزن کي زيات غيرفرارکيدونکي تيزابونه جوړيږي ، اودا اضافي تيزابونه په پښتورګوکي د سوډيم سره يوځا ي اودسوډيم د مالګو په ډول د بولودلاري وزي.

د کلورايډ او باي کاربونات تبادله

د حجرودباندي مايع د pH د نورما ل ساتلو يوميخانيکيت د پښتورګو په ذريعه د باي کاربونات انيون وتل يا ساتنه ده.

کلورايډ انيون د حجري دباندي مايع ډير لوي انيون دي ، کوم چي د اړتيا په وخت کي د همدغه مايع د باي کاربونات ځاي نيونکي کيداي شي.دا هغه وخت پيښيږي چي د انيونو شيفټ ته اړتيا پيدا شي.د بيلګي په توګه، که ترډيري غذا خوړلو وروسته په معده کي ډير هايدروکلوريک اسيډافراز شي نو په وينه کي د باي کاربونات سويه لوړيږي. وروسته کله چي د معدي محتويات کولمو ته ولاړ سي اوپه وړوکولمو کي کلورايډ دوباره جذب سي ، نو د ويني pH دوباره نارمل حالت ته راګرځي.

هايپوکلوريميک الکلوزس: هغه حالت دي په کوم کي چي د سيروم pH لوړ اودکلورايډ سويه کښته وي.

هايپرکلوريميک الکلوزس: هغه حالت دي په کوم کي چي د سيروم pH کښته اودکلورايډ سويه لوړه وي.

د بدن دسوډيم سويه په غيرمستقيم ډول د کلورايډ اوباي کاربونات دتبادلي له لاري په اسيډ باز بلانس اثر کوي.په پښتورګو کي د سوډيم بيا جذب بايد د انيون دبيا جذب سره مل وي. ځکه چي د حجرو د باندي مايعاتو عمده انيونونه باي کاربونات او کلورايډ دي.

که په بدن کي دسوډيم کلورايډ اويا مايعاتود حجم دکمښت له سببه دسوډيم بيا جذب تنبيه سي نود باي کاربونات دبيا جذب د زياتوالي له سببه الکلوزيس منځته راتلاي شي.

دبدن د ميتابوليزم په پايله کي په ۲۴ ساعتوکي 1mEq/L/Kg غيرفرارکيدونکي تيزابونه يا هايروجن يون او فرارکيدونکي تيزابونه يا کاربن ډاي اکسايډ جوړ يږي . چي مقصد تري H_2CO_3

دي، کوم چې د اوبو او کاربن ډاي اکسایډ دتعامل څخه لاسته راځي.په نورما ل حالت کې دبدن د مایعاتو pH تل ثابت اود ۷،۴ په شاوخوا کې وي چې دسږوڅخه د کاربن ډاي اکسایډ د دوتلو او د پښتورګوڅخه د هایدروجن دوتلوپایله ده.

د ناروغ د تیزاب اوقلوي دحالت دڅیړني لپاره باید لاندې معیارونه په پام کې ونیول شي

۱- دشریاني ویني pH.

۲- دشریاني ویني د کاربن ډاي اکسایډ قسمي فشار.

۳- دپلاسما باي کاربونات.

که دمعایناتولپاره وریدي وینه کارول کیږي، نوبایدپه پام کې وي چې دوریدي ویني pH دشریاني ویني په پرتله د۰،۳ تر ۰،۴واحده ټیټ او دکاربن ډاي اکسایډقسمي فشار ئې دشریاني ویني په پرتله د۷ تر ۸ ملي مترسیماب لوړ دي.

د اسیډ- قلوي دتشوشاتوډولونه : معمولآدري عمده ډولونه لري

۱- تنفسي.

۲- میتابولیك.

۳- ګډوډول.

میتابولیك اسیدوزس

METABOLIC ACIDOSIS

اړین معلومات : کله چي د پلاسما pH تر ۷،۳۵ کم او هم د پلاسما د باي کاربونیت اندازه راټیټه سي نومیتابولیك اسیدوزواقع کیږي. د بای کاربونیت ۱۰ ملي ایکولانته په هرلیترکي کموالي په pH کي د ۰،۱۵ ملي ایکولانته کمښت سبب کیږي (و دي حادثي ته د قلوي کموالي یا Base deficit ویل کیږي).

تفریقي تشخیص

- لوړ anion gap : د anion gap اسیدوز د لاملونو د پیاوړتیا لپاره د A MUDPILE CATیادښت څخه ګټه اخستل کیږي.
- نورمال anion gap (Hypochloremia) : لاملونه یې عبارت دي له RTA ،نس ناستي، د پانکریاس فستول، الیوستومي،Ureteroenterostomy،درملونه(spironolactone, cholestyramine, mafenide,acetazolamide) ، TPN ، د NH4Cl تطبیق.

لابراتواري معاینات : SMA-7 او دشریاني ویني دګازاتواندازه کول.

درملنه

- د ناروغ دهوایي لاري،تنفس اودوران کنترول، وریدي مایعات، اکسیجن او نژدې څارنه .
- دویني د فشار د ساتلو لپاره نارمل سلین یا رینګرلکتیت(د ۲۰ ملي لیتره دبدن په هرکیلو ګرام وزن کي بولس دوز اوداړتیا په صورت کي وروسته تر هغه په هغه دوز ادامه ورکول کیږي ترڅو د تشو متیازو د اطراح اندازه د ۰،۵- ۱ ملي لیتردبدن په هر کیلوګرام وزن کي په یوه ساعت کي وساتي.
- د ځانګړي میتابولیکي ستونزي او یا تسمم په صورت کي ځانګړي درملنه توصیه کیږي.
- د ډیرکښته pH (تر ۷،۲ کښته) لپاره چي په ابتدایي اهتماماتوځواب ورنکړي باید باي کاربونیت تطبیق شي.

Alcohol
Methanol
Uremia
Diabetic ketoacidosis
Paraldehyde
Iron &Isoniazide
Lactic acidosis
Ethylene glycol
Carbon monoxide
Aspirin
Toluene

Dose=base deficit (mEq/L)/4 x body weight/4

بايدپه پام کي وي چي دبهر څخه دسوډيم باي کاربونات تطبيق کيداي شي دمعکوس عکس العمل په ډول دداخل حجروي اسيدوزسبب وګرځي .

Anion gap metabolic acidosisد راښيي چي په يادولوسره يي (A MUDPILE CAT) لا ملو نه په يادراوړل کيږي.

تنفسي اسيدوزس

RESPIRATORY ACIDOSIS

اړين معلومات

هغه حالت ته ويل کيږي چي د ويني pH تر ۷،۳۵ کم اوپه شرياني وينه کي دکاربن ډاي اکسايډقسمي فشار(Pco_2)لوړسي . په حاد حالت کي، د باي کاربونات اندازه دشرياني ويني دکاربن ډاي اکسايډاندازي ۰،۱ ځلي لوړيږي(Pco_2 x 0,1)،حال دا چي په ځنډني حالت کي،نوموړي زياتوالي و۰،۴ ته رسيږي (Pco_2 x 0,4). په دې ناروغانوکي په معاوضوي ډول ميتابوليك اسيدوز،چي دغيرهوازي ميتابوليزم په نتيجه کي منځ ته راځي،کيداي شي وليدل شي.

اسباب اوتفريقي تشخيص

عمده لاملونه يې عبارت دي: د هوايي لاري حاد بندښت {asthma,COPD,lung disease,pleural effusion,pneumothorax,thoracic cage abnormalities(flail chest,rib {fracture,kyphoscoliosis,scleroderma) ،دتهويه کمښت (نارکوتيك،دماغي سکته،آرامونکي اوخوبراوړونکي درمل،فلج اونيوروپاتي) hypokalemia,، hypophosphatemia، , hypomagnesemiaاو muscular dystrophy څخه بايد توپير شي.

لابراتواري معاينات : SMA-7_ او دشرياني ويني دګازاتواندازه کول.

درملنه

- د ناروغ دهوایي لاري،تنفس اودوران کنترول، وریدي مایعات، داکسیجن تطبیق او نژدې څارنه . دتهویه دکمښت اصلي لامل باید تداوي شي.هغه ناروغان چي په ځنډني اسیدوزاخته دي،داکسیجن او مصنوعي تنفس اندازه باید په ډیر احتیاط سره برابره کړل شي ، تر څو د کا ربن ډاي اکسایډ د احتباس له کبله دنارکوز او میتابولیك اکلوز مخه ونیول شي.
- په الویولونوکي دتهویه اواکسیجن دښه والي په منظورموسع القصبي درمل، دصدري افرازاتووضعیتي تخلیه، اوانتي بیوتیك د اړتیا په صورت کي توصیه کیدای شي.

میتابولیك الکلوزس

METABOLIC ALKALOSIS

اړین معلومات

و هغه حالت ته ویل کیږي چي دویني pH تر ۷،۴۵ زیات او په پلاسما کي د باي کاربونیت اندازه جګه شي. د بای کاربونیت ۱۰ ملي ایکولانته په هرلیترکي زیاتوالي په pH کي د ۰،۱۵ ملي ایکولانته زیاتوالي سبب کیږي.

اسباب اوتفریقي تشخیص: عبارت دي له

- په سودیم کلوراید ځواب ورکونکي حالتونه : contraction alkalosis ، کانګي، د انفي _ معدوي تیوب په ذریعه دمعدي تخلیه ، Villous adenoma، د پنسلین او یا کاربن سیلین زیات استعمال ، مدررات اود ځنډني hypercapnia فوري اصلاح .
- په سودیم کلوراید ځواب نه ورکونکي حالتونه: په ابتدایي hyperaldosteronism کي د منرالو کورتیکو کیدونو زیاتوالي ، hyperreninism,licorice ingestion,Cushing syndrome او adrenal hyperplasia .

لابراتواري معاينات : SMA-7 او دشرياني ويني دګازاتواندازه كول.

درملنه

- **عمومي اهتمامات** : د ناروغ دهوايي لاري،تنفس اودوران كنترول، وريدي مايعات، داكسيجن تطبيق او نژدې څارنه . دويني د فشار د ساتلو لپاره نارمل سلين يا رينګرلكتيت(د ۲۰ ملي ليتره دبدن په هركيلو ګرام وزن كي بولس دوزپه اوداړتيا په صورت كي وروسته تر هغه په هغه دوز ادامه وركول كيږي ترڅو د تشو متيازو د اطراح اندازه د ۰،۵- ۱ ملي ليتردبدن په هر كيلوګرام وزن كي په يوه ساعت كي وساتي.
- **دسوديم كلورايډ په مقابل كي مقاوم حالات:** وروستي محلول ته بايد د ۲۰- ۴۰ ملي ايكولانت پوتاشيم كلورايډپه هر ليتر كي وراضافه كړل سي،ترڅودحجراتوددننه هايدروجن اندازه كمه اودباي كاربونات اطراح ګړندي كړي . همداراز د باي كاربونات د اطراح د ګړندي كولولپاره د Spironolactone او يا Acetzolamide انفيوژن څخه هم كار اخيستل كيږي.
- په هغو ناروغانو كي چي دپښتورګوپه كليوي عدم كفايه اخته وي يـــاليزډ استطباب لري.

تنفسي الكلوزس

RESPIRATORY ALKALOSIS

اړين معلومات

هغه حالت ته ويل كيږي چي د ويني pH تر ۷،۴۵ زيات اوپه شرياني وينه كي دكاربن ډاي اكسايډقسمي فشار(Pco_2) كم سي . په حاد تنفسي الكلوز كې، د باي كاربونات اندازه دشرياني ويني دكاربن ډاي اكسايډداندازي ۰،۲ ځلي كميږي (Pco_2 x 0,2)،حال دا چې په ځنډني تنفسي الكلوز كې،نوموړي كمښت و۰،۵ ته رسيږي (Pco_2 x 0,5).

اسباب

په وینه کې داکسیجن کمښت،ددرقیه غدي فرط فعالیت،هایپرونټیلیشن ،اضطراب، درد،دماغي سکته، د سر ضربه، د ویني د میکروبي کیدو لومړي مرحلې، تبه، د سږو امبولي، د زړه احتقاني عدم کفایه، سینه و بغل، د سږو دنسج ناروغی،کبدي عدم کفایه، امیدواري ،د اسپرین تسمم، او میخانیکي تهویه.

لابراتواري معاینات : ×SMA-7 او دشریاني ویني دګازاتواندازه کول.

درملنه

د ناروغ دهوایي لاري،تنفس اودوران کنترول، وریدي مایعات، داکسیجن تطبیق او نژدې څارنه .

او د لامل له منځته وړل يې د درملني اساس تشکیلوي.

*SMA-7 = Sequential Multiple Analysis-7 tests or panel of electrolytes (Na .K. CL.CO_2.BUN.Cr .glucose).

References

- McPhee S.J (2009).CURRENT Medical Diagnosis & Treatment.

Editors:Papadakis M.A, Tierney L.M.

Edition: 48th , Chapter:15,16,21,22,23.

- Davies R.J (2005).Clinical Medicine.

Editors: Kumar P.J, Clark M.L

Edition (6th), Chapter = 6,7,11&12.

لسم څپرکی

دپښتورګوعدم کفایه

دپښتورګوحاده عدم کفایه
دپښتورګو ځنډنی عدم کفایه

د پښتورګوحاده عدم کفایه

Acute Renal Failure

اسباب

دپښتورګوحاده عدم کفایه د پښتورګونه مخکي،دپښتورګودننه او دپښتورګونه وروسته اسبابو له سببه منځته راځی.

۱- د پښتورګونه مخکي سببونه: پر څلور ډوله دي

الف: د وینی دحجم کموالي چي په پایله کي دپښتورګوددوران کموالي رامنځ ته کيږي لکه: خون ریزي، د پلاسما ضایع کيدل (سوځيدني او نس ناستي) او د اوبو او الکترولایتونو د ضیاع نور دمعدي اوکولمو سببونه.

ب: شاک او دويني دوامداره ټيټ فشار چي د پښتورګو د حادي عدم کفایی سبب کيږی.

ج: کبدي ـ کليوي سندروم:دا سندروم هم د پښتورګونه مخکي اسبابوله جملي څخه دي د کبدي عدم کفایی او کبدي سیروز په وخت کی منځته راځی.

د: هغه عمومي ناروغي کوم چی دپښتورګورګونه په دواړو طرفو کی متأثره کوي. لکه د پښتورګود شراینو اتیروسکلیروزس،تنګوالي،امبولي یا دجدارالتهاب او یا دپښتور ګو دوریدونو ترومبوز.

۲- دپښتورگودننه سببونه Intrinsic Renal Failure

تقريباً په ۵۰ سلنه پیښوکې دپښورگوناروغي دپښتورگودحادي عدم کفايې سبب کيږي.څلورعمده ډولونه يې چې دپښتورگودحادي عدم کفايې سبب گرځي عبارت دي له:

۱- دپښتورگوډتیوبولونواسکمیک اويا نفروتوکسيک تخريبات.

۲- دپښتورگوډتیوبولونواونسج افات.

۳- دپښتورگودگلوميرولونواويا دويني ددوران افات.

٤- دپښتورگودغټورگونوافات.

۳- ترپښتورگووروسته اسباب

د بولي جريان د لارو حاد او مزمن بندښت د حادي او مزمنی کليوی عدم کفايی سبب کيږی.

حاد بنديشونه : لکه ډبري (Stones)، د وينی علقات (Blood Clots)، توموري کتلات، Necrotizing Papillitis او اجنبی جسمونه.

ځنډني بنديشونه:عبارت دي له

- کليوی، حالبی او احليلي ډبري.
- د پروستات غټوالي.
- د رحم پرولاپس او تومورونه.
- د مثاني، احليل او خلفي پريتوان فيبروز (التصاقات) کوم چی حالبونه پوښی.

پتوفزيالوژی

په دي ناروغي کی پښتورگي نسبتاً غټ وي. په ايسکيميکو پيښو کی نفرونونه په (خال، خال) شکل سره ماوف وي. د ټيوبولو قاعدوي غشا له منځه تللي او حجرات يی نيکروزي شويوی. که سبب نفروتوکسين وي، هغه د Proximal Tubule نوري برخي متاثره کوي ولي قاعدوي غشاء نارمله

وي، دپښتورګوپه حاده عدم کفایه کی ګلومیرولونه او دموي اوعیی نورمالي ښکاري ولي په ځنډنۍ عدم کفایه کی په وصفی ډول کمیږی. څرنګه چی ګلومیرولي فلټرات د ټیوبولي بندښت له سببه و کلیوی Pyelone ته نشی رسیدلاي، په پایله کی بولي دهنه کمه او دیوریمیا سبب کیږی. کلیوی هورمونونه احتمالاً د کلیوی ارتیریولو د تقبض سبب کیږی چي په پایله کی د ګلومیرول فلتریشن کمیږی.

کلینیکی لوحه

د ناروغیکلینیکی لوحه تر ډیره حده په هغه افت پوري اړه لري د کوم له سببه چی عدم کفایه منځته راغلیوي.

د ناروغي لمړنی علامه د بولي دهني کموالي یاالیګویوریا ده. ناروغي په ۳ مرحلو سیر لری.

- الیګویوریکه مرحله.
- ډیوریتیکه مرحله.
- پوسټ ډیوریتیکه مرحله.

په لمړۍ مرحله کی د مایعاتو د زیاتوالي اعراض اوپاړسوب منځته راځی، چي عبارت دي له

- دغاړي دوریدونودفشارزیاتوالی.
- دپښوپاړسوب.
- په نس کي داوبو غونډیدل.
- سالنډي.
- دسږودنسج پاړسوب: ډیرخطرناك حالت دي چی Dyspnea او Orthopnea یی اولین اعراض دي.

د ازوتیمیا اعراض: ازوتیمیا چی په وینه کی د یوریا او کریاتینین لوړي سویی ته ویل کیږی، د لاندي کلنیکی اعراضو سره مل وی.

- ګنګسیت.
- زړه بدوالي اوکانګي.
- میتابولیک اسیدوزس.

په اليګويوريک مرحله کی اکثراً هايپرکاليميا هم منځته راځی چی په عمومي ډول بی عرضه وي. ولي کيداي شي د زړه ددريدني سبب شي. ناروغان د انتـــان په مقابل کی ډير حساس وي.دامرحله د۲تر ۳ او نيو دوام مومي.

د دوهمي مرحلي په پيل کی د بولو اندازه په محسوس ډول زياتيږی. هره ورځ د بولو د اندازي دوه ځله زياتيدل د کليوی وظايفو د اعاده کيدو مخه نيسی. دڅوورځوپه موده کي ناروغ پولي يوريا حاصلوي. ددې مرحلي په جريان کی د کليوی ټيوبولونو د غليظ کولو وظيفه سمه نه وي او د بولو او الکتروليتونو کنټرول کيدونکی ضياع منځته راځی چی په پايله کي د ډيهايدريشن، هايپوکاليميا او هايپونتريميا سبب کيږی.

د ۲ تر۴اونيوپه موده کی د کليی د بولو د غليظ کولو وظيفه بيرته بشپړه کيږی. د بولو اندازه کمه او غلظت يی زياتيږی. د وينی د يوريا او کرياتينين سويه نورمال حد ته راټيټيږی.

په دريمه مرحله کی کليوی وظايف تقريباً په مکمل ډول اعاده کيږی، خو بيا هم د بولو په غليظ کولو ,اسيډي کولو او يارقيق کولو کی د يوڅه وخت لپاره جزيی تناقص پاته کيږی.

ناروغان ډيښتورګوپه بيوپسی کی دقشرخال خال نکروز لري. که ناروغ د ۱۰ورځو په موده کی د لمړۍ مرحلي څخه راونه وزي نوبايد ډيښتورګودقشرنکروزپه پام کی وي.

تشخيص او تفريقي تشخيص

د کلينيك له رويه کوم ناروغ چی په ګړندي ډول د لمړۍ مرحلي او ازوتيميا اعراض ښکاره کړي، بايد حاده کليوی عدم کفايه په پام کی وی.کلنيکی تشخيص د بولو او وينی د کيمياوي معايناتو په ترسره کولوسره اينبودل کيږی.

په بولو کی په زياته اندازه دټيوبولونوداپيتيل حجرات،پوټين،سره کريوات،سپين کريوات اوکاسټونه موندل کيږی. دبولومخصوصه کثافت د ۱۰۱۰ په حدودو کی وي. د بولواسمولاريټي ۳۱۰ ملي اسمول دبدن په هرکيلوګرام وزن کي وي او د سوديم اندازه تر۴۰ ملي اسمول په ليترکي زياته وي.

د وينی بيوشيميك معاينات د کرياتينين،يوريک اسيډ،يورياوپوټاشيم زياتوالي ښيی.

د ناروغی په سپکو او متوسطو پيښو کی د موادو ورځنی زياتوالي په لاندي ډول وي. يورياتر۵۰ ملي ګرامه ، کرياتينين د۱تر ۱،۵ ملي ګرامه او پوټاشيم تر ۰،۵ ملي موله لږ وي.

که ناروغي د وينی تر غلط ترانسفيوژن ، جراحي تروما يا زخمونووروسته منځته راغلي وي نو د ذکر شوو ميتابوليتو اندازه به ډيره زياته وي چی دغه حالت بياد پښتورګودهايپرکيتابوليک حادي عدم کفايه په نوم يادیږی. چي په دي حالت کی به د وينی يوريا تر ۱۰۰ ملي ګرامه په هر ۱۰۰ ملي ليتره وينه ، کرياتينين به تر ۲ ملي ګرامه په هر ۱۰۰ ملي ليتره وينه او پوتاشيم به تر ۱ ملي مول په هر ليتر وينه کي دورځي زياتوالی ښيی.

دا ناروغان وبيړني ډياليزس ته اړتيا لري.

د تشخيص په وخت بايد دپښتورګود پورته دريو ډولو نوعدم کفايو تر منځ توپير وشي.

اختلاطات

دپښتورګوپه حاده عدم کفايه کې دپښتورګوڅخه دسوډيم،پوتاشيم اواوبو وتل کميږي،چې په نتيجه کې درګونوداخلي حجم زيات،اوهم دهايپونتريميا ،هايپرکليميا، هايپرفوسفتيميا، هايپوکلسيميا، هايپر مګنيزيميا، اوميتابوليک اسيدوزس سبب کيږي.پرپورته اختلاطاتوبرسيره ،ناروغ نشي کولاي چې دنايتروجن څخه توليدشوي اضافي مواد دبدن څخه وباسي،ځکه نويوريميک سندروم منځته راوړي.

کمخوني بل عمده اختلاط تشکيلوي،چې دزياتوعواملولکه داريتروپوئيزس کموالي،هيموليزس اوخونريزي له سببه منځته راځي.

انتان يوعمده اووخيم اختلاط تشکيلوي،چې معمولاً يې سبب وريدي کنولا،ميخانيکي تهويه يا دمثاني کتيتر وي.

دزړه اوسږواختلاطات يې ،اريتميا،دپريکارډ التهاب ،دپريکارډ انصباب،اودسږوپاړسوب تشکيلوي.

درملنه

د درملني په اړوند بايد ژر ترژره د پښتورګودناروغيودماهر سره مشوره وشي. په درملنه کی بايد لاندي ټکي په پام کی ونيول شي:

۱- د مساعد کونکو سببونو درملنه

- که د ARF سبب د وينی حاده ضياع وي بايدناروغ ته تازه وينه ورکول شي.

- دويني دميکروبي کيدوپه صورت کي بايدانتی بيوتيك ورکول شي.

ډېښتورګوحاده عدم کفایه کله کله د داسی ناروغيو لکه تنفسی عدم کفايه سره مل وي چی دواړه بيړنۍ درملني ته اړتيالري.

۲- د ژوند تهديدونکی هایپرکاليميا درملنه

هايپرکاليميا د زړه دودريدو سبب کيږی ، که په سيروم کي دپوتاشيم اندازه په ليترکي تر ۵،۶ملي مول زياته سی اويادزړه په ګراپ کي لاندي بدلونونه وليدل سي، بيړنۍ درملني ته اړتياليدل کيږي.

- دPR انټروال زياتيدل.
- دP موجي کمښت.
- دT جګه اونرۍ موجه.
- دQRS دمغلق پراخيدل.

۳- د سږودپاړسوب، دپريکارډ دالتهاب او يا تامپوناد د درملني لپاره ډياليز اړين دي. ولي د ډياليز نه مخکي که سږودپاړسوب او Anuria شتون ولري ،بايددناروغ څخه يو واحد وينه وايستل شي.

۴- ددوراني حجم دکمښت درملنه

د ورکول شوومايعاتو او وتلومايعاتو تر تعين وروسته دي سمدستی د مايعاتو ضياع معاوضه شي. ددې کار لپاره يو غټ مرکزی وريد انتخاب او لاندي مايعات لکه وينه،سلين او کلوئيدي ورکول کيږي،ولي ګلوکوز نه ورکول کيږي. مايعات تر هغو ورکول کيږی تر څو دوضعيتي فشاراودغاړي دوريدونوداخلي فشارنورمال سی.اضافي مايعات د بولوداندازي سره سم ورکول کيږي، چی اندازه يی په لاندي ډول سنجول کيږی: Urine Output + 1liter/day

۵- نور اهتمامات:

- ناروغ ته بايدبولي کتيتر تطبيق اود مايعاتو داندازه کولوچارت ورته واچول سی.
- که ناروغ اليګويوريا ولري (د ۲۴ ساعته بولواندازه تر ۵۰۰ ملي ليتره کمه وي نو د مايعاتو اندازه په لاندي ډول سنجول کيږی

24hr fluid maintenance = 24hr Urine Output + Allowance for any diarrhea and vomiting +500ml for insensible losses

که ناروغ تبه ولري نو ترديٍ زيات مايعات ورکول کيږي.

- د اليګويوريا د درملني لپاره دي د وريدله لاري ۴۰ ملي ګرامه تر۱ ګرام فروزاميد په کراری سره ورکول شي. د فروزاميد سره يوځای دوپامين هم ورکول کيږی تر څو د ناروغ فشار ټيټ نسی. د دوپامين دوز دلته 2-5µg/Kg/min د وريددلاری ورکول کيږی.
- بيرنی ډياليز د لاندي حالاتو په موجوديت کی بايد ترسره شي

۱- په يوليترسيروم کي د پوتاشيم اندازه په دوامداره ډول تر۶ملي مول لوړه وي .

۲- که اسيدوزس شتون ولري.

۳- دسږوپاړسوب.

٤- دزړه تامپوناد(دپريکارډ التهاب يا‌انصباب).

٥- لوړ کيتابوليک حالت.

نور اقدامات

- دکولموبندښت که شتون ولري بايداصلاح اودخيتي د کتلاتو د معاينی لپاره دي مقعداو مهبل معاينه ترسره شي.
- بيرنی التراسونډ اړين دي.
- که پرپورتنيواقداماتوبرسيره دپښتورګودندي نوري هم خرابيدلي بايدبيوپسي ترسره شي.

پرهيز

- غذا د کالوري څخه بايد غنی وي 2000-4000Kcal/day او همدارنګه بايد کافی مقدار پروتين ولري.
- که د ناروغ وضع خرابه او په خوړلو قادر نه وي، د Naso-gastric Tube له لاري او Parenteral تغذيی ورکول کيږی.

که پورته ذکر شوي ټول اهتمامات ګټه ونلري او هم د سيروم پوتاشيم تر 6.0mmol/L لوړ، د وينی 7.2 > PH، دسږوپاړسوب يادپريکارډالتهاب شتون ولري نو ناروغ ته بيرني ډياليز ترسره کيږی.

دپښتورګوځنډني عدم کفایه

Chronic Renal Failure

اسباب

د پښتورګودځنډني عدم کفايې اسباب په لاندي پنځو ګروپو نوويشل شويدی

الف: ګلوميرولي آفات: چي پخپل وارسره پر ۲ وړو ګروپو ويشل کيږی

- د ګلوميرولو ابتدايی (لمړنی) ناروغي.
- د ګلوميرولو ثانوي ناروغۍ.

ب:دپښتورګودنسج اوياټيوبولونوالتهابات: دبيلګي په توګه ددرملوپه مقابل حساسيت،درانده فلزات،انالجزيک نفروپتي، ريفلکس نفروپتي اوايډيوپاتيک نفرايټس.

ج: ارثی ناروغي: لکه پولي کيستيک کډني ،يامېډولري کيستيک آفات اوالپورټ سندروم.

د: دبولي لاري دبندښت له کبله نفروپتی لکه،دپروستات ناروغي،دپښتورګوډبري،دپريتوان دخلفي برخي فبروزاوتومورونه اوولادي ستونزي.

ه : درګونوناروغۍ لکه،دويني دلوړفشارله کبله نفروپتي اودپښتورګي دشريان تنګوالي.

پتوفزيالوژي

دپتوفزيالوژي له نظره دوه عمده ميخانکيتونه شتون لري چې دپښتورګودځنډنيوناروغيوسبب کيږي:

۱- داصلي سبب اړوند دناروغۍ پيليدونکي ميخانيکيتونه لکه دپښتورګودګلوميرولونواوټيوبولونوناروغي.

۲- دنفرونودتعداد کموالي.

دنفرونودتعدادترکموالي وروسته يوشمير وازواکټيوهورمونونه،سايتوکينونه اودنشؤنما فکتورونه فعاله کيږي.نوموړي بدلونونه پخپل وارسره دپښتورګودنسج اوپاتې نفرونود سکليروزسبب ګرځي، چې دوخت په تيريدوسره دپښتورګوددندودکموالي اوخرابيدو سبب کيږي.

بيوکمستري

دبولوبيوکمستري: دپښتورګودعدم کفايه دوخامت دمعلومولولپاره دکرياتينين ۲٤ ساعته کليرنس اړين دي.همداراز دبولودالکتروليتونو تعين اودبولودپروتينوالکتروفوريزس هم دناروغی په تشخيص اوهم پرمختګ کې مرسته کوي.

دسيروم اوويني بيوکمستري: په سيروم کې ديوريا اوکرياتينين تعين،دپروتينوالکتروفوريزس (دميالوما دتشخيص لپاره).په وينه کې دايوزينوفيلونوزياتوالي معمولاً درګونوپرالتهاب،دپښتورګودټيوبولونودانترستيشيل الرژيک التهاب،اويادکولسترول پرامبوليو باندي دلالت کوي.دويني دغلظت اوESR زياتوالي دميالوما اويا درګونوپرالتهاب دلالت کوي. تخريب سوي سره کريوات،اويا ترمبوسيتوپينيا معمولاً درګونودننه هيموليزچې دويني دلوړفشار،هيموليتيک يوريميک سندروم اوترمبوسيتوپينيک پورپورا باندي دلالت کوي.که اړتياوي بايد دسيکل سيل ناروغيولپاره هم ځانګړي معاينات ترسره شي.دبولوکلچر بايدتل ترسره اوهم دسهاروختي بولودنموني کلچر دتوبرکلوزلپاره واستول شي.په ګرموسيموکې ملاريا چې دګلوميرولونودناروغيوعمده علت تشکيلوي،هم بايدمعاينه شي.

ديوريميا له کبله ابنارمليتي

الف:هايپرکاليميا: معمولاً د پوتاشيم بلانس دپښتورګوپه ځنډني عدم کفايه کی تر څو د GFR اندازه په دقيقه کې تر ۱۰ملي ليتره نوي کمه سوی نورمال وي، ولي په يوشمير حالاتو کی دنورمال GFR د شتون سره سره د هايپرکاليميا خطر زيات وي.

ب: دتيزاب اوقلوي تشوشات: رنځورپښتورګي نسی کولای ترڅو هغه يوريا چی دورځي د خوړود پروتينو د ميتابولزم په پايله کی توليديږي، دبدن څخه وباسي. ځکه نو ميتابوليک اسيدوزس منځته راځی چي عمده علت يی د نورمالو پښتورګود کتلي کمښت تشکيلوي.

ج:دزړه اورګونواختلاطات

دويني لوړفشار: څومره چې دپښتورګو عدم کفایه مخ په وړاندې ځی، د مالګي او اوبو د احتباس له کبله د وينی فشار لوړيږی. بل سبب يی په وينه کي درينين زياتوالي دي.

دپريکارډ التهاب: دپښتورګوپه ځنډني عدم کفايه کي دپريکارډدالتهاب سبب د ميتابوليکو توکسينو (يوريا اوکرياتينين) احتباس دي.

دزړه احتقاني عدم کفايه: دپښتورګودځنډني عدم کفايه په شتون کي دحجرود باندي مايعات زيات، کمخوني شتون لري،اوپه دي ناروغانوکې اتيروسکليروزس هم په چټکي سره منځته راځي، چي دزړه داحتقاني عدم کفايه لپاره زمينه برابروي.

د- د وينی اړوند اختلاطات

کمخوني: دپښتورګوپه ځنډني عدم کفايه کی کمخوني داريتروپوئيتين هورمون دکمښت په پايله کي هغه وخت منځته راځي چي GFR په يوه دقيقه کي د۲۰ تر ۲۵ملي ليتره کم شي. د کمخوني په منځته راتلوکي هيموليز اودويني ضايعه هم اغيزه لري.

دويني دغوټه کيدوستونزي: اساسی سبب يې ددمويه صفيحاتودکاره لويدل دي. کلنيکی اعراض او علايم يې عبارت دي له:پربدن شنه اوسره ټپونه،او د جراحي عمليی په وخت کی غير نارمل خونريزي .

ه -عصبی اختلاطات

مهم اختلاط يې ديوريميا له کبله د انسيفالوپتي منځته راتلل دي،هغه وخت منځته راځي چی GFR په دقيقه کي د ۱۰تر ۱۵ملي ليتره کښته شي. دفوق الدرقي غدي هورمون هم ديو توکسين په توګه د انسيفالوپتي سبب کيږی. په ۶۵سلنه ناروغانو کی نيوروپتي ليدل کيږی. محيطي نيوروپاتی په دوه شکله پولي نيوروپتي اومونو نيوروپتي ليدل کيږی. اعراض يی د عميقو ريفلکسونو معدوميت، دپښونآرامي او دردونه دي.نور اعراض يې جنسي کمزوري،اودخوکاره عصبي سيستم ددندوخرابوالي دي.

و-د منرالونو د میتابولزم تشوشات

دکلسیم،فوسفورس او هډوکو تشوشات د Renal Osteodystrophy په نوم یادیږی چي یو عام شکل یې Osteitis fibrosa cystica دي او د ثانوي هایپرپاراتیروئیدیزم له سببه رامنځته کیږي. که GFR تر نارمل حالت ۲۵سلنه کښته سی نو د فاسفورس وتل خرابیږی چي په وینه کي اندازه زیاته اودهایپوکالسیمیا سبب کیږی.ټول بدلونونه په ناروغانو کی د هډوکو د درد او د عضلاتو د ضعیفی په شکل ښکاره کیږی.

دهډوکونرمیدل د پښتورگود Osteodystrophy بل شکل دي ځکه پښتورگي نشي کولاي ترڅو۲۵هیدروکسي کولي کلسیفیرول په ۱- ۲۵ډاي هیدروکسي کولي کلسیپیرول چی دکولموڅخه دکلسیم جذب گړندي اوکلسیم په هډوکوکي ځاي پرځاي کوي تبدیل کړي. په دي ناروغانوکي د هډوکو درد او دعضلاتوکمواکي شتون لري او هډوکي یې په اسانه ماتیږی.

ز-اندوکراین تشوشات

په دي ناروغي کی په پښتورگوکي د انسولین کلیرانس کم اوپه سیروم کي دانسولین اندازه لوړیږي.و دي ناروغانو ته باید شکري ضددرمل په لږه اندازه اواحتیاط سره ورکول شي.
دپښتورگوپه مزمنه عدم کفایه کي جنسي کمزوری هم رامنځته کیږي چي په نارینه ووکي د ټستوستیرون اندازه اوپه ښځوکي میاشتني عادت کمیږي.

کلینیکی لوحه

الف:اعراض اوعلایم: د ناروغي اعراض اکثراً په تدریجي ډول رامنځته ولي ډیر وصفی نه وي. ناروغان معمولأتر هغه وخته چی د پښتورگوندي ډیري خرابی سوي نوي (GRF په یوه دقیقه کي د۱۰ تر ۱۵ملي لیتره کم) اعراض نلري.
عمومي اعراض عبارت دي د ستړیا،کمواکي اوناآرامي څخه.
دمعدي اوکولموستونزی لکه:زړه بدوالی،کانگي،داشتهأ کمښت ، په خوله کی د اوسپنی مزه او سلگي .
عصبی شکایتونه لکه: دخوب کمښت،دپښودردونه اوناآرامي،تخرشیت،دوخت اوځاي نه پیژندل،او کشیشونه. په دي ناروغانو کی د پوستیکي خارښت ډیر معمول او د درملني په مقابل کی مقاوم وي. د ناروغي په پرمختلو سره جنسی خاهشات کم او په ښځو کي د میاشتنی عادت بی نظمي

پیداکیږی. دپریکارډدالتهاب لـه کبلـه صـدري دردونـه منځتـه راتـلاي سـي.پـه دې ناروغـانو کـی پرستیزیا هم شتون لري. دپښتورګوددندودخرابوالي لـه کبلـه دهغو درملو چی د پښتورګو لـه لاري وزي، تسمم ګړندي منځته راتلاي شي.

ب:فزیکي معاینات

ناروغ د ځنډنیوناروغیوحالت لري. دویني لوړفشارشتون لري ،دپوستیکي رنـګ ژیړ او پـه آسـاني سره شنه ټپونه پرپیداکیږي. تنفس ځانګړي(ماهي ته ورته) بوي لري.

دزړه اوسږو علایم: دزړه غټوالي،پاړسوب،په سږوکي رالونه اودپریکارډدالتهاب آوازشتون لري.

دماغي علایم: دوخت اوځـاي نـه پیژندل،مغشوشتیا،بیهوښـي اوکوما.دیوریمیا لـه کبلـه دانسیفالوپټي نور علایم لکه Myoclonus (د بدن دیوي برخي د یوه ګروپ عضلاتو تقبض) او Asterixis (د عضلاتو د تقبض او استرخاء نوبتی تکرار) هم لیدل کیږي.

۱-۱۰ نمره جدول دیوریمیااعراض اوعلایم

Organ System	Symptoms	Signs
General	Fatigue, weakness	Sallow-appearing, chronically ill
Skin	Pruritus, easy bruisability	Pallor, ecchymoses, oedema, excoriations, Xerosis
ENT	Metalic taste in mouth, Epistaxis	Urinous Breath
Eye		Pale Conjunctiva
Pulmonary	Shortness of breath	Rales, Pleural Effusion
Cardiovascular	Dyspnea on exertion, retrosternal pain on inspiration (pericarditis)	Hypertension, Cardiomegaly, friction rub
Gastrointestinal	Anorexia, Nausea, Vomiting, Hiccup	
Genito-urinary	Nocturia, Impotence	Isosthenuria
Neuromascular	Restless legs, numbness and cramps in	

	legs	
Neurologic	Generalized irritability and Inability to concentrate, Decreased libido	Stupor, Asterixis, myoclonus, peripheral neuropathy

Xerosis : د سترګو، خولي او جلد وچوالي.

Isosthenuria : هغه ادرار چی د Plasma سره یو ډول اسموللیتي ولري. (280-300 mosmol)

هر ناروغ چی دپښتورګو عدم کفایه ولري بایددهرڅه نه مخکي د درملني وړ سببونه(دویني لوړفشار،دبولي لاري میکروبي ناروغي،بندښتونه،تسممات،دحجرودباندي مایعاتوکمښت اودزړه احتقاني عدم کفایه) په ګوته او درملنه یې و شي.

ج:لابراتواري معاینات

په وینه کي دیوریا،نایتروجن او کریاتینین د اندازي لوړوالي د پښتورګود عدم کفایې په تشخیص کي مرسته کوي. دحادي اوځنډني عدم کفایه دتوپیر لپاره زیاتوڅیړنوته اړتیاسته.

په وینه کي دیوریا،نایتروجن او کریاتینین د اندازي دوامداره لوړوالي، په دوامداره توګه دغیرنورمالوبولوشتون ، اود کریاتینین داندازي ثابت ولي دوامداره غیر نورمال لوړوالي د پښتورګوپرځنډني عدم کفایه دلالت کوي.

په وینه کي دکالسیم،پوتاشیم اوفاسفیت زیاتوالي،کمخوني اومیتابولیک اسیدوزس په دواړه(حاده اوځنډني) عدم کفایه کی لیدل کیږی.

د ایزوستین یوریا (د ټیوبولو د غلیظ او رقیق کولود قابلیت کموالي او په نتیجه کی د ادرار او پلازما اسمولالیتي سره یوشان وي) شتون هم دپښتورګوپه عدم کفایه دلالت کوی.

د: متممه معاینات

که دالتراسونډپه معاینه کي پښتورګي کوچني سویوي(تر ۱۰سانتي متره کم) نو د پښتورګودځنډني عدم کفایې د تشخیص سره مرسته کوي.

د رملنه

الف:غذایی درملنه: ناروغان باید د غذایی موادو د متخصص له خوا وڅیړل سی. د پروتین، مالګي، اوبو،پوتاشیم او فاسفورس دخوړلو په اړوند باید ځانګړي پاملرنه و شي.

۱- د پروتین محدودیت :پروتین بایدمحدوداو په ورځ کی تر ۱ ګرام دبدن په هرکیلوګرام وزن کي اضافه ونخوړل شي.

۲- د مالګي او اوبو محدودیت: هغه ناروغان چې ډیالیزس نه اخلي بایدد ورځی ۲ګرامه یا تر دي لږ مالګه وخوری ځکه په ورځ کی د۳تر۴ ګرامه زیاته مالګه د پاړسوب،دویني دفشاردلوړیدواودزړه دعدم کفاېې سبب کیږی. اوبه یانورمایعات د ورځی د۱ تر ۲لیتره بس والي کوي.

۳- د پوتاشیم محدودیت : په نورمال حالت کی بایددورځي د ۱۰۰ملي ایکولانته په اندازه پوتاشیم وخوړل شی. حال ادچي دپښتورګوپه ځنډني عدم کفایه اخته ناروغانوکي دا اندازه راټیټه اود ۶۰تر ۷۰ملي ایکولانته زیاته نه وي او هغه خواړه چې ډیر پوتاشیم لري ورته په ګوته تر څود خوراك څخه بې ډډه وکړي.

۴- د فاسفورس محدودیت :د فاسفورس سویه باید په ۱۰۰ملي لیتره سیروم کي تر ۴،۵ ملي ګرامه کښته وساتل سی. هغه خواړه چی ډیر فاسفورس لري لکه هګي، غوښي، لبنیات باید لږوخوړل سی. که د ناروغ GFR په دقیقه کي د۱۰تر۲۰ملي لیتره لوړ وي، نو د فاسفورس ورځني مصرف دي دبدن په هرکیلوګرام کی د۵تر ۱۰ملي ګرامه کم کړل سی. که GFR تر دي هم کښته سی نو ناروغ ته بایدهغه درمل چي دفاسفورس سره نښلي لکه کلشیم کاربونات یا سیترات ورکول شي.

۵- د مګنیزیم محدودیت :مګنیزیم د بدن څخه دپښتورګو له لاري وزی. که څه هم اندازه بې په وینه کي نادراً لوړیږي ولي زیات خطر هغه وخت منځته راځی چی ناروغ د مګنیزیم لرونکي درمل استعمال کړي. د ي ناروغانو ته باید ټول هغه مسهل او انتی اسیډ درمل چی مګنیزیم ولري ورنکول شي.

ب:ډیالیزس

که محافظوي درملنه ځواب ورنکړی نوناروغ ته دډیالیزس(هیمو یا پریتونیل) څخه کار اخیستل کیږی.

دډیالیزس استطبابات

۱- دپریکارډدالتهاب،انسیفالوپتي اوکواګولوپتي شتون.

۲- په بدن کي دمایعاتوزیاتوالي چی دډ یورتیك درملو په مقابل ځواب ورنکړي.

۳- معنده هایپرکالیمیا.

۴- شدید میتابولیک اسیدوزس(د وینی pHتر ۷،۲۰زیات وي)

۵- میرګي ډوله حملات اویانیوروپتي شتون ولري.

۶- که GFR په دقیقه کي تر ۱۰ملي لیتره کم او دسیروم کریاتینین ۸ملي ګرامه وي.

هیموډیالیزس

په هیموډیالیزس کې،دناروغ وینه دیوي نیمه نفوذیه غشا څخه (چې مصنوغي پښتورګي هم ورته وایې) پمپ،او تصفیه کیږي.تقریباً د۲۰۰ تر ۳۰۰ ملي لیتره وینه او۵۰۰ ملي لیتره دډیالیزس مایع په دقیقه کې جریان کوي.دبیوکیمیکل بدلونودلاسته راوړني لپاره دډیالیزس مؤثریت معمولاً دویني اوډیالیزس مایع په جریان اوهم دغشاپه سطحه اړه لري.دمصنوعي الیافوڅخه جوړشوي دزیات نفوذ درلودونکې غشاوي جوړي شویدي چې ګړندي ډیالیزس ترسره کوي اود high-flux haemodialysis په نوم یادیږي.

دهیموډیالیزس ترسره کول

دکافي ډیالیزس لپاره باید لږترلږه ۲۰۰ ملي لیتره وینه شتون ولري.دډیالیزس دترسره کولوپه منظورترهرڅه لمړۍ باید شریاني- وریدي فستول جوړشي،چې ددي کارلپاره اکثراً د راډیل یا برخیل شریان اوسیفالیک ورید څخه ګټه اخستل کیږي.د٦تر۸ اونیووروسته اکثراً دوریددتوسع اوضخیم کیدو(arterialization) سبب کیږي.کوم ناروغان چې وریدونه یې خراب اویادشکري ناروغي لري،اکثراً دمصنوعي رګونوڅخه کاراخستل کیږي،ولې باید ووایوچې په زیاته پیمانه دترمبوزسبب کیږي.

پریتونیل ډیالیزس

معمولاً دپریتواني غشاڅخه دنیمه قابل نفوذیه غشاپه ډول کاراخستل کیږي اودلته وشریاني_وریدي فستول ته اړتیا نشته،اوهم دهیموډیالیزس په پرتله اسانه اوارزانه طریقه ده اوترسره کول یې هم

اسانه دي. په دي طريقه كي يوټيوب دخيټي دجدارد لاري دپريتوان خاليګاه ته دننه اودجاذبي دقوي په ذريعه دډياليزس مايع جريان كوي.يوريا،كرياتينين،فاسفيټ،اونوريوريميک ټوكسينونه ددوي دغلظت په اساس دمايع څخه تصفيه كيږي. دوامداره پريتونيل ډياليزس ونرم كتيتر ته اړتيالري چې بايددخيټي دجداردمتوسط خط دلاري دننه اوپه حوصله كې تثبيت اوبل سريې دبل طرف دجدارڅخه راوتلي وي.داډول ډياليزس معمولاً په شديدو پښتوركي پكاريږي.

دوامداره اومتحرک پريتونيل ډياليزس (CAPD):په دي ډول كې دډياليزس مايع دپريتوان په خاليګا په دوامداره ډول شتون لري اويوازي هغه وخت چې بدليږي،قطع كيږي.دډياليزس مايع په ورځ كې د ٣ تر ٤ ځلي بدليږي، اوهرځل بدليدل يې د٢٠ تر ٤٠ دقيقي وخت ته اړتيالري.دنوموړي تخنيک څخه معمولاً په هغوناروغانوكې چې په پرمختللوكليوي ناروغيواخته وي اودوامداره ډياليزس ته اړتيالري،ګټه اخستل كيږي.

دشپي له پلوه متقطع پريتونيل ډياليزس (NIPD): په دي ډول ډياليزس كې داوتوماتيكي الي څخه كاراخستل كيږي،پدي ډول چې دشپي لخوا چې ناروغ ويده وي په اوتومات ډول ډياليزس ترسره كوي.اوكله كله دډياليزس مواد دورځي لخواهم په پريتوان كې پريښودل كيږي تر دموادو تبادله ترسره شي.

ټايډل ډياليزس Tidal dialysis:په دي ډول ډياليزس كې دپريتوان په خاليګاكې په دوامداره توګه يولږ اندازه دډياليزس مايع پاته ترڅوداخل اوخارج سي.

ج: د پښتورګي پيوند

دپښتورګود end-stage ناروغيوددرملني لپاره دپښتورګو پيوند اړين دي.دژوندي پاته كيدو فيصدي يي دډياليزس په پرتله زياته ده.تر پيوند وروسته ناروغ دپرهيزاومايعاتودڅښلودمحدوديت څخه خلاص اوهم كمخوني اوعقامت اصلاح اودفوق الدرقيه غدواتوعمليات ته نوره اړتيانه ليدل كيږي.دهغوناروغانولپاره چې دپښتورګوپه end-stage ناروغيواخته وي،انتخابي درملنه شميرل كيږي.په بريتانيا كې ددي عضوي دوركونكو شمير مخ په مياتيدودي اودپه كال كې د٣٠ تنوپه هر ميليون وګړوكې و٤٨ تنوپه هر ميليون وګړو ته لوړسويدي.دپښتوركوتر پيوند وروسته٨٠ سلنه د٥ تر ١٠ كالواو٥٠ سلنه د١٠ تر ٣٠ كالو ژوندي پاته كيداي شي.

هغه عوامل چې پر پیونداثرلري

الف: دويني ګروپ،چې بايدپښتورګي دورکونکي اواخستونکي دواړودويني ګروپ يوشانته او compatible .

ب : په دواړو(پښتورګي ورکونکي اواخستونکي) کې دHLA-DR انتيجن هم بايد يودبل سره وکتل شي تر څوسره ورته وي.

د پيوند تر څنګ ناروغ ته دبدن دمدافعوي سيستم درمل لکه کورتيکوستيروئيد،ازوتيوپرين،سايکلوسپورين،تکروليموس او Mycofenolate mofetil هم ورکول کيږي.

دپښتورګوپه څنډنۍ عدم کفايه اخته ناروغانوکي د مړيني عمده علتونه عبارت دي له:

۱- دزړه ناروغۍ (۴۸ سلنه).

۲- ددماغ اورګونوناروغۍ (۳۳ سلنه).

۳- انتانات (۱۵ سلنه).

۴- سرطانونه (۴سلنه).

References

- McPhee S.J (2009).CURRENT Medical Diagnosis & Treatment.

Editors:Papadakis M.A, Tierney L.M. Edition: 48th , Chapter:15,16,21,22,23.

- Davies R.J (2005).Clinical Medicine.

Editors: Kumar P.J, Clark M.L Edition (6th), Chapter = 6,7,11&12.

Chapter 11, Renal Disease , Page: 656- 682

Book Name Gastrointestinal & Kidney Diseases
Author Dr. Abdul Wahed Wasiq
Publisher Kandahar Medical Faculty
Website www.kandahar-un.edu.af
Number 1000
Published 2011
Download www.ecampus-afghanistan.org

This Publication was financed by the German Academic Exchange Service (**DAAD**) with funds from the German Federal Government.

The technical and administrative affaires of this publication have been supported by Umbrella Association of Afghan Medical Personal in German speaking countries (**DAMF e.V.**) and **Afghanic.org** in Afghanistan.

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your text books please contact us:
Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul
Office: 0756014640
Mobile: 0706320844
Email: wardak@afghanic.org

All rights are reserved with the author.

ISBN: 978 993 640 0573

Printed in Afghanistan. 2011

ABSTRACT

Background and Objectives:

Medical education is a common practice in Afghanistan, and almost all of Higher Education Institutes including public or private has faculty of Medicine. Fortunately since some recent years the curriculum for Medical Education is became standardized and now all of public institutions are using this standard curriculum. The policy of MoHE is to **increase Accessibility** to Higher education to enroll most of the graduate from the schools and beside that to provide **Quality** education for the graduates to meet the needs of the society and to compete with global trends.

Kandahar University is one of the younger universities in Afghanistan that tried to provide Quality education to the graduates to submit very committed and competitive graduates to community to solve the problem of the community and to provide academic assistant to community.

Faculty of Medicine is one of the faculties that started medical education from the beginning of establishment of this university and now is the first faculty in ranking to have high academic level lecturers.

To provide Quality Education to graduates, the mission of the faculty is to develop educational materials by their own language, for that reason this book (Gastrointestinal and Kidney Disease) was edited and translated by Pashtu. The book is edited according to standard curriculum which is provided by Kabul Medical University and the objective behind are to facilitate the students to read and remember the main points easily. The book is translated by easy Pashtu and some of technical words are already in latine and also the Pashtu meaning is added.

Key Words: Gastrointestinal and Kidney Disease.

د لیکوال لنډه پیژند نه:

پوهنوال ډاکتر عبدالواحد وثیق د محمد ابراهیم خان زوی د عبدالواحد خان لمسی د عبدالنبی خان کړوسی د سردارپاینده محمد خان کودی په قوم محمد زایی په ۱۳۴۰ کال د اسد دمیاشتی په ۲۴ نیټه چی د ۱۹۶۰ میلادی کال د جولای د میاشتی د ۱۵ نیټی سره سمون لری د کندهار ولایت د ارغنداب ولسوالی دکهک په کلی په یوه روشنفکره کورنی کی زیزیدلی دی.ابتداییه ښوونځی یی د ارغنداب ولسوالی د خوشحال خان بابا په ابتداییه کی پای ته رسولی اووروسته ترهغه دکندهار ښار د مشرقی لیسی څخه په ۱۳۵۸ کال د ۱۲ ټولګی څخه فارغه او د کانکور په آ زموینه کی د کابل طبی پوهنتون ته بریالی او په ۱۳۶۵ کال د طب پوهنځی څخه فارغه او د نا مناسبه شرایطو له کبله د هیواد څخه مهاجر شو. په ۱۳۷۵ کال د مهاجرت څخه راستون او د کندهار پوهنتون د طب پوهنځی کی د استاد په دنده و ګمارل شو. چی د همدی کلونو په تیریدوسره د پوهنځی د رئیس او هم د داخله څانګی د آمر په صفت یی دندی ترسره کړیدی. فعلاً هم د طب پوهنځی دداخله څانګی آ مر او هم په پوهنتون کی د پاچاخان د څیړنیز مرکز د مشر په توګه دنده تر سره کوی.

د لیکوال نور آثار:

۱- بیرنی طبی پیښی (ژباړه په ۳۰۰ مخونوکی).

۲- تغذیه او سؤ تغذیه (ژباړه په ۱۰۰ مخونوکی).

۳- د روغتیایی ښوونو ملی لارښود (په ۹۰ مخونوکی).

اخځ لیک

1-McPhee, SJ. (2009).**CURRENT Medical Diagnosis & Treatment.**
Editors:Papadakis, MA.& Tierney, LM.
Edition: 48th , Chapter:15,16,21,22,23.
Newyork.Lange.

2- Fauci, AS. Longo, DL. (2008) **Harrison's PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE ,17th Edition**
Editors:Fauci, AS. ,Longo, DL. & Braunwald,E.
Edition: (17th), Part 13 (Disorders of the Gastrointestinal System), Chapter = 286,287,289,290,299,300, 301,302,307.
Part 12, Chapter=273,274,276,277,286,287,289,294.
USA, McGraw-Hill Professional.

3- Boon, NA. (2006).**Davidson's Principal & Practice of Medicine.**
Editors:Colledge, NR., Walker, BR. & Hunter, JAA.
Edition: 20th , Chapter:15,16,21,22,23.
Newyork.Lange.

4- BEERS (2006).**THE MERCK MANUAL OF DIAGNOSIS AND THERAPY.**
Editors: PORTER, RB., JONES, TV., KAPLAN, JL. & BERKWITS, M.
Edition: 20th , Chapter:2,3 & 17.
MERCK & CO.INC, NJ.

5- Davies, RJ. (2006).Clinical Medicine.
Editors: Kumar, PJ. & Clark, ML.
Edition (6th), Chapter = 6,7,11&12.
U.K –W.B-Sunders.