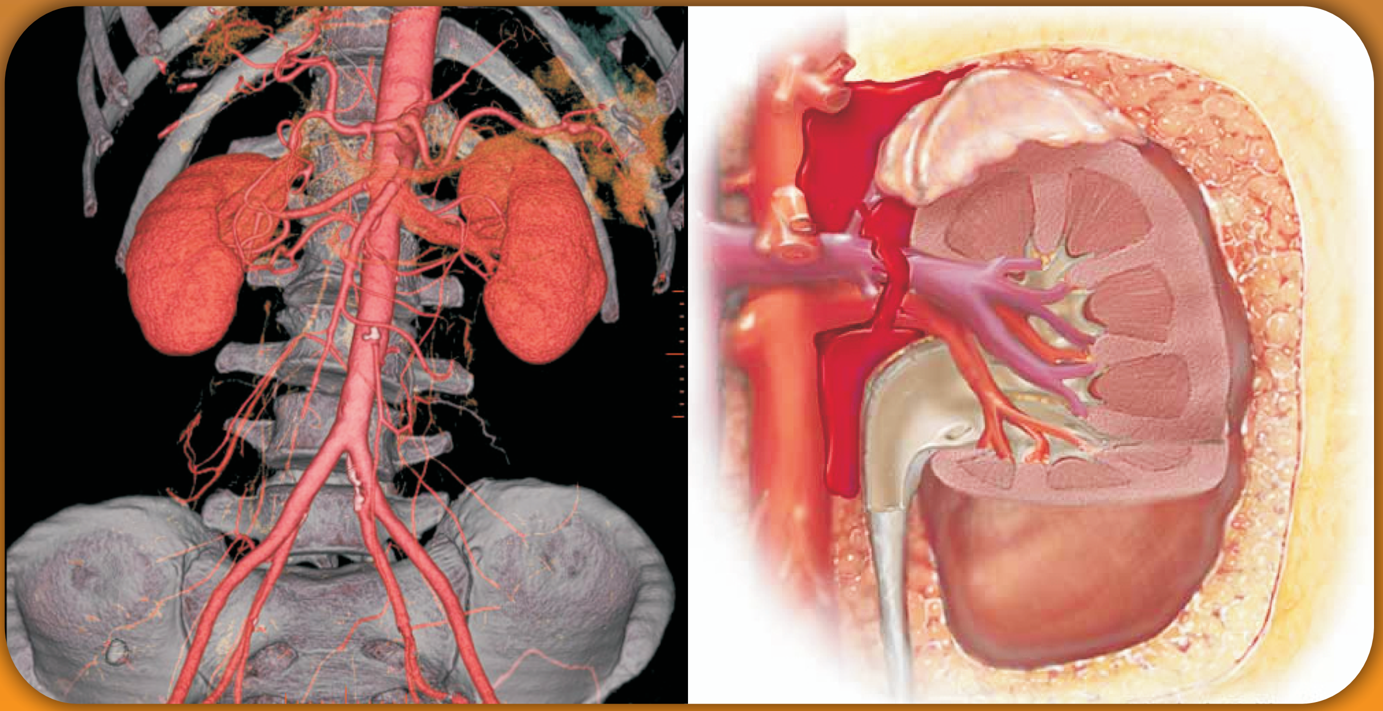
ننګرهار پوهنتون
طب پوهنځی

د پښتورګو ناروغی



پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)
۱۳۸۹

سره له سي ډي

د پښتورګو ناروغی

Renal Diseases

پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)

Nangarhar University
Medical Faculty

D.A.M.F. e.V.

Renal Diseases

Prof. Dr. M. Zahir Zafarzai

2010

With CD

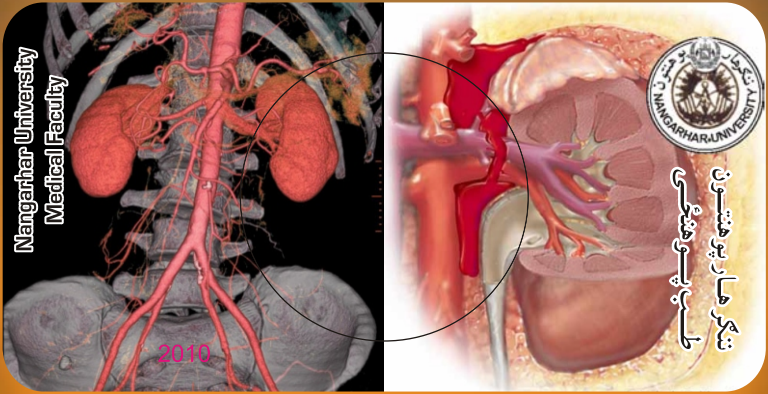
Funded By: DAAD Deutscher Akademischer Austauschdienst
German Academic Exchange Service

ISBN 9-7899-3621
9789936211353
Printed in Afghanistan

د پښتورګو ناروغی

پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)

In Pashto PDF
2010



Funded by DAAD

Renal Diseases

Prof. Dr. M. Zahir Zafarzai

Download: www. nu.edu.af

بسم الله الرحمن الرحيم

دلوړو زده کړو وزارت
دننګرهار پوهنتون
دطب پوهنځی
دداخلی څانګه

د پښتورګو ناروغۍ

پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)

۱۳۸۹

د کتاب ځانګړتیاوې:

د کتاب نوم:	د پښتورګوناروغی
لیکوال:	پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)
خپروندوی:	د ننګرهارطب پوهنځی
چاپ ځای:	سهرمطبعه، کابل، افغانستان
کمپوز:	ډاکتر رحمت الله رحمت
مرستیالان:	پوهندوی دکتور بریالی ولي زاده، پوهنیار دکتور کامران ظفرزی، پوهنیار دکتور عمران ظفرزی
چاپ شمېر:	۲۰۰۰ ټوکه
د چاپ نېټه:	۱۳۸۹ لمریز
ډانلوډ:	www.nu.edu.af

دا کتاب د آلمان د اکاډمیکو همکاریو د ټولنې (DAAD) لخوا د آلمان فـدرالـی دولت لـه پـانګـې څخه تمویل شوی دی. اداری او تخنیکی 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 پوهنځۍ پورې اړه لري. مرسته کوونکي او تطبیق کوونکي ټولنې په دې اړه مسولیت نه لري.

د طبي تدریسي کتابونو د چاپولو لپاره له موږ سره اړیکه ونیسی:
ډاکتر یـــحـــیی وردک، دلوړو زدکړو وزارت، کابل
تیلفون: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴ ایمیل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بي ان: ISBN: 978 993 621 1353

ډالۍ

داکتاب هغه چاته چې دیو مړی ډوډی دپیداکولو په ستونځمنو حالاتو کې کارکوي اوبیاهم د خوارځواکی سره مخامخ دي ډالۍ کوم.

مننليك

ددی کتاب په تاليف کې زمونږ دداخلی څانګی محترم پوهنوال دکتور سيدانعام سيدي ډيره زياته مرسته کړيده د زړه له کومی ورڅخه مننه او د لازيات بريالیتوب غوښتونکی يم.

دمحترم پوهندوی دکتور بريالی ولي زاده چی دداخلی څانګی ددندو دښه تنظيم او ترتيب کې پراخه ونډه لري. زما سره يې دکتابونو نوي معلوماتو په راټولولو، ترتيب ، تنظيم اودکتاب په معياري کولو کې زيار ايستلی دی دزړه دتل څخه مننه کوم او دتل لپاره ورته کاميابي او خوشحالي د الله جل جلاله څخه غواړم.

او هم د داخلی څانګی غړی پوهنيار دکتور کامران ظفرزی څخه دزړه له کومی مننه کوم چی ماسره يې دکتابونو په ترتيب، تنظيم او دموادو په راټولولو کې زيار ويستلی دی او په راتلونکې کې دلابريالیتوب هيله کوم.

او په پای دمحترم دکتور رحمت الله رحمت څخه چی دکتاب په کمپوز، ډيزاين او چاپولو کې خاص مرستيال وه او زما ټولی مشوری يې په عملي او نظري توګه په تاليف کې په نظر کې نيولي او دکتاب دتاليف او معياري کولو کې ملاتړ کړيدی بريالیتوب او ورته علمي پرمختګ دلوی الله جل جلاله څخه غوښتونکی يم.

سریزه

نن ورځ دپښتورګو ناروغۍ دانسانانو د ژوند په هره برخه مرحله کې منځ ته راتلای شي او د دغو ناروغیو ډیره غوره پیښې دانسانانو د ژوند لپارهستونځمن زمیني برابروي او کیدای شي دکوچنیوالي څخه نیولي تر زړښت پوری مرګوني نابېره ناروغی راپیدا کړي نو ځکه می دا تصمیم نیولی وه چی داسې یو کتاب دپښتورګو دناروغیو په هکله ولیکم چی د طب داکټرانو او ماهرطبی پرسونل پام دغه وژونکي ناروغیو ته راوګرځوم.

ددی کتاب په تالیف کې ما زیارویستلی دی چی ددی رنځوری تشخیص، درملنه، لاملونه او اختلاطاتو په هکله یادونه وکړم اوداڅرګندنه ده که چیری په وخت ددی ناروغی تداوي ترسره شي ناروغ دمرګ څخه ژغورلی شو که څه هم داناروغی ډیرو خلکو ته ساده اوبی ارزښته ښکاري خو بیاهم دانسان دبدن حیاتي اعضاو دندی دګډوډی سره مخامخ کولای شي ترڅو چی دمرګ کندی نه ور ورغورځوي.

ددی کتاب په تالیف کې ټول هغه اړین کړنلاری چی د تشخیص، درملنی او ستونځو دمخنیوی لپاره څرګندی لارښوونی په ځای شوي او ښه خبره داده چی په ډیره ساده اسانه پښتو ژبی تالیف شوی چی پرته دپښتو ژبی دنورو ژبو ویوونکی هم تری ګټه اخیستلای شي او دناروغی په هکله معلومات ترلاسه کړي دکتاب په تالیف کې دنړی والود پرمختګونو سره برابر معلوماتي ذخایر راټول شوي او ددی کتاب تالیف او لیکنی لاهم بدا کړیدی.

زما په هان ددی درسي کتاب تالیف دپښتورګو دناروغیو په هکله د طب ډاکټرانو او نور پرسونل لپاره دلوستلو، ریسرچ، تدریس لاره اواره کړي اوزیاته ګټه تری اخیستلای شي او دطب په ډګر کې یو علمی پانګه دڅو لسیزو لپاره کافي بولم.

ددی کتاب دوهم تالیف داوسنی نړی دعملی معیارونو سره برابر ورته والی لري دلوستونکو څخه هیله ده چی دکتاب داصلاح په هکله خپل نیک نظریات څرګند ترڅو چی په راتلونکي کې هم ښه والی پیدا کړي.

یادونه

قدرمنو استادانو او ګرانو محصلینو !

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی یوه لویه ستونزه ګڼل کیږي. ددې ستونزې د هوارۍ لپاره موږ تېر کال د ننګرهار پوهنتون د طب پوهنځي د درسي کتابونو چاپ د آلمان د اکاډمیکو همکاریو د ټولنې (DAAD) له خوا پیل کړ. بیا د هېواد د پوهنتونونو، د لوړو زده کړو وزارت او د آلمان په غوښتنه موږ خپل دغه پروګرام نورو پوهنتونونو او پوهنځیو ته هم وغځاوو.

د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د ۲۰۱۰-۲۰۱۴ کلونو په ملي ستراتیژیک پلان کې هم 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 ښوونکي له ډېرو ستونزو سره مخ دي. دوی په زاړه مېتود تدریس کوي. محصلین او ښوونکي نوي معلومات په واک کې نلري او درسي میتود ډېر زوړ دی. محصلین له کتابونو او هغه چپترونو څخه ګټه اخلي، چې زاړه او په بازار کې په ټیټ کیفیت کاپي کېږي. لکه څنګه چې زموږ هېواد تکړه او مسلکي ډاکټرانو ته اړتیا لري، نو باید د هېواد د طب پوهنځیو ته لازیاته پاملرنه وشي.

ددې ستونزې د حل لپاره هغه ګټور کتابونه چې د طب پوهنځیو د استادانو لخوا لیکل شوي، باید راټول او چاپ شي. په دې لړ کې مو د ننګرهار، کندهار، مزار او خوست له طب پوهنځیو څخه درسي کتابونه ترلاسه او چاپ کړي، چې دغه کتاب یې یوه نمونه ده.

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

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 پوهنځی یوازې د یو پراجیکټور درلودونکي وو، چې په ټول تدریس کې به ترې ګټه اخیستل کېده او ډېرو استادانو به په تیوریکي شکل درس ورکاوه. په کال ۲۰۱۰ م کې مو د DAAD په مرسته وکولای شول د ننګرهار، خوست، مزار، کندهار او هرات طب پوهنځیو په ټولو تدریسي صنفونو کې پروجکټرونه نصب کړو.

- ۳. د هیډل 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 ولېږل شي.

- ۴. د اړتیاوو ارزونه

په کار ده چې د پوهنځیو روان وضیعت (اوسنۍ ستونزې او راتلونکي چلنجونه) وارزول شي، او بیاددې په بنسټ په منظمه توګه اداري، اکادمیک کارونه او پرمختیایي پروژې پلې شي.

- کتابتونونه

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

- لابراتوارونه

په هره طب پوهنځۍ کې باید په بېلا بېلو برخو کې لابراتوارونه موجود وي.

- کادري روغتونونه (د پوهنتون روغتونونه)

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

- ستراتیژیک پلان

دا به ډېر ګټور وي، چې د طب هره پوهنځۍ 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، یا یې وژباړي او یا هم خپل پخواني لیکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چپټرونه اډېټ او د بیا چاپولو لپاره تیار کړي. او زموږ په واک کې یې راکړئ، چې په ښه کیفیت چاپ او بیا یې په وړیا توګه د محصلینو په همدارنګه د پورته یادو شوو نورو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه موږ ته په لاندې آدرس واک کې ورکړو. 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 کتابونو د چاپ او د پروجکټرونو لګښت یې په غاړه اخیستی. همدارنګه یې زمونږ له کاري پروګرام څخه ملاتړ ښوودلی او د لانورو مرستو وعده یې کړې ده. په المان کې د افغان طبي پرسونل چتري ټولنې (DAMF e.V.) نه هم مننه کوم، چې په آلمان کې له موږ سره دایمي همکار وو.

په افغانستان کې د کتابونو په چاپ کې د لوړو زده کړو وزارت ګرانو همکارانو په تیره بیا د پوهاند صابر خویشکي لارښونه او ملاتړ، د پوهنتونونو او پوهنځیو رییسانو او استادانو مرستې د قدر وړ بولم او له خپلو نېږدې همکارانو بهار صابر او روح الله وفا څخه هم منندوی یم.

ډاکتر یحیي وردګ، د لوړو زده کړو وزارت، کابل، ۲۰۱۰ م کال، دسمبر
موبایل:۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴
ایمیل: yahya_wardak@hotmail.com

فهرست

عنوان	مخ
سریزه	الف
دپښتورګي دناروغ څرنګوالی	۱
دپښتورګي دناروغ معرفي او پیژندګلوی	۱
پروتینیوریا او دپښتورګو دناروغی تشخیص	۳
دپښتورګی بایوپسي	۵
دپښتورګي ددندو تستونه	۹
دګلومیرولوفلتریشن ریټ کلینیکي حسابول	۱۵
دپښتورګو حاده بی وسي	۲۱
ایتولوژي او پتوجنیزس	۲۲
کلینیکي بڼه	۲۲
درملنه	۳۵
دپښتورګو ځنډنی بی وسي	۴۲
کلینیکي بڼه	۵۸
درملنه	۷۲
ګلومیرولر ناروغی	۷۷
ایتولوژي	۷۹
Anti Glumerular basement membrane	۸۳

ایتولوژي ۸۳
درملنه ۸۴
ابتدایي امیون کامپلکس ګلومیرولونفرایتس ۸۵
حادپوست سترپتوکاکل ګلومیرولونفرایتس ۸۵
پرولیفراتیف او ممبرانو پرولیفراتیف ګلومیرولونفرایتس ۸۹
ادیوپتیک ممبرانوس ګلومیرولونفرایتس ۹۰
ممبرانو پرولیفراتیف هایپوکامپلیمینت ګلومیرولونفرایتس ۹۳
امیون کامپلکس ګلومیرولونفرایتس او سیستمیک ناروغی ۹۴
بکتریل اندوکاردایتس او نفرایتس ۹۶
پولي ارترایتس نودوزا، ویګنرګرانولوما او نفرایتس ۹۷
درملنه ۹۹
میکسد کریوګلوبولینمیا او نفرایتس ۹۹
پوست پورتم دپښتورګي عدم کفایه ۱۰۰
هیمالتیک یوریمیک سندروم ۱۰۱
سکلیرودرما او نفرایتس ۱۰۲
انافلکتوئید (هینوخ شونین پورپورا) ۱۰۳
فوکل سکلیروزینګ ۱۰۵
دیابتیک ګلومیرولوپتي ۱۰۶
امیلوئید ګلومیرولوپتي ۱۰۷

Interstitial Nephritis ۱۰۸

نفروتیک سندروم ۱۱۰

دنفروتیک سندروم اختلاطات ۱۲۰

دنفروتیک سندروم درملنه ۱۲۲

نفروسکلیروزس ۱۲۲

کلینیکي بڼه ۱۲۷

دپښتورګو ورید ترمبوزس ۱۳۰

پری اکلمپسیا ، اکلمپسیا اودحاملګی توکسمیا ۱۳۱

پوست پورتم رینل فیلر ۱۳۲

دبولی لاری انتانات ۱۳۷

حادپایلونفرایتس ۱۴۲

کرونیک پایلونفرایتس ۱۴۷

کلینیکي بڼه ۱۴۸

پاپیلري نکروزس ۱۵۰

پروستاتایتس ۱۵۲

انسدادي یوراپتي ۱۵۶

دپښتورګو ډبری ۱۲۲

درملنه ۱۲۲

دپښتورګو سستیک ناروغی ۱۲۷

درملنه ۱۷۰
میډولر اسفنجي پښتورګی ۱۷۱
دپښتورګو نوری ارثي او ولادي ناروغی ۱۷۲
ارثي نفرایتس ۱۷۲
انجیوکیراتوکورپوریس ډفیوژم ۱۷۳
اوستیونیخوډیس پلیزیا ۱۷۴
نفروجینیک دیابیتس انسپیدس ۱۷۴
فامیلي نفروتیک سندروم ۱۷۵
دبولي لاری تومورونه ۱۷۶
نفروبلستوما ۱۷۶
دپښتورګو کارسینوما ۱۷۷
حویضي پاپیلري ترانزایشنل سل نیوپلازم ۱۸۰
دمثانی کارسینوما ۱۸۰
ملتي پل میالوما اودپښتورګي افات ۱۸۲
سیکل سل نفروپتي ۱۸۴
کایلویوریا ۱۸۵
راډیشن نفروپاتي ۱۸۵
نقرص یا ګوټ ۱۸۷
ددواګانو په مقابل کې د پښتورګو عکس العمل ۱۸۹
ماخذونه ۱۹۱

دپښتورګو او بولي لارې ناروغۍ

Disorders of the Kindney and Urinary Tract

دپښتورګي دناروغ څرنګوالی:

دپښتورګي دناروغ معرفي او پیژندګلوی

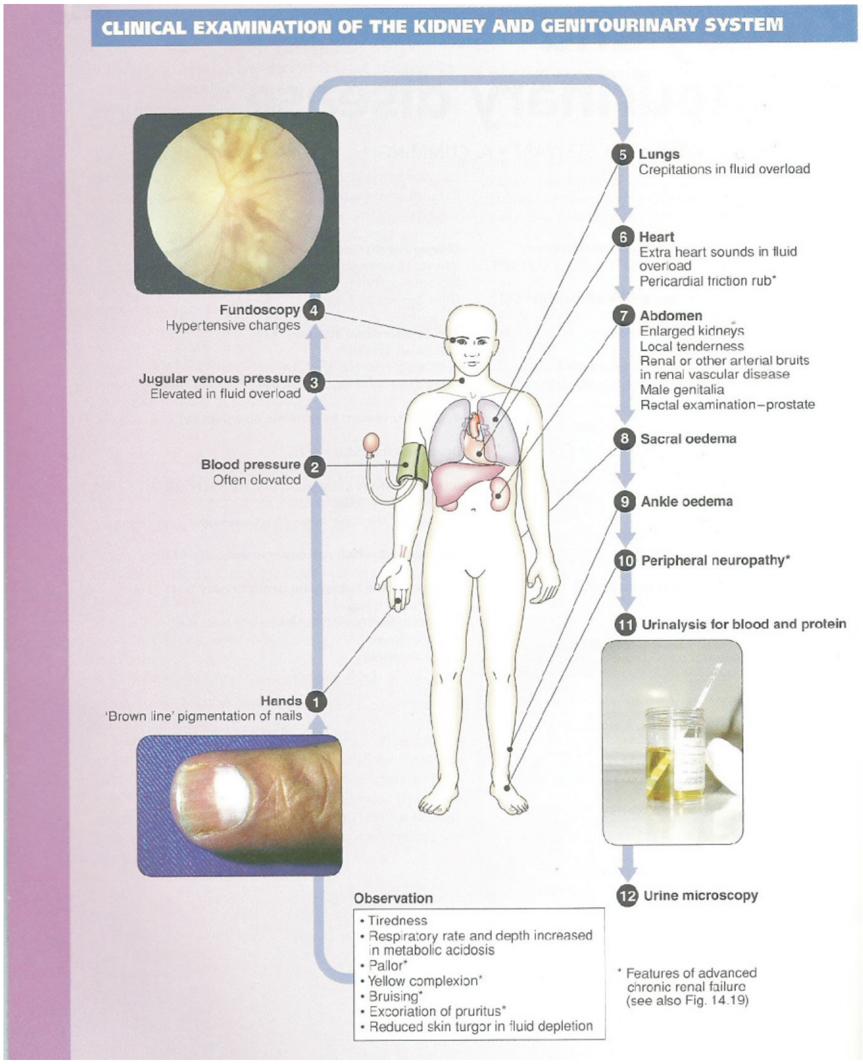
دپښتورګي ديو ناروغ ستونځی ډير پراخه ډګر لري، شايد دداسې ګیلو څخه ګیله من وي چې په اسانی سره دبولي لارې په ګډوډې دلالت وکړي لکه او ځینی نورې داسې ګیلې موجود وي چې په غلطه سره دپښتورګو دناروغیو نوم ورکول کیدای شي لکه دملا درد.

کیدای شي په خپله ناروغ اويا دهغه ډاکتر په متیازو کې وینه وګوري اويا په روتین ازموینه کې پروتینوریا وموندل شي، نو ويلاې شو چې داګیلې او نښې دناروغی دتشخیص لپاره لږ وصفي دي او ډير زيات ډاکتر دشک سره مخامخ کوي.

دبلې خوا هغه ناروغان چې نامعلومه تبه، ستومانتیا، بې اشتهایي، زړه بدوالی، ضعیفي او ازيما ولري دپښتورګو دناورغيو پلټنه په کار ده.

همدارنګه هايپرتنشن، دزړه عدم کفايه او ازيما هم دپښتورګو دناروغۍ کلینیکي بڼه جوړولی شي. عصبي ستونځی لکه سردردي، رعشه، کوما او اختلاجات په لمړني وخت کې ډير کم د ډاکټر پام ځان ته دکلیوي ناروغۍ په هکله راګرځوي. په څو ماشومانو کې د ودی ځنډيدل دپښتورګو د ځنډنیو ناروغیو غوره نښه ده. دهډوکو دمیتابولیزم خرابوالی

دپښتورگي په عدم کفايه کې منځته راځي مونږ شايد هغه په غلطه سره د ارترايتس، نقرص اويا ريکتس په نومونو يادکړو.



۱-۱ شکل: د پښتورگو او بولي لارو د ناروغ کلينيکي څرگندونې

ځینی ناروغان داسی دي چې د کلینیکي له نظره ندرتاً پیداکیږي خو دهغی علاج د امکان وړ دی دبلګی په ډول د پښتورګي یوطرفه چې هایپرتنشن یې پیداکړی وي په اسانۍ سره درملنه کیږي. لیکن هغه ناورغی چې عمومیت لري او په اسانه توګه پیژندل کیږي لکه سفلیس چې دنفروتیک سندروم لامل ګرځي دعلاج له نظره ګرانه ستونځه ده. خو دپښتورګي دناروغۍ ددرملنې په هکله ډاکټر باید دعضویت دمایعاتو په فزیولوژي وپوهیږي ترڅو چې وکولای شي په زړه پورې توګه خپل ناروغ ددغه وژونکو ستونځو څخه وژغوري.

دپروتینوریا اودپښتورګو دناروغۍ تشخیص:

دازموینی په لړ کې ځینی ټکي په وصفي ډول دباور وړ او ډاډ وړ دي. دمثال په ډول Postural پروتینوریا او هغه پروتینوریا چې وروسته دتمرین او تبی څخه پیداکیږي باید د ناروغی له ډګر څخه وویستل شي.

په غور سره د ناروغ تاریخچه ډیر ارزښت لري اوباید د تازه تنفسي لارې انتانات، دپوستکي رش او انتانات، متناوب پیالایتس، اذیما او د حاملګی هایپرتنشن او د درملو د حساسیت په هکله ترې پوښتنه وشي اوپه وصفي ډول داتني بیوتیکو او هغه انلجزیک چې فیناستین لري او متي سرجید داخیستلو په باره کې پوښتنې اړینی دي. که چیرې رنځور د ۱۰ کلنۍ نه زیات عمر کې دشپې په بستره کې متیازی کوي دا ښنه د ولادي تنګوالي اویا عصبي رنځورانو کې دپښتورګي دناروغی کورنی تاریخچه مثبت وي او همدارنګه د دیابیتس او نقرص ناروغی په هکله معلومات تر لاسه کول ګټور تمامیږي.

برسيره پردې دويني فشار بايد و لاړې او ناستې په حالت کې وکتل شي او د شبکې اومحيطي اوعيو معاينه هم ضروري بلل کيږي. که چيرې په کتنه کې رنځور لوی ځيګر او طحال ولري او په امايلوئيدوزس دلالت کوي او که چيري په دواړو پورتنی کوادرانت کې کتلې موجود وي دپولي سيستيک ناروغی نښه ده. په فزيکي کتنه کې د سستوسل او دپروستات دجسامت په هکله معلومات بايد ترلاسه شي.

دمتيازو تازه سمپل بايد په خپله د ډاکټر لخوا معاينه او کلچر شي. دپښتورګو د وظيفو کلينيکي تستونه او دويني يوريا او کرياتينين بايد معلوم کړی شي. ۲۴ ساعته متيازی بايد ټولی او دپروتين ورځنی مقدار په ښه توګه وڅيړل شي او دهمدی متيازو يومقدار دکرياتين داوټ پوټ د تعين لپاره ساتل کيږي، کله کله په وينه کې ديوريک اسيد لوړوالی د ګوټ په نفروپاتي دلالت کوي. دوينې په کتنه کې دلوپوس دناروغۍ لپاره انتي نوکلير انتي باډي لټول کيږي او دا د لوپوس دناروغی دمقدم تشخيص غوره ګام دی.

دسيروم الکتروفوريزس کې دملټي پل مايلوما وصفي ګلوبولين دليدلو وړ دی دسيروم الکتروفوريزس دلايت چين مايلوما تشخيص نه رښتينی کوي نو ځکه پدې حادثه کې دمتيازو الکتروفوريزس هم ضروري بلل کيږي.

دسيروم کامپلمنيت سويه دحاد نفرايتس په دغه لاندنيو ناروغيو کې ټيټيږي.

۱- حاد ستريپتوکاکل نفرايتس.

۲- ممبرانو پروليفراتيف ګلوميرولو نفرايتس

۳- لوپوس نفرايتس

په ایکسری د پښتورګو جسامت دکلیسونو ساختمان او دحالبونو د څرنګوالي په هکله کافي معلومات وړاندی کوي. دپایلوګرافي قوي انفیوژن حتی کولای شي، که چیرې ګلومیرولو فلتریشن ریټ کم وي په زړه پورې معلومات وړاندې کوي اوکه چیرې GFR مقدار ۷ سي سي په یوه دقیقه کې هم وي ددې معاینې داجراء کولو مخنیوی نه کوي، خو دابایډ وویل شي چې دپښتورګي ناروغ داکسری لپاره باید ډیر ډیهایدری نه شي. داکسری اخرنی فلم په مثانی کې دمتیازو دتولیدو په هکله معلومات ورکوي او ضروري نه ده چې کتیتر واچول شي. دپښتورګو جسامت دګیډی دساده رادیوګرافي په فلم کې دفقراتو دسوري په تناسب اندازه کیږي. نورمال پښتورګی دقطني فقری دجسم د نیمایي درې چنده وي. که چیرې یو پښتورګی وړوکی اوبل پښتورګی هایپرتروفي ښکاره نه کړي داسې ویل کیږي چې د پښتورګې افت دوه طرفه دی. ډیر لوی پښتورګی په پولي سستیک ناروغی دلالت کوي. که چیرې رنځور دپښتورګي عدم کفایه لري او جسامت یې نورمال وي داډول افت په حاده عدم کفایه کې نظر مزمن عدم کفایی ته زیات د لیدنی وړ دی. که چیری دپښتورګو غاړی غیر منظم او کلیسونه ننتي ښکاره شي په مزمن پایلونفرایتس او یا انلجیزیک نفروپتي دلالت کوي.

دپښتورګو بیوپسي

دپښتورګو بایوپسي د نفروتیک سندروم د ډول ډول لاملونو دتفریقي تشخیص لپاره داهمیت وړ ده او کولاې شي چې امایلوئیدوزس او پیر ارترایتس او انترستیشیل نفرایتس یو تربله جلاکړي اودبلې خوا بایوپسي کولای شي چې دناروغی دطبیعت، وخامت او

دګلوميرولر ناروغی دسير او تګ لارې په هکله څرګنده لارښودنه وکړي. په دغه لاندنيو ناروغيو کې بايوپسي استطباب لري.

۱- کتلوي پروتينيوريا چې دهغې علت معلوم نه وي او دستروئيد پر وړاندی ځواب ونه وايي.

۲- دنفروتيک سندروم دتوپيري تشخيص لپاره دارزښت وړ دی.

۳- دپښتورګو ګلوميرولر ناروغی.

دپوستکي دلارې دپښتورګو بيوپسي دغه لاندی زيانونه لري:

۱- دپښتورګي په کپسول کې د وينې بهيدنې له کبله وينه راټوليږي.

۲- دپښتورګي په منځ کې شرياني وريدي فستولونه منځته راځي.

داخطرات کم دي خو په دې شرط چې دماهر ډاکټر لخوا او دفلورسکوپي تر کنترول لاندې اجراشي. په دغه لاندنيو ناروغيو کې دپښتورګو بايوپسي په غوڅه توګه استطباب نه لري:

۱- وينی د پړنديوګډوډي

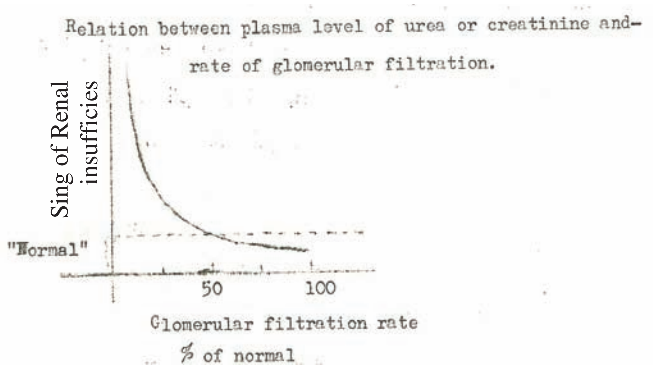
۲- يوريميا

۳- هايپرتنشن

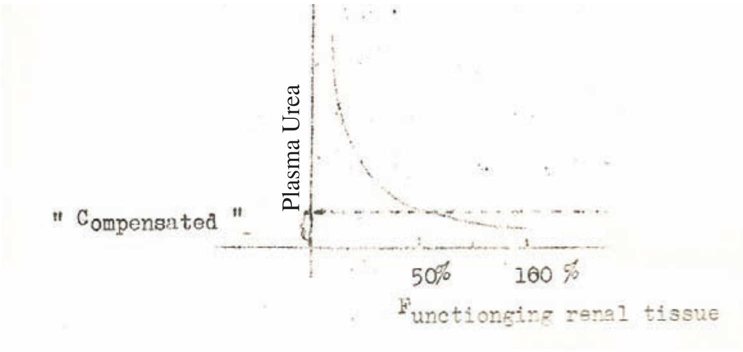
دبايوپسي پايله دماهر ډاکټر، ښه سمپل برابرولو پورې اړه لري، همدارنګه دغوڅ تشخيص دامينوفلوريسنت تلوين او الکترونيک ميکروسکوپ کتنه اړينه ګڼل کيږي.

دپښتورګو د بې وسۍ دناروغانو سمون لار

دپښتورګي په ځنډني بې وسۍ کې درنځور ځرنګوالی دپښتورګي د دندو ګیلو او نښو سره تړلي دي دغه لاندني شکل د GFR او پلازما دیوزما دیوریا او کریاتینین په منځ کې اړیکی ښکاره کوي. ۱-۱ ګراف :



په پورتني شکل کې ګورو چې د GFR کلیرانس کم په زیاته اندازه دپلازما دیوریا اوکریاتینین مقدار لوړیږي. دپښتورګو په بې وسی کې د دندو او کلینیکي نښو اړیکی په دې لاندني شکل کې دلیدنی وړ دي. ۱-۲ ګراف



Relation Between Functioning renal tissue and Clinical signs of Renal Failure.

داشکل برسیره په غوره معلوماتو دناروغی د درملنی په برخه کې د فوري سمون لارو لارښودنه کوي. هغه رنځوران چې دهغی دپښتورګي وظیفی نورمال اویا لږ خرابی شوي وي دزیاتو ستونځو په وړاندې لکه ډې هایدریشن، انستیزیا، سپتیک شاک او بکتریمیا پر وړاندې د زغم وړتیا لري او هغه پښتورګي چې دنده یې دلاسه ورکړې ډیری ستومانه کوونکی پیښې منځ ته راوړي.

همدارنګه درنځور د درملنی په هکله دپښتورګو دناروغی وخامت اودهغی دښه والي وړتیا په نظر کې نیول کیږي.

دپښتورګو دبی وسی لاندی لاملونه د درملنی وړ دي:

۱- دحالب او احلیل بندیدل.

۲- قلبي احتقاني عدم کفایه (Congestive Heart Failure)

۳- Dehydration

۴- انتانات

۵- دمالګی کموالی.

۶- دهایپو کالیمیا بین الخلالي نفرایتس

۷- هایپر کلسیمیا او یوریسمیا.

۸- زیات حساسیت دناروغی او دثقیله فلزاتو تسمم.

۹- دانلجزیک نفروپاتي

دپښتورګو بی وسي په دغه لاندی افاتو کې ډیره شدیده او وخیمه وي ځکه چې دیوریا مقدار ډیر زیاتیږي.

۱- په کولمو کې دويني بهيدنه چې داکار ديوريا توليد زياتوي.

۲- دپروتين زيات مقدار اخيستل.

۳- انتانات او جراحي عمليات.

۴- تروما

۵- ديابيتس مليوتس

۶- دستروئيد اخيستل او دتتراسايکلين خوړل.

کله کله دپښتورګي ناروغی ډير کم اختلاط ورکوي که چيری رنځور په دغه وخت کې مړنه شي دبيا ښه والي هيله شته لکه حاد ګلوميرولونفرايتس اوحادتوبولر نکروزس، که چيری دوخامت په لور لاړ شي پريتونيل دياليزس اوهيمودياليزس داختلاطاتو د پلټنی لپاره کافي وخت برابروي.

پښتورګو د دندو تستونه

دمتيازو د سدمنت ازموينه :

دپښتورګو دناروغيو دتشخيص لپاره دمتيازو د تازه سمپل ازموينه په خپله د ډاکټر له خوا غوره ګام دی. دمتيازو اخيستل د کرنی او ميکروسکوپيک معاينی له پاره هغه وخت په زړه پورې کار ګڼل کيږي چې خارج بولي غړي لمړی پريمنځل شي او مهبل ديو تلمپون په واسطه پاک او دمتيازو د داری نيمايي په يو پاک ظرف کې راټولی شي. دسمپل ۱۵ سي سي متيازی د ۲۰ دقيقو له پاره ثابته وساتل شي او وروسته له هغی څو ځاځکي دسلايد له پاسه اچول کيږي مقداري او توصيفي معاينه کافي ده دهمدی سمپل پاتی سانتريفيوژ

شوی برخه دګرام میتود پواسطه تلوین کیږي اودبولي لارې داتناناتو او میکرواورګنیزم د ډول لپاره کافي معلومات وړاندی کوي.

په نورمال تشو متیازو کې یواځی دوه یا درې سری ژونکی اویا یو یا دوه سپینی ژونکی او اپیتیلیل ژونکی دلیدو وړ دي او دمیکروسکوپ په قوي اوکولر باندی لیدل کیدای شي، ځینی وخت په ضعیفه اوکولر کولای شو څو دانی هیالین کیست وګورو. دپښتورګو په ډیرو ناروغیو کې دتوبولونو داپیتیلیل حجرات پاتی شوي او په ادرار کې تیریږي او داډول حجری په ګلومیرولو نفرایتس کې زیات دلیدنی وړ دي داحجری بایددمثانی دسکوامس اپیتیلیل حجرات څخه توپیري تشخیص شي ځکه ددی ډول حجرو څخه په سیستایتس کې دمتیازو سګمنت ډک وي. توبولر حجرات دشحم څخه ډک دي چې هغی ته Oval Fat body هم وایي اودشحمي کیست په څیر ښکاري چې معمولاً په کتلوي پروتینیوریا کې منځ ته راځي.دکیستونو جوړښت اودهغی ډولونه زیات ارزښت لري، کیست دپښتورګو په توبولونو کې دپروتین اوخرابی شوو پارچو داګلوتینیشن څخه پیداکیږي اوپه لاندی ډولونو دي:

۱- Hyalin cyst : دا کیست روښانه، بی رنګه او استوانوي شکل لري چې په ډیره سختی سره دلیدنی وړ دی. داډول کیست دپښتورګو په توبولونو کې دټام هلرسفال دپروتین اودلور مالیکولي موکوپروتین څخه پیداکیږي چې معمولاً دتوبولونو په اخرنی برخه کې دهانلي دتیوب څخه لری جوړیږي، ددی کیست انحلالیت دالبومین په موجودیت کې کم دی، که چیری په متیازو کی صفراوي صبغات اوهیموګلوبین موجود وي دهیالین دکیست

پروتین رنګه کیږي او دهماغی نوموړي صباغ رنګ اخلي داډول کیستونه په اسیدي ادرار کې چې دزیات مقدار پروتین لري دلیدنی وړ دی.

۲- برود کیست Broad: ځینی وخت دې ته د پښتورګو د عدم کفایې کیست هم وایي او په وصفي ډول د پښتورګو په ډیر پرمختللي ناروغی کې پیداکیږي، پدې حالت کې دپښتورګو هغه توبولونه چې سالم پاتی شوی هایپرتروفي کوي او دمتیازو د رکودت لامل ګرځي او دا افت معمولاً په اخرني کولکتینګ سیستم کې ځای لري.

۳- لوکوسیت کیست: داکیست دسپینوکریواتو د راټولیدو څخه منځ ته راځي او معمولاً په پایلونفرایتس او د پښتورګو په معقم بین الخلالي التهابي وتیرو کې دلیدنی وړ وي او همدارنګه دا ډول کیستې دحاد ګلومیرولونفرایتس په اکزوداتیف مرحله کې هم پیداکیدای شي، هغه اپیتیلیل حجرات چې کیست ته ننوزي د وینی د سروکریواتو اویا شحمي قطیراتو سره ملګرتیا کوي او داهم دحاد ګلومیرولونفرایتس په ناروغی کې دلیدنی وړ دي خو د ناروغی داصلي افت په پیژندنه کې رول نه لري.

۴- ګرانولر کیست: ویل کیږي چې دا دسلولر کیست د پرمختللي ډي جینریشن یوه مرحله ده.

۵- دسروکریواتو کیست: معمولاً نارنجي رنګ وهلی نصواري رنګ لري او که چیری دسری کریوی جدارونه تخریب شوي وي دا ډول کیست پیژندل کیدای شي، لیکن که چیری دسری کریوی جدارونه سالم او سره یوځای وي نو داکیست بی رنګه شکل غوره کوي ددې ډول کیستې موجودیت او هیماتوریا دزیاتی پاملرنی وړ ده او په ګلومیرولو فتونو دلالت کوي، اترایتس او خبیثه هایپرتنشن او داسی نور.

ددې کیستونو نشتوالی نشي کولای چې مزمن ګلومیرولونفرایتس اویا پایلونفرایتس رد کړي.

که چیرې دبولي لارې اتنانات په نظر کې وي نو دمتیازو تازه تخلیوي سمپل اخیتسل کیږي اودګرام تلوین صورت نیسي داکار د مقدم تشخیص او مناسبی تداوي لپاره غوره لاره ده.

Protien uria

یو مقدار پروتین دنورمال ګلومیرولونو لخوا فلتر کیږي نو لدی کبله یو ډیر کم مقدار پروتین په نورمالو متیازو کې شته. خو که چیری دامقدار په ورځ کې یې ۱۵۰ ملي ګرامه اویا ۲۰ ملي ګرامه په سل سي سي کې زیات شي غیر نورمال بلل کیږي، په نورمال انسان کې په لاندنیو حالتونو کې پرته له ناروغی څخه پروتینوریا دلیدنی وړ ده:

۱- د اپي نفرین زرقول.

۲- زیات تمرین.

۳-اسکیمیا او ډي هایدریشن.

۴- دمالګی کموالی.

که چیرې پروتین یوریا دوامداره او ثابته وي دپښتورګو په ناروغی دلالت کوي دمتیازو پروتین په زیات شمیر رنځورانو کې دالبومین په څیر وي او دا البومین دتخریب شوي ګلومیرولونو دلارې فلتر کیږي او همدارنګه که چیرې دګلومیرولونو نفوذیه قابلیت بدلون ومومي نو په انتخابي ډول ځینی پروتینو ته دتیریدو اجازه ورکوي لکه په لیپوئید نفروزس کې برسیره په البومین یو مقدار نور پروتینونه هم تیریدای شي. دګلومیرولونو په نور

پرمختللي ناروغيو کې لکه پروليفراتيف او ممبرانوس گلوميرولونفرايتس کې دنورو پروتينو تناسب مخ په زياتيدو دی.

په مايلوما، امايلوئيدوزس او مکروگلوبولينيميا کې گلوبولين د البومين په څير زياتيږي ځکه چې دلته په سيروم کې غير نورمال نن البومين پروتين زيات دی اودگلوميرولونو پواسطه فلتراو اطراح کيږي.

دوراني پروتين چې کم ماليکولي وزن لري دگلوميرولونو لخوا فلتر او په نورمال حالت کې د پرکسميل توبولونو لخوا دوباره جذبيږي نو ځکه يې په ادرار کې په نورمال حالت کې ليدلی نه شو او لايزوزوم ددې غوره مثال دی.

خو کله چې پروکسيمل توبولونه تخريب او د دوباره جذب وتيره خرابه شي توبولر پروتينوريا منځ ته راځي او دلته لايزوزوم او نن البومين پروتين متبارز وي.

Massive Protein uria

کله چې په ورځني متيازو کې د پروتين مقدار د ۴ گرامو څخه زيات شي هغې ته کتلوي پروتين يوريا وايي او دگلوميرولر په پراخه ناروغيو کې دليدنی وړ وي اودلته په گراس ډول دگلوميرولونو نفوذيه قابليت زيات دی او برسيره پر هغې چې دغه لاندني ناروغيو کې هم کتلوي پروتين يوريا شتون لري.

۱- Malignant Hypertension

۲- Congestive Heart Failure چې دپښتورگو د وريدونو درکودت لامل گرځي.

۳- Constructive Pericarditis

کله چې داډول کتلوي پروتين يوريا پيداشي نو دپروتين يوريا مقدار دګلوميرولو د GFR اودسيروم البومين دسويه په لحاظ توپير کوي، که چيرې د پريډنيزولون دوز د GFR دزياتيدو په مقصد ناروغ ته ورکړو د پروتين اطراح هم زياتيږي دپښتورګو ځينې ناروغۍ شته چې هيڅ پروتين يوريا نه لري او هغه دادي:

۱- Polycystic kidney disease

۲- Pylonephritis

۳- دغټو او وړو اوعيوناروغۍ

۴- هايپرکلسيميا او هايپوکاليميا.

۵- Gouty Nephropathy

۶- انسداداو ډبرۍ.

۷- ولادي سوشکل او تومورونه

پروتين يوريا دپښتورګو په عدم کفايه کې کمه اويا هيڅ نه وي ځکه چې دا ناروغان ډير دي هايدريشن او Pre renal azothemia لري.

Orthostatic and functional protein uria

درې پر څلور د کاهلانو هغه خلک چې د ولاړۍ په حالت کې کار کوي اويا زيات تمرين اجراء کوي په خپلو متيازو کې يو مقدار پروتين اطراح کولی شي او هغه خلک چې لورډوزس لري پروتين يوريا يې ډيره څرګنده ده. دپښتورګو په دوران کې ګډوډي دمحيطي اوعيو پراخوالی داډول پروتينوريا منځ ته راوړي شي. او هغه ناروغان چې اورتوستاتيک پورتين يوريا لري د سهار وختي متيازې يې دپروتين څخه پاکې دي او زيات مخصوصه

کثافت لري، دې رنځورته ويل کيږي چې دشپې ۱۲ بجې خپله مثانې پرته لدې چې پاڅيږي خالي کړي او هغه متيازې چې تر پرون مازديګره پورې جوړې شوې تخليه کيږي او هغه متيازې چې وروسته له هغې څخه په مثانه کې راټوليږي شايد ۱-۳ ګرامه پروتين په يوليتر متيازو کې ولري او معمولاً ديو ګرام څخه کم پروتين په ورځ کې اطراح کوي.

دپروتين يوريا سره دکيست او نورو عناصرو خارجيدل زياتيداى شي او همدارنګه دمخ سوري کيدل، ضعيف او داتونوم اعصابو نور تشوشات ورسره ملګري شي. په ډيرو ځوانانو کې متناوبه اورتوستاتيک پروتين يوريا باالکل سليم خاصيت لري او هيڅکله دپښتورګي دناروغى سره ملګرى نه وي، يوکم شمير هغه رنځوران چې متناوبه پروستاتيک پروتين يوريا لري.

دپښتورګي په بيوپسي کې څه ناڅه نفرايتس ښکاره کيږي او ځينې نور په رښتيا سره چې د پښتورګو دمزمنو ناروغيو نښې په ګوته کوي.

دګلوميرولو فلتريشن ريټ کلينيکي حسابول

يو نورمال کاهل انسان کې دواړه پښتورګو ته دزړه د دهانې يو پر څلور اويا ۱۲۵۰ سي سي وينه په دقيقه کې رسيږي. دپښتورګو د پلازما جريان ۷۰۰ سي سي په دقيقه کې وي نو دګلوميرولرفلتريشن اندازه ۱۰۰-۱۵۰ سي سي په دقيقه کې اټکل شويده. د GFR اندازه کول دپلازما دکليرانس دمانيتول او انولين له مخې اجراء کيداى شي. دپلازما دځينو موادو غلظت اودګلوميرول څخه دهغې فلتريشن اودتوبولونو څخه د دوباره نه امتصاص کيدل پواسطه معلومولى شو. همدلته داسې ماده انتخابيږي چې د توبولونو لخوا نه جذب او نه اطراح شي دمادي کليرانس ددغې معادې پواسطه ښودل شويدي.

$$\text{Clearance} = \frac{\text{Excretion rate mg/ml urine x ml Urine/min}}{\text{Plasma Concentration mg/ml Plasma}}$$

دیوریا اوکریاتینین دپلازما دکلیرانس سویه که څه هم یوه اندازه دتوبولونو پورې اړه لري په ډیر نژدی او په کافي اندازه د GFR داندازی سره تړلی دی اودایو ډیر ښه لارښود دی چې دګلومیرولونو د دندو په هکله معلومات ورکوي. یوریا په ګلومیرولس کې فلتر او یو کم مقدار داوبو د دوباره امتصاص سره یوځای د جذب د وتیری لاندی راځي. نو ځکه د هغی رښتینی د GFR اندازه ۴۰-۷۰ سلنه پورې منل شویده او دال عدد ګلومیرولس په نورمالو وظیفو دلالات کوي کله چې د ادرار جریان زیات شي د یوریا دبیک دیفیوژن قدرت کمیږي که چیری دمتیازی اندازه په ورځ درې لیتر ته ورسیږي دیوریا کلیرانس خپل لوړ حد ته نژدی کیږي.

او که چیری دمتیازو اندازه کمه او GFR ټیټ شي دیوریا کلیرانس هم کمیږي داینډوجینس کریاتینین کلیرانس دمتیازو دمقدار سره کومه اړه نه لري اودهغی مقدار په پلازما کې ثابت دی. دکریاتینین دکلیرانس دمعلوملو لپاره ۲۴ ساعته متیازی راټولیږي او په دغه وخت دوینی سمپل هم اخیستل کیږي. په نرانو کې نورمال حد یې ۱۴۰-۲۰۰ لیتره په ورځ (۹۷-۱۴۰ سسي سي په یوه دقیقه کې) اوپه ښځو کې ۱۲۰-۱۸۰ لیتر په ورځ (۸۵-۱۲۵ سي سي په دقیقه) کې اټکل شویدی. دکریاتینین د مقدار جوړښت اواطراح دبدن د عضلي کتلی پورې اړه لري او په ډیره کمه اندازه دغذایي پروتین

دميتابوليزم سره بدلون مومي. دسيروم کرياتينين تست دويني ديوريا څخه ډير دباور وړ دی او دغه لاتدنی معادله کې دهغی اندازه کول ترسره کيدای شي.

$$\text{Clearance} = \frac{\text{Clearance substance}}{\text{Clearance Creatinine}} = \frac{\text{U Substance V}}{\text{P Substance}}$$

$$\text{Clearance} = \frac{\text{U Creatinine V}}{\text{P Creatinine V}} = \frac{\text{(U/P) Substance}}{\text{(U/P) Creatinine}}$$

دپښتورګو دتوبولونو د دندو معلومول دتشو متيازو غلظت

يو نارمل ډي هايدريتد کاهل کولای شي چې خپلی متيازی د ۷۰۰-۱۴۰۰ ملي اوسمول په يوه ليتر کې غليظی کړي (مخصوصه کثافت يې ۲۰.۱-۳۲.۱) دی.

که چيری د ۱۲-۱۸ ساعتو پورې دشپی لخوا يو سړی ته اوبه ورنکړل شي دايو قوي تنبه کوونکی عامل نه دی چې دازيمايي ناروغ پښتورګی مجبور کړی چې داوبو اعظمي مقدار دوباره جذب کړي. ليکن داکار په ډي هايدريشن اودپښتورګي د بی وسی په ناروغ کې ډير خطرناک دی نو ځکه بايد د غليظيدو قدرت د مخصوصه کثافت او اسمولاريتي له مخی وروسته د ۵ يونټه وازوپريسين د زرق څخه معلوم کړی شي که چيری د يو رنځور متيازی وروسته د لنډ ډي هايدريشن اويا وازو پريسين د زرق څخه وروسته مخصوصه کثافت ۲۲.۱ ته ورسيږي دپښتورګو دغليظيدو قدرت نورمال دی. که چيری ګلوکوز، پروټين او کثيفه رنګه مواد په زيات مقدار په متيازو کې تير شي نو مخصوصه کثافت مونږ د غلطی سره مخامخ کوي نودلته د ادرار د کنګليدو نقطه بايدتعين شي.

دغليظ ادرار پيدا ښت د پښتورګي په ميدولاکې دبين الخلالي مايع دسوديم اويوريا دغليظيدو پورې اړه لري اوهمدارنګه دسوديم فعاله ترانسپورت د ميډولري نازکې طبقې څخه د هانلي دلوپ او شعريه اوعيو پورې اړه لري هغه افات چې دپښتورګي ميډولا طبقه خرابوي او د ادرار د غليظيدو دقدرت دکمښت لامل ګرځي په لاندې ډول دي:

۱- حاد توبولر نکروزس.

۲- پايلونفرايتس

۳- پاپيلري نکروزس

۴- انسدادي يوراپاتي.

۵- هايپوکاليميا او هايپرکلسيميا.

۶- ميډولري سست

۷- سکل سل ناروغۍ.

پرته له پورتني ناروغۍ څخه په نورمال انسانانو کې په دغه لاندني حالتونو کې د تشو متيازو د غليظيدو قدرت کميداى شي.

۱- لوږه.

۲- په غذايي رژيم کې دپروتين کموالى.

۳- دزيات اوبو څښل.

۴- Over hydration

که چیرې یومانیک رنځور ته لیتیم ورکړل شي په هغې کې د دیابیتس انسپیدس په څیر قابل رجعي ناروغي پیداکیږي، همدارنګه دمیتوکسي فلوران په انستیزي کې هم داحادثه منځته راتللی شي.

دمتیازو رقاقت:

یو نورمال انسان ۷۰ سلنه داوبو د لوړ یعنی ۲ سلنه د بدن دوزن په پنځو ساعتو کې اطراح کوي او کولی شي غلظت ۵۰ ملي اوسمول په یو لیتر کې راکم کړي، په دغه لاندنیو ناروغیو کې داوبو د ډیورسیزس او دمتیازو درقاقت خرابتیا منځ ته راځي. ځکه چې نوموړې حالتونه په نامناسب ډول د انتي ډیوریتیک هورمون افراز لامل ګرځي اوهغه حالتونه دادي:

۱- شدید انتانات

۲- دماغي ترضیضات

۳- دسږو کارسینوما

همدارنګه په قلبي عدم کفایه، هیپاتیک سیروزس د دوراني ګډوډي له کبله پورتنی حادثه منځ ته راځي. دبلې خوا د ادرینال عدم کفایه هم دپښتورګو د عدم کفایې په څیر د متیازو رقاقت خرابوي او دادرقاقت تست وصفي نه دی او دپښتورګو دناروغی دځارنی له پاره حساس تست نه بلل کیږي.

دپښتورګو د توبولونو نور وظیفوي تستونه:

په نورمال حالت کې ټول ګلوکوز په ګلومیرولر فلترات کې تیریږي، په مکمل ډول د پرکسیمل توبولونو لخوا دوباره جذبیږي نو ځکه په ادرار کې دلیدنی وړ نه دی. که چیرې

په متیازو کې ګلوکوز ولیدل شي شاید دوینی دګلوکوز سویه د ۱۸۰ ملي ګرامه په سل سي سي وینه کې زیاته ده اویا شاید په څرګند ډول دپراکسیمل توبولونو تخریب موجود وي. دا ډول خلک رینل ګلوکوز یوریا لري چې علت یې شاید ارثي ناروغی او یا د توبولونو ځانګړی افت وي اودپښتورګو دنورو ناروغیو نښې په کې نه لیدل کیږي، دغه حالات کوم شدید اختلاط منځ ته نه راوړي. رینل ګلوکوز یوریا پرته د توبولونو دافت څخه هم کیدای شي. دمثال په ډول که چیری د ګلوکوز سویه په وینه کې ډیره زیاته شي زیات مقدار ګلوکوز توبولونو ته رسیږي چې دامتصاص قدرت نه لري نو له همدې کبله یو مقدار په متیازو کې تیریږي او ددې غوره مثال دحامله میندو دګلوکوز یوریا ده.

د ادرار داسیدیفیکیشن تست پدې ډول اجراکیږي چې ناروغ ته ۲،۰ ګرام په هر کیلو ګرام دبدن دوزن امونیم کلوراید کپسول دخولی له لارې ورکول کیږي وروسته له هغې د ۲-۸ ساعتو پورې دمتیازو سمپل راټولیږي. په نورمال حالت کې دمتیازو PH ۵،۳ اویا ددې څخه هم ټیټ وي که چیری د ادرار PH تر دی حد پورې راټیټ شي په رینل توبولر اسیدوزس دلالت نه کوي. که چیری دمتیازو PH رومبی له تست څخه ۵،۳ اویالدې څخه هم ټیټ وي باید تست اجرانکړي او همدارنګه په اسیدوزس ناروغ کی استطباب نه لري.

دتستونو لمړنی ارزښت

دپښتورګو په ځنډنیو ناروغیو کې شاید یو تست غیرنورمال وي نو لدې کبله دیولړ تستونو اجراکول دناروغی دپرمختګ اوپوهیدو لپاره ډیر اړین دي. کله چې ازوتیمیا پیداشي د GFR په تناسب دیوریا په مقدار کې هم بدلون راځي. دپښتورګو په شدیدی عدم کفایه کې دادرار مخصوصه کثافت ثابت او ۱،۰۱۰ ته راټیټیږي. څرنګه چې دوینی دیوریا

مقدار دپروتین دمیتابولیزم سره بدلون مومي نودکریاتینین دکلیرانس تست یوائځی په زره پورې لاز پاتی کیږي چې په ازوتیمیک ناروغ کی یې اجرا کولی شو.

دپښتورگو حاده بی وسي (Acute Renal Failure)

دپښتورگو حاده بی وسی هغه حالت ته وایي چې دپرانکیم دتخریب وروسته په حاده ډول د پښتورگو ټولی دندی دگډوډی سره مخامخ شي او حاد توبولر نکروزس (دښکتنی نفرون نکروزس) هغه کلینیکي اوپتالوژیک سندروم دی چی په هغی کی دپښتورگو افراغي وظیفی ته موقتي ډول له منځه تللی وي. دا حالت دپښتورگو دتوبولونو د خرابی څخه منځ ته راځي چې اصلي لامل یې دپښتورگو اسکیمیا او توکسیک موادو پیداکیدل دي ARF ۵ سلنه په روغتون کې د داخلیدو او ۳۰ سلنه د ICU پیښی جوړوي.

پتالوژي:

دپتالوژي له نظره دوه ډوله افت شته:

۱- کله چې دپښتورگو توکسین (دسیمابو بای کلوراید، کاربن تتراکلوراید، ایتیلین گلایکو) ورکړ شي دپرکسیمل توبولونو دحجراتو پراخه نکروزس پیداکیږي، حال داچی دهمدی توبولونو قاعدوي غشا پراخه ریجینریشن ښکاره کوي.

۲- هغه افت چې داسکیمیا له کبله منځ ته راځي دنفرون په هره برخه کې پیداکیدای شي. پدې پیښه کې دتوبولونو بشپړ تخریب او غونجیدل دلیدنی وړ دي او قاعدوي غشا په څرگند ډول خرابیږي. د دواړو ډولو پیښو دښه والي په مرحله کې میتوتیک حجرات پیداکیدونکي دي. لیکن په پرمختللي اوشدیده اسکیمیا کې کورتیکل نکروزس پیدا او

گلوميرولونه نورمال پاتی کيږي اودميډولا طبقی په توبولونو کې کيستونه چې داپيتيليل حجراتو اويا هيموگلوبين څخه ډک شوی وي ښکاريږي.

ARF دتشخيص او درملنی له نظره په دري ډولو ويشل شويدی:

۱- Pre renal azotemia : چې د ARF نژدی **۵۵** سلنه پيښې جوړوي پښتورگو ته دوينی بهير کميږي او پښتورگي روغ وي.

۲- Intrinsic renal Azotemia : د ARF نژدی **۴۰** سلنه جوړوي پښتورگي په کې ناروغه وي.

۳- Post Renal Azothemia : د ARF **۵** سلنه پيښې جوړوي

ايتولوژي او پتوجنيزس

دحاد توبولر نکروزس په وصفي ډول په هغه ناروغيو او ترضيضاتو کې چی دشاک سره دپښتورگو داوعيو وازو کانسترکشن پيداکوي منځته راځي. په **۲۵** سلنه پيښو کې داسکيميک افت د ناپيژندگلوی له کبله ډاکټر دستونځو سره مخامخ کيدای شي ددې ناروغی عمومي لاملونه دادي:

۱- هغه هيموليزس او هايپوتنشن چې دشديدی سوختگی وروسته پيداکيږي.

۲- شديد او چټک هيموراژ او هايپوتنشن چې دعمليات دميز له پاسه منځ ته ارځي.

۳- کرش سندروم چې د هيموگلوبين دتوکسيک تاثير له امله اودشاک په ملگرتيا داډول افت پيداکوي.

۴- داخل وعايي هيموليزس چې د غلط ترانسفيوژن اويا مقطری اوبو د تطبيق پواسطه پيداکيږي.

۵- قلبي عمليات چې دپښتورګو اروا خرابوي او په کمه اندازه حاد توبولر نکروزس منځته راوړي.

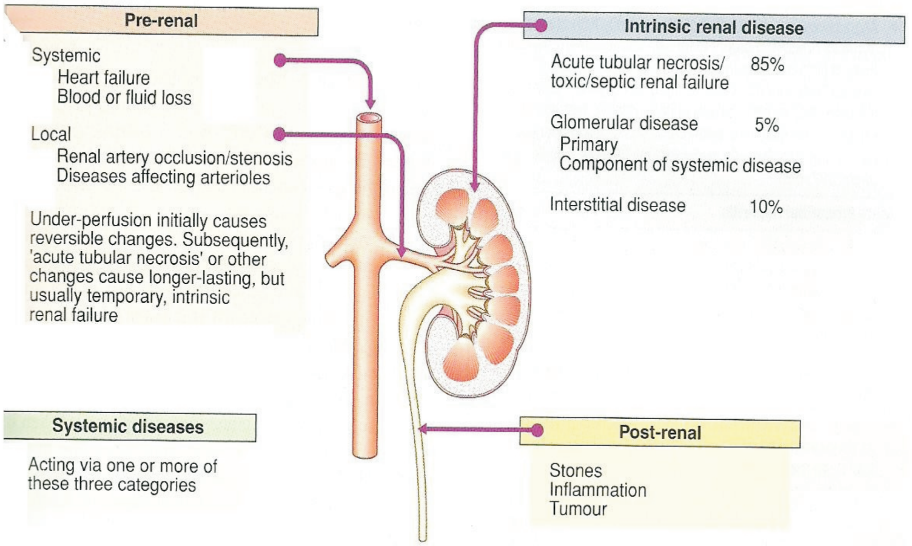
۲- داسې فکر کيږي چې حاملګی څه ناڅه دحاد اسکيميک کليوي ناروغی له پاره زمينه برابروي او په يو لړ څيړونوکې دامعلومه شويده چې دپښتورګی حاد عدم کفايه په دغه نسايي ناروغيو کې زياتی ليدل کيږي.

الف: پلاسنتا پريويا

ب: سپتيک ابورشن

ج: پوست پورتم هيموراژ

د: اکلامپسيا



۱ - ۲ شکل: کی دپښتورګی دحادی عدم کفايې لاملونه

۷- دسليسلات داستعمال څخه هم دپښتورګو حاد عدم کفايه پيدا کيږي.

۸- Status Epilepticus

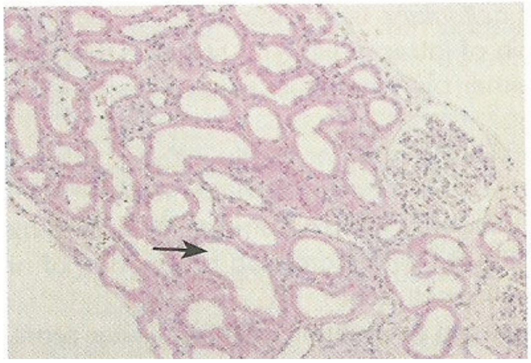
څرنګه چې دپښتورګي حاده عدم کفايه په ډې هايدري رنځورانو کې زياته پيدا کيږي کولی شو چې د دي هايدريشن له لارې ړومبی ددې چې د اتوکسيک مواد پښتورګو ته ورسيږي مخنيوی وکړو. دامعلومه شويده چې سالم توبولونه اوتوکسيک موادو په مقابل کې خراب شوی توبول ډېر حساس دی.

هغه رنګه مواد چې دويني اوياعضلاتو د تخريب څخه پيدا کيږي په توبولر نکروزس کې دهغې رول تراوسه معلوم نه دی خو خالصه هيموګلوبين دميتيازو جريان کموي اوشايد دتوبولونو له پاره توکسيک وي برسيره په داخل وعايي هيموليزس ځينی نور وازوکانسترکتور مواد هم شته چې دپښتورګي اسکيميا مخ په وړاندی بيايي.

دانوريا پيتوفزيولوژي:

دکيستونو جوړښت اودتوبولونو دلومن بنديدل شايد څه ناڅه په Oligo Uria کې رول ولوبوي خو داخبره ښکاره ده چې دمتيازو په کموالي کې کيست ليدل کيږي اودا چې خپله کيست دمتيازو دکمښت سبب ګرځي پوره دباور وړ خبره نه ده. ليکن په ملتهې پل مايلوما ناروغ کې په توبولونو کې دجلاتيني موادو او غير نورمال پروتين د توليد له کبله اولي ګويوريا پيداکيدای شي. دحادی اسکيميا وروسته د توبولر نکروزس پيدا کيږي او پښتورګو ته دويني جريان تقريبا يو پر دري يا يو پر دوه دنورمال حد څخه راکميږي. اودهمدی پيښې په لومړی ورځ اوليګويوريا دليدنی وړ ده. دويني کموالی د کورتکس په خارجي برخه کې نظر داخلي برخی او ميډولاته زيات دی. دبلی خوا د Efferent شريان د

تقبض له امله په GFR کې دپاملرنې وړ کموالی پیداکیږي. او د GFR فشار دپلازما د انکوتیک فشار څخه راټیټیږي او دا ډول غبرګون د Densa Macular او جکستراګلومیرولر اپراتوس او داخل کلیوي انجیوتنسن ۲ پورې اړه لري دبلی خوا د خارج الحجروي ازیما له امله هم دويني جريان او GFR کميږي اودتوبولونو د کولپس لامل ګرځي او همدا علت دی چې د اذیما له کبله دپښتورګو وزن د حاد توبولر نکروزس په وخت کې زیاتوالی مومي. نو ویلی شوو دغه پورتنی تول فکتورونه دمتیازو دکمښت لامل کیدای شي.



۱-۳ شکل: دحاد توبولر نکروزس مایکروسکوپیک منظره

داچې دتوبولر نکروزس هستالوژیک بدلون دپښتورګي په حاده عدم کفایه کې نه لیدل کیږي نو د (پلک لیک) تیوري چې اناتومیک ملاتړ ورسره دی دباور وړ ده کله چې توبولونه ترمیم شي پلک له منځه ځي اودمتیازو په جریان کې ښه والی څرګندیږي.

کلینیکي بڼه:

په یو زیات شمیر پیښو کې دحاد توبولر نکروزس لمړنی مرحله اولیګوریا سره پیل کوي او د پښتورګي دعدم کفایی کلینیکي او کیمیاوي څیره څرګندیږي دڅو ورځو نه نیولی په ۲-۸ اونیو په موده کې داګیلی له منځه ځي لیکن معمولاً داعراضو دورک کیدو وخت ۱۰-۱۴ ورځو پوری اټکل شویدی دغه مرحله دمتیازو دپیدا ښت دمرحلی سره سمون لري اودپښتورګو ددندو دښه والي سره ملګرتیا کوي هغه اوبه او میتابولیک مواد چې په اولیګویوریک مرحله کې راټول شوي په دوهمه مرحله کې اطراح کیږي.

ناروغ لومړی په اولیګویوریا سره خپله ناروغی ښکاره کوي. متیازی غلیظی او وینه لرونکی دی. مخصوصه کثافت لوړ دی داځکه چې په متیازو کې سره کریوات او پروتین شتون لري. دمتیازو دکنګل نقطه د پلازما سره نژدی وي. دسودیم غلظت معمولا ۵۰ ملي اکیولانت په یو لیتر کې اټکل شوی اویو کم مقدار ګلوکوز هم په ادرار کې تیریږي.

بشپړ نوریا په ډیرو نادرو پیښو کې دلیدنی وړ ده خو معمولاً دمتیازو مقدار د څو ورځو لپاره ۳۰-۴۰ سي سي پوری راټیټیږي. که چیری داحادثه ژر ونه پیژندل شي ازیما او هایپونایتریمیا داوبو د نه بندیز له کبله منځ ته راځي. که چیری ناروغ دځارنی لاندی ونیسو اوشاک په بریالي توګه تداوي شي یواځني امراض چې په لومړی اونی کې موجود دي لیترجي او زړه بدوالی دی او دزړه بدیدل اومیتابولیک اسیدوزس پایله ده.

وروسته د لومړی یا دوهمی ورځی څخه تبه عمومیت نه لري. لوکوسایتوزس داتتان سره ایواپرته له هغی دپښتورګي په حاده عدم کفایه کې دلیدنی وړ ده. په راتلونکي څو ورځو کې ډاکټر باید دسستمیک اعراضو د پیدا ښت له کبله تیار اوسي چې داکار د پښتورګي

دعدم کفایی له کبله نه پیداکیږئ بلکه د اضافي خرابو حالتونو دپیدا ښت پایله ده.
دپښتورګي په عدم کفایه کې دسیروم امیلاز او لیپاز سویه لوړه وي او ناروغ هیڅ ډول د پانکراس افت نه لري. دوینی دیوریا نایتروجن مواد دحجراتو دنکروزس اودپروتین دکتابولیزم له کبله زیاتیږي. په مزمن ناروغ کې که چیری غلط ترانسفیوژن اجراشي دیوریا مقدار د ورځی ۲۰ ملي ګرامه په ۱۰۰ سي سي کې رسیدای شي، لیکن دامقدار ندرتاً تر **۵۰** ملي ګرامه پورې په ۱۰ سي سي کې رسیږي. که چیری ناروغ ترضیض یا شدید انتان سره مخامخ وي دسیروم فاسفیت او کریاتینین جګوالی یو بل تشخیصیه ملاتړ دی.
د اولیګوریا په دوهمه اونی کې زړه بدوالی، کانګی، ضعیفي، خوبوړی حالت زیات څرګند وي اودا د ازوتیمیا او اسیدوزس د پرمختګ خبرتیا ده دسیروم پوتاشیم هم لوړیږي.
تنده معمولاً موجود اوډیره شدید وي که څه هم دسیروم د سودیم سویه ډیره ټیټه ده خو داوبو دزیات څښاک له امله دخارج الحجروي مایعاتو حجم هم زیات وي لیکن دلته دشاک او قلبی عدم کفایی ښکاره علامی نه لیدل کیږي.
په اولیګوریک مرحله کې کاردیووسکولر اختلاطات هم منځ ته راتللای شي که څه هم د زیاتو مایعاتو ورکول دریوي ازیما غوره سبب ګرځي خو بیا هم دسږو د کانجشن او قلبي عدم کفای علامی سره له دې چې دناروغ وزن زیات شوی ندی بیا هم لیدل کیږي اوداشاید دخارج الحجروي مایعاتو سره داوبو دیوځای کیدو له کبله منځته راغلی وي. پلمونري ازیما پرته د هایپرتنشن اومحیطي ازیما څخه لیدل کیدای شي. دولیګوریا په دوهمه هفته اونی کې په **۲۵** سلنه ناروغانو کې دیاستولیک هایپرتنشن منځته راځي.لیکن د سترګو

معاینه نورمال پاتی کیږي په ځینو نادرو پیښو کې په شبکیه کې د اوعیو نکروزس دلیدنی وړ دی.
دزړه بی نظمي عمومیت لري او اړینه ده چې دپوتاشیم د تسمم اویا کموالي پورې اړه ولري.
پیري کاردایتس کیدای شي خو ډیر خراب انزار ونه لري داناروغ شاید دشدید درد څخه ګیله من وي او د Acute Abdomin په څیر بڼه ښکاره کوي ندرتاً ناروغ د حاد قلبی، تنفسي عدم کفایی څخه مري چې نوموړی ناروغ د مرګ په وخت کې شدیده ساه لنډي، ثابت او دوامداره Wheezing لري چې د پرمختللي سیانوزس او هایپوتنشن په لور پرمختګ کوي. پدې ناروغانو کې دسږو امبولی نشته اوپه کمه اندازه دسیږو Terminal کانجشن په اتوپسي کی څرګندیږي.
پوتاسیم انتوکسیکیشن : دعضلاتو دتخریباتو اویا داتنان له کبله دحجراتو څخه دپوتاسیم دراوتلو پورې اړه لري دبلی خوا داخل وعایي هیمولیزس او هیماتوما هم رول لري. نادراً دپښتورګو دعدم کفایی په ناروغانو کې وروسته د عملیات څخه د هیموراژ او ترانسفیوژن عکس العمل دپوتاشیم په زیاتیدو سره ښکاره کیږي. همدارنګه دازیاتوالی دعضویت دحجراتو دکتابولیزم سره نیغ په نیغه اړیکه لري. دغه لاندني فکتورونه دحجراتو څخه دپوتاشیم د راوستلو لامل ګرځي.
۱- انوکسیا
۲- اسیدوزس
۳- ډي هایدریشن

دپوتاسیم دزیاتوالي مهمترین خطرات دزړه اریتمیا اود زړه ناڅاپي دریدل دي که چیری مقدار ۷ ملي اکیوولانت په یو لیتر کې ورسیږي الکتروکارد یو ګرافي تشوشات پیداکوي. که چیری ۹ ملي اکیوولانت په یو لیتر کې لوړ شي ډیر څرګنده ګډوډي منځ ته راوړي. دسیروم دپوتاشیم په زیاتوالي کې د T موجه لوړه او تیره وي. د P موجه ورک کیږي او QRS پراخه او هواریږي. براډي کاردیا په اوله کې موجود او وروسته له هغی په بطیني تکي کاردیا باندی بدلیږي. دغه بدلون د ډیجیتالس په ورکولو او داسیدوزس او هایپونا یتریمیا په اصلاح کولو سره ښه والی مومي داډول ناروغان د واګوس عصب دتنبه په مقابل کې ډیر حساس دي او دناڅاپي مرګ سره مخامخ کیږي.

Infection

دحاد توبولر نکروزس غوره اختلاط دی او اکثراً دمرګ سبب ګرځي. انتان شاید دیوریمیک سندروم له کبله پټ پاتی شي په ستومانه او نیمه کوما ناروغ کې دسږو او دوینی انتانات د روغتون دمکروبونو له کبله عمومیت لري چې دهغی عمده مساعدکوونکي فکتورونه دټوخي دقدرت ورک کیدل، وچ فرنګس او مخاطی پلک او داسی نور دي.

دعملیاتي زخم ښه والی ځنډیږي او کله کله جراحي بخی په خپله خلاصیږي دبولي لارې انتانات پټ وي خو دناروغ سره تنبه اودتشو درد او ګرام منفي سیپتیسیمیا باندې اخته کیدای شي اودهغی غوره لامل داحلیل دکتیتر استعمال دی.

Neurologic Manifestation : زیات عمومیت لري خو دوه ښنی لکه کوما او اختلاجات دزیاتی پاملرنی وړ دي. دناروغی په لومړنی مرحله کې هایپونا یتریمیا د خوبه وړي حالت

او اختلاج عمده لاملونه دي چې دغه نیمګړتیا دهایپوتونیک سالین په ورکولو سره له منځه وړای شو. لکین د Over hydration او احتقاني عدم کفایی خیال په سر کې وساتی. هایپوکلسیمیا هم داختلاجاتو لپاره زمینه برابروي او داهغه وخت پیداکیدای شي چې ناروغ د اسیدوزس په تداوي کې زیات مقدار الکلي مواد پرته دکلسیم څخه اخیستي وي. دوعايي افت پایله وي ځینی نور کیدای شي دکانګو، قلبي عدم کفایی، هایپووالیمیا او ډیوریزس سره ملګري شي.

انیمیا : معمولاً په دوهمه اونۍ کې پرته د وینی بهیدنی څخه ښکاره کیږي، امکان لري چې د انیمیا علت د سروکریواتو تخریبات اویا دهغی خراب جوړیدل وي دبلی خوا د وینی د پړندیدو خرابوالی ترمبوسایتوپینیا او ابنارمل پروترومبین تایم او داسی نور څه ناڅه رول ولوبوي.

ځینی دتوبولر نکروزس ناروغانو کې د اولیګویوریا مرحله نه لیدل کیږي ځکه د مرحله لنډه او پرته د پیژندنی څخه تیریږي، دمتیازو مقدار په ورځ کې د ۸۰۰-۱۲۰۰ سي سي پورې رسیدای شي ددې ډول ناروغ پیژندګلوی یواځی دوینی دیوریا د جګیدو له مخی (۱۵-۲۰ ملي ګرام په ۱۰۰ سی سی کې) اټکل کیږي. متیازی زیات مقدار سودیم (۲۰-۳۰ ملي اکیوولانت په لیتر کې) لري خو ورځی وروسته له اولیګوریا څخه متیازی خپله وینه لرونکي رنګ له لاسه ورکوي او پاک کیږي او په تدریجي ډول هره ورځ دمتیازو مقدار مخ په زیاتیدو دی.

دتوبولر نکروزس دښه والی مرحله د تشومتیازو په زیاتیدو سره پیل کوي او دهغی Oup put په ورځ کې ۴۰۰ سي سي ته رسیږي،پدې مرحله کې متیازی کم پروتین لري خو

په سدمنټ کې لاتراوسه هم سره کریوات او دهیماتین کیست دلیدنی وړ دی. دمتیازو زیاتیدل په ځینو رنځورانو کې کې دراماتیک بڼه لري یعنی هره ورځ ۵۰-۱۰۰ سلنه زیاتیږي او دورځی ۳۰۰۰ سي سي ته رسیدای شي.

داناروغ پولي یوریا لري، په ځینو نورو رنځورانو کې متیازی په تدریجي ډول زیاتوالی مومي او د ۱-۲ اونیو کې دهغی مقدار یو لیتر ته رسیدای شي که چیری فوري او په زړه پورې ډیوریزس پیدا نشي د Blood urea ډیر په تدریجي ډول ښکته راځي اویا لوړه پاتی کیږي او دامتیازی ۳-۴ ګرامه پروتین په یو لیتر کې اطراح کوي چې دغه ډول افت د پښتورګو په کورتیکل نکروزس دلالت کوي. که چیری دمتیازی مقدار په ورځ کې یو لیتر ته ورسیږي دوینی یوریا مخ په لوړیدو ځي. د ډیوریزس په مرحله کې کیدای شي چې کلینیکي بڼه کې هایپرکالیمیا ، احتقاني عدم کفایه او اختلاجات راپیداشي، پدې وخت کې پایلونفرایتس هم خپله خبیثه څیره ښکاره کوي او ناروغ د شدید انتان له کبله مړ کیږي.

د ډیوریزس دصفحی شروع باید ډاکټر غافله نه کړي او دناروغ د ژغورلو لپاره لانور هم خپلو هلو ځلو ته دوام ورکړي.

ډیوریزس معمولاًد وزن دکمیدو سره پیل کوي او داد هغی مایع له منځه تلل دي چې د اولیګویوریا په مرحله کې راټولی شوی دي. دمتیازو دسودیم غلظت معمولاً ۵۰-۷۵ ملي اکیوولانت په لیتر کې رسیږي.

یو مقدار دا سودیم د ازیمایي مایع څخه راخارجیږي او که چیری دغه سودیم معاوضه نه شي د هایپوناتریمیا اوډي هایدریشن لامل ګرځي. که چیری ناروغ باندی داوبو بندیز

ولګول شي دسیروم دسودیم او کلوراید سویه زیاتیږي. کله کله پدې مرحله کې زیات مقدار پوتاسیم هم اطراح کیږي چې د هغې کموالی منځ ته راوړي. که چیری دا مرحله دبولی لارې د انسداد ، اتتاناتو،شاک او ازوتیمیا سره مختل نه شي په کراری سره ۱-۳ اونیو کې ختمیږي.که چیری وروسته ډیوریزس څخه زیات اولیګوریا پیدا شي دمشانی او حالب بندیدل په خیال کې راځي.

کله چې رنځو ر دروغتون څخه خارج شي انیمیا دځو اونیو یا میاشتو لپاره پاتی کیږي اوپه تدریجي ډول پرته له کوم تدابیرو څخه ښه والی مومي د عضلاتو سستي او دبندونو شخوالی هم ښه والی پیداکوي او ازوتیمیا په کراری سره له منځه ځي او د پښتورګو دندی نورمال حد ته راګرځي.

دپښتورګو دوینی جریان او GFR په بشپړ توګه خپل نورمال حد ته نه راګرځي، هغه خلک چې دحاد توبولر نکروزس څخه ښه والی مومي د هایپرتنشن داختلاطاتو څخه په امان کې پاتی کیږي، ځنی خلک چې د Anuria څخه ښه شي نادراً په کورتیکل نکروزس باندې اخته کیږي.

توپیري تشخیص

ډاکټر داولیګوریک ناروغ سره که چیری له لمړی مرحله کې مخامخ شي په ډله ایزه توګه دشاک د قلبي احتقانی عدم کفایی، ډي هایدریشن او هایپوناتریمیا درملنه دا ستونځی کمولی شي او په رنځور کې د ډیوریزس مرحله شروع کیږي. دادرار اسمولاریتي په ساده ډیهایدریشن او نورو پري رینل ازوتیمیا کې لوړه ده. په توبولر نکروزس کې د پلازما او متیازو دیوریا تناسب د ۱۰ څخه کم دی او حال داچی دشاک او ډیهایدریشن په

ناروغانو کې ددې څخه زيات وي. دتوبولر نکروزس په ناروغانو کې دمتيازو او سوديم غلظت ۳۰ ملي اکيوولانته په يوليتر کې اټکل شويدی اوپه هغه اوليگوريک ناروغ کې چې وروسته له حاد گلوميرولونفرايتس اودپښتورگو دشريان د بندش له امله پيداکيږي لدې څخه کم وي. دتوبولر نکروزس ناروغان که چيری د هيپاتيک او قلبی عدم کفايه پيداکړي د ادرار دسوديم غلظت کميږي، همدارنگه دا غلظت دپښتورگو دعدم کفايی او اوليگوريک ناروغانو کې د ليدنی وړ دی. که چيری اوليگوريا موجود هم وي او د وينی د يوريا سويه لوړه نه شي دتوبولر نکروزس تشخيص شکمن دی. نو په داسی حالت کې بايديوليتر لس سلنه مانيتول اويا ۴۰ ملي گرامه فورس امايد دوريدي لارې ورکول کيږي ترڅو چې دهغی تاثير دادرار په جريان کې معلوم کړی شو. په توپيري تشخيص کې دغه لاندنی ناروغی په نظر کې نيول کيږي:

۱- دبولی لارې د لاندنی برخی بندوالی: دپښتورگو دعدم کفايی په هر ناروغ کې د گيډې ساده راديوگرافي اجراکيږي ترڅو چې دپښتورگو اندازه او اوپک ډبری ښکاره شي که چيری دحالب بندوالی وليدل شو نو دهغی پلټنی ته نوره هڅه په کار ده که چيری انوريا بشپړه وي او د ۴۸ ساعتو څخه زياته دوام وکړي نو د پښتورگو دشريان دوه طرفه امبولی اويا ترومبوزس دلالت کوي اويا داچی ناروغ په کورتيکل نکروزس اويا حاد گلوميرولونفرايتس اخته دی. دپښتورگو د وړوکو شراينو امبولی غير وصفي افات پيداکولی شي اودا زياتره دابهر د غوڅولو اويا کتيتريزيشن له کبله پيداکيږي دکارسينوما له امله دحالب بندش اويا د اديوپاتيک، ريتروپريتونيل، پيري يوريترل

فبروزس هم دمتناوبی اولیګوریا سره ملګری کیږي،چې ځینی وخت پولي یوریا او ډیوریزس منځ ته راوړي.

۲- پاپیلري نکروزس هم داولیګوریا لامل ګرځي. دلوکیمیا اولمفوما په ناروغانو کې چې دکانسر ضد درمل اخلي دیوریک اسید دزیاتوالي له امله په موقتي ډول د پښتورګو داخلي بندش پیداکیږي او همدارنګه هغه ډیهایدری ناروغان چې سلفامید اخلي هم داډول ریتروګرید پایلوګرافي څخه دوامداره انوریا پیداکیږي چې دهغی علت دحالبونو دفوحی التهابي اذیما ده.

۳- اولیګوریا کله کله د پښتورګو دناروغیو په اخره مرحله کې پیداکیدای شي چې دلته تاریخچه دپاملرنی وړ رول لري. دا رنځور هایپرتینشن، ابنارمل قعر عین اودپښتورګو وړوکوالی ښکاره کوي چې دغه نښې اوګیلی د حاد توبولرنکروزس د توپیري تشخیص لپاره مهم بلل کیږي.

۴- دهیپاتیک عدم کفایی په اخره مرحله کې چې د ډیهایدریشن، هیموراژ او هایپوتنش سره ملګری شي اولیګوریک سندروم پیداکیږي چې د ازوتیمیا په لور پرمختک کوي. دا اولیګوریا معمولاً شدیده نه ده او دمتیازو اندازه په ورځ کې ۱۵۰ ملي لیتره ته رسیدای شي دمتیازو داسمولاریتي دپلازما څخه زیاته اودسودیم غلظت یې کم دی دوینی ترانسفیوژن او وازوپریسین کارول په موقتي ډول د متیازو جریان ښه کولای شي.

درملنه

دپښتورگو دټولو ناروغيوڅخه د پښتورگو د عدم کفايي سير دهغی دواگانی سره تړلی دي چې رنځور يې اخلي. ددرملنی په پيل کې درې ټکي په نظر کې نيول کيږي چې اصلي هدف يې د اسکيميا معاوضه کول دي.

دپښتورگو دعدم کفايی په ناروغ کې زيات مايعات ورکول د پلمونري ازيما کړکيچن اختلاط منځ ته راوړي، دبلی خوا په هايپووالیمیک شاک کې دوازوپريسين دوايي تطبيق لاهم د پښتورگو د تخريب لامل گرځي او کواگوليشن توبولر نکروزس پيداکيږي.

کله چې دوراني عدم کفايه اصلاح شوه ناروغ ته په کافي اندازه اوبه او مالگه ورکول کيږي او برسيره پردی ۱۰۰-۱۵۰ گرامه کاربوهايدريت اخلي ترڅو د پروتين دماتيدلو او کيتواسيدوزس مخه ونيسي. ددی مقدار گلوکوز ورکول دورځی په اوږدو کې څو ځله ښه دي که چيری ناروغ ته دپروتين ورکول استطباب نه لري په غذايي رژيم کې دهغی کمول ضروري دي. که چيری رنځور کانگی ونه لري ۵۰ گرامه لکتوز ۲۵ گرامه سکروز او ۲۵ گرامه گلوکوز دورځی لخوا په کافي اندازه اوبو کې حل او ناروغ ته ورکول کيږي عادي غذا اودميوی اوبه نه ورکوو. ځکه چې د پوتاسيم زياتوالی لامل گرځي، که چيری رنځور زړه بدوالی او کانگی ولري دخولی له لاری تغذی منع ده. سوديم لکتيداو کلسيم ۴۰-۸۰ ملي اکيولانت د ورځی توصيه کيږي ترڅو چې داسيدوزس دپرمختللو څخه مخنيوی وکړي که چيری د پلازما کاربن ډای اکسايد ۱۰ ملي اکيوولانت په يو ليتر کې کم شي بايد فوري معاوضه شي خو پدې شرط چې په رنځور کې قلبي احتقاني عدم کفايه موجود نه وي.

دپوتاشيم د تسمم دمخنيوي لپاره ډيری لاری چاری شته يوه يې ناروغ ته په کافي اندازه اوبه او ګلوکوز ورکول دي. بله لاره يې داده چې دخولی له لاری رنځور ته پوتاشيم دبدلون سلفونيک ريزين ورکول کيږي (کې اکزيليت) داد وينتروب دکمپنی دواده چی دورځی دری ځلي ورکولای شو. دا دوايي يو تر دوه ملي اکيوولانت پوتاشيم په ۲۴ ساعتو کې کموي. که چيری هايپرکاليميا داسيدوزس سره ملګری وي نو دسوديم بای کاربونيت اويا سوديم فاسفيت سره ترکنترول لاندې راوستل کيږي.

دهايپرتونيک ګلوکوز او انسولين ورکول په عين ډول تاثير لري خو تاثير يې ګذري دی دپوتاسيم بده قلبی اغيزه د کلسيم په ورکولو اويا ډيجيتاليس سره کمولی شو که چيری بيا هم پوتاسيم کنترول ونشي دمصنوعي ډياليزس له لاری کيمدای شي قلبي عدم کفايه د ډي جيتاليس سره تداوي کيږي که چيری ازيما کمه کړی شي اومصنوعي دياليزس اجراشي په ډراماتيک ډول ښه والی منځ ته راځي او د پلمونري ازيما وقوعات له منځه درومي. همدارنګه تيستستيرون پروپيونيت يا نور ايتاندرولون ۲۵-۵۰ ملي ګرام دورځی په لومړنيو دوو هفتو کې دنايتروجني موادو د کمښت په هدف ورکول کيږي.

انتاناتو څخه مخنيوی بل غوره ګام دی، که چيری رنځور په خراب حالت کې وي دمثانی د کتيتر اچول اودمتيازو مقدار بايد تعين شي که چيری رنځور بيدار وي ټوخی او ژور تنفس ته ضرورت لري ځکه داکار د اتلکتازس څخه مخنيوی کوي. که چيری رنځور داسناخو افرازات خارجولی نشو نو تراخيوتومي اړين بلل کيږي. دخولی پاکول داتنان او قرحاتو څخه مخنيوی کوي او دمننتنو موادو د اسپريشن او نکفيه غدی دالتهاب څخه مخه نيسي په وقايوي توګه د انتي بيوتيکو په ورکولو څخه کلکه ډډه په کار ده.

دمصنوعي دياليزس غوره استطباب هايپرکاليميا ده (خو کيداى شي چې پوتاسيم ډير کم شي). اسيدوزس دسوديم په ورکولو ښه کولى شو که چيرى رنځور احتقاني قلبي عدم کفايه او اسيدوزس ولري داحالت هم دديالزس بل استطباب دى دياليزس په ازوتيميک ناروغ کې اشتهاء اوسرګرځيدنه له منځه وړي.

پريتواني دياليزس بله پرمختللى طريقه ده چې دلته کولى شو چې زيات مقدار مايعات د غليظ ګلوکوز دايريګيشن پواسطه وباسو. همدارنګه خارج المنشه توکسين لکه باربيتورات، سليسلات، برومايد هم ددياليزس پواسطه خارجيږي، که چيرى درست اوپه زړه پورى سمون لارى ونيول شي داضافي اختلاطاتو پيداښت نشته.

د ديوريزس په مرحله کې دمالګى کمښت اواوبو کموالى په نظر کې نيول کيږي اوبايد په حتمى توګه دواړه معاوضه شي. دمتيازو اودسيروم الکترولايت تعين ښه لارښود دى ديو کواتر متيازو په حجم رنځور ته نارمل سالين يو پر شپږ سوديم لکتيت او يو پر دوه پنځه فيصده ګلوکوز ورکول کيږي، که چيرى رنځور دخولى له لارې غذا اخستلى شي اوبه او سوديم دهمدى لارى ورکول کيږي کله چې ازوتيميا کمه شوه او دتوبولونو او اوبه دمالګى دجذب قدرت ښه شي نودزياتو مايعاتو ورکول ضروري نه دي کله چې دويني يوريا ۸۰ ملي ګرامه په ۱۰۰ سي سي کې راښکته شي رنځور کولاى شي چې پروتين واخلي.

دپښتورګو دحادي عدم کفایی داختلاطاتو درملنه

د درملنی موخه

۱- د ARF دلامل پیژندل

۲- د زیانمنو فکتورونو (نفروتوکسین) لری کول لکه ACE نهی کوونکي او نن ستروئید ضد درملو لری کول.

۳- دیوریمیک اختلاطاتو مخنیوی او درملنه

ځانګړی درملنه

Pre Renal ARF : دشدید هیموراژ ناروغ ته یوازی سری ژوونکی په منځنی کچه هیموراژ او دپلازما دضایع کیدلو (سوځیدو ، پانکراتایتس) په صورت کې ایزوتونیک سالین ورکول کیږي. دمعدی معایي ضایعاتو په وخت کې هایپوتونیک سیروم (0.45%) سالین ورکول کیږي.

Intrinsic Renal ARF : ټیټ دوز ډوپامین، لوپ دایوریتیک، Calcium channel Blocker ، Alfa adrenorecptor بلاکر او پروستاګلاندین ته ورته درمل داسکیمیک او نفروتوکسیک ARF په درملنه کې کارول کیږي خو لږه اغیزه لري.

که ARF دحاد ګلومیرولونفرایتس یا وازکولایتس له سببه وي نو کورتیکوستروئید ، قلوي درمل او پلازما فوریزس کارول کیږي.

داختلاطاتو درملنه

۱- Intra vascular Volume over load : دمالګی (دورځی ۱-۲ ګرامه) او اوبو (دورځی دیولیتر څخه کم) بندیز لوړ دوز لازیکس (۲۰۰-۴۰۰ ملي ګرامه درګ له لاری) ورکول کیږي. که ټینګار وکړي ډیالیزس ترسره کیږي.

۲- هایپونایتریمیا : دخولی دلاړې داوبو ورکول دورځی دیولیتر څخه کم وي او هایپوتونیک مایع لکه دیکستروز نه ورکول کیږي.

۳- هایپرکلیمیا : پوتاشیم لرونکی درمل او خواړه ورنکړل شي پوتاشیم نه اطراح کوونکی دای یوریتیک باید بند شي.

Potassium binding ion exchange resin ، سودیم پالی سفلونیت ورکول کیږي.

ګلوکوز (۵۰ سلنه ۵۰ لیتره) ریګولرانسولین ۱۰ یونټه، سودیم بای کاربونیت (۵۰-۱۰۰ ملي مول) ورکول کیږي. کلسیم ګلوکونات ۱۰-۱۵ ملي لیتره یې په ۵ دقیقو کې ورکول کیږي.

۴- میتابولیک اسیدوزس: دخوړو پروتین دي کم شي (0.4mg/kg/Bw) سودیم بای کاربونیت هغه وخت ورکول کیږي چې دسودیم بای کاربونیت کچه ۱۵ ملي اکیولانت په لیتر او PH ۷،۲ څخه کم شي.

دبای کاربونیت اختلاطات د هایپروالیوما ، میتابولیک الکالوزس، هایپوکلسیمیا ، هایپوکالیمیا دی. په مقاویم اسیدوزس کې دیالیزس ترسره کیږي.

۵- هایپرفاسفتیمیا : خوړو کې فاسفیت دورځی د ۸۰۰ ملي ګرامو څخه کم شي کلسیم کاربونیت او المونیم هایدرواکساید چې دفاسفیت سره نښلي ورکول کیږي.

۶- هایپرکلسیمیا : کلسیم ګلوکونات ۱۰ سلنه ۱۰-۲۰ ملي لیتره اویا کلسیم کاربونیت ورکول کیږي.

۷- هایپرمګنیزیمیا : مګنیزیم لرونکی انتي اسید باید بند شي.

۸- هایپریوریسیمیا : که دسیروم دیوري اسید کچه (15mg/dl) څخه کمه وي درملنه یې نه کیږي.

۹- غذايي رژیم : پروتین 0.6 ګرامه په هر کیلو ګرام دورځې ورکول کیږي کاربونیت دورځې ۱۰۰ ګرامه ورکوي.

۱۰- انیمیا : داړتیا په صورت کې وینه ورکول کیږي. Recombinant human اریتروفویتین په ARF کې نادراً کارول کیږي ځکه چې دهډوکو مغز دهغې په مقابل کې مقاوم دی.

۱۱- وینه بهیدنه: دیوریمیک وینه بهیدنه د Desmopressin یا ایستروجن یا دیالیزس سره ښه کیږي.

۱۲- دمعدې او کولمو دویني بهیدني په صورت کې دویني دبندولو لپاره انتي اسید نسبت پروتون پمپ بلاکر او H2 ریسپتور بلاکر ته ښه دی.

۱۳- دانتان دمخنیوي لپاره انتي بیوتیک نه ورکول کیږي.

مخنیوی

دتوکسیک او اسکمیک توبولر نکروزس پیدا ښت په کلینیکي او تجربوي ډګر کې دهایدریشن دوضعیت اودمتیازو دغلظت سره تړلی دی. وازو کانسترکشن او هیمورږ دا وتیرې مخ په وړاندې بیايي. په مقدم ډول دسیروم فزیولوژیک ورکول ددې ناروغۍ مخه

نيسي. دمانيتول ديوريزس په قلبي خلاص عمليات اوداپهر په جراحی کې دپښتورگو دحادی عدم کفايی دپيدايښت دکموالي سبب گرځي، ځکه مانيتول دخارج الحجروي مايعاتو حجم زياتوي اودبلی خوا د اسموتيک دايوريزس مخه نيسي. ليکن ددی ميخانيکيت حادثه پيداشوه مانيتول اونور دايورتيک نشی کولای چې دناروغی دوتيری مخه ونيسي.

انزار

دتيوري له نظره دتوبولونو داپيتيليوم تخريبات دعلاج وړ نه دي، خو دتوبولر نکروزس پيښه خطرناک انزار له ځان سره لري.په ۵۰ سلنه پيښنو کې دمناسبو تدابيرو سره سره دمرگ لامل گرځي. دمړينی اندازه دناروغۍ د پراختيا اختلاطاتو،انتاناتو، قلبي تنفسي عدم کفايی پورې اړه لري که چيری د پښتورگو اسکيميا زياته دوامداره وي دحاد کورتيکل نکروزس اود گلوميرولو دخرابوالي لامل کيدای شي. ددی ډول ناروغانو د جوړيدو هيله نشته او مرگ يې په نصيب دی، دکورتيکل نکروزس زياتی پيښی په لاندنيو ناروغيو کې ليدل کيږي:

۱- حاملگی.

۲- دپلاسنتا مقدم جداکيدل.

۳- اکلمپسيا

۴- سپتيک ابورشن او سپتيک شاک.

۵- وعايي ناروغی.

د دوامداره اوليگوريا وروسته انوريا عموميت لري دپروتين مقدار په ادرار کې زياتيږي هغه يو څو ناروغان چې ژوندي پاتې شي هغوی کې دپښتورگو کلسيفيکيشن او وړوکوالی منځته راځي. دا خلک ۱۲-۲۸ مياشتو کې دخبيث هايپرتنشن له امله مري.

دپښتورگو ځنډنی عدم کفايه (Chronic Renal Failure)

پيژندنه

دپښتورگو ځنډنی بې وسي دپښتورگو ددندو نه گرځيدونکی خرابوالي ته وايي چې د څو کالو په موده کې منځته راځي.

په CRF کې لمړی بيوشميک بيا اطراحي، ميتابوليک، اندوکرايني ابنارملټي او په پای کې کلينيکي بڼه چې ديوريميا پنوم ياديږي څرگنديږي.

ESRD (End Stage disease) هغه حالت ته وايي چې دپښتورگو اندوجينوز دنده بيخي له منځه تللی وي او دناروغ ژوند يوازی په دياليزس ترانس پلانتيشن پورې تړلی وي.

د CRF لاملونه:

لاندې جدول کې د CRF لاملونه ښودل شويدي.

ناروغی	د ESRD دپيښدلو سلنه	شرحه
ولادي او ارثی ناروغی	۵سلنه	دپښتورگو پولي سيستيک ناروغی او الپورت سندروم
ولادي او ارثی ناروغی	۵ سلنه	
دپښتورگو دشريانونو تنگوالی	۵-۲۵ سلنه	داخرگنده نه ده چې دابدلون

		توکمي یا تشخیصي توپیروالی وي
ګلومیرول ناروغي	۱۰-۲۰ سلنه	IgA نفروپاتي ډیر معمول دی
انترستي شیل ناروغي	۵-۱۵ سلنه	
سیستمیکي التهابی ناروغي		وازکولایتس
دشکری ناروغي	۲۰-۴۰ سلنه	ډیر زیات توکمی توپیروالی
ناخرګندی ناروغي	۵-۲۰ سلنه	

پتوفزیالوژي

دپښتورګو دناروغیو دپوهیدو لپاره دپښتورګي دفزیولوژي پوهیدل اساسي بنسټ دی. کله چې دپښتورګو GFR کم شي دوینې دیوریا سویه لوړیږي او پاتې شوی نفرون هایپرتروفي کوي. کله چې سلوټ مواد په دغه نفرون کې زیات شي نو په پلازما کې دیوریا غلظت اوپه هر ګلومیرول کې دفلتریشن اندازه زیاتوالی مومي. نود ددې کبله په سالم نفرون کې دغلظت قابلیت کمیږي او پښتورګی نشي کولای چې دمالګی څخه ازادی متیازی اطراح کړي نو ځکه دهغی لمړی پایله پولي یوریا ده. دمتیازو دمقدار کموالی دپښتورګو دپرمختللی ناروغی څخه پیداکیږي کله چې د فلتریشن اندازه ۵-۱۰ سلنه کمه شي دمتیازو دهانه هم کمښت مومي. دنورمال غذایي رژیم مالګه نوره دبدن څخه نه خارجیږي له همدې امله د هایپرتنشن، ازیمایي اواحتقاني بی وسي کې دمالګی بندیز لګول کیږي.

اوبه

څرنګه چې دپښتورګو د بې وسۍ ناروغ نشي کولای چې غلیظې متیازې جوړې کړي نو ځکه دا رنځور زیاتې اوبه څښي او ډېرې متیازې کوي او د دې لارې کولی شي چې د سلوټ موادو دلوړوالی زغم وکړي، دپښتورګو د وظیفو د خرابوالي لمړنی علامه پولي یوریا او پولي ډیپسیا ده. دپښتورګي یو شمیر ناروغان کولای شي چې غلیظې متیازې دګلومیرول فلترات په اندازه اطراح کړي لیکن د میډولا په افت کې په وصفي ډول هایپوټونیک متیازو اطراح منځ ته راشي که چیرې متیازې په دوامداره ډول نظر پلازما ته هایپوټونیک پاتې شي (نفروجنیک دیابیتس اسیپدس) په نوم یادیږي.

په دغه لاندنیو ناروغیو کې دا ډول پیښه د لیدنې وړ ده:

۱- دبولي لارې انسداد

۲- ځنډنی پایلونفرایتس

۳- میدولاري سستیک ناروغي.

۴- امایلوئیدوزس نفروکلسینوزس

۵- فامیلي بې مزې دیابیتس.

پولي یوریا څو موده وروسته دیهایدریشن پیدا کوي. دپښتورګو په ناروغ کې داوبو بندیزاګاهانه کار نه دی او همدارنګه په وړوکي جراحي عملیه کې باید د وریدي لارې دمایعاتو بیلانس په نظر کې ونیسو. هغه پولي یوریا چې دشپې پیداکیږي دسهار لخوا په رنځور کې تنده اولوږه پیداکوي چې په فوري ډول په زړه بدوالي او کانګې بدلیږي.

دا علامې اصلاً دډیهایدریشن سره اړه لري او کولای شو چې دشپې لخوا وروسته د هر متیازو کولو څخه یو وار اوبه وڅښي اویا داچې ناروغ ته دبیداری وروسته وړوکی نرم غذایي رژیم ورکړی شي که چیری په رنځور کې دمالگې کموالی موجود وي اوزیات مقدار مایعات واخلي هایپونایتریمیک منځته راځي چې دزړه بدوالي، عضلي کرمپ اودماغي خړپړتیا سره پیل کوي.

سودیم

دپښتورگي دعدم کفایی ناروغان ددې قدرت نه لري چې په متیازو کې دسودیم داطراح مخه ونیسي اوپه دوامدار ډول زیات مقدار سودیم په ادرار کې خارجیږي. که چیری دی رنځورانو ته بی مالگی غذایي رژیم هم ورکړو بیا هم په تشو متیازو کې زیات مقدار سودیم لري. په لمړی وخت کې اوبه او مالگه په مساوي ډول کمیږي وروسته له هغه هایپونایتریمیا منځ ته راځي. دا کموالی دخارج الحجروي مایعاتو دسودیم دکمښت له مخی اټکل کیدای شي یومیخانیکیت یې دادی چې دپښتورگو دناروغ په سالم نفرون کې زیات مقدار سلوټ موادتولیږي اواسموتیک دیوریزس پیداکوي، بل وصفي میخانیکیت یې دادی چې دپښتورگو په توبولونو کې دمالگی ذخیروي برخه خرابه شوی ده اوپه دغو لاندنیو ناروغیو کې دمالگی کموالی دلیدنی وړ دی.

۱- مزمن پایلونفرایتس

۲- بین الخلالي نفریایتس.

۳- پولي سیستیک ناروغی او میډولری‌سستیک ناروغی.

۴- دپښتورگو عدم کفایه چې له هره سببه وي.

په هغه رنځورانو کې چې اسیتینیا ، ډیهایدریشن او هایپونایتریمیا موجود وي په ادیسون ناروغی دلالت کوي. د ۵۰-۱۰۰ ملي اکیولانت دورځی اړین دی چی دسودیم دکموالي مخه نیسي اوحتی ځینی وخت تر ۲۰۰ ملي اکیولانتـه پورې اړتیا شته. دمالګی دزیات مقداري تشخیص دمتیازو د سودیم لـه مخه اټکل کیږي کـه چیری د وایلیوم اودمالګی کموالی ۱۰ ملي اکیوولانت پـه ورځ اویا یولیتر کې موجود وي پـه هایپونایتریمیا دلالت کوي. لیکن دپښتورګو دعدم کفایی پـه اخرنی مرحلـه کې دمتیازو ضایع کیدل لـه منځه ځي. کـه دوینی حجم پـه واضح ډول کم شوی وي اویا رنځور پـه احتقاني عدم کفایـه اختـه وي GFR نه شی کولای چی سودیم دمتیازو څخه لری کړي ولوکـه دپښتورګي ناروغی ډیری خطرناکی هم وي.

پـه یوریمیک ناروغ کې برسیره دمتیازو دسودیم پـه ضیاع، کـانګی او اسـهال هـم دسودیم دکمښت ملاتړ کـوي اوبی اشـتهایي دا کمـوالی نـور هـم پـه مـخ بیـایي دخارج الحجروي مایعاتو کموالی که هایپونایتریمیا ورسره وي او که نه د پښتورګو دوینی جریان دکموالی سره مخامخ کوي اود GFR دکمښت لامل ګرځي. پـه رنځورانو کې د هایپوتنشن او دپوستکي الاستیکي لـه منځه تلل کیږي. ستوماتتیا ، زړه بدوالی او دماغي خرپړتیا ددې پیښی غوره کلینیکي ښه ده او کـه چیری سودیم لانور هم کم شي ناروغ خوبوړی، کانفیوژ او کوماتوز کیږي. باید پـه یاد کی ولری چی د هایپونایتریمیا دغه اعراض او علامی دیوریمیا سره پـه یو قطار کې رانه ولي. پـه هغه ایزوتومیک ناروغ کې چې ازیما ، هایپرتنشن او احتقاني عدم کفایی سره ملګری نه وي دمالګی بندیز اګاهانه عمل نه دی او رنځور باید د مالګی اخستلو ته وهڅول شي. مالګه باید د تابلیت پـه شکل وانه خلي ځکه

د معدي دتخريش لامل ګرځي. کـه چيـرى اسيدوزس موجـود وي يـو انـدازه سـوديم بـاى كاربونيـت اويـا سـتريت وركـول كيـږي كـه چيـرى پـه غـذا كې مالګـه زياتـه شي دخـارجي الحجروي مايعـاتو حجم زيـاتيږي اود GFR دزياتيـدو لامـل ګرځي. همدارنګـه سلفيت او فاسفيت اويوريا زياته اطراح كيږي اوداسيد اوسوديم افـراغ مخ پـه وړانـدى ځي ځكـه چې مالګـه تنـده او داوبـو څښـل زيـاتولى شـي اودمتيـازو جريـان زيـاتيږي. دپـښتورګي ځينـى ناروغـان دمالګى ښه زغم لري اوځينى نور دتحمل قدرت نه لري نو لدى كبلـه دهايپرتنـشن او احتقاني عدم كفايى په ناروغ كې دمالګى بنديز ضروري بلل كيږي د دياليزس پـه وخـت كې دمالګى كموالى هايپرتنشن كنترولوي خودپښتورګو د دندو دخرابوالي لامل هم ګرځي ليكن داكار په هغه ناروغ كې په منظم ډول تداوي كيږي دومره ارزښت نه لري.

پوتاشيم

كه څه هم دپښتورګي دپوتاسيم اطراح دنورمال غذايي رژيم ۵۰- ۸۰ ملي اكيوولانتـه پوتاسيم اطـراح كـوي بيـاهم هايپركاليميـا دپـښتورګو پـه مـزمن عـدم كفايـه كې عمـومي اختلاط نه دى پدې شرط چى دمتيازو اوټ پټ ښه وساتل شي. د ډيستل توبولونو قابليت كافي دى يو مقدار پوتاسيم په متيازو كې اطراح كړى اودسيروم پوتاسيم دلوړوالي مخه نيسي. يو ميخانيكيت دادى چى دپښتورګو په ځنډنى عدم كفايه كې دالدوسترون افـراز زياتيږي اوزيات مقدار پوتاسيم په متيازو كې تيروي. بل ميكانيزم دادى چې د پښتورګي سالم نفرون كې دسلوټ لوډ په زيات مقدار پوتاسم داطراح اجازه وركوي.

دتوبولونو دپوتاسيم اطراح دسوديم دغني غذايي رژيم پواسطه زياتيداى شي او كله چې دسـوديم اطـراح كمـه شـي دپوتاشـيم اطـراح هـم كميـږي.دسيروم دپوتاسـيم سـويه پـه

Azothomic ناروغ کې هغه وخت زياتوالی مومي چې رنځور بی مالګی غذايي رژيم اخلي اويا دميوی اوبه خوري په اسيدوزس کې دپوتاشيم زياتوالی دليدنی وړ دی، هايدروجن ايون د داخل الحجروي پروتين پواسطه بفر کيږي او پوتاسيم خارج الحجروي مسافی ته راکاږي.

که چيری دسوديم بای کاربونيت په مناسبه توګه معاوضه شي دسيروم دپوتاسيم سويه راټيټيږي که چيری رنځور پرته له پورتنيو لاملونو بيا هم هايپرکليميابنکاره کړي د ادرينل په عدم کفايی او هايپورينينن يميک، هايپو الدوسترونيزم دلالت کوي. پدې رنځورانو کې د متيازو مقدار نورمال وي که چيری رنځور کې دمتيازو دهانه ۵۰۰-۱۰۰۰ سي سي ته راکمه شي اوپښتورګي غير معاوضوي مرحلی ته داخل شي په خطرناک ډول دپوتاشيم سويه لوړيږي.

يوشمير ناروغی شته چې خپله هايپوکليميا دپښتورګو دتوبولر اسيدوزس لامل ګرځي.لکه نفروکلسينوزس، فنکونی سندروم اودتوبولر نکروزس ددیوریزس په اخر وخت کې که چيری په متيازو کې ۱۵-۲۰ ملي اکيوولانت پوتاسيم دورځی په يوليتر کې اطراح شي د هايپرکاليميا لامل ګرځي. اوداشايد دعاجل الدوسترون زياتوالی دی که چيری رنځور ازوتونيک وي اودکانګو اواسهال پواسطه پوتاشيم ضايع کړي د پښتورګو تخريبات زياتيږي ددې مقصد لپاره هايپوکاليميا بايد معاوضه شي.دحادی هايپرکاليميا په درملنه کې دزړه مانيتورنګ، کلسيم کلورايد ۵،۵-۳۰ ملي ليتره، کلسيم ګلوکونات، ګلوکوز ۵-۱۰ سلنه، انسولين، بای کاربونيت دخولی يا ريکتم له

لاري Ion Exchange resin sodium polysteren salfonate ، بيتااګونيست، البوتيرول ۱۰-۲۰ ملي ګرامه په ۴ ملي ليتره نارمل سالين په ۱۰ دقيقو کې ورکول کيږي.

دځنډني هايپرکاليميا په درملنه کې پالي ستيرون سلفات دورځۍ يوځل ۱۵-۳۰ ګرامه د جوس يا سوربيتول سره ورکول کيږي.

اسيدوزس

په نورمال انسان کې ۴۰-۲۰ ملي اکيوولانت هايدروجن ايون د ۷۰ ګرامه خوړل شوي پروتين څخه اطراح کوي او اسيدي موادو هغه اسيد امينونه چې داوکسيديشن له امله پخپل ترکيب کې سلفر اويا فاسفور لري منځته راځي اودا مواد په سلفوريک اوفاسفوريک اسيد بدليږي. دهايدروجن ايون دلوړ نيمايي په متيازو کې دامونيا (NH4) په څير جارجيږي پاتی نور دفاسفيت په څير بفر کيږي، دپښتورګو دعدم کفايی په زياتو ناروغانو کې دامونيا جوړيدل خرابوالی مومي او داسيد اطراح دخرابتيا سره مخامخ کيږي. دمتيازو پي ايچ پنځو ته راټيټيږي اودبای کاربونيت کموالی سيستميک اسيدوزس منځ ته راوړي. څرنګه چې دزيات مقدار اسيد محصول دعضويت دبفرسيستم پواسطه خنثی کيږي نو لدی کبله هډوکی هم برخه اخلي او همدا علت دی چې داسيدوزس په ناروغ کی دهډوکو اوستيوپوروزس دليدنی وړ دی کله چې دتوبولونو دهايدروجن اطراح په وصفي ډول خرابه شي او GFR سالم وي نوپدې ډول توبولراسيدوز کې دسيروم کلورايد لوړ بای کاربونيت ټيټ او ايزوتيميا نشته اودسلفيت او فاسفيت زياتوالی په سيروم کې نه ليدل کيږي، ليکن په يوريميک اسيدوزس کې دا مواد دجي اف ار دلاری اطراح مومي دسيروم دسوديم سويه نورمال او کلورايد زياتيږي. څرنګه چې د ډيستل

توبولونو وظيفه خرابه ده نو ځکه په شديد سيستميک اسيدوزس کې دمتيازې پي اچ په ثابت ډول ده د پنځو څخه زياتيږي، ليکن په پرکسيمل توبولر اسيدوزس کې دادرار پي اچ دپنځه څخه کم دی ځکه چې دسيروم باي کاربونيت سويه ټيټه ده اوزيات مقدار باي کاربونيت په متيازو کې تيريږي.

ډيستل توبولر اسيدوزس يو فاميلي ارثي ناروغی دی چې دپښتورګو دکلسيفيکيشن سره ملګرې وي همدارنګه دکلسيم او امفوتريسين بی د توکسيستي له امله پيداکيدای شي.

پراکسيمل توبولر اسيدوزس په ټول هغو ناروغيو کې چې د فانکوني سندروم لامل ګرځي دليدنې لامل ګرځي.

سستميک اسيدوزس د زړه بدوالي ، ستوماتتيا ، ساه لنډي، کوزمل ريسپريشن سره کلينيکي ډکر ته راوځي. که چيرې رنځور ته دورځی ۴۰-۲۰ ملي اکيوولانت الکلي مواد ورکړل شي دسستميک اسيدوزس څخه مخنيوی کيږي او کولای شو ۱-۲ قاشقې دچای بيکينګ سودا اويا دسوديم سترايت ۱۰ سلنه محلول ۳-۴ قاشقې دالوبالو په شربت کې ورکړو. دامواد کولی شي چې دبای کاربونيت ۱۸-۲۲ ملي اکيوولانت په ليتر کې ورکړو او اسيدوزس نامطلوب عوارض له منځه وړي دالکلي مواد دزياتوالي څخه ډډه وکړی که چيرې د اسيدوزس په اصلاح کولو کې کلسيم ورنه کړل شي په رنځور کې تيتاني اواختلاجات منځ ته راځي په احتقاني عدم کفايه کې زيات مقدار سوديم بای کاربونيت، ستريت او لکتيت مضاد استطباب دي.

کلسیم، فاسفیت او هډوکي

دکلسیم او فاسفیت ایون په نورمال حالت کې په خارج الحجروي مایعاتو کې شته خو ده هغې غلظت دکلسیم فاسفیت دانحلالیت سره نژدی اړیکی لري یعنی کله چی دفاسفیت غلظت زیات شي نو کلسیم فاسفیت په هډوکو او رخوه اجسامو کې ځای په ځای کیږي. اودکلسیم سویه په سیروم کې ټیټیږي، هغه فاسفیت چې د GFR له لاری اطراح شي ۸۰ سلنه یې په پرکسیمل توبولونو کې جذب کیږي کله چې د پښتورګو GFR کم شي فاسفیت په سیروم کې زیاتوالی مومي او د سیروم دکلسیم سویه کمښت ته مجبوروي نو له همدی کبله دپاراتایروئید غده تنبه کیږي چې خپل هورمون ددی ګډوډي دسمون له پاره راولویږي. تاسو پوهیږي چی د پراد هورمون دادی چی دپښتورګو دتوبولونو دفاسفیت دوباره امتصاص کم کړو اود دی لاری دسیروم دکلسیم او فاسفیت سویه نورمال وساتي.

لیکن دپښتورګو دناروغی په پرمختک کې دتوبولونو لخوا دفلتر شوي فاسفیت دوباره امتصاص کمیږي اوزیات مقدار په متیازو کې بهر ته وځي کله چې دفاسفیت اطراح دګډوډی سره مخامخ شي سویه په سیروم کې لوړه ځي او کلسیم دنورمال ساتلو له پاره پراد هورمون باید افراز شي.

دسیروم دکلسیم سویه په څرګندډول دپښتورګو په ځنډنی عدم کفایه کې راولویږي چې دهغی علت یواځی دفاسفیت دزیاتوالي پوری اړه نه لري او شاید نور فکتورونه پدې رنځوری کې رول ولوبوي چې یو یې دهضمي جهاز دکلسیم دجذب خرابوالی دی چی شاید یودلیل دا وي چې په ازوتومیک ناروغانو کې په غایطه موادو کې زیات مقدار کلسیم تیریږي او د متیازو دکلسیم سویه ټیټه ده او په یورمیک ناروغ کې دکلسیم جذب وروسته

د ویتامین ډي دقوي دوز (۵۰۰۰۰-۲۰۰۰۰۰ یونټه) سره ښه کیدای شي اوکه چیری دا مقدار نورمال انسان کې تطبیق شي اکثراً دهایپرکلسیمیا لامل ګرځي. یوریمیک ناروغان دویتامین ډي پر وړاندی چې فزیولوژیک بنسټ لري زیات ټینګار کوي پدې ناروغ کې کلسیفرول په فعاله ویتامین دي بدلیدلی نشي. په نورمال حالت کې داوتیره په یولړ هایدورکسیلیشن مرحلو کې صورت نیسي چی اصلي ځای یې ځیګر او پښتورګی دی. په ځیګر کې ویتامین ډي ۳ په ۲۵ هایدروکسي کولي کلسیفرول بدلیږي او دامادہ په پښتورګوکې په خپل نوبت سره دهایدروکسلیټد وتیری په اساس ۱، ۲۵ هایدروکسي کولي کلسیفیرول چی ډیره قوي مادہ ده بدلون مومي. دا مادہ په کولمو کې دکلسیم دترانسپورت وتیره تنبه کوي خوکله چې پښتورګی ناروغ وي دغه پورتنی فزیولوژیک فعاله میتابولایت جوړیدل هم خرابیږي نو ځکه دسیروم دفاسفورس ایون دپښتورګو هایدروکسلیشن کنترول په غاړه اخلي او ددغه پورتني نورمل هایدروکسلیشن مخه نیسي. نو همدا علت دی چی دفاسفیت احتباس دا ستونځی پیداکوي که چیری ددی ناروغی سره ثانوي هایپرپارا تایروئیدیزم تر ډیر وخت ملګری شي دپاراتایروئید ادینوما منځ ته راځي دااختلاط دسیروم دکلسیم دلوړوالي له مخی پیژندلی شو په رنځورانو کې پراخه اوستیتیس فبروزاو دهډوکو درد او دکلسیم خارج اسکلیتي ځای په ځای کیدل میندل کیږي چې معمولاً داتولنه د بندونو په شاوخوا او پوستکي کې صورت نیسي چې دخارښت عمده لامل ګڼل کیږي که چیری دسترګو په منضمه کې زیات کلسیم راټول شي دپښتورګي دعدم کفایی سور سترګی ناروغ دلیدنی وړ دي چی هغی ته دپښتورګی دناروغی سور سترګی Red eye of Renal Failur وایي اوکه چیری داوعیو په جدار کې

ټولنه وکړي دګانګرين لامل ګرځي. پاراتايروئيديکتومي دغه ستونځي په دراماتيک ډول له منځه وړای شي همدارنګه دپښتورګو ديالېزس او ترانسپلنتيشن هم مرسته کوي دبلی خوا دغير عضوي فاسفيت ورکول هم ګټور تماميږي.

دپښتورګو په عدم کفايه کې ددغه دريو لاندنيو لاملونو له مخی منځته راځي:

۱- دپارا تايروئيد غدی زيات فعاليت

۲- دويتامين ډي دميتابوليزم خرابوالی

۳- په ډکوميتيازو کې د کلسيم زيات ضايع کيدل او اسيدوزس

ددی ناروغی په ځنډني حالت کې دهډوکو اوستيوډيستروفيا دليدنی وړ دی او په ماشومانو کې زيات تصادف کوي او دغه لاندنی ډول راديوګرافيک بدلونونه ښکاريږي:

۱- دهډوکو دنشونما په اخرنی برخه کې داوستوئيد پراخه کيدل ښکاري (دپښتورګي ريکتس)

۲- اوستوييتس فايبروزا دلويو هډوکو او فلانج په سب پيريوستل ناحيه کې دکلسيم له منځه تلو له کبله تقرحي او سستيک بدلون پيداکيږي.

۳- هايپراوستيوزس او اوستيوسکليروزس چې معمولاً دفقراتو په پورتنی او ښکتنی غاړه کې معلوميږي چې راديولوژيک بڼه يې د (اګر، جرسي سپاين) بڼه لري. دسيروم دالکالين فاسفتاز سويه شايد لوړ يا نورمال وي نشونما ځنډيږي هډوکی او بندونه دردناک دي درد ناک او پړسيدلي بند او په بورسا کې دکلسيم تجمع دکلاسيک ګوټ منظره جوړوي دعلوي عضلاتو ضعيفي دموازنی دخرابيدو لامل ګرځي چی شايد د اميوپتي اويا انوريا

سره مغالطه شي خو دغه لمړنی افت معمولاً دويتامين ډي په ورکولو سره دراماتيک ښه والی مومي.

دپښتورګو په عدم کفايي په ناروغ کې د هيپ Hip بند اسيپتيک نکروزس پيدا کيږي خصوصاً که چيری رنځور ددياليزس او ترانسپلنتيشن پواسطه تر ډيره وخته ژوندی پاتی شي دستروئيد اخيستل شايد رول ولري خو په زيات شمير ناروغانو کې ستروئيد اخيستلو تاريخچه نشته.

ازوتيميک اوستوډيستروفيا دويتامين ډي سره (۵۰۰۰۰-۲۰۰۰۰۰) يونته دورځی تداوي کيږي. که چيری په رنځور کې ددې تداوي سره دکلسيم سويه ۱۰ ملي ګرام په ۱۰۰ سي سي کې زياته شو او په ناروغ کی بی اشتهايي، زړه بدوالی او ستوماتتيا اويوريا ښکاره شو علت يې دويتامين ډي تسمم دی او په فوري توګه دوايي قطع کيږي دبلی خوا دی رنځورانو ته کلسيم کاربونيت، لکتيت ستريت ۱۰-۲۰ ګرامه دورځی ورکولی شو. دالومونيم هايدروکسايد جل ۳۰-۲۰ سي سي دهر غذا سره ورکول کيږي دا دوايي دفاسفيت امتصاص کموي که چيری دناروغی په مقدمه مرحله کې المونيم پيل شي دثانوي هايپرتايروئيديزم مخه نيسي دا دوايي يو ضرر لري چی دناروغ اشتهاء خرابوي دبلی خوا ځنډنی هيموډياليزس دثانوي هايپر پاراتايروئيديزم علامی کموي خو د هډوکو دناروغی پتالوژيک بڼه ثابته پاتی کيږي که چيری دپښتورګو بريالی پيوند اجراشي دهډوکو ډيستروفيا بشپړ ښه والی مومي.

مګنيزيم

دسيروم مګنيزيم سويه تر هغه نه لوړيږي ترڅو چې دپښتورګو GFR په يوه دقيقه کې ۳۰ سي سي پورې راټيټ شي کيداى شي چى نس ناستى، لوږه او داديورتيک د مګنيزيم سويه کمه کړي دپښتورګي په پرمختللي عدم کفايه کې په کافي اندازه مګنيزيم نه لوړيږي چې په رنځورانو کى ګيلى پيداکړي (۴ ملي اکيوولانت په يوليتر کې).
دمګنيزيم مالګى د مسهلاتو، انتي اسيد او اختلاجاتو دمخنيوي لپاره ورکول کيږي نو ددغه پورتنيو شرايطو لاندى په رنځور کى دمثانى احتباس، خواب الودګي دعضلاتو ضعيفي اوکوما منځ ته راتلى شي.

يوريک اسيد

دپښتورګو دعدم کفايي په لمړنى مرحله کې يوريک اسيد په کمه اندازه لوړيږي او حتى په شديد عدم کفايه کې تر ۱۰ ملي ګرامه په ۱۰۰ سي سي کې نه زياتيږي ځکه چې په هضمي جهاز کې يوريکوليزس ماده شته او نه پريږدي چې ديوريک اسيد سويه دنورمال څخه زياته شي ثانوي ګوټ پدې ناروغى کى نادر دى کلسيم ګوت چې دکلسيم فاسفيت دکريستلونو د تولېدو څخه پيداکيږي دليدنى وړ دى په يوريميک ناروغانو کې ځينى وخت ديوريک اسيد نفروپتي له امله په يوريا کې زياتوالى منځته راوړي.

يوريا

يوريا دحجراتو دسل ممبران څخه تيريږي اود عضويت ټولو افرازاتو ته ننوزي ديوريميک ناروغ په خوله کې ديوريا هايروليزس دبدبوي مسول دى داځکه چې په خوله کې يوريا په امونيا بدليږي همدارنګه په کولمو کې هغه بکتريا چې يوريا افرازوي يوريا

په امونیا بدلولی شي او داد هضمي جهاز دتخریب او یولسریشن لامل ګرځي دیوریمیک ناروغ ناروغ ګیلی دیوریا دزیاتوالي سره نیغ په نیغه اړیکی لري هیموډیالیزس، بی اشتهایي اوزړه بدوالی کموي.

دکاربوهایدریت میتابولیزم

دګلوکوز دنه زغم تست پدې رنځورانو کې شته چې د دیابیتیک ګراف په څیر معلومیږي چې تقریباً دیوریمیا ۵۰ سلنه پیښنو کې دا ابنارملتي د لیدنی وړ دی، د ولوږې دحالت دوینی دګلوکوز سویه نورمال ده او کوم کلینیکي ارزښت نه لري دغه ابنارملتي دانسولین په وړاندی د رنځور د ټینګار پورې اړه لري خو په خپله دانسولین سویه نورمال ده ځینی دغه حالت دوینی دګلوکاګون دزیاتوالي پورې مربوط ګڼي که چیری رنځور په کافي اندازه دیالیزس شي دغه ګډوډي له منځه ځي.

نوری کیمیاوي ابنارملتي

دپښتورګو د بی وسی په نه ګرځیدونکی مرحله کې انډول، فینول، امینواسید او دهغی مشتقات په وینه کې لوړ دی. لیکن په یورمیک سندروم کې ددی موادو برخه اخیستل لاتر اوسه معلوم نه دی فکرکیږي چې په وینه کې دګوانیدونوسوکسینیک اسید زیاتوالی دترومبوسید وظیفی دګډوډي سره مخامخ کوي او شاید په یوریمیک ناروغ کې یوه اندازه دوینی بهیدنی مسولیت په غاړه واخلي.

دپښتورګو دعدم کفایی فارمکولوژیک اغیزی

هغه دواګانی چې دپښتورګي دلارې اطراح کیږي که چیری دپښتورګي دعدم کفایی ناروغ ته ورکړ شي په فوري ډول د هغی تراکم او تسمم منځ ته راځي نو لدې کبله دهغی دوز

دناروغ د وضعیت سره برابر تجویز شي. دقانون په ډول دشروع دوز باید قوي وي ترڅو چې د دوایي اغیزه ناکه تاثیر پیل شي. لیکن وروستني دوزونه په غوره سره څیړل کیږي هرڅومره چې دویني د کریاتینین کلیرانس لوړ وي په هماغه اندازه درمل کلیرانس کم دی نو لدی کبله د درملو دورکولو وخت باید اوږد وي او دغه حسابي معامله په اوتوتوکسیک درملو کې دپاملرنې وړ دی دغه لاندني انتي مکروبیل دواګانې دپښتورګو له لارې اطراح کیږي:

سفالوتین، سیفلوریدین، کولیستین، پولي میکزین، جینامایسین، کنامایسین، ستریپتومایسین او پنسلین. همدارنګه ونکومایسین او نایتروفورانتوئین او سلفامید هم دپښتورګي له لارې اطراح کیدای شي د تتراسایکلین یوه برخه او فینوباربیتل ټول دپښتورګي له لارې خارجیږي. په خپله مسکن اوباربیتورات دواګانې دومره توکسیک تاثیر نه لري نودهغې میتابولایت لکه فینوتیازین دزیات سیدیشن، شخوالي او هایپوتنشن لامل ګرځي فین فارمین او کلورپروپاماید هم دپښتورګو دعدم کفایې په ناروغ کې احتباس کوي چې معمولاً دلکتیک اسیدوزس او هایپوګلایسیمیا لامل کیږي.

دبلې خوا دپښتورګي په ناروغ کې د ازاتیوپین دوز کمیږي.

دقلبي ګلایکوزید دواګانې هم دپښتورګي په ناروغ کې دپاملرنې وړ دي ډیجوکسین په مکمل ډول د پښتورګي له لارې اطراح کیږي نو ځکه دپښتورګي په ناروغ کې احتباس پیداکوي او تسمم منځ ته راوړي نو اړینه ده چې دی ډول رنځور ته دنورمال دوز یو په څلور اویا یو پر درې دنورمال دوز ورکړو.

پراکسمیل توبولر سندروم

دګلوکوز، فاسفیت، امینواسید، یورات، بای کاربونیت دوباره جذب د پراکسمیل توبولونو غوره دنده ده. که چیری دپراکسیمل توبول دا دنده ګډه وډه شي پورتنی مواد په زات مقدار په متیازو کې تیریږي.

داډول پیښې په دغه لاندنیو ناروغیو کې دلیدنی وړ دي:

۱- سیستینوزس (ډی توني فانکوني سندروم) په ماشومانو کې لیدل کیږي.

۲-د دندو فلزاتو تسممات.

۳- هیپاتولاتتیکولر ډي جینریشن (په توبولونو کې دمسو تراکم)

۴- ګلکتوزومیا

۵-ملتي پل مایلوما (چې غیر نورمال پروتین په توبولونو کې ترسب کوي)

فانکوني سندروم هغه حالت دی چې ناروغ هایپوفاسفتمیا، ګلوکوزوریا، اسید امینویوریا، هایپوریوریسیمیا او کله کله اسیدوزس اوهایپوکلیمیا ولري او دغه پورتنی ټول خرابوالی دپراکسیمل توبولونو د دندو دخرابوالی پایله ده.

کلینیکي بڼه

دپښتورګو دځنډنی بې وسي پیل تدریجي دی په لومړي وخت کې پولي یوریا او نکچوریا شاید یواځنی ګیلي دي وروسته له هغې ناروغ د ضعیفي اوستوماتتیا څخه ګیله من کیږي، خستګي، خوبوړی حالت او تنفسي ستونځی غوره ګیلي بلل کیږي. اشتهاء کمه اودخولی مزه ډیره خرابه ده دسهار لخوا دوامداره زړه بدوالی رنځور د ډاکټر لیدلو ته

اړوي نوموړی ناروغ خاسف وي او شايد په لمړی ليدنه کې دانيميا له کبله هيمتالوجست ته ور وپيژندل شي.

کله چې پرمختللي ازوتيميا او اسيدوزس ښکاره شي رنځور په بستر محکوم کيږي پدې رنځور کې ليترجي اوشديده هټکی او دتنی دعضلاتو ټکانونه ډيری زورونکي نښې دي که چيری دپښتورګو عدم کفايه تداوي نه شي دزړه عدم کفايه، پرمختللي انيميا په پوستکي اومخاطي غشا اوهضمي جهاز کې وينه بهيدنه پيداکيږي. درنځور پوستکي وچ، خاسف دی او تنفس يې دمتيازو په شان بوی لري که چيری دسترګو معاينه کې هيموراژ او اکزوديت وليدل شي دناروغ دسترګو ديد خرابيږي.

دپښتورګو دعدم کفايي په ناروغ کې يوځه اندازه سترګی راوتلی او اکزوفتلميا لري د ميتازو مقدار مخ په کميدو وي فبرونيزي، پريکارډايتس او پلور وزي منځ ته راتللی شي چې معمولاً بی دردە او کله کله درد هم لري دا ګيلی دمرګ په نژدی ښوورځو کې ډګر ته راوځي.

ډيس اورينتيشن اوکوما دخدای بخښلي ناروغ دژوند اخرنی نښی دي.

۱-۱ جدول: کې د CRF ګيلی او نښی چې دبدن په هر سيستم پوري اړه لري يادونه شويده.

سيستم	ګيلی	نښی
عمومي	کمزورتيا، بی علاقه ګي، ستومانتيا	رنګ يې الوتی وي او ناروغ ښکاري
پوستکی	خاربنت او ژر ژر وينه بهيدل	خاسف، ايکوموزس، پړسوب، وچوالی، نوکان يې نصواري

		ښکاري، يوريميک فراست
غوږ، پوزه او ستونی	پـه خولـه کـې دميتاليـک مـزی احساس، دپوزې څخه وينه بهيدل	يوريميـک فيتـور، دتـشو متيـازو بوی
سږي	سالنډي	رالونه، پلورل ايفيوژن
زړه او رګونه	دتمرين سره سالنډي دسترنوم شاته درد (پريکارډايتس)	هايپرتنــشن ، کارديوميګــالي، فريکـشن رب فلـومرمر، دمتـرال والـب تنګوالی دکلسيفيکيشن لـه کبله، دابهر او ريوي دسام بی وسي دواليوم دزياتوالی له کبله
معده او کولمې	بـی اشـتهايي، زړه بـدوالی، کانګی، ايتکی، نس ناستی	
بولي تناسلي	نکچوريا، پولي يوريا، په نارينـه و کې جنسي کمزورتيا پـه ښځو کې امينوريا	ايزوستين يوريا
عصبي عضلي	Resless leg سـندروم هميـشه پـه لنګيو کې کرامپ ډوله دردونه، بی حـسي او ښـکتنی اطرافـو تـه دموقعيت تغير ورکول	
عصبي	تخرشـيت، دمـاغي او جنـسي کمزورتيا، بی حسي، تيتاني	ســتوپور، اســتريکزس، مايوکلونوس، محيطي نيوروپاتي او هايپوکلسيميا

۱-۲ جدول: دپښتورګو دځنډني بې وسې ستېژونه

ستیژ	یادونه	GFR ml/min/1.73 m^2	کړنه
لومړی پړاو	پښتورګو اغیزمن خو GFR نارمل یا زیات	۹۰ ≤	لابراتواري پلټنې هیماچوریا، پروټینې یوریا
دوهم پړاو	پښتورګې اغیزمن وي GFR لږ کم شوی وي	۶۰-۸۹	دوینې فشار کنترول شي خواړه بدل شي
دریم پړاو	GFR په منځنۍ کچه کم شوی وي	۳۰-۵۹	دوینې فشار کنترول شي خواړه بدل شي
څلورم پړاو	GFR ډیر زیات کم شوی وي	۱۵-۲۹	دپښتورګو Transplantation
پنځم پړاو	دپښتورګو بې وسی	۱۵> یا دیالیزس	دپښتورګو ترانس پلانتیشن

قلبي وعايي تظاهرات

دپښتورګو بې وسی په حقیقت قلبي احتقاني عدم کفایه نه پیدا کوي. لیکن هایپرتنشن دزړه دهایپرتنسیف ناروغۍ دپښتورګو دناروغۍ سره معمولاً ملګری کیږي چې دزړه بې وسي دیوریمیا دمهمترینو اختلاطاتو څخه شمیرل کیږي. برسیره پردې هایپرتنشن او

انیمیا دزړه بې وسي دپرمختګ ملاتړ کوي کله چې دپښتورګو بې وسي پرمختګ وکړي او رنځور د اولیګوریا مرحلې ته داخل شي نودمالګې او اوبو احتباس دوراني حجم زیاتوي او پلونري ازیما منځ ته راوړي چې د ډې جیتالیس پواسطه دهغې درملنه ګران کار دی.

دپښتورګو په ناروغانو کې که چیرې ازیما موجود وي دهغې علت دزړه بې وسي او هایپوپروتینیما دی لیکن دحاد ګلومیرولونفرایتس اودحاملګۍ دتوکسیمیا ازیما استثنایي حالت دی. دتوبولر نکروزس په اولیګوریک مرحله کې ازیما پرته دقلبي عدم کفایه اوهایپوپروتیمیا څخه منځ ته راتلای شي پدې شرط چې رنځور زیات مایعات واخلي.

هغه دزړه بې وسي چې د پښتورګو دعدم کفایې سره یوځای وي کله کله د ډي جیتال سره څه ناڅه ځواب وایي خو که چیرې د GFR اندازه ډیره کمه شوې وي اودیوریا مقدار د ۱۰۰ ملي ګرام په سل سي سي کې زیات وي ډیورتیک هیڅ اغیزه نه لري پدې رنځورانو کې زیات مقدار فورس امايد او ایتاکرونیک اسید که دوریدي لاری تطبیق شي دمتیازو په جریان کې زیاتوالی ښکاره کیږي لیکن ددې دواګانو د اوتوتوکیستي خیال په سر کې وساتي.

دپښتورګو د بې وسې په ډیرو ناروغانو کې پولمونري ازیما پیداکیږي چې هغې مرکزي بڼه لري او په اکسرې کې د اسمان سکالي (شب پرک) دوزونو په څیر ښکاري او دغه حالت ته کله کله (یوریمیک نومونیا) غلط نوم ورکول کیږي پرته داسناخو د ازیما څخه کانجشن نشته اوپه رنځور کې رالونه نه اوریدل کیږي ناروغ نارامه، متهیج دی او په

پلمونیک ناحیه دزړه دوهم اواز لوړ وي چې دغه نښه د ډاکټر خبرتیا ده چې فوري ډي جیتالیس او ډایورتیک اویا دیالیزس پیل کړي.

پیري کاردایتس : که څه هم درد نه لري خو ځینې وخت شدید درد پیداکوي او دپریکارد په جوف کې وینه لرونکی مایع راټولیږي. یو خشن رپ نشته اودالکتروکادیوګرام وصفي علامی ښکاري. دا افت تر هغه چې دویني دیوریا مقدار د ۸۰ ملي ګرامه په سل سي سي کې کم وي دلیدنی وړ نهدی داتر اوسه ښکاره نه دی چې په کوم میخانیکیت وروسته د هیمودیالیزس څخه د پري کاردایتس، پلوریزي انتخابي نښه ورک کیږي. خو کله چې دویني یوریا او د سیروم کریاتنین سویه لوړه شي بیا عود کوي. مزمن پري کاردایتس د دیالیزس په ناروغ کې ترڅو اونیو پورې پاتی کیږي او قلبي خیال په اکسری کی غټ او لوی معلومیږي لیکن د تامپونادوصفي کلاسیکی نښه نه شته کله کله تامپوناد ښکاره کیږي پدې شرط چې دیالیزس په ناروغ کې وروسته دهیپارین دوا ورکولو څخه دپریکارد په جوف کې په ثانوي توګه وینه بهیدنه پیداشي.

هایپرتنشن: دپښتورګو دعدم کفایې په ناروغ کې هایپرتنشن تقریبا هروخت موجود وي دپښتورګو په پرمختللي عدم کفایه کې دمالګو احتباس غوره فکتور دی. دپلازما دامنیون سویه یواځې په څو ناروغانو کې چې خبیث هایپرتنشن لري ډیره لوړه ده په څو نورو رنځورانو کې د رینین دوامداره زیاتوالی اودزیاتی مالګی لوړوالی په ګډه سره دهایپرتنشن مسولیت په غاړه اخلي.

دبده مرغه دمالګی بندیز اودفشار ضد دواګانی دپښتورګو د دندو دنوری خرابی لامل ګرځي خصوصاً په هغه ناروغانو کې چې دوینی دیوریا مقدار د ۸۰ ملي ګرامه په سل سي

سي کې زيات وي کيداى شي چې د پرفيوژن ډير کم کموالی دپښتورگو دغير معاوضوي عدم کفايی لامل وگرځي. ديالیزس او دمالگی بنديز يواځنی دتداوي لاری دي دهايپرتنشن تداوي هغه وخت اړينه بلل کيږي چې رنځور کې سردردي، ريتينوپاتي او دزړه احتقاني عدم کفايی گيلی راڅرگنديږي.

میتل دوپا د ۷۵۰ملي گرامه څخه تر ۳ گرامه پورې دورځی ورکول کيږي او فشار تر کنترول لاندې راوړل کيږي. دابه ډيره ښه وي چې پروپرانول ۱۰-۴۰ ملي گرامه دورځی دری ځلي يوځاى ورکړل شي او همدارنگه هايدراليزين ۲۵-۷۵ ملي گرامه دورځی درې ځلي ورکول کيږي د (ډاى بنزيليسن ۱۰ ملي گرامه درى ځلي دورځی هم ورکول کيداى شي)

دغه دواگانی کله کله پرته دپښتورگو دخرابوالي څخه په زړه پوری ښه والی منځته راوړي. گواتيندين ۱۰-۲۵ ملي گرامه دورځی توصيه کيداى شي. ډايورتيک د ناروغی په اخر کې خپل تاثير دلاسه ورکوي او د متيازو جريان نه شي زياتولاى اودسوديم داطراح لامل نه گرځي د هايپرتنشن سردردي داناالجزيک اويا دبستری دسرد جگيدو پواسطه تداوي کيږي.

دمعدی او کولمو څرگندونی

دخولی يولسريشن اودنکفيه غدی التهاب په پرمخ تللي يوريميا کې منځ ته راځي اودهغی علت په خوله کې ديوريا بدلون په امونيا باندی اړه لري اودغه بدلون دخولی بکتريا له خوا اجراکيږي. اودبلی خوا ديوريا غلظت په لعابيه غدواتو کې ترټولو زيات دی.

داډول بدبوی په اسیدوزس اوډیهایدریشن کې شته که چیری دخولی پاکولو ته پاملرنه وشي او غابښونه پاک کړل شي ددې اختلاطاتو څخه مخنیوی کیږي.

بی اشتهایي، زړه بدوالی، هټکی اوکانګی دیوریمیا غوره ګیلی دي په ۵۰ سلنه ناروغانو کې کانګی ازاد اسیدونه نه لري. دهضمي جهاز په هره برخه کې دوړوکو اوعیو دتخریباتو له کبله وینه بهیدنه پیداکیدای شي. وینه لرونکی نس ناستی ډیره خواشیني کونکی ګیله ده دګیدی شدید درد، نس ناستی او کانګو سره یوځای پیداکیږي. همدارنګه کیدای شي چې دپري کاردایتس او یا پانکراتایتس عوض وي دپانکرایتس تفریقي تشخیص ځینی وخت ګران دی دلته ځکه دپښتورګو په عدم کفایه کې هم دسیروم امیلاز لوړه ده.

دکانګو درملنه زیاته پاملرنه غواړي باید مناسب ډیهایدریشن اجراشي.اسیدوزس تداوي کړو اودسودیم کموالی معاوضه شي. بی اشتهایي چې دسودیم دکموالي اولنی عرض دی دسودیم په اصلاح کولو سره بی اشتهایي اودزړه بدوالي دواړه له منځه ځي.ځینی وخت سره له دې چې دسیروم الکترولیت اصلاح شوی هم دی زړه بدوالی اوکانګی دوام کوي په داسی پیښو کې کم مقدار فینوتیازین اویا ډي فینل هیدرامین ورکول کیږي او غذایي رژیم باید دوړوکي او څو ځله ورکړل شي چې داکار د کانګو او دزړه بدوالي دښه والي لپاره ګټور تمامیږي. که چیری بیا هم کانګی دوام ولري ټول خوراک دخولی له لاری درول کیږي او دزړه بدوالي وروسته دپریتونیل دیالیزس اویاهیمودیالیزس څخه ښه والی مومي. که سره لدی هم ثابت پاتی شي دهیاتل هرنیا لټه وکړي خصوصاً په هغه ناروغانو کې چې کولی سستمیک ناروغی هم لري.

عصبي عضلي ګډوډي

دماغي خړپړتیا ، یوټکی ته دپام اړول، خوبوړی اولیترجي حالت د پرمختللي یوریمیا اودمهمو اعراضو د ډلی څخه شمیرل کیږي، الکترو انسفالوګرافي زیاتره غیر نورمال ده، سایکوتیک پرابلمونه هم زورونکي دي ناروغ ځینی وخت غیر کنټرولي نارامي لري. هایپوناپتریمیا ، اسیدوزس او ډیهایدریشن دکوما غوره لاملونه دي اوکله کله چې نوموړی عوامل تداوي شي کوما له منځه ځي څرنګه چې ډیر مسکن درمل دپښتورګو دلاری اطراح کیږي نو دهغی ټولنه هایپوتنشن اوغیر شعوري حالت پیداکوي چې باید دیوریمیا اخرنی مرحله دکوما سره غلطه نه شي.

سره لدی چې هایپوکلسیمیا دپښتورګو په ناروغیو کې عمومیت لري خو تیتاني زیاته نه لیدل کیږي. ددې اصلي میکانیزم لاتر اوسه معلوم نه دی داسی فکر کیږي چی شاید اسیدوزس دا حملات وقایه کوي ځکه چې دپروتین کامپلیکس څخه کلسیم ازادیږي دبلی خوا په یوریمیک ناروغ کی دسیروم دمګنیزیم زیاتوالی هم شاید رول ولوبوي.

څرګنده تیتاني الکلي په ورکولو کی دلیدنی وړ دی خصوصاً که چیری هایپوکلسیمیا موجود وي اوکولای شي چې داحالت دکلسیم دمالګو په ورکولو سره تداوي کړو (کلسیم ګلوکونات یا کلوراید). هایپوکلسیمیا او الکلوزس اختلاجات منځته راوړي پرته لدی چې تیتاني پیداشي څرګنده رعشه، عضلي ټکان او تخرشیت دیوریمیا له کبله پیداکیږي اود هایپو کلسیمیا پوری هیڅ اړه نه لري اودکلسیم په ورکولو سره اصلاح کیږي. کله کله دا اعراض دهایپوناپتریمیا داصلاح سره ښه والی مومي معمولاًدا اعراض د دیالیزس پواسطه له منځه ځي نوویلای شو چی ددی اعراضو منشه میتابولیک ده نه وعایي.

فليپينګ رعشه دهيپاتيک کوما دعشي په څير ده. په ازوتيميک ناروغ کې کله کله دفينوتيازين زيات ورکول شخي، رعشې او حتی اختلاجات پيداکولی شي. دميرګيوحملات په هايپرتنشن ناروغ کې دليدني وړ دي او ښکاره وعايي منشه لري دا ډول حملات د ديازيپم اوسوديم فينوباربيتل په ورکولوسره د وريدي يا عضلی لارې ښه کنټروليږي. ډي فينيل هيدانتوئين دحملاتو د ريلپس څخه کلک مخنيوی کوي، همدارنګه اختلاجات دهايپوناتريميا له کبله هم پيداکيږي چې داوبو د انفلتريشن پورې اړه لري کله چې دويني يوريا په چټکتيا سره دهيمودياليزس پواسطه کمه شي دخوبوړي، سردردي او اختلاجات په رنځور کې منځ ته راځي چې دهغې علت دماغي ازيما ده چې دخارج الحجروي د اسموتيک فشار دکموالي څخه پيداکيږي او ورته (ډيس ايکويلبريم سندروم) وايي. بله عقيده داسی ده چې دا اختلاجات په يوريميک ناروغی کې دهغه ديپريسانت موادو ژر له منځه وړل دي چې په يوريميک مرحله کې راټول شوي وو او داسی مثال لري لکه دمعتاد رنځورانو کې باربيتورات او الکول منع شي.
دشپې لخوا عضلي دردونه او کرمپ شايد د ډيهايدريشن اويا دمالګی کموالی نتيجه وي او اکثره دهايپوتنشن په تداوي کې ليدل کيږي اويا داچې دمحيطي نيوراپاتي شايد لمړنی خبرورکونکی ګيلي دي.

محيطي ډي ميالينټنګ نيوراپاتي

اکثراً په هغه ناروغانو کې چې دڅو مياشتو لپاره ديوريميا سره ژوند کوي منځ ته راځي او اکثراً په لنګو کې ځای لري همدارنګه په هغه ناروغانو کې چې ناکافي دياليزشوی همدا ډول دردونه شته دکندکشن تايم هيڅکله نه اوږديږي. ناروغ شايد دپښو دکرښتې، ستن

وهلو او ستونځو څخه ګيله من وي کله چې دعضلاتو ضعيفي پيداشوه دپښو وچيدل او پراليزس پرمختګ کوي ويتامين بي ۲ او ويتامين او نور ويتامينونه مرسته نشي کولای چې ناروغ ددې اعراضو څخه وژغوري ددې امراضو دمخنيوي لپاره يوائې اساسي هيموديااليزس ګټور تماميږي چې په تدريجي ډول درنځور دښه والي لامل ګرځي نوراپاتي دپښتورګو داساسي پيوند اوبريالي عملياتو سره ښه والی مومي.

هيماتولوژيک ګډوډي

نورموسيتيک اونورموکروميک انيميا غوره نښه ده که څه هم دازوتيميا دمقدار سره اړه لري خوبيا هم دانيميا ميکانيزم دپښتورګي په عدم کفايه کې ډير کرکيچن بحث دی ويل کيږي چې هيموليزس اودهډوکو دمخ انحطاط رول لري. دهډوکو دمخ وظيفي ګډوډي پيداکوي اونشي کولای چی اوسپنه دوينی دجوړښت له پاره چمتو کړي ځکه چی دلته د اريتروپوئيتين سويه او اسپنی ذخيره او هيموليزس دری واړه په ګډه سره دکمخونی مسوليت په غاړه اخلي.

د ريتيکولو اندوتيليل ميتابوليزم هم خرابيږي اودهيموګلوبين دکتابوليزم څخه داوسپنی ازاديدل چی دهډوکو دمخ ذفيره جوړوي دخرابی سره مخامخ کيږي دفوليت اواسکوربيک کموالی داريتروپوئيتين په ګډون د يوريميا په ناروغ کې کمخوني پيداکولی شي.

که چيری دوينی دهيموګلوبولين د ۷ ګرامه په سل سي سي کې کم وي ترانسفيوژن د انيميا ګيلی لکه بی اشتهايي، ضعيفي اونفس تنګي کموي. که چيری وغواړی چې ترانسفيوژن پواسطه هيموګلوبين نورمال حد اويا نژدی نورمال حد ته راورسوي داکار

اګاهانه عمل نه دی او درنځور په ضرر تماميږي. که چيری دويني پروتين کم وي دټولی ويني ورکول ښه دي او د هيموګلوبين دزياتوالي لپاره يوائې سروکريواتو ته ترجيح ورکول کيږي. دزړه احتقاني عدم کفايی په ناروغ کې د ترانسفيوژن ورکول زياته ځارنه غواړي اوبايد خالص سره کريوات دناستی په حالت کې رنځورته ورکړي دبيځايه ترانسفيوژن څخه ډډه په کار ده ځکه پرله پسی ترانسفيوژن دوايرل هيپاټيتس وقوعات زياتوي.

هغه ناروغان چې په مزمن ډول د دياليزس لاندی دي د ۱۵-۲۰ سلنه پوری هيماتوکريت زغملی شي، ځينی وخت انيميا د اوسپنی دکمښت له امله چې په دياليزس کې پيداکيږي هم منځ ته راځي. داډول انيما داوسپنی او اندروجن په ورکولو ره څه ناڅه ښه والی مومي په څو هغه ناروغانو چې دپښتورګو پولي سيستيک ناروغی لري انيميا لږه اويا هيڅ نه وي. داځکه چې پدې رنځورانو کې داريتروپويتين سويه دنورمال څخه زياته ده.

په يوريميک ناروغ کې دوينې بهيدنی پيښی زياتی دليدنی وړ دي. ايکيموزس دپزی وينی کيدل اودمخاطي غشا څخه دويني راتلل عمده نښی دي.

بليډينګ ټايم او کلاټنګ ټايم معمولاً نورمال دی خو داوعيو فرجيلټي زياتيږي اوترومبوسايت شمير کم دی دپروترومبين تايم کله کله غير نورمال وي دترومبوسيت په توصيفي وضعيت کې هم بدلون پيداکيږي.

چې دترومبوسيت دنښتلو وظيفه په غاړه لري په نزفي حادثو کې خرابيږي دترومبوسيت التصاقي خاصيت کم شوی او دپروتين دکم غذايي رژيم سره نه اصلاح کيږي درملنه يې عرضي ده اودتازه وينی په ورکولو سره چې دترومبوسيت څخه غني ده ښه والی پيداکولی

شي په منظم ډول هيموديالېزس دويني بهيدني پېښې کموي او دا دترومبوسيت دنده بيرته دنورمال حد ته راګرځوي.

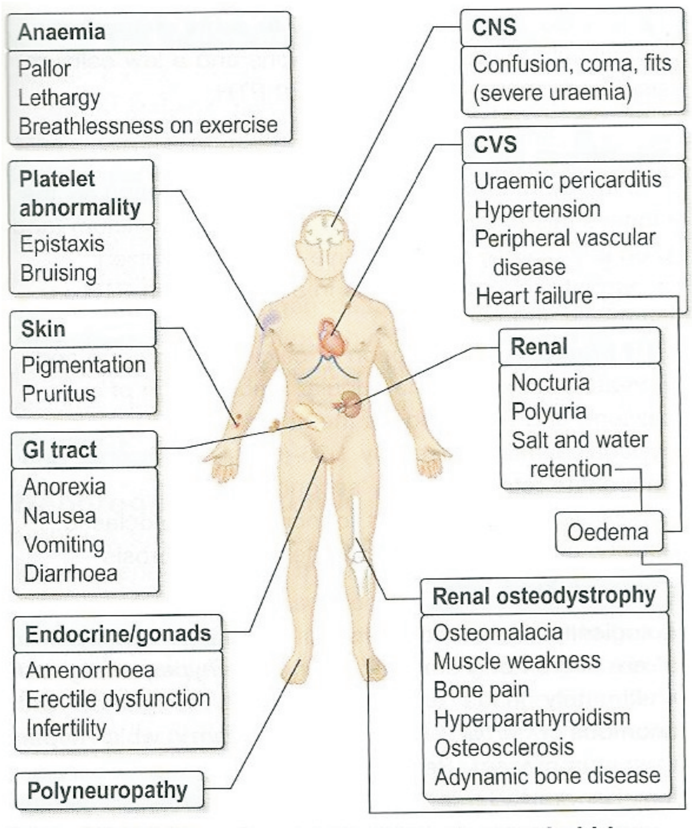
پوستکی

دکيروتين په شان دزېړي مادې توليد له يوې خوا انيميا او دبلې خوا د رنځور پوستکی ته ژېړ بخن رنګ ورکوي په خولو کې دزيات يوريا موجوديت کولی شي چې وروسته دوچيدو څخه دپوستکي له پاسه ديوريا کرستلونه ديخ وهلي شبنم په څير معلوم شي.
خارښت يوغير ثابت عرض دی اودويني ديورياسره کومه اړه نه لري بلکه سطحي تخريش او وچ والی دخارښت غوره عوامل دي. شديد خارښت په پوستکي کې دکلسيم دځای په ځای کيدو پايله ده ځينی وخت په شديد ثانوي هايپرپارا تايروئيديزم کې خارښت دليدنی وړ دی اوپه دراماتيک ډول وروسته د پراتايرويېدکتومي څخه ورک کيږي.خارښت ځينی وخت دحمام په کولو د ځينو مرحمونو داستعمال او ډي فينيل هيدارمين HCL پواسطه کراريږي.
که چيری ستروئيد په خفي توګه استعمال شي هم خارښت کمولی شي داتتي مکروبيل صابون کارول دپوستکي دتخريش څخه هم مخنيوی کوي.

انتانات

که چيری ازوتيميا کمه وي دا ناروغان دانتاناتو په وړاندی بی لامله حساس دي ليکن دپښتورګي په پرمختللي عدم کفايه کې دانتاناتو اختلاطات زيات دليدنی وړ دي ديوريميا له کبله دلوکوسيت شمير نه کميږي خودهغی فګوسايتس اومکروب وژونکی توان له منځه ځي. سلولرامیونیټي هم خرابه ده خراب غذايي رژيم دسږو احتقان اوازيما

اوکوما اوداوعیو عدم کفایه دمثانی کتیتر داتول په ګډه سره داتتاني پیښو لپاره زمینه برابروي دکتیتر داستعمال پواسطه نکروتایزینګ سستایتس اوژونکی پیښنه پیداکیږي که چیری په یوریمیک ناروغ کې دنامعلوم سبب له کبله دوینی فشار ټیټ اوپه ناڅاپي ډول د بی هوشی او کوما پیداشي داتتاناتو اووینی بهیدنی پیښو پلټنه په کار ده.



۱-۴: شکل دپښتورګو دمزمن عدم کفایې ناروغ کې کلینیکي ګیلې او نښې

درملنه

دپښتورګو ناروغی په هره مرحله کې چې Oligouria پیداشي دغذايي رژیم په پروتین بندیز لګول کیږي، لیکن په نکروتیک سندروم کې د پروتین ورکول باید زیات شي. دپروتین بندیز یواځی دوینی دیوریا او نایتروجن مواد او میتابولیک اسیدونه کموي. لیکن دپښتورګو په دنده کې کوم بدلون نه شي راوړلی. دپښتورګی دعدم کفایی په ناروغ کې د تستستیرون ورکول دوینی یوریا کمولی شي پدې شرط چې دا هورمون دځو اونیو لپاره تطبیق شي خو سره لدی اغیزه یې کمه او محدوده ده. رنځور ته باید کافي اندازه کاربوهایدریت او کالوري ورکړل شي اوداکار کیتواسیدوزس مخه نیسي او رنځور وزن نه بایلي. دبلی خوا زړه بدوالی، کانګی او لیترجي ددی ډول غذايي رژیم سره ښه والی مومي. دپښتورګي عدم کفایی ناروغی نن ورځ ددیالیزس اودپښتورګو دپیوند پواسطه تداوي کیږي.

ددیالیزس د درملنی رول

داخبره نن ثابته ده چې متناوب دیالیزس دځینو ناروغانو عمرزیاتوي لیکن ټول ناروغان ددې ګټې څخه بهره نشي اخیستلی. برسیره پردی تداوي دسودیم کمښت د هایپرتنسیف ناروغانو کې ښه والی منځ ته راوړي. نن ورځ دیالیزس په دوه ډوله دی اودمصنوعي پښتورګي په توګه کارول کیږي.

پريتونيل دياليزس

پدې عمليه کې فزيولوژيک مايعات دهغه کتيتر له لارې چې د پريتوان په جوف کې اېښودل شوى داخليږي. دامايع د ۲۰ دقيقو نه تر يوساعت پورې دپريتوان په جوف کې پرېښودل کيږي او په دغه وخت کې سلوټ مواد (يوريا، فاسفيت، يوريک اسيد) دوينې څخه د ډياليزس دممبران له لارې فزيولوژيک مايع ته ننوزي او بيا ددغه ځايه څخه مايع را ايستل کيږي او دازيان رسونکي مواد له ځانه سره راباسي. دا عمليه ۳۰-۴۰ ځله پورې اجراء کولى شو. دپريتونيل دياليزس درې استطبابه لري.

۱- که چيرې رنځور د ټولو ساتونکو درملنو پر وړاندې چې مخکې ترې يادونه وشو ښه والى پيدانه کړي دا عمليه تر اجراء لاندې نيسو. دازوتيميا شديد ناروغ وروسته لدې عملې څخه په درې ورځو کې ښه والى مومي. دبلې خوا هغه رنځوران چې په کافي اندازه الکتروليت مايعات او غذايي رژيم نه شي اخيستلى ددې عملې استطباب شته.

۲- دهولډينګ اکشن په څير په هغه رنځورانو کې چې ۲۰ ګرامه پروتين او کافي کالوري اخلي داعمليه وروسره استعماليږي ترڅو چې رنځور دمزمن دياليزس (هيموديالیزس) په منظم پروګرام کې شامل شي اويا هغه رنځوران چې دپښتورګو پيوند يې اجراکړيدى ددې عملې استطباب شته.

۳- داعمليه ددې لپاره کارول کيږي چې دمزمن يويميا ناورغ د هيموديالیزس اشنايي پيداکړي او بايد د (ډيس ايکويليبريم) سندروم څخه مخنيوى وشي چې پدې پروګرام کې راتلونکى دى.

داسندروم په مزمن ديالیزس ناروغانو کی دسايکوزس او اختلاجاتو پواسطه پیل کوي او په اسانی سره پیژندل کیږي.

ځنډنی پریتونیل دیالیزس

څرنګه چې د ډير وخت لپاره د پریتوان په جوف کې د کتیتر ایښودل مناسب نه دي اودبلی خوا دا درملنه دڅومیاشتو وروسته کوم تاثیر نه لري نو ځکه مزمن پریتونیل دیالیزس په زیاته پیمانه داجراء وړ نه دی او دغه اختلاطات پیداکوي:

۱- انتانات

۲- دپریتوني مايع له لاری دپروتین ضایع کیدل.

۳- درد

۴- دوینی بهیدنی پیښی

خو نن ورځ داسی پروګرامونه شته چې رنځور په کور کې خپله درملنه کولای شي دپروتین ضیاع مهم پرابلم نه دی دپروتین سره علاج کیدای شي لیکن سره لدی هم ډیر خلک هیموديالیزس خوښوي.

هیمودیالیزس

دپښتورګي دعدم کفایی لپاره ډير پرمختللی میتود دی دلته دیو پلاستیکي تیوب پواسطه دایمي شریاني وریدي شنټ پیداکیږي چی بی درده او ساده دی. دغه لاندیني ناروغان دهیموديالیزس کاندیدان نه دي:

۱- واړه ماشومان

۲- شدید دیابیتیک ناروغان

۳-هغه خلک چې د سامان پر وړاندی حساسیت لري .

دهیمودیالیزس تدابیر

دهیمودیالیزس استطبابات:

۱- که GFR په یوه دقیقه کې د ۱۰ ملي لیترو څخه کم شي.

۲- دسیروم کریاتینین ۸ ملي گرام پر دیسي لیتر وي.

۳- دسیروم یوریا د ۳۰ ملي مول پر لیتر (۱۸۰ ملي گرام پر دیسي لیتر) څخه زیات شي.

۴- په دیابیتیک کسانو کې په یوه دقیقه کې GFR د 15ml او دپلازما کریاتنین ۶ ملي گرام پردیسي لیتر وي.

۵- هایپرکلیمیا (پوتاشیم د ۶ ملي مول پر لیتر څخه زیات وي)

۶- میتابولیک اسیدوزس (PH د ۷،۲ څخه کم وي)

۷- یوریمیک پریکاردایتس

۸- یوریمیک انسفالوپاتي (اختلاجات ، نیوروپاتي)

۹- هایپروالیومیا چی د درملنی په وړاندی ټینگار وي.

۱۰- کوواگولوپاتي.

رنځور باید په فوري ډول دهیمودیالیزس پروگرام کې داخل شي ترڅو دخطرناکو اختلاطاتو څخه لکه دهډوکو افت، ضعیفي نیوراپاتي مخه ونیوله شي. دهیمودیالیزس په ناروغانو کې دمرگ اصلي علت وعایي افت دی او یا دوینی فشار دلاړښود په ډول تر کتنی لاندی ونیسو. هیمودیالیزس دغه لاندنی اختلاطات لري:

۱- محیطي نیوراپاتي که څه هم ددی ناروغی سره ښه والی مومي خو په ځینو پیښنو کې په خپله عملیه ددی اختلاط لامل ګرځي.

۲- انیمیا : معمولاً ددی عملی سره ښه والی پیداکوي خو په لمړی مرحله کې تر یوکال پوری د سروکویواتو خالص ترانسفیوژن د تطبیق وړ دی، لیکن ځینی داسی پیښی شته که چیری د رنځور دواړه پښتورګي ایستل شوی وي زیات انیمی کیږي او د ترانسفیوژن پر له پسی ورکول په رنځور او ستاف کې د هیپتایتس پیښی زیاتوي، داسترلین اتتي جن لټول په کار دي که چیری هیپتایتس وموندل شو رنځور باید تجرید او دهغه مصنوعي سامان بل چاته استعمال نه شي. ډاکټر او نور ستاف ساتونکی درملنه باید ونیسي دګاماګلوبولین ورکول ساتونکی رول لري.

۳- دا رنځوران سخت خارښت لري او حتی دهیمودیالیزس سره ځواب نه وایي او شاید پزه تایروئیدکتومي په مقابل کې دراماتیک ښه والی ښکاره کړي.

۴- پریکاردایتس دهیمورژیک او غیر هیمورژیک انفیوژن سره پیداکیږي ولو که رنځور کافي دیالیزس شوی هم وي دا اختلاطات محافظوي تداوي غواړي او په لږو پیښنو کې پري کاردیکتومي ته ضرورت پیښیږي.

۵- سب ډیورل هیماتوما او ډس ایکویلبیریم سندروم پرته له کوم ترضیض څخه پیداکیدای شي.

۶- اوستیوپوریزس او میتاستاتیک کالسیفیکیشن بل مهم اختلاط دی چی دپښتورګو دعدم کفایی په ناروغانو کې لیدل کیږي دا د پاراتایروئید غدی د زیات فعالیت پایله ده.

که چیری رنځور کافي دیالیزس هم شي دا اختلاط سپین سترګي کوي دلته یوازی د هایپرکلسیمیا تداوي ګټوره ده.

۷- دفخذي حرفقي مفصل (Hip) اسپتیک نکروزس پیداکیږي اودامعمولاً په هغه خلکو کې چی د دوه کلو لپاره چی د هیمودیالیزس لاندی وي زیات د لیدنی وړدي.

۸- رینل اوستیودستروفیا بل مهم اختلاط دی.

۹- دخارجي شنټ انتانات او علقی پیداکیدل.

۱۰- د دیالیزیت مایع منتن کیدل.

۱۱- هایپرتنشن.

ګلومیرولر ناروغی (Glomeruler Disease)

کلینیکي بڼه او د ګلومیرولر ناروغی ویشنه

هغه رنځور چی پدی ناروغی اخته دی دځو کلینیکي ستونځو له کبله د ډاکټر مشوری ته ورځي، دحاد نفراتیک سندروم رنځوران، دګروس هیماتوریا او خړی پړی متیازو څخه ګیله من وي، هیماتوریا میکروسکوپیک بڼه هم لرلای شي. ځینی رنځوران دزیږمو دپړسوب او یا د ښکتني اطرافو د ازیما له امله د ډاکتر مرستی ته ورودانګي. همدارنګه په حاد نفراتیک سندروم کې د هایپرتنشن او دمایعاتو د احتباس نښی هم شته. برسره پردی کلینیکي بدلونونه په ناروغانو کې هستالوژیک او مورفولوژیک بدلون هم منځ ته راولي چې ډول ډول انزار غوره کوي. دنمونی په ډول هغه ناروغان چی ګروس هیماتوریا لري شاید دفوکل ګلومیرولونفرایتس اولنی عرض دی اویا داچی په چټک پرولیفراتیف ګلومیرلو نفرایتس علامه وي دا دیوپاتیک ریکورنت هیماتوریا انزار ډیر ښه او د

پروګراسيف ګلوميرولونفرايتس انزار ډېر خراب دي حال داچې په دواړو ناروغيو کې يوازې ګروس هيماتوريا غوره نښه ده. دبلې خوا د حاد ستريپتوکاکل ګلوميرولو نفرايتس انزار ښه دي خو کله چې پښتورګي وړوکي او سکليروتيک ګلوميرولونفرايتس ښکاره شي انزار يې ډېر خراب دي.

۱- حاد نفرايتس سندروم

که چيرې پدې رنځورانو کې هيماتوريا او د سروکريواتو کيست وليدل شي په ډيفيوژ يا فوکل ګلوميرولونفرايتس دلالت کوي. ددغه التهابي وتيرې ارتشاح دميزانجيوم اويا دشعريه اوعيو د اندوتليل اويا اپي تيليل طبقه اخته کوي اويا داچې دواړه طبقې ماوفه کيږي. همدارنګه ګلوميرولونه د لوکوسيت او پولي مارفونوکلير حجراتو پواسطه نيول شوي او هغې ته اکزوداتيف ګلوميرولونفرايتس هم وايي. دابايد وويل شي هغه خلک چې **۳۰-۵۰** سلنه پيښو کې چې هيماتوريا ولري د پروليفراتيف ګلوميرولونفرايتس څرګندونې په کې نه ښکاري اوشايد يواځې دممبرانوس او فوکل ګلوميرولو سکليروزس نښه وي. يوشمير نور ناروغان هيڅ ډول کلينيکي ګيلې نه لري، يواځې د روتين معايناتو په ترڅ کې ابنارملتي ښکاره کيږي، په ګلوميرولر ناروغۍ کې د متيازو ابنارملتي داده چې سره کريوات اودهغه کيست او پروتينوريا موجود وي دپښتورګو د وظيفوي تستونو او دهغه کليرانس نورمال يا دنورمال څخه زيات اويا ډېر کم خراب شوي وي.

که چيرې پښتورګي په زياته اندازه خراب شي رنځوران سمپاتوماتيک دي په هغه رنځورانو کې چې دوامداره هيماتوريا اوکم دوامه پروتينوريا لري انزاريې ښه دي ځکه ددغه درې علامو شته والې دپښتورګي دپرانشيم په ناروغۍ دلالت کوي د سروکريواتو

دکیست موجودیت په عین اندازه کلینیکي ارزښت لري که چیری دسروکریواتو کیست او پروتینوریا موجود نه وي اورنځور یواځی هیماتوریا ولري دبولي لارې د نورو ناروغیو اوکانسر فکر په کار دی.

۲- نفروتیک سندروم

که چیری پروتینوریا زیاته و رنځور ازیما او دنفراتیک سندروم نوری ګیلی او نښې ښکاره کړي دا ناروغان په کلینیکي نفروتیک سندروم اخته دي.

دلته هم دفارمکولوژي او فزیولوژي له نظره دپښتورګو وظیفی ډول ډول دي که چیری په عادي میکروسکوپیک معاینه کې ګلومیرولونو نورمال (منیمل چینج اویا نیل ناروغی په لیپوئید نفروزس) ولري دکورتیکوستروئید تداوي په زیات شمیر رنځورانو کې ښه والی پیداکوي. لیکن په هغه ناروغ کې چې نفروتیک سندروم په ثانوي توګه وروسته دممبرانوس ګلومیرولونفرایتس اویا پرولیفراتیف ګلومیرولو نفرایتس پیداشوی وي دکورتیکوستروئید درملنه کوم رول نه لري. نو ویلی شو چې دوامداره نفروتیک سندروم دخراب انزارو سره مل دی.

۳- دپښتورګو دګلومیرولونو ناروغی کیدای شي چې دپښتورګي مزمن عدم کفایه پیداکړي.

اتیولوژي

اسباب یې په لاندې ډول دي

دګلومیرولر ناروغیو ویشنه

۱- کلینیکي

الف- حاد نفراتیک سندروم

ب- یواځې دمتیازو ابنارملتي چې ګیلې نه لري.

ج- نفروتیک سندروم

د- دپښتورګو څنډنی عدم کفایه.

۲- مارفولوژي

الف: منیمل چینج

ب: ممبرانوس نفراپاتي

ج: فوکل ګلومیرولوسکلیروزس

د: پرولیفراتیف ګلومیرولونفرایتس

۱- فوکل ورسوز ډیفیوز

۲- اکزوداتیف

۳- میزانجیل

۴- میزانجو کپیلري (ممبرانو پرولیفراتیف)

۳- ایتالوژي

الف: پرایمري ګلومیرولر ناروغی

ب: ګلومیرولر ناروغی چې په ثانوي توګه د اسکیمیک ناروغی څخه پیداکیږي.

ج: ارثي ګلومیرولر ناروغی.

پتوجنیزس

په اخرنیو څوکلونو کې څیړنو داسې ښودلې دې چې امینولوژیک میکانیزم چې د ګلومیرولونفرایتس په پیدا ایښت کې رول لوبوي. یونه تر پنځه سلنه ناروغانو کې په خپله ګلومیرولونه دقاعدوي عشا په ضد انتي باډي جوړوي دا انتي باډي که چیرې دماوفه ګلومیرولرلس څخه جدا اوپه حیوان کې زرق شي په عین څیر افت پیدا کوي اودې ته انتي (GBM) ګلومیرولو نفرایتس وايي.

بل ډول يې امینوکامپلکس ګلومیرولر ناروغي ده چې پدې ناروغۍ کې انتي جن، انتي باډي کمپلکس دوینې په دوران کې جوړيږي او د دوراني لارې د پښتورګو ګلومیرولونو ته ځان رسوي.په دغه دواړه ډوله افتونو کې لمړۍ التهابي وتیره اوبیا دګلومیرولونو تخریب منځ ته راځي او په التهابي وتیره کې دکامپلیمنت سیستم فعالیه کیدل ستر رول لري.دکامپلمینت سیستم دکاسکیت په څیر غبرګون پیداکوي. همدارنګه دکاتینک سیستم فعاله کیدل دهجمن فکتور له مخې په ګلومیرولرنو کې دفبرین د تولیدو لامل ګرځي چې په پایله کې فایبروبلاست مداخله کوي او دګلومیرولونو فایبروزس منځته راوړي. دفعال هجمل فکتور یوه برخه د کینین او کیلیکرین او برایډي کینین سیستم فعاله کوي. کلیکیرین څرګنده کیموتکتیک او بریډیکنین یو وازواکتیف امین دی چې دپښتورګو د اوعیو د پرمیبیالیتي دبدلون لامل ګرځي.

همدارنګه کامپلیمنت سیستم پرته له پورتني لارې د پروپرډین اونورو فکتورونو پواسطه فعاله کیدای شي پدې لاره کې په مستقیم ډول (سی بیتااګلوبولین) رول لري. اودکامپلمینت نورې برخې C4,C2,C1 برخه نه لري.

دامينوفلوريسنت کتني داښکاره کړيده چې C4,C2,C1 غلظت نورمال او پښتورګو کې نښته همدارنګه په سيروم کې د فعال فکتور(فکتور بي) کميږي.

ځيني داسي ناروغي شته چې نه انتيجن انتي باډي اونه کامپليمنت سيستم رول لري، بلکه يواځې دکلاټينک فکتور فعاله کيږي اودګلوميرولونو دشعريه اوعيو په لوپ کې زيات مقدار فبرين ځاى په ځاى کوي.

بله نظريه داده که چيرى دګلوميرولونو ميزانجيل حجرات خپله دنده اجرانه کړي داډول ناروغي پيداکيږي.

ميزانجيل حجرات دپښتورګو په ريتيکولواندوتيليل دنده لري او اجنبي مواد ړومبى لدى چې دشعريه اوعيولخوا تخريب شي ددى حجرو پواسطه لرى کيږي دا دنده هغه وخت دخرابى سره مخامخ کيږي چې امين ګلوبولين په ميزانجيل حجراتو کې ځاى ونيسي.

بالاخره دپښتورګو يو لړ ناروغي دميتابوليک ګډوډيو پايله ده لکه:

١- ديابيتس ميليتوس

٢- امايلوئيدوزس

٣- فايبريز ناروغي

۴- ګوشير ناروغي

۵- دګلوميرولر ارثي فاميلي ناروغي (Alport syndrome)

۶- فاميلي سندروم

٧- نيل، پتيلا سندروم Nil pettela

Anti glumerular basement membrane ناروغی

ایتولوژي

ددی ناروغی کلاسیک مثال Good posture's سندروم دی. داسندروم دژوند ویره ونکی، ریوي هیمورژ او هیموپتیزس لري اودبلی خوا هیموسیدرین، لیدن مکروفاژ حجری په بلغم کې دلیدنی وړ دي. او برسیره پردی دا رنځوران په نکروتایزینګ، ګلومیرولونفرایتس باندی اخته دی، دا ناروغی اکثراً په نرانو کې پیداکیږي اوزیاتی وژونکی پیښی منځته راوړي، نوموړی سندروم په ۱۹۱۹ کال کې د ګوډپاسچرلخوا تشریح شویدی، دا ډول ناروغی د انفلوانزا په اپیدیمي اوهایدروکاربن په تماس کې زیات دلیدنی وړ دی. که چیری دا رنځوران دانفلوانزا اویا هایدروکاربن اویا نورو انتاناتو سره ملګری شي لمړی داسناخو په قاعدوي غشا کې تخریبات پیداکوي اوبیا دامادده انتي جنیک خاصیت ځانته نیسي چې په پایله کې په سږو کې ددی انتیجن په ضد انتي باډي جوړیږي او دسږو دافت لامل ګرځي او برسیره پردی په چټکتیا سره دګلومیرولونو نکروتایزینګ افت څرګندیږي.

پتالوژي

په دوران کې داتني GBM انتي باډي معلومول د امینوفلوریسنت دمیتود پواسطه اجراء کیږي اوزیات تشخیصیه رول لري. ددی سندروم کلینیکي بڼه دامین ګلوبولین (لمپي بمپي) ویش په څیر منل شویده. دابڼه زیاتره امین کامپلکس ته ورته والی لري کله کله داډول بدلون دلوپوس په ناروغانو کی هم لیدلی شو.

تشخيص

ددی ناروغی په توپيري تشخيص کې ټولی هغه رنځوری چی دپلمونري هيمورژ او کليوي عدم کفايې سره ملګری په فکر کې نيول کيږي. داډول افت په پولي ارترايتس نوډوزا، ويګنرګرانولوماتوس او بکتريل اندوکارډايتس کې منځته راځي. همدارنګه په يوريميک ناروغانو کې دزياتو مايعاتو ورکول او دپلمونري ازيما پيدا ايښت همدا ډول کلينيکي ښه لري. ليکن په يوريميک رنځور کې داډول ګيلي پرته د ډياليزس اوډيورتيک څخه له منځه نه ځي حال داچی پدې سندروم کې ځينی وخت شديده وينه بهيدنه پرته دهيماپتيزس څخه ښکاره کيدای شي.

راديوګرافي داسناخو ځانګړی انفلتريشن اوپه بلغمو کې داوسپنی ليډن مکروفاژ حجری دليدنی وړ دي.

درملنه

که چيری وينه بهيدنه ډيره شديده وي دوه طرفه نفروکتومي ډيره ګټوره تماميږي. داډول عمليه تراوسه دټولو خلکو دقناعت وړ نه ده. بنفسهه ښه والی هم ليدلی شو. دسږو وينه بهيدنه په هغه ناروغ کی چی دپښتورګو د دندو خرابوالی هم لري خطرناک دی دوه طرفه نفرکتومي مطلوبه تداوي نه ده دګلوکوکورتيکوييد او امينوسپريشن رول هم تراوسه په زړه پوری نه دی ليکن په هغه رنځور کې چی دسږو شديده وينه بهيدنه او هايپوکسيا لري دپريډنيزولون قوي دوز (يوګرام دورځی) دراماتيک ښه والی پيداکوي. انتی کامپليمنت دواګانی هم دناروغی په ښه والي کې زياته مرسته کوي.

ابتــدايي امينوكــامپلكس گلوميرولــونفرايتس (Primary immune complex glomerule nephritis)

په پنځه ډوله دی:

۱- پوست سترپتوكاكل گلوميرولونفرايتس

۲- پروليفرتيف گلوميرولونفرايتس

۳- ممبرانوپروليفراتيف گلوميرولونفرايتس

۴- اديوپاتيک ممبرانوس گلوميرولونفرايتس

۵- راپيډلي پروگراسيف گلوميرولونفرايتس

حادپوست سترپتوكاكل گلوميرولونفرايتس

پتوجنيزس

دا افت وروسته دسترپتوكاكس دفرنجايتس، تانسيلايتس او دپوستکي پيودرمل انتان څخه پيداکيږي، دانتان او د ناروغی دپيدايښت په منځ کې پټه دوره ۱۰-۱۴ ورځو پوری اوحتی تر څلورو اونيو پوری دوام کوي. که چيری پټه دوره ديوی اونی څخه کمه وي دمزمنی ناروغی په اکساسربيشن دلالت کوي، دپوستکي دپيودرمل انتان اوگلوميرولونفرايتس خفي دوره اوږده او تر دريو اونيو پوری دوام کولی شي.

اپيديمولوژي

هغه فرنجايتس چی دگلوميرولونفرايتس سره ملگرتيا کوي زياتره په ژمی او پسرلي کې زياته وي او پيودرمل افات اوگلوميرولونفرايتس زياتره په اوړي او منی کې زيات تصادف کوي.

دپوستکي په انتاناتو کې دواړه جنسه برابر اخته کيږي، خو په غريبو او غم ځپلو خلکو کې زيات دليدنی وړدی.

دفرنجايتس ناروغی په نرانو کی زياته ده څو ډوله وصفي ستريپتونفروتيک ستريپتوکاکس پيژندل شويدی چی فرنجايتس اوډګلوميرولونفرايتس دپيدا ښت مسول دی. ستريپتوکوکس چی ګلوميرولونو اخته کوي په خپل حجروي جدار کی د ان پروتين لري.

کلينيکي تګ لاره

دفرنجايتس سره يوځای ميکروسکوپيک هيماتوريا شته خو کله چی نفرايتس پيداشو ميکروسکوپيک هيماتوريا له منځه ځي. او ۱-۲ اونی وروسته منځته راځي. پدی وخت کې کيدای شي چی هيماتوريا ميکروسکوپي اويا ګروس ډول ولري. د ميتازو ورځنی حجم کميږي اونصواري اويا دکافي په څير رنګ غوره کوي. دتشو دوه طرفه ثابت درد اويا دکوليک په څير منځته راځي. پدې وخت کې دفرنجايتس اعراض له منځه ځي خو ستومانتيا اوبی اشتهايي پاتی کيږي دوامداره تبه شايد دستريپتوکاکس انتان دوام اويا دبلی سستميک ناروغی ملګرتياوي.

دمخ پړسوب ډيره عموم نښه ده، خو په زړو خلکو کې دمخ په ځای ښنګري پړسيږي، دمايعاتو دزيات احتباس له امله سالنډي او دوراني احتقاني نوری نښی څرګنديږي. ددی رنځورانو په ۵۰ سلنه پيښو کې هايپرتنشن منځته راځي په شديدو پيښو کې دهايپرتنشن دانسفالوپاتي او ريتينوپاتي، اکزودايت او پپيلري ازيما سره يوځای کيږي.

شديده سردردي، خوبوړی حالت او حتی اختلاجات دانسفالوپاتي پيژندونکی ګيلی او نښی دي.

تشخیص

په لابراتواري ازموينه کې دپوستکي اوستوني کلچر مثبت وي او رنځوران لږ شاتته لوکوسايتوزس اوکمه انيميا لري.

دمتيازو په اناليزس کې زيات شمير سره کريوات، دسروکريواتو کيست اوپروتينوريا شته. که چيرې پروتينوريا شديده او کتلوي بڼه ولري نو دنفروتيک سندروم دپيدا ايښت احتمال لري چې دهايپوالبومينميا، هايپرکولسترولیميا او ترای ګلايسرايديميا سره کلينيکي ډګر ته راوځي.

دانټي ستريپټوليزين تايټر (ASO) بايد دړومبي انتان دمعلومات لپاره استعمال شي. په ۵۰ سلنه پيښو کې داتست يو دوه، درې اونيو پورې وروسته دانتان څخه لوړ اوحتی تر ۲ مياشتو پورې زيات پاتې کيږي دانتاناتو مقدمه درملنه شايد داتست بدل کړي. دستوني دستريپتوکاکس ړومبی دانتان د معلوماتو لپاره دستريپتوکوکس، نيکوتين امايد ادينين ډی نوکليوتيداز تايټر غوره تست دی اودپوستکي دړومبي انتان دمعلومات لپاره انټي ډي اکس ريبونوکلياز يې ډير ښه معيار بلل کيږي.

که چيرې دپوستکي په انتان کې ASO لوړ نه وي نو دانټي هيالورينيداز تايټر لوړ وي. دناروغۍ په حاده مرحله کې دهر ډول کمپليمنت تايټر ټيټ او د سيدمنټيشن ريټ لوړيږي کريوماکروګلوبولينميا شايد زياته وي.

پتالوژي

دهستالوژي لـه نظـره د دوارو پـښتورګو ګلوميرولونـو پړسيدلي او هايپرسـلولر دي. پاپيلري لوپ دپولي مورف نوکلير حجراتو سره ډک (اګزوداتيف افت) اوګلوميرولر حجرات اندوتيليل اواپي تيليل حجرات سره انفلتری معلوميږي.

په زيات شمير پيښنو کې داپيتليل حجراتو کريسنت ښکاري دغه هستولوژيک بدلون داوليګوريـا اوخـراب تـګ لاری سـره ملګـری وي دامينوفلوريـسنت ميتـود پواسـطه د ګلوبولين لمپی بمپی تولیدل څرګنديږي او يا شايد نوډولر شکل ځانته غوره کړي چې داغه ډول بڼه دامين کمپلکس وتيره په ګوته کوي د پورپرډ ين تلوين مثبت دی او په سيروم کې مقدار کميږي ددی رنځور په دې ناروغانو کې دام پروتين مقدار چی دسترپتوکاکس د حجراتو دپلازما څخه لاس ته راغلی په زياته پيمانه موندلی شو ليکن ځينی خلک ددی ډول پروتين دموجوديت په هکله ډاډه نه دی اودهغه هلی ځلی په ناکامی سره مخامخ شوی دي.

انزار

دبشپړ ښه والي انزار په ماشومانو کې نظر کاهلانو ته ډير ښه دي.په ځينو پيښنو کې پروتينوريا ترڅو مياشتو پوری دوام کوي، که چيری پروتينيوريا له منځه لاړه هم شي تويوکال پوری هماتوريا دوام کولی شي خو بيا هم بشپړه ښه والی پيداکيدونکی دی.

هغه کاهلان چی په حاد ګلوميرولونفرايتس اخته کيږي ۵۰ سلنه خراب انزار لري او دمزمنوالي خواته تګ کوي. که چيری په رنځورانو کې دناروغی څو حملی تکرار شي دبشپړ ښه والي هيله کميږي، ځينی مولفين وايي چې په ماشومانو کی ۹۰ سلنه باالکل

ښه والی مومي او ۵۰ سلنه په ۴ کلونو کې په ځنډني ګلومیرولو نفرایتس اخته کیدای شي.

درملنه

کورتیکوستروئید او امینوسپریشن هیڅ ګټه نه لري، ډیورتیک یواځی دسږو په کانجشن اودمایع په احتباس کې ورکول کیږي. که چیری قلبي افات دزیاتو مایع د تولیدو څخه پیداشوی وي دقلبي ګلایکوزید اغیزی ډیری کمی دي.

هایپرتنشن دزیاتو مایعاتو داحتباس پایله ده اوهمدارنګه د رینین خارجیږي او که چیری اړتیا احساس شو دفشار دضد درملنی څخه هم کار اخیستل کیږي.

دناروغی په حاده مرحله کې دبستر استراحت ښه دی لیکن دنقاحت په دوره کې رنځور خپل نورمال فعالیت ته دوام ورکوي.

پرولیفراتیف او ممبرانوپرولیفراتیف ګلومیرولونفرایتس

په ډیرو پیښو کې دحاد او مزمن پرولیفراتیف ګلومیرولونفرایتس لامل لاتراوسه معلوم نه دی په ناروغ کی دستریپتوکاکس دړومبي انتان اویا سستمیک ناروغی لکه لوپوس کوم شواهد نه لیدل کیږي.

دسیروم کامپلیمنت اکثرا نورمال وي اودغه کموالی نومړی افت د ممبرانو پرولیفراتیف دګلومیرلونفرایتس څخه جلاتشخیص کوي په دغه دواړه ډول ناروغیو کې دامینوفلوریسنت څیړنو دامین ګلوبولین او کمپلمینت نوډولر تولنه ښکاره کوي چې په قاعدوي غشا کی ځای نیولی دی.

سب اپتيليل همس (Hunps) چې داوښ د ګوپان په شکل معلوميږي دناروغۍ دډير خراب انزارو دلالت کوي.

کلينيکي بڼه

رنځور شايد دلمړي ځل لپاره ډاکټر ته دنفروتيک سندروم دګيلو سره راشي ځينې رنځوران دهايپرتنشن اوځينې نور دپښتورګې د عدم کفايې اويوشمير دواړه لري.

په روتين ازموينه کې شايد هيماتوريا اويا پروتينيوريا کشف شي.

دناروغۍ سير لاتراوسه معلوم نه دی ليکن که چيرې پرمختللي هايپرتنشن دپښتورګو عدم کفايه او نفروتيک سندروم پيداشي دناروغۍ انزار خراب دي ليکن دناروغۍ تدريجي سير زيات عموميت لري

درملنه

درملنه لاتراوسه دکورتيکوستروئيد اويا امينوسپريشن سره کيږي او کومه پايله نه ده ورکړې.

اديوپاتيک ممبرانوس ګلوميرولونفرايتس

دا ناروغان دغير عرضي پروتينيوريا اويا نفروتيک سندروم سره ميدان ته راوځي. يو په دوه ايوا يو په پنځه ناروغانو کې لږ هايپرتنشن اوميکروسکوپيک هماتوريا موجوده ده داتنان پخواني تاريخچه نه شته او ASO تايتر نورمال دی برسيره پر اديوپاتيک شکل داډول رنځوری په دغه لاندنی ناروغيو کی دليدنی وړ ده:

۱- دیابیتس میلوتس

۲- سستمیک لوپوس ایریتماتوزس

۳- وایرل هیپاتیتس

۴- سفلیس

۵- خبیثه افات

۶- وروسته دطلا اوسیمابو دتداوي څخه هم لیدل کیږي.

هستولوژیک بڼه وصفي ده یعنی ټول قاعدوي غشا پیړ شوی اوکوم التهابي وتیره په کی نشته.

دالکترون مایکروسکوپ اویا مخصوص تلوین پواسطه وصفي پتالوژیک وتیره لیدلای شو دناروغی طبعي تګ لار ډول ده. په ۲۰-۳۰ سلنه پېښو کې په خپله ښه والی پیداکوي او په ۷۵-۹۰ سلنه پیښو کې دپښتو کلو د ژوند هیله شته دی.

دممبرانوس ګلومیرولونفرایتس نفروتیک سندروم ملګری کیږي. ددی ډول یو په دری پیښو کې نفروتیک سندروم خراب دی ددی ناروغانو په ۱۰-۳۰ سلنه پیښو کې د پښتورګو دورید دترومبوزس ویره شته که چیری د پښتورګو دورید ترومبوزس معلوم شو نومزمن انتي کواګولانت په بیړه سره پیل کیږي دبلی خوا دسږو د امبولی دخطراتو دکمولو لپاره کله کله وینا کاول شنټ په اړتیا پیښیږي نه ستروئید اونه امینوسپریشن دادیوپاتیک ممبرانوس ګلومیرولونفرایتس په درملنه کې رول لري.

راپیډپروګراسیف ګلومیرولونفرایټس

دا افت یوحاد فولمینانت ګلومیرولونفرایټس دی چې علت یې لاتراوسه معلوم نه دی.دناروغی شروع ناڅاپي او په متیازو کې میکروسکوپیک وینه دسروکریواتو کیست او پروتینوریا موجود وی کیدای شي چی دناروغی پیل په ګروس هیماتوریا اواولیګوریا سره میدان ته راوځي.درنځور په حاده مرحله کې دپښتورګو د عدم کفایی علامی نشته، خارج کلیوي اعراض لکه دمفاصلو درد ، دمفاصلو التهاب دپوستکي رش او تبه نه لیدل کیږي ترڅو چی د پښتورګي عدم کفایی پیدانه شي هایپرتنشن دناروغی عمومي خاصیت نه دی.

کله کله نفروتیک سندروم دناروغی وصفي کلینیکي بڼه بدلوي خو دا اختلاط زیات دلیدنی وړ نه دی.

په هستولوژیک بڼه کې ددې ډول ناروغانو پښتورګو په ګلومیرولونوکې څرګنده حجروي ارتشاح او فوکل نکروزس ښکاري اودګلومیرولونو په شعریه اوعیو کې واضحاً دفبرین الیاف ترومبوزس شوی اودلیدنی وړ دي. دهستولوژي غوره او عمده علامه داده چی په بومن کپسول کې داپې تیلیل حجراتو کرپسن تجمع منځته راځي که چیری ددی وتیری ۷۰ سلنه ګلومیرولونه اخته کړي وي دناروغی په خراب انزار دلالت کوي.

امینوفلورسینت څیړنو دقاعدوي غشا په اخرنی برخه کې دامینوګلوبولین او کامپلمینټ ټولنه په ګوته کیږي ځینی وخت دغه وصفي پتالوژیکي وتیره د لیدنی وړ نه دی یو شمیر نوری ناروغی چی چټک پرمختللی ګلومیرولونفرایټس پیداکوي اوخراب انزار لري عبارت دي له:

۱- پوست سترپتوکاکل ګلومیرولونفرایټس

۲- بکتیریل اندوکاردایتس

۳- انافلکتوئید پورپورا

۴- پولي ارترایتس نودوزا

خو بیا هم ددې ناروغیو انزار نظر راپید پروګراسیف ګلومیرولونفرایتس ته ښه دی تراوسه کومه درملنه نشته چې دباور وړ وي که څه هم دفبرین دترومبای د اشتباه له کبله هیپارین استعمالیږي خوتاثیر یې د ډاډ وړ نه دی.

ممبرانوز پرولیفراتیف هایپوکامپلیمنت ګلومیرولونفرایتس

شروع یې دحاد ستریپتوکاکس ګلومیرولونفرایتس په څیرده. ناروغی په ماشومانو او کاهلانو کې وروسته دتنفسي اتنان څخه پیل کوي. رنځور شاید ازیما، هایپرتنشن، هیماتوریا او پروتینیورا لري، ځینی پروتینیوریا دورمره شدیده ده چې نفروتیک سندروم جوړوي، دناروغی مهمی لابراتواري ازموینی کی د C3 کامپلمینت او پروپردین په سیروم کې کم دی لیکن C4,C2,C1 په سیروم کې نورمال پاتی کیږي دناروغی وصفي امینوپتالوژیک بڼه کې د C3 او IgG امینوګلوبولین لمپی، بمپی ټولنه دلیدنی وړ ده.

لیکن میزانجیل حجراتو کې داټولنه کمه ده دناروغی انزار ډول ډول دي کله ښه والی مومي او کله کله دپښتورګي دعدم کفایی په لور پرمختګ کوي اوتقریبا د کار د ۵-۱۰ کال پوری وخت نیسي د C3 کموالی مهم تشخیصیه معیار دی دستروئید او امینوسپریشن تداوي دناروغی کلینیکي سیر نشي پیداکوی.

امیون کامپلکس ګلومیرولونفرایتس او سستمیک ناروغی

لوپوس او نفرایتس

دا ډول نفرایتس د امیون کامپلکس ناروغی غوره مثال دی، دلوپوس دوه په درې ناروغانو کې نفرایتس منځته راځي اودپښتورګو عدم کفایه دمرګ غوره لامل دی، ناروغی په ښځو کې زیاته پیښیږي کلینیکي او هستالوژیک بڼه یې ډول ډول ده او حتی کیدای شي چی دپښتورګو په ناروغی کې دمتیازو څیړنه اودپښتورګو دندی نورمال وي. په عادي میکروسکوپ کې ددې ناروغانو پښتورګی نورمال لیکن په امینوفلوروسنت ازموینو کې دپښتورګو میزانجیل حجرات دامیون ګلوبولین او کامپلمینت پواسطه ډک شویدی.دامعلومه نه ده چی پدې رنځورانو کې دپښتورګو افت مخ په وړاندی ځي خودومره ویلی شو چې دلوپوس نور اختلاطات ناروغ وژني. ځینی وخت په متیازو کې سره کریوات اودهغی سیر اولې پروتینیوریا دلیدنی وړ دی.په میکروسکوپیک معاینه کې فوکل نفرایتس لیدل کیږي، لیکن **۲۵-۵۰** سلنه پاتی ګلومیرولونه نورمال دي. داډول رنځوران دپښتورګي دعدم کفایی او نفروتیک سندروم په لور پرمختګ نه کوي سره لدې هم په ځینو ناروغانو کې دفوکل ګلومیرولو نفرایتس سیر دډیفیوژ پرولیفراتیف ګلومیرولونفرایتس او بلاخره د پښتورګو په عدم کفایه ختمیږي. ډیفیوژ پرولیفراتیف ګلومیرولونفرایتس دلوپوس نفرایتس غوره شکل دی که چیری په ادرار کې د سره کریواتو کیست بروډګرانولر کیست او پروتینوریا ولیدل شي دپښتورګي په حاد او مزمن عدم کفایه دلالت کولی شي او نفراتیک سندروم هم دلیدنی وړ دی. پدی شکل کې توبولر نکروزس او

فانکوني سندروم هم منځ ته راځي. ممبرانوس نفروپاتي دلوپوس نفرایتس ډیر نادر شکل دی که چیرې رنځور دا ډول افت ولري خالص نفروتیک سندروم باندی اخته کیږي.

راپیډپروګراسیف ګلومیرولونفرایتس هم دلیدنی وړ دی چی په یوه اونی یا څو میاشتو کې رنځور دپښتورګي دعدم کفایی له کبله دمرګ خواته راکاږي دلوپوس نفرایتس لپاره وایرس ذیدخل ګڼي خو تراوسه پوری داخبره معلومه نده، یواځی په الکترونیک میکروسکوپ کې ځینی پارتیکل لیدل شوي چې دوایرس په څیر ښکاري اوهمدارنګه هیماتوکسلین بادي په لوپوس نفرایتس کې لیدلی شو. او برسیره پردی دامیون ګلوبولین اوامیون کامپلکس لمپي بمپي اویا نوډولر تراکم شته والی دالکترونیک میکروسکوپ پواسطه په قاعدوي غشاء کې دننه اویا دهغی دپاسه ښکاري.

درملنه

دلوپوس نفرایتس په درملنه کې تر ټولو باید ډیفیوژ پولیفراتیف ډول ته پام لرنه وشي ځکه چې دا ډول نفرایتس خراب انزار لري. تراوسه کوم اثبات نشته چی ستروئید ددې وخیم ډول مخه ونیسي. که چیری دا افت په مقدم ډول د ستروييد اویا دستروئید او امینوسپریشن سره په ګډه تداوي شي په ۷۵ سلنه پیښو کې دپنځو کلو دژوند امید شته. لیکن په ډیفیوژ پولي نفرایتیف ګلومیرولونفرایتس دا اندازه ۵۰ سلنه اټکل شویده که چیری دسیروم کریاتینین کلیرانس ۳۰ ملي ګرام په یوسي سي کې وي انزار یې خراب دي او دا دپښتورګي په زیات خرابوالي دلالت کوي. که چیری رنځور ته ۲۰ ملي ګرامه ستروئید دورځی ورکړو دلوپوس اعراض له منځه وړي او که چیری دا دوز ۲۰-۸۰ ملي ګرامه ته لوړ شي د دیفیوز پرولیفراتیف په زیاته پیمانه اوپه کمه اندازه ممبرانوس

ګلوميرولونفرايتس تداوي کولی شي. برسيره پردی ازاتيوپرين ياسيکلوفاسفمايد ۲-۳ ملي ګرامه په هر کيلو ګرام وزن دبدن ورکول کيږي.
که درمل د کورتيکوستروئيد سره په ګډه استعمال کړو د درملو اړخيزی اغيزی کموالی مومي خو داتتان په وړاندی درنځور حساسيت زياتيږي.

بکتريل اندوکارډايتس او نفرايتس

داشکل دفوکل امبولی اويا ډيفيوز ګلوميرولونفرايتس په نوم ياديږي. په ډيفيوز ډول کې اميون کامپلکس او کامپليمنت کميږي اواميون ګلوبولين په نوډولر ډير په ګلوميرولونو کې ذخيره کيږي هغه خلک چې په باکتريميا اخته او ګلوميرولونفرايتس لري دستافيلوکاکس البوس او انتروکاکس انتيجن په ګلوميرولونو کې موندل شوی ددی مکروبونو انتي جن بادي کمپلکس داميون کمپلکس دناروغی دپيدا ښت مسول دی همدارنګه داناروغی په هغه رنځورانو کې چی بطيني اذيني شنټ اجراشوی وي داډول نفرايتس منځ ته راوړي داناروغی دعلاج وړ ده اوپه پنځه سلنه پيښو کې دعدم کفايی په لور پرمختګ کوي.

نوری سستميک ناروغی او نفرايتس

په شرقي او غربي افريقا کې دنفروتيک سندروم غوره لامل کوارتن مليريا ده په ځينی ناروغانو کې په ګلوميرولونو کې د فلسيفارم ملاريا انتي جن موندل شويدی.

شستوزميازس او جذام هم پښتورګی داميون کامپلکس ناروغی مسول دی. ثانوي سفليس هم داډول ناروغی پيداکوي خودګلوميرولونو په قاعدوي غشا کې کوم انتي جن لاس ته نه دی راغلی دنوموکاکل نومونيا انتي باډي هم داډول ناروغی منځته راوړي دلته

دنوموکاکل دکپسول پولي سکراید پروپاردین فعاله کوي اوداماده په پښتورګي کې موندلی شي همدارنګه وایروسي ناروغی اووایرل هیپاتیتس هم دنفرایتس مسولیت په غاړه اخلي.

خبیثه افت او نفرایتس

داډول نفرایتس په هوچکن، لمفوسرکوما او کرونیک لمفوسایتیک لوکیمیا کې لیدلی شو.

په هوجکن ناروغی کی امیون ګلابولین په قاعدوي غشا کې نشته په خبیثه افاتو کې پروتینیوریا او نفروتیک سندروم څو میاشتی وروسته پیداکیږي. دکولون په کانسر کې کارسینوما امبریونیک انتي جن په ګلومیرولونو کې موندل شویدی او حتی داډول انتي جن په اسناخو او ګلومیرولونو کې ځای نیولی شي.

په خبیثه افاتو کې حتې رینل امایلوئیدوزس هم پیداکیدای شي.

پولي ارترایتس نودوزا، ویګنرګرانولوما او نفرایتس

کله چې نامعلومه تبه، لوکوسایتوزس، ایزونوفیلیا او کبدي غیر نورمال تستونه او استما دمیکروسکوپیک اوګروس هیماتوریا سره یوځای ولیدل شي ددی ناروغی خیال په سر کې ساتل کیږي اوبرسیره پردی په متیازو کې د سروکریواتو دکیست لیدل او پروتینوریا داشک دیقین خواته نږدې کوي خو کلینیکي پیښې چې لامل یې فرط حساسیت دی دسلفامید، پنسلین اوتیوراسیل سره هم دپولي ارترایتس په څیر کلینیکي بڼه جوړوي.

ددې ناروغی ۲۰ سلنه پیښو کې استرلین انتي جن کشف شویدی.

همدارنګه داډول سندروم دامفیتامین او هیروئین په معتادانو کې منځ ته راځي.
هغه دپښتورګي افات چې په پولي ارترایتس نودوزا کې لیدل کیږي دوه ډوله دي:
لومړی فبرونوئید بدلون چې دمتوسط جسامت اوعیو په جدار کې پیداکیږي دلته داوعیو جدار ضعیفه کیږي او میکروانوریزم منځته راوړي دپښتورګو ریتوګراد معاینه په تشخیص کې زیاته مرسته کوي دپښتورګو بایوپسي زیات ارزښت نه لري.
دویم ډول هغه ناروغی دی چی په ۳۰ سلنه پیښو کې دپرولیفراتیف ګلومیرولونفرایتس یه ډیرر میدان ته راوځي داډول هم پراخه ، فبرونوئید نکروزس او خراب انزار لري که چیری دواړه افته په نظر کې ونیسو تقریبا دپولي ارترایتس نودوزا په ۸۰ سلنه پیښو کې دپښتورګو واسکولایتس اوپرولیفرایتف ګلومیرولونفرایتس دلیدنی وړ دی امیون کامپلکس لیدل داسی نظریه ورکوي چې دا افت هم دامیون میکانیزم قرباني شوي افت دی.سیروم کامپلیمنت نورمال دی دا افت ممکن په خپله ښه شي اویا داچې هیڅ د علاج وړ نه وي.

درملنه

دکورتیکوستروئید قوي دوز کولای شي چې دپښتورګو او د پښتورګو بهرنی افت ټول تداوي کړو. د درملنی پایله هغه وخت ډیره ښه ده چی دپښتورګو افت ډیر پرمختللی نه وي. دغه تداوي ۱۰-۵۰ سلنه پیښنو کې دپنځو کلو عمر امید زیاتوي، که چیری د پولي اترایتس نودوزا ناروغان هایپرتنشن ولري او دمتوسط جسامت اوعیو افت ورسره ملګری شي ډیر خراب انزار منځ ته راوړي.

دويګنرګرانولوما رنځورانو په سږو کې نادرا افت شته، شديد سينوزايتس او حتی دپوزي دپردی سوری کيدل منځ ته راځي دپښتورګو عدم کفايه پيدا کيږي، رنځور فوکل نفرايتس باندی اخته او په متيازو کې سره، سپين کريوات ليدل کيږي دسروکريواتو کيست او پروتينيوريا هم دليدلو وړ ده په دې افت کې دټولو ځيږولو سره سره داميون کمپلکس ميکانيزم اثبات شوی نه دی.

درملنه

دويګنرګرانولوما افات دازاتيوپرين يا سيکلوفاسفامايد د کورتيزون سره يوځای اويا پرته له هغی ډير ښه ځواب ورکوي د ناروغی لمړنی تشخيص او تداوي د پاملرنی وړ دی که چيری تداوي ژر پيل شي د ويګنرګرانولوما دسږو او پښتورګو افات ژر له منځه ځي.

ميکسدکريوګلوبولينميا او نفرايتس

ددی سندروم ګيلی ضعيفی، دبندونو درد، دپوستکي پرپورا او چټک پرمختللی ګلوميرولونفرايتس دی، همدارنګه لمف ادينوپاتي، سپلينوميګالي، تايروئيدايتس او سجوګون سندروم ددی ناروغی سره ملګرتيا کوي.

دناروغ په سيروم کې IgG او د IgG دشعريه اوعيو په جدار کې ځای نيسي تقريبا ۹۰ سلنه IgG شته چی داتتي IgG فعاليت لري هايپرګاماګلوبولينيما او روماتوئيد فکتورونه مثبت دي دسيروم ټول کاملمينت ټيټيدای دناروغی انزار خراب دي، سپلينکتومي او سکافاسفامايد په ځينو رنځورانو کې ښه والی پيدا کوي.

دکواګولیشن فعاله کیدل او نفرایتس

پدې ناروغی فبرین او فبرونوجن په اپیتیلیل حجراتو کې دکریسندو وتیره جوړوي چې دګلومیرولونو د دندو دخرابوالي لامل ګرځي پدې ډله کې دغه لاندني ناروغی شاملیږي د کواګولیشن دسیستم دخرابوالي له امله پیداکیږي:

۱- دحاملګی توکسیمیا

۲- پوست پورتم دپښتورګی عدم کفایه.

۳- هیمولیتیک یوریمیک سندروم.

۴- شاید سکلیرودرما شامل وي.

پوست پورتم د پښتورګي عدم کفایه

دایو غیر ارجاعي سندروم دی چی په ملتي پارا ښځو کې څو ورځی یا اونۍ وروسته د نور ولادت څخه پیداکیږي ددې سندروم بل نوم پوست پورتم نفروسکلیروزس دی.

وایرل انفکشن اویا دهضمي جهاز تشوشات او نس ناستی دسندروم دپیدا یښت لمړنی خبر ورکونکی ګیلي دي. دلته دکلینیک له نظره دحاملګی دتوکسیمیا ګیلی کم لیدل کیږي. اویواځی علت په دواړو ناروغیو کې دکواګولیشن ګډوډي ده. پدی رنځورانو کې میکروانجیوپاتي هیمالتیک انیمیا دلیدنی وړ ده. دداخل وعایي هیمولیزس محصولات د ترومبوسیت د ترومبوز پلاستین دافراز لامل ګرځي چی دامادة داوعیو دننه وینه پرند وي. دمهبل څخه دوینی راتلل رعاف اوپرپورا ددی ډول ناروغی سره ملګری وي. همدارنګه خطرناک کاردیووسکولر اختلاطات هم پیداکیدونکي دي. دناروغی په شروع کې

هايپرتنشن نشته ليکن که چيرى پيداشي دکنترول وړ نه دى او دانسفالوپاتي په لور پرمختګ کوي اودقلبي عدم کفايى او ريوي ازيما عمده لامل بلل کيږي.
دپښتورګي په هستالوژيک معاينه کې پرمختللى نفروسکليروزس وتيره دليدنى وړ ده.
دپښتورګي کورتيکل نکروزس او دفبرين نکروترومباى څرګنديږي.

درملنه

دهيپارين سره درملنه څه ناڅه ګټه نه لري. ځينى وخت هيپارين شديدى وينى بهيدنى لامل ګرځي. دناروغى انزار خراب وي دپښتورګو افت غير رجعي دى او حتى د دياليزس سره ځينى خلک دکاديو وسکولر اختلاطاتو څخه مري.
په غير کنترولي هايپرتنشن کې په عاجل ډول دوه طرفه نفرکتومي توصيه کيږي ځينى وخت داعمليه کواګولاپتي هم ښه کولى شي.

هيمالتيک يوريميک سندروم

داسندروم په دغه لاندى ناروغى کې ليدلى شو:

۱- خبيثه هايپرتنشن

۲- دحاملګى توکسيميا

۳- دپښتورګو عدم کفايه.

دناروغى په ځوانو ماشومانو کې ليدل کيږي، معمولاً درنځوري څخه ړومبى وايرس انتانات اويا دهضمي جهاز ګډوډي موجودوي وروسته له هغى چى هيماليزس، انيميا، دپښتورګو عدم کفايه، ترومبوسايتوپينيا او پرپوريا پيداکيږي. دوينى په معاينه کې برسل او ځيرى شوي سرى کريوى دليدنى وړ وي او دغه اخرنى دوه لابراتواري موندنى

دمیکروانجیوپاتي هیمولیتیک انیمیا له پاره وصفي بلل کیږي. داسندروم په کاهلانو کې هم پیداکیدای شي او دترومبوتیک، ترومبوسایتوپینیک پرپورا څخه فرق لري.
هایپرتنشن نشه خو عصبي ګیلې او نښې پرته له هایپرتنشن څخه هم منځ ته راتلی شي.
دتشومتیازو انالایزس، سره کریوات، دسروکریواتو کیست، او پروتینوریا ښکاره کوي.
دسیروم کامپلمینت نورمال دی، لوکوسیت اودفبرین تخریب شوی پارچې په وینه او ادرار کې شته وي د پښتورګو په بیوپسي کې دګلومیرولونو په شعریه اوعیو کې فبریني ترومبای دلیدنې وړ دی همدارنګه کورتیکل نکروزس دفبرینوئید نکروزس سره یوځای منځ ته راځي چې په انترالوبولر او افیرنت شریان کې دلیدنې وړ دی.

درملنه

دهیپارین درملنه پیشنهاد شوې ګټه اواغیزه یې د ډاډ وړ نده دمورټالیټي اندازه ۴۰ سلنه ده. پاتې ماشومانو ۲-۴ اونیو کې ښه والی مومي او ځینې نور ثابت فشار اودپښتورګو په عدم کفایه اخته کیږي.

سکلیرودرما اونفرایتس

دسکلیرو درما دوه په دریو ناروغانو کې دپښتورګو په افت اخته کیږي یو په دریو پیښو کې دمرګ غوره لامل دی. تر ډیره وخته پورې رنځور یوازې لږ شانته پروتینیوریا لري. خو رنځورانو کې چې دپښتورګو شدید افت ښکاره کیږي په څو اونیو یامیاشتو کې وژونکې پیښې منځ ته راوړي او هایپرتنشن په پرمختللي پیښه کې زیات تصادف کوي.
دهستولوژي له نظره دهایپرتنشن او سکلیرودرما پښتورګي یو تربله نه پیژندل کیږي په دواړو ناروغیو کې د کورتیکل فایبرونوئید نکروزس اویا داچې اسکیمیا څرګندیږي او

داوعیـو انتیمیـل پیړوالـی منځتـه راځـي دامینوفلوروسـنت پلټنـو څرګنـده کړیـده چـی فبرونوئیـد تولیدنــه د پیژنـدګلوی اساسـي لاره ده ترڅـو شدیدهایپرتنــشن نــه وي دسکلیرودرما په ناروغانو کې دکواګولیشن ګډوډي نه لیدل کیږي.

درملنه

دسکلیرودرما د پښتورګو دناروغیو تداوي لاتراوسه هم بریالی نه ده.

ګلومیرولوپاتي دمیزانجیل ډیپوزیشن سره یوځای وي:

دلته یواځی میزانجیل حجرات د امیون ګلوبولین سره ډک کیږي او ددی ناروغی لمړنی هستولوژیک بڼه جوړوي دناروغی دمیزانجیل څخه بل طرف ته پراختیا نه مومي. څرنګه چی داحجری دریتکولراینډوتیلیم دنده په غاړه لري نو ددغه دندی خرابوالی دناروغی یواځنی پتوجنیزس دی.

انافلکتوئید (هینوخ شونلین پورپورا):

پدې سندروم کې عمومي وسکولایتس دنیمایي سفلي طرف بدن پورپورا، د ګیډې کولیکي درد اودهضمي جهاز وینه بهیدنه او دبندو درد لیدل کیږي ددی سندروم په ۴۰ سلنه پیښو کې پښتورګی اخته کیدای شي داسندروم په هغه ماشومانو کې چی عمر یې د ۱۲ څخه کم وي دلیدنی وړ دی خو په کاهلانو کې هم موندلی شو.

په متیازو کې میکروسکوپیک هیمتوریا اویا ګروس هیماتوریا دسروکیریواتو کیست او شدید د پروتینوریا موندل کیږي چی حتی مقدار یې دنفروتیک سندروم ته رسیږي په کوچنیانو کې دهضمي جهاز دوخامت اودپښتورګي دناروغی ترمنځ اړیکی شتون لري.

په هستولوجیک معاینه کې د ډیفیوز او یافوکل ګلومیرولونفرایتس شته په میزانجیوم کې دامیون ګلوبولین تراکم په امیون فلوریسنت معاینه کې ښکاري په سیروم کې او پروپرډین دواړه زیات دي په الکترون مایکروسکوپ کې متکاثفه تراکم په سب اندوتیلیل طبقه کې شته.

دکلینیک له نظره دناروغی سیر ارام اویا ډیر چټک وي چی دپښتورګو دعدم کفایی په لورځي. په هر صورت په ماشومانو کې انزار ښه دي او مورتالیتي د ۱۰ سلنه څخه کمه دی په کاهلانو کې که چیری ډیفیوژ کرستیتیک ګلومیرولونفرایتس موجود وي دمورتالیتي اندازه زیاته ده تر نن ورځی پوری د ډاډ وړ درملنه نشته.

ناروغیو او اديوپاتيک متناوبه هیماتوریا

پدې ناروغیو کې خفیفه ګلومیرولونفرایتس او په میزانجیوم کې د IgA او IgG تراکم لیدل کیږي. دا رنځوری په ماشومانو کې اوحتی په کاهلانو کې پیداکیدای شي هیماتوریا مایکروسکوپیک اویا ګروس شکل لري. داډول هیماتوریا دوایرس انفکشن او فعالیت سره اړیکی لري داسندروم په نرانو کې زیات دلیدنی وړ دی او هایپرتنشن نه لري په ۵۰ سلنه پیښو کې پروتینوریا شته خو مقدار یې دیو ګرام څخه په ورځ کې کم دی.

زیات شمیر ناروغان په عادي میکروسکوپ کې نورمال ګلومیرولونه لري خو په ځینی پیښو کې فوکل ګلومیرولونفرایتس او په کمو پیښو کې پرولیفراتیف ګلومیرولونفرایتس لیدل کیږي د ناروغی انزار ښه دي یوکم شمیر رنځورانو کې دپښتورګو عدم کفایه منځته راځي.

درملنه

په عمومي ډول تداوي ته اړتیا نه لري.

فوکل سکلیروزیټک

دنفروتیک سندروم په ځینی پیښو کې چی دسستمیک ناروغی سره ملګری نه وي فوکل ګلومیرولوسکلیروزس لیدل کیږي او اکثراً په جکسترا ګلومیرولو کې زیات څرګندیږي. زیات شمیر ناروغان لیپوئید نفروزس (نیل ناروغی منیمل چینج ناروغی) باندې اخته دي دلته په عادي میکروسکوپ کې ګلومیرولونو نورمال او په الکترونیک میکروسکوپ کې فوټ پراسیس شته. دا رنځوران د ستروئید سره ښه ځواب وایي او که چیری د ستروئید په مقابل کې ټینګار وکړي بیا افت دګلومیرولو سکلیروزس خواته فکر کیږي.

دنفروتیک سندروم برسیره د سکلیروزس ناروغان هیماتوریا او هایپرتنشن لري د هیروئین معتادین پدې ناروغی اخته کیږي او ډیر ژر په کې کلیوي وظیفی خرابوالی مومي دامینوفلورویسنت په څیړنه کې د IgM او کامپلمینت ډیپوزیشن معلومیږ ئ دسیروم کمپلمینت سویه همیشه نورمال ده.

هغه فوکل سکلیروزس چی د هیروئین په معتادینو کې پیدا کیږي یوکال وروسته منځته راځي اوپه ۲۵ سلنه پیښنو کې نفروتیک سندروم ښه کیږي.

والډینستروم ماکروګلوبولینیمیا

پدې رنځوری کی پښتورګي اخته کیږي داما یلوئیدوزس مرضي وتیره نشته خو بیا هم د امیون ګلوبولین تراکم په ګلومیرولو کې ګورو.

د IgM ګلوبولین زیات تراکم کوي او داافت دویني دغلظت له کبله پیداکیږي دګلومیرولونو داخلي ترومبای هم عمومیت لري یو په درې ناروغانو کې د پښتورګو عدم کفایه شته پروتینوریا ۲ ګرامه او یوریا ۵۰ ملي ګرامه په سل سي سي کې دی موندلی شو تداوي یې معلومه نه ده.

دیابیتیک ګلومیرولوپتي

دځواني د دیابیتس په زیات شمیر پیښو کې چې ۱۵ کاله یې تیر شوي وي دیابتیک نفروپاتي منځ ته راځي پدې رنځوری کی نفروپتي او رتینوپتي د لیدنی وړ ده.
کم افت یواځی د پروتینوریا سره ښکاره کیږي زیات افت د نفروتیک سندروم سره ملګری دی د نفروتیک سندروم د پیل اودپښتورګو د ناروغی وروستی مرحله په منځ کی پنځه کاله وخت شته پرته د نفروتیک سندروم څخه پرمختللی ازوتیمیا پیداکیدلی شي.

هایپرتنشن د دیابیتیک نفروپاتي عمومي ګیله ده که چیری هایپرتنشن دکنترول وړ نه وي نو دبولي لاری انتانات، پایلونفرایتس او کله کله پاپیلري نکروزس ته فکر کیږي د غیر معاوضوي حالت قلبي عدم کفایه دپیري رینل ازوتیمیا سبب کیدای شي.
په هستولوجي کې دیابتیک نفروپتي عموما د ډیفیوز ګلومیرولر سکلیروزس (کمیل ستییل ویلسن سندروم) دديابتيک نوراپتي له پاره نظر ډيفيوز ګلوميرولر سکليروزس ته ډير وصفي دی ليکن يواځی دپښتورګو داخته شوو پيښنو په ۱۰-۱۵ سلنه پيښنو کې دليدو وړ دی.

د دیابتیک نفروپاتي افت امینولوجیک منشه لري او په ۵۰ سلنه پیښنو کې د IgG او IgM ګلوبولین تراکم کوي سیروم کامپلمینت په پښتورګو کې نه شته او امیون کامپلکس هم په دوران کې نه لیدل کیږي.

پدې اخرو وختو کې څو پیښې په ماشومانو کې لیدل شوي چې دستروئید په وړاندې ځواب وايي داشاید د خارج المنشه انسولین په وړاندې دامینولوجیک غبرګون پایله وي پرته لدې څخه ستروئید او هیڅ ډول تداوي اغیزمنه نه ده.

امیلوئید ګلومیرولوپتي

دثانوي امیلوئدوزس په ۷۵ سلنه پیښنو کې چې وروسته د اوستیومیالایتس ریجونل انترایتس، روماتوئیدارترایتس، ملتیپل مایلوما، توبرکلوزس ، جذام څخه منځ ته راځي پښتورګی اخته کولی شي.

په خبیثه افاتو کې هم داډول منځته راځي دابتدایي امایلوئیدوزس په ۲۵ سلنه پیښنو کې پښتورګی ماوف وي په فامیلي میدیترانیل تبه کې دپښتورګو عدم کفایه دمرګ اصلي علت بلل کیږي کتلوي پروتینوریا د ناروغۍ غوره نښه ده لیکن که چیری د پښتورګو افت زیات نه وي پروتینوریا لږه ده.

داامایلوئیدوزس ۵۰ سلنه رنځورانو کې نفروتیک سندروم منځ ته راځي برسیره پر دغې علامې نوری دوه علامی هم شته چې د رنځوری د تشخیص مرستیال بلل کیږي. یوداچې پدې رنځورانو کی هم دپښتورګو وظیفی ډیری خرابی او عدم کفایه لري بیا هم دوینی فشار نورمال دی. همدارنګه دپښتورګو جسامت نورمال اویا زیاتیږي په کم شمیر پیښنو کې دپښتورګي د ورید ترومبوزس منځته راځي. دبلی خوا دپښتورګو توبولر نکروزس

اوبـای کاربونیتمیـا دلیـدنی وړ دی چـی پـه پایلـه کـې نفروجنیـک دیـابیتس انـسپیدس پیداکیدای شي. پدی ډول افت کې کولیکتینګ تیوبولونه داما یلوئید مـوادو څخـه ډک او خارج المنشه انتي دیوریتیک هورمون په وړاندی ځواب نه وايي.

په هستولوجیک معاینه کې ګلومیرولونه دهیموجینس موادو سره ډک شوي اودکانګوریډ په تلوین کې سور رنګ اخلي تیوفلاوین (تي) بله ملونه ماده ده چی امایلوئید موادوته شین رنګ ورکوي او دکانګو دتلوین څخه ډیره وصفي ده په امینوفلوریسنت معاینـه کـې (IgG) ګلوبولین شته سیروم کامپلمینت په پښتورګو کې نه لیدل کیږي.

درملنه

که چیری افت وروسته د ثانوي اتاناتو څخه پیداشوی وي د درملنی لار د عمده علت له منځه وړل دي پرته له دی څخه درملنه بریالی نه وي.

Interstitial Nephritis

Intrstitial نفـرایتس دپښتورګو دانترستیـشیل اوتوبولونـو نـاروغی ده چـی دالتهـابي بندښتي او ارثي ناروغیو له کبله منځته راځي.

کلینیکي بڼه يې دپښتورګو دبی وسي کلینیکي څیره ده خو دالکترولایتـو او اسیدوبیز (هایپرکلیمیا) ستونځی پـه کـې ډیری دي نـادراً پـروتین یوریـا پـه ۲۴ سـاعتو کـې د ۱ ګرام څخه زیاته وي همیاچوریا اوپایوریا په عمومي ډول شته وي.

د Acute interstitial Nephritis لاملونه

۱- الرژیک : پنسلین ، نن ستروئید التهاب ضد درمل، الوپورینول.

۲- امیون : اتوامیون نفرایتس

۳- انتانات : بیړني بکتریایي پیالونفرایتس ، لیپټوپسروزس، توبرکلوز، هانتا وایرس

۴- توکسیک : مړخیړی، میالومالایټ چاین

تشخیص

په ۳۰ سلنه ناروغانو کې د درملو د الرژي تاریخچه تبه، رش، ایزنوفیلیا او په ۷۰ سلنه ناروغانو کې لیوکوسایتوریا او ایزونوفیلیوریا شته وي.

تشخیص یې دپښتورګو دبایوپسي پواسطه کیږي.

بیړني انتر ستېي شیل نفرایتس هر وخت دپښتورګو د نان اولیګویوریک عدم کفایی لامل کیږي.

درملنه

۱ - هغه درمل چې دبیړني انتر ستېي شیال نفرایتس لامل شویدي باید ودرول شي.

۲ - پریدنیزولون دورځی یو ملي ګرام په کیلو ګرام وزن دبدن ورکول کیږي چې دپښتورګو دفبروزس څخه مخنیوی کوي.

۳- ډیالیزس کله کله کارول کیږي.

نفروتیک سندروم (Nephrotic Syndrome)

پروتینوریا دنفروتیک سندروم غوره ښه ده نوری علامی د پروتین دضایع کیدو پایله بلل کیږي. کله چې دپروتینوریا مقدار **۳،۵** ګرامه في متر مربع دبدن دسطحی په ورځ کې ورسیږي نفروتیک سندروم رښتینی بڼه لري او په بشپړ نفروتیک سندروم کې هایپوالبومینیمیا، عمومي ازیمیا، هایپرلپید یمیا او لیپدوریا موجود ده.

دا ناروغی دګلومیرولونو دشعریه اوعیو دجدار خرابوالي دی چی فلتر شوی پروتین بیا جذب کولی نه شي اودامرضي وتیره ډیرو سببونو له کبله منځته راځي.

دګلومیرولونو دنفوذیه قابلیت خرابوالی او دپروتینوریا میکانیزم

په نورمال حالت کې دغه لاندني میکانیزم په متیازو کې دپروتین داطراح مخه نیسي.

۱- دګلومیرولونو دکپیلري دجدار غیر قابل نفوذیه خاصیت دی چی لوړ مالیکولي وزن پروتین ته دتیریدو اجازه نه ورکوي.

۲- دتوبولونو دوباره جذب اودکم وزنه مالیکولي پروتین میتابولیزم.

داندوتیلیل طبقه سایتوپلازمیک وړوکی سوری لري چی په کافي اندازه غټ اودغیر موثره بندیز کرښه جوړوي. دګلومیرولونو قاعدوي غشاء دلوی پروتین لکه فبرین چی مالیکولي وزن یې **۵۰۰۰۰۰** څخه زیات دی دتیریدو اجازه نه ورکوي هغه پروتیني مواد چی وزن یې د **۴۰۰۰۰** څخه کم دی دهغی تیریدل دشکل جسامت او الکتریک خاصیت پورې اړه لري. هغه پروتین چی مالیکولي وزن یې **۲۴۰۰۰** دی تقریبا **۸۰** سلنه دانولین او کریاتینین دکلیرانس په اندازه تیریږي اوحتی دغه پروتین هم په وصفي ډول په متیازو کې

نشته ځکه چې توبولونه ددې ظرفیت لري چې داپروتین دوباره جذب شي پروتین لمړی په راکسیمل توبول کې جذب کنه بولایز اوبیا دوران ته داخلیږي.

په دغه لاندنیو ناروغیو کې دپروتین دوباره جذب ګډوډي پیدا کوي.

۱- فانکوني سندروم

۲- سیستینوزس

۳- ریتل توبولر اسیدوزس

۴- کاردمیم توکسیستي

۵- بالکان نفروپتي

۶- میدولري سستیک ناروغي

۷- پایلونفرایتس

پدې حالتونو کې هغه مقدار پروتین چې دډیستل توبولونو ته تیریږي دهغې دوباره جذب صورت نه نیسي، پداسې حالت کې چې فلتر شوی او افراغ شوی پروتین دوباره جذب نشي رنځور په څرګنده توګه توبولر پروتینوریا لري.

ددې پروتینوریا مقدار په ۲۴ ساعتو کې ۲ ګرام څخه کم دی او هیڅکله د نفروتیک سندروم لامل نه ګرځي دتوبولر پروتینوریا پیښه شاید له نظر څخه پټه پاتې شي، که چیرې زمونږ هلې ځلې یواځې دالبومین د تعین لپاره وي توبولر پروتینوریا دمیتازو په الکتروفوریزس کې دالبومین دفقدان له مخې او مالیکولي وزن پواسطه پیژندل کیږي.

دسلفاسلیسلیک اسید تست البومین او ګلوبولین دواړه په متیاو کې بیلولی شي او هغه پروتین چې دګلومیرولر د افاتو له کبله میتازو ته تیریږي زیات مقدار دپلازما پروټین

او البومین لري. ددی پروتینوریا میخانیکیت معلوم نه دی خو ویل کیږي چی دکپیلرونو دجدار په پولي انیون کې (ګلایکوکیلکس) بدلون منځته راځي چی دمنفي چارج لاملګرځي او دالبومین داطراح له پاره لاربرابروي سره لدی هم ځینی داډول پروتین دوباره امتصاص هم میتابولیز کیږئ دبلی خوا دتوبولونو د دوباره جذب توان ددی پروتین له پارهکم دی نو همدا علت دی چی زیات مقدار پروتین په متیازو کې تیریږي نو اوس ویلی شو چی ګلومیرولر افات هغه دي چی دورځی ۱۵ ګرامه کتلوي پروتینوریا په تشومتیازو کې موجود دي.

پتوفزیالوژي

هایپوالبومینیما: دسیروم دالبومین مقدار په ځیګر کې دالبومین د سنتیزس اودپښتورګو اونوراواعضاو دکتابولیزم له مخی معلومیږي او د پښتورګو په ناروغی کې په متیازو کې دالبومین داطراج سره هم تړلی دی.

په نفروتیک سندروم کې دمتیازو دالبومین اطراح زیاته او دهغی جذب شوي پروتین کتابولیزم زیاتیږي نو که چیری د پوریتن اخیستل کم او دهغی کبدي سنتیزس خراب شي نو په څرګند ډول دسیروم د البومین سویه ټیټیږي. لیکن د پروتین داطراح او هیپاتیک سنتیز تر منځ ډول ډول اړیکی موجود دي که چیری یو رنځور زیات پروتین اخلي اوپه ۲۴ ساعتو کې د دری ګرامه څخه کم پروتین اطراح کړي ډیره کمه هایپوالبومینیمیا منځته راځي او هغه ناروغ چې ۲۴ ساعتو کې ۸ ګرامه پروتین دمتیازو له لاری خارج کړي د سیروم د البومین سویه په سل سي سي کې د دری ګرامه څخه کمه ده داسی فکر کیږي چی

په نفروتيک سندروم کې پرته له دغه ميخانيکيت څخه نور فکتورونه لکه (دپروتين مل ابسورپشن ا دهضمي جهاز کتابوليزم) هم رول لري او داخبره لاتراوسه يقيني نه ده.

دخارج الحجروي مايعاتو ويش

دخارج الحجروي مايعاتو ويش د وعايي اوخارج الوعايي مسافو په منځ کې دهايدروستاتيک اوکولوئيد اسموتيک (انکوتيک) توان پواسطه منځ ته راغلی دی هغه فکتورونه چې مايعات د وعايي بستر څخه خارج الوعايي مسافی ته راوباسي دادي:

۱- په کاپيلري کې دهايدروستاتيک فشار زياتوالی.

۲- دانساجو په مسافه کې دهايدروساتيک فشار کموالی.

۳- دکاپيلري انکوتيک فشار کمښت

۴- دخارج الوعايي کولوئيد اسموتيک فشار زياتيدل.

۵- دلوی ماليکولي پروتين په وړاندی دکاپيلري دنفوذيه قابليت زياتوالی.

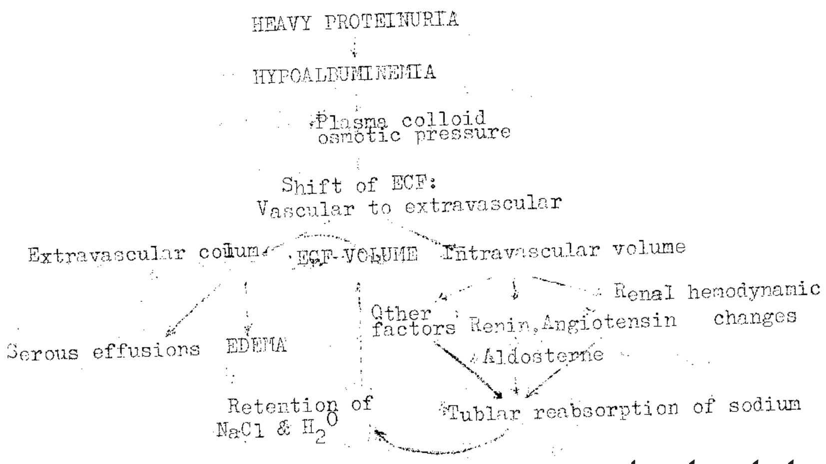
څرنګه چې البومين دپلازما اسموتيک فشار غوره عنصر دی نو که دهغی کمښت او هايپوالبومينيميا دپلازما د کوليوئيد د اسموتيک فشار دکموالي لامل ګرځي نو دغه هايپوانکوتيک اغيزه مايعات د انتراوسکولر ناحيې څخه اکسراوسکولر مسافی ته ټيل وهي او په پايله کې د اکسراوسکولر مايعاتو دحجم د زياتوالي لامل ګرځي چې دغه لاندني کلينيکي علامو سره څرګنديږي.

۱- دسترګو اوزيږمو پړسيدل.

۲- دښينګرو پړسوب

۳- په سیروزي اجوافو کې دمایع ټولنه (پلورل ایفیوژن، اسایتس) دداخل الوعایي مایعاتو کموالي هایپوتنشن منځته راوړي چې دپښتورګودلارې دسودیم داحتباس غوره تنبه ده

۱-۱ شمیا : په نفروتیک سندروم کې د ادیما منځ ته راتګ پتوجنیزس ښودل شویدی



دسودیم او اوبو احتباس

هغه ناروغان چې په نفروتیک سندروم اخته دي د ۱۰-۲۰ لیتره پورې ازیمایي اوبه راټولیدای شي دایواځې دوسکولر ناحیې څخه اکستراوسکولر ناحیې داوبو دتیل وهلو پایله نه ده بلکه دسودیم کلوراید او اوبو تټپارزیتیف بیلانس پورې هم اړه لري اوداځکه منځ ته راځي چې پښتورګې تنبه کیږي او سودیم ذخیره کوي هغه میکانیزم چې دسودیم اطراح دګډوډۍ سره مخامخ کوي لاتراوسه معلوم نه دی په هر صورت په پورتنی شکل کې کله چې دانتراوسکولر مایعاتو حجم کم شي دشریاني وینې حجم دکموالي سره مخامخ کیږي. پدغه وخت کې پښتورګی رینین افرازوي او انجیوتنسین دوه جوړیږي اودامعنی د ادرینل دغدی دقشر څخه د الدوسترون افراز تنبه کوي چې داهورمون دسودیم دوباره

جذب دپښتورګو په توبولونو او کولکتنګ ډکټ کې زیاتوي چې په سستمیک سیستم کې هم دبدلون لامل ګرځي. دابدلون او انجیوتنسین دوه دواړه په ګډه سره دپښتورګو د اوعیو دتېنګار لامل کیږي دغه عملیه دشعریه اوعیوپه هایدروستاتیک فشار کې بدلون منځته راوړي او دغه دستارلینګ دقانون بدلون په توبولونو کې دمالګې او اوبو امتصاص زیاتوي چې په نتیجه کې دمالګې او اوبه امتصاص دشریاني وینې حجم اغیزه ناکه نورمال حد ته راګرځوي او هغه مایع چې ورسره یوځای امتصاص شوي خارج الحجروي مسافې ته ووځي او داهم درنځور ازیما زیاتوي.

هایپرلیپدیمیا

هایپرلیپید یمیا د هایپوالبومینیمیا سره یوځای منځته راځي او دهغې علت د الفا او بیتا ګلوبولین چې یو لایپوپروتین دی د ډیروالي پورې اړه لري.

داسې عقیده موجوده ده چې دکبد دالبومین زیات جوړښت په هڅه کې داډول لایپوپروتین هم زیات جوړیږي. دبلې خوا د ترای ګلیسراید کولیسترول او فاسفولیپد سویه هم په پلازما کې لوړیږي او داسې ویل کیږي چې دلیپید زیات جوړیدل او کم میتابولیزم دسیروم دلیپید دزیاتوالي بل عمده دلیل دی.

دمتیازو دسګمنت ابنارملتي

دپښتورګو په توبولونو کې دپلازما دپروتین دزیات غلظت له کبله ډول ډول کیستونه جوړیږي داکیستونه هیالیني، ګرانولر او واکسي خاصیت لري.

هغه کیست چې دشحمي موادو څخه ډک دی د اوول فیټ باډي سره یوځای لیدل کیږي که چیرې هیموتوریا اودسروکریواتو کیست موجود وي دګلومیرولر په تخریب دلالت کوي.

ایتولوژي

دنفروتیک سندروم دعمده علت معلومول دتشخیص ډیر اساسي ګام دی که څه هم دنفروتیک سندروم اسباب ډیر زیات دي او هریو په ځانګړي توګه مخصوص تداوي ته اړتیا لري بیاهم ډول ډول انزار او تګ لاره غوره کوي نولدي کبله مناسبه سمون لاړ هغه وخت ټاکل کیږي چی د ناروغی اصلي علت معلوم شي دنفروتیک سندروم ټاکلی اسباب په لاندی ډول دي:

انترازیک رینل ناروغی

الف: لیپید نفروزس

ب: ممبرانوس نفروپتي

ج: دحاد او مزمن پرولیفراتیف ګلومیرولونفرایتس

د: ممبرانو پرولیفراتیف ګلومیرولونفرایتس

هـ: فوکل سکلیروزینګ ګلومیرولونفرایتس

و: ارثي نفرایتس (الپورت ناروغی)

ز: ولادي نفروتیک سندروم

ح: هوموګرافت ریجکشن

ط: نفروتوکسین

۱- دسیمابو مرکبات

۲- بسموت

۳- طلا

ی: الرجن مواد

۱- دمچی چیچل

۲- پولین

۳- دلړګیو زهر

۴- دحشراتو خوړل

ک: دوايي

۱- پنسلین

۲- داختلاج ضد دواګانی

۳- پروبیناسید

سیستمیک ناروغی

الف: میتابولیک ناروغی

۱- امایلوئیدوزس

۲- دیابتیس میلیتوس

۳- میکزودیما

ب: کولاجن وسکولر ناروغی

۱- سستمیک لوپوس اریتماتوزس

۲- پولي ارترایتس نودوزا

۳- ګوډ پاسچر سندروم

۴- درماتومایتوزایتس

۵- شویین لاین پورپورا

۶- اریتیما ملتي فورم

ج: انفکشن ناروغی

۱- سفلیس

۲- ملاریا

۳- هیپاتیټس

۴- بکتریال اندوکاردایتس

۵- سایتومیګالووایرس

د: خبیثه افات

۱- هوچکن

۲- ملتیپل مایلوما

۳- کارسینوما

۴- لمفوسیتیک لوکیمیا

هغه سستمیک ناروغی چی دپښتورګو د وریدونو د فشار دزیاتوالي لامل ګرځي

الف: دپښتورګو ورید ترومبوزس

ب: دسفلي اجوف ورید ستینوزس او ترومبوزس

ج: دترای کسپید عدم کفایه.

د: کورپولمونل

هـ: کانسترکتیف پری کاردایتس

و: پولمونري ارتري

ز: شدیده قلبي احتقاني عدم کفایه

تشخیص

دتشخیص لپاره طبي تاریخچه، فزیکي ازموینه، دمیتازو انالیزس، دويني ديوريا معلومول ضروري دي. بلـه غـوره تشخيصيه لار د پـښتورګو بيوپسي ده چې د رنځوري تشخيص او پرانشيمل تخريب او څرنګوالي ښکاره کړي حتی بيوپسي کولی شي چې د درملو رول او د ستروئيد اغيزه معلومه کړي که چيرې دګيډې تروما او شديد درد په رنځور کې پيداشي د پښتورګو د وريد ترومبوزس په خيال کې راوړل کيږي پدې شرط چې رنځور په نفروتيک سندروم اخته شوی وي دلته د پښتورګو وينوګرافي د تشخيص لپاره مرستيال بلل کيږي.

انزار

دنفروتيک سندروم پروتينوريا حمله شايد دوام وکړي يا کمه شي الويا د درملنې سره مخ په ښه والي راشي. حتی د درملنې په وخت کې هم د پروتينوريا يوه حمله پيداکيږي نولدی کبله دناروغۍ د انزارو داټکل لپاره پروتينوريا ښه لارښود نه دی. دمثال په ډول هغه رنځور چې ليپوئيد نفروزس باندی اخته دی اودورځې ۲۵ ګرامه پروتين اطراح کوي بيا هم ښه انزار نه دي.

که چيرې GFR ډير کم اوپه اکسريز کې وړوکی پښتورګی ښکاره شي انزار يې خراب دي ځکه چې د پرانکيم په پرمختللي تخريباتو دلالت کوي. دپروټين دنوعيت څرنګوالی هم دناروغۍ طبيعت په هکله څه ناڅه معلومات ورکوي، هغه رنځوران چې البومين

يامكروگلوبولين يوريا لري دی ته انتخابي پروتينوريا وايي او دليپوئيد نفروزس رنځوران چی د ښه انزار خاوندان دي داډول انتخابي پروتينوريا لري اوهغه ناروغ چی غير انتخابي پروتينوريا باندی اخته دي دپښتورگو افت پرمختللی او د تداوي پر وړاندی د رنځور د ښه والي هيله کمه ده. ځينی هغه خلک چی سلکتيف پورتينوريا لري هم دخراب انزارو سره مخامخ کيدای شي.

دپښتورگو بيوپسي د رنځوري د طبيعت، وخامت او تداوي د نتيجی په هکله معلومات ورکولی شي او همدارنگه د ناروغی د پتالوژي په باره کې لاړښودنه کوي او خصوصاً داکار د امينوفلوريسنت معاينی پواسطه ترسره کيدای شي.

دنفروتيک سندروم اختلاطات:

که څه هم د نفروتيک سندروم په ناروغ کې يواځی ازيما زورونکی نښه ده خو بيا هم کيدای شي چی ډيرخلک د ژوند ويره ونکی اختلاطاتو سره مخامخ شي.

۱- هايپوتنشن : کله چی مايع داتتراوسکولر مسافی څخه اکستراوسکولر مسافی ته راوځي د نفروتيک سندروم ناروغ کې دهايپوتنشن سنکوپ او حتی شاک ته زمينه برابروي او دافت هغه وخت منځته راځي چی په رنځور کې زيات ډيوريتيک استعمال شي اويا کتلوي توراسنتيزس اويا پاراسنتيزس صورت ونيسي، او همدارنگه هايپوتنسيف دواگانی هم داکارکولی شي اوحتی ناڅاپي مرگ پيداکيږي.دبلی خوا هايپوتنشن د پری رينل ازوتيميا عمده لامل بلل کيږئ داوبو داطراح ميکانيزم هم خرابيږي کله چې هايپووالیميا ډيره زياته شي نو دوازوپريسين د افراز سبب گرځي.

۲- دپښتورګو عدم کفایه : هغه نفروتیک سندروم چې علت یې دګلومیرولونو مزمن پرمختللی افت دی په اخر کې د ازوتیمیا او یوریمیا اعراض منځ ته راوړي هایپوتنشن ددی اختلاط لمړنی پیژندونکی عرض دی.
۳- دارتیروسکلروزس چټکتیا: پدی رنځورانو کې دمقدم اتیروسکلروزس له پاره دهایپرلیپیدیمیا له کبله زمینه برابریږي او دا افت هغه وخت چټکتیا مومي چې دهایپرتنشن سره ملګری شي ددماغی اوعیو او د اکلیلي شریانو ناروغی پیداکیدونکی ده.
۴- ترومبوامبولیک پیښی: ډیر عوامل ددی پیښی مسول دي خو زیاته ازیما چې رنځور ته دحرکت اجازه نه ورکوي دیوې خوا او دبلې خوا دستروئید زیات استعمال دوریدي ترومبوزس له پاره لاره برابروي. برسیره پردی داډول رنځوران دوینی هایپرکواګولوپتي هم لري. د فبرینوجن زیاتوالی او د فبرینولیتیک موادو نهی کول او د ۵،۷،۸،۹ فکتور ګډوډي هم دلیدنی وړ دی د ترومبوسایت زیاتوالی او هجمن فکتور زیات فعالیت هم مسولیت لري داچې کوم فکتور زیات مسول دی تر اوسه معلوم نه ده.دپښتورګو دورید ترومبوس ډیر دپام وړ اختلاط دی چې دممبرانوس ګلومیرولو نفرایتس افت او دهغه په مربوطه نفروتیک سندروم کې زیات تصادف کوي.
۵- انفکشن (انتانات): کوچنیان د انتاناتو پر وړاندی حساس کیږي د انتي بیوتیکو څخه ړومبی د اریزیبل او نموکاکل پریتونایتس پیښی ډیری زیاتی دي او وژونکی بکتریمیا یې پیداکوله اوس نه یواځی باکتریایي انتان بلکه فنګس او پرازیتي ناروغی هم زیاتی لیدل کیږي. پریتونایتس اوانتروکولایتس دتبی، لوکوسیت، دګیډی د درد او پړسوب، کانګی،

قبضیت او دماغي خرپړتیا سره ښکاره کیږي دغه کلینیکي وتیرې ته نفروتیک کرایزس هم وايي.دنفرو تیک سندروم درملنه دامینوسپریشن اویا سیروئید سره دناروغ مقاومت او ټینگار داتتان پر وړاندې کموي.

۲- پروتین مل نوتریشن: دپروتین دضیاع له کبله او کتابولیزم په اساس د پروتین د سوء تغذیې لامل گرځي او خصوصاً هغه ناروغانو کې چې ازوتیمیا ، بې اشتهایي، دلبدي ، کانگې او نس ناستې لري زیات دلیدنې وړ دي. سپین زر مایتدونکې نوکان د پروتین د فقدان علامه ده مایوادیما د عضلاتو پوکانې کیدل د پورتین د فقدان بله علامه بلل کیږي.

دنفروتیک سندروم درملنه

دنفروتیک سندروم درملنې بنسټ عبارت دی له:

۱- دنفروتیک سندروم دلامل درملنه (دلامل لاندې څیړل شوی)

۲- دپروتین یوریا کنترول

۳- داختلاطاتو کنترول

که چیرې پورتین یوریا د معافیت ځپونکو درملو سره ښه نه شوه نو د پروتین یوریا غیر وصفي درملنه پیل کیږئ لکه ACE نهې کوونکې یا ارجنین رسپتور بلاکر د نفروتیک سندروم په ټولو ډولونو کې انتي پروتین یوریا اغیزه لري چې دا درمل دگلومیرولو دکپیلرو د فلتریشن فشار کموي نوځکه دپروتین یوریا څخه مخنیوی کوي همدارنگه ددې درمل دکارولو پوخت کې باید دوینې فشار اودپښتورگو دندې وکتل شي نن ستروئید التهاب ضد درمل هم پروتین یوریا کموي.

داختلاطاتو درملنه

۱- ازیما : دپړسوب دکمولو لپاره په خوړلو کې مالګه باید کمه شي او تیازاید پیل شي. که ددی سره ښه والی پیدا نشو نو لاژیکس د ورځی ۲۰-۱۲۰ ملي ګرامه یوازی اویا دامیلورید (دورځی **۵** ملي ګرامه) سره سره نه ښه کیږي نوزرقي باید ورکړل شي دزیات دایوریتکو دورکولو له کبله هایپووالیوما او پری رینل ازوتیمیا پیداکیږي.

۲- هایپرلیپیدیمیا: دلیپید زیاتوالی دمایورکارد انفارکشن اودمحیطي رګونو د ناروغی خطر زیاتوي چی ددی دمخنیوي لپاره ستاتین ورکول کیږي.

۳- انتي کواګولانت

که دسیروم البومین د ۲ ګرام في دیسي لیتر څخه کم شي نو هایپرکوواګولابل حالت مینځته راځي چی د ۳-۶ میاشتو لپاره دانتي کواګولانتو په واسطه یې درملنه کیږي او دمتکرر ترومبوزس اودپښتورګو د وریدونو ترومبوزس لپاره د اوږدی مودې لپاره کارول کیږي هیپارین نه ورکول کیږي ځکه چی انتي ترومبین ۳ نه وي.

۴- سیپ سیس: په نفروتکي سندروم کې دمړینی لمړنی لامل انتان دی څرنګه چی امینوګلوبولین په تشو متیازو کې ډیر وزي نو داناروغان انتان ته ډیر مساعد وي نموکاکل انتان ډیر معمول دي ناروغان باید ددی دمخنیوي لپاره واکسین شي.

۵- خواړه: زیات پروتین لرونکي خواړه (دورځی ۸۰-۹۰ ګرامه) پروتین یوریا زیاتوي. باید د نارمل اندازه پروتینو سپارښتنه وشي.

۶- که دویتامین ډي لږوالی شته وي درملنه یې ترسره کیږي.

دپروتينوريا درملنه

دمرض داصلي علت تداوي غوره لاز ده په ځينې ګلوميرولوپاتي کې د ستروئيد اوسايتوتوکسيک دواګانې دپروتينوريا مخه نيولى شي او خصوصاً هغه ناروغان چې دپښتورګو په بيوپسي کې دافت ښه والى ښکاره کړي د بريالي تداوي غوره دليل دى دى ناروغى ته مينميل چينچ، نيل ناروغى ، ليپوئيد نفروزس وايي. دا افت په ماشومانو کې پيداکيږي اوپه عادي ميکروسکوپ کې ډير کم بدلون او امينوفلوريسنت معاينه کوي هيڅ ډول ابنارملتي نشته دغه رنځوران دکورتيکوستروئيد ښه کانديدان دي. که چيرى دمرض عمده لامل لوپوس دستروئيد اويا امينوسپريشن تداوي څخه ناڅه ښه والى پيداکوي. ليپوئيد نفروزس او دستروئيد تداوي يواځنى مرض دى چى ډير پلويان لري دستروئيد دځاى ورکول او استعمال په خپله د زياتو جانبي ګيلو او ګړاو لامل ګرځي.

ممبرانوس نفروپتي اوليپوئيد نفروزس

که چيرى دنفروتيک سندروم ناروغ نورمال GFR لري او دسستميک ناروغى شواهد په کې نه وي اوپه متيازو کې پرته دهيالين، ګرانولر او ول فټ باډي او واکس کيست څخه بله ابنارملتي ښکاره نه شي رنځور ممبرانو ګلوميرولوپتي اويا ليپوئيد نکروزس باندى اخته دى او داد انتيجن انتي باډي کمپلکس پايله ده. دا ناروغى شايدپه خپله ښه والى پيداکړي او بيا ښکاره شي خو په اخر کې د پښتورګي عدم کفايه په لور پرمختګ کوي.

دستروئيد تداوي د ممبرانوس شکل کې نه د رنځورى مخه نيسي او نه پروتينوريا کنترولولى شي.

ليپوئيد د نکروزس علت تراوسه معلوم نه دی په ماشومانو کې ۲۰-۸۰ سلنه اوپه کاهلانو کې ۱۰-۳۰ سلنه نکروتيک سندروم لامل ګرځي.
په ۳-۲ مياشتو کې په خپله ښه والی منځته راځي لکين دستروئيد تداوي دغه ښه والي ته چټکتيا ورکوي، دواړه ناروغی بايد ړومبی د تداوي څخه جلا تشخيص شي. ليپوئيد نفروزس په عادي ميکروسکوپ کې کوم هستوپتالوژي بدلون نه ښکارهکوي ليکن ممبرانوس ګلوميرولونفرايتس کې دګلوميرولونو دقاعدوي غشا پرېړوالی شته د جلا تشخيص اخرنی پريکړه دامينوفلوريسنت او الکترونيک ميکروسکوپ پواسطه کيدای شي.
په ليپوئيد نکروزس کې IgG او IgM اويا BC کمپليمنت نه ليدل کيږي، ليکن په ممبرانو نفروپاتي کې نوډولر شکل دقاعدوي غشا له پاسه څرګنديږي. که چيری بيوپسي د ممبرانوس نفروپتي ملاتړ وکړي دستروئيد ورکول بی فايدي دي اويواځی ديوريتيک اوغذايي رژيم مرسته کوي. په ځوانو ناروغانو کې که چيری ستروئيد د ۴-۲ هفتو پورې دوام وکړی شي او دښه والي کومه علامه ښکاره نشوه د تداوي په ناکامي دلالت کوي اوکه چيری کوم وصفي ممانعت د ستروئيد په باره کې دليپوئيد نفروزس ناروغ کې موجود نه وي ستروئيد پيل کيږي او د ورځي ۲۰-۸۰ ملي ګرام پريتنيزون ورکولی شو کله چی په رنځور کې دښه والي علامی ښکاره شوی يوه ورځ بعد دوز باندی پيل کوو تر هغه چی په رنځور کې بشپړ ښه والی منځ ته راشي. ديو ورځ بعد دوز فايده داده چی په رنځور کې جانبي عوارض کموي.

که چیری رنځور ۸-۲ اونیو کې جواب ورکړ دی حالت دی ستروئید ریسپانس وایي. پدی رنځورانو کې د تداوي دوز تدریجي کمیږي او په څو اونیو کې په بشپړ توګه قطع کوو. که چیری افت بابیږی وکړي ستروئید یواځی اویا دامینوسپریشن دواګانو سره یوځای ورکوو. که چیری رنځور دتداوي دقطع کولو وروسته بیا په دی ناروغی اخته شي دی شکل ته ستروئید دیپیندنت وایي، نو دی ناروغ ته لړ ستروئید او امینوسپریسف دواګانی څه ناڅه ګټوری تمامیږي که چیری رنځوري د ستروئید په مقابل کې ټینګار وکړي نو زمونږ لمړنی تشخیص لیپوئید نفروزس نه دی اوشاید رنځور په امایلوئیدوزس دیابتیک ګلومیرولو سکلیروزس اویا فوکل ګلومیرولو سکلیروزینګ افت باندی اخته دی دا باید وویل شي که چیری رنځوران دستروئید په مقابل کې ځواب ورنه کړي دی ته ستروئید ریزیستنډ وایي.

دپښتورګو د اوعیو ناروغی

تر دی عنوان لاندی نفروسکلیروزس دپښتورګو دشریان بندش، دپښتورګو ورید ترومبوزس پری اکلمپسیا او ایکلمپسیا او پوست رینل فیلر شامل دی.

نفروسکلیروزس

تعریف او پتالوژي

داساسي هایپرتنشن په لمړی مرحله کی شاید هیڅ ډول مورفولوژیک بدلون په پښتورګي کی ښکاره نشي او هغه خلک چې دهایپرتنش له کبله مري دهغو په پښتورګو کې دوړو شراینو اوارتیریول بدلون شته. په ۱۰ سلنه ناروغانو کې دغه بدلون دومره شدید وي چی کفایت کوي د پښتورګو عدم کفایی پیداکړي. لوی اومتوسط جسامت شراین په انتیماکې پیړوالی ښکاره کوي برسیره پردی د ارتریول او پری ارتریول په ټول جدار کی د

ايزونوفيليک حجراتوانفلتريشن دليدنى وړ دى دغه بدلون د کورتيکس د اتروفي او اسکارينګ لامل ګرځي. دګلوميرولونو هيالينزيشن يو ډيره شکمنه منظره ده، هغه ناروغ چې دخبيثه هايپرتنشن او دپښتورګو دعدم کفايى له کبله مرى دمتوسط شراينو هايپرپلازيا ښکاره کوي چې دشراينو دلومن دکموالي عمده سبب دى او د پيري ګلوميرولو شراينو نکروزس هم دليدنى وړ دى چې دګلوميرولو نو دڅوروالي پورى رسيږي. دبومن کپسول کى هيموراژ او کريسن جوړښت منځته راځي.

کلينيکي بڼه

هغه خلک چې په خبيثه هايپرتنشن اخته دي څو کاله وروسته پورتينوريا ښکاره کوي اوپه متيازو کې کوم وصفي ابنارملتي نشته. کيداې شي ميکروسکوپيک اويا ګروس هيماتوريا موجود وي او کله کله پورتينوريا تر ۴ ګرامه پورې په ورځ کى رسيږي. دګلوميرولونو دشعريه اوعيو پراخه نکروزس داډول افت پيداکوي. دګلوميرولونو دشعريه اوعيو پراخه نکروزس داډول افت پيداکوي. دپښتورګودپرمختللى انيميا پيداکيږي که چيرى رنځور هايپرتنسيف نيوراپتي او ازوتيميا پرته له انيميا پيداکيږي که چيرى رنځور هايپرتنسيف نيوراپتي اوازوتيميا څخه ولري واسکولر افت دلالت کوي هغه ناروغ چې هايپرتنسيف دي اود قعر عين معاينه نورمال وي دګلوميرولونفرايتس اويا پايلونفرايتس غوره نښه ده.

دنفروسکليروزس دانزار ټاکل ډول ډول دي، ليکن دفشار د لوړوالي له مخى څه ناڅه معلومات کيداى شي، پروتينوريا او لږه ازوتيميا چې ګيلى نه لري تر ډيره وخته دوام کوي خودخباثت مرحله د شديدى پروتينوريا او هيمتوريا سره ځان ښکاره کوي که چيرى فشار

ډير لوړ او په شبکه کې هيمورژ او پاپيلري ازميا او ازوتيميا پيداشي دمرګ دخطر نښې بلل کيږي. داډول خلک کم تر کمه تر ۸ کلو پورې هايپرتنشن اخته وو خبيثه هايپرتنشن هغه حالت ته وايي چې دغه لاندني خواص ولري.

۱- هايپرتنشن او پاپيل ازيما

۲- هايپرتنشن او دپښتورګو چټکه پرمختللې عدم کفايه.

۳- هايپرتنشن او نکروتايزينګ ارتيرايتس.

پاپيل ازيما ، هيمتوريا ، دوزن بايلل، پرمخ تللي يوريميا ، نکروتايزينګ ارتيريولايتس د هايپرتنشن علامې دي خو کيداى شي چې په ځينو خلکو کې موجود نه وي په يو لړ څيړنو کې چې ۶۸ هايپرتنشن ناروغې مطالعه شو په ۲۳ پيښو کې چې په پرمختللې يوريميا هايپرتنشن درلوده پاپيل ازيما موجود نه وو. ځينو رنځورانو دسترګې په ژوره معاينه کې يواځې دشراينو تنګوالى ښکاره اوهيمورژ نه وو. کيداى شي چې کله کله په مياشتو او کلونو کې يواځې پاپيل ازيما پرته د نکروتايزينګ ارتيرولايتس څخه وليدل شي، په ځينو ناروغانو کې ديوريميا سندروم په ۱-۲ کلو کې پيداکيږي هيمتوريا او پروتينوريا کمه ده. نوروريتينوپتي شايدهيڅ نه وي داډول ناروغان داتيمل طبقې پراخه او کتلوي هايپرپلازيا لري او نکروتايزينګ وتيره نشته داډول خلک ښه انزار لري او ښه تداوي کيږي.

کيداى شي پدې ناروغۍ کې نفروسکليروزينګ او خبيثه هايپرتنشن منځته راشي.

دپښتورګودشريان بنديدل

دپښتورګو شريان انفارکشن په ګيډه کې د ناڅاپي تيز درد سره چې په پورتنی اويا تشو کې ځای لري پيدا کيږي، همدا علت يې امبوليک انسداد دی، تبه او لږ لوکوسايتوزس عموميت لري، پدې شرط چې دپښتورګو دشريان غټه شاخچه بنده شويوي، ګروس هيماتوريا نه ليدل کيږي خو په پنځه سلنه پيښوکې ميکروسکوپيک هيمتوريا شته دوينی اوعيه نورمال وي پدی شرط چې بل پښتورګی جوړ اوتيار وي.

دانفارکشن څخه لږ وروسته د پښتورګو انتراوينوس پيالوګرافي غير نورمال ده ليکن د پښتورګو جسامت نورمال معلوميږي.

که چيری دپښتورګودشريان بندش قسمي وي نوپه رنځور کی غوره وصفي علامه هايپرتنش دی دافشار ډير شديد او دنفريکتومي سره له منځه ځي. دپيالوګرافي سره داډول ماوفه پښتورګی ۱-۲ دقيقی وروسته د کثيفه موادو سره ډک کيږي په يولږ شمير پيښوکې البومينوريا نشته اودپښتورګي ټولی دندی نورمال دي.

تشخيص

په دغه لاندنيو ازموينو سره تشخيص ترسره کيدای شي.

۱- دادرار دحجم او جوړښت څيړنه چې دحالب دکتيتر سره د دواړو خواو څخه ادرار اخلي.

۲- اورتوګرافي

۳- دپښتورګو دوريد درينين اندازه کول.

۴- کله کله ماوفه پښتورګی وړوکی شوی وي.

که چیرې دپښتورګي شریان تنګ شوی اویا د دواړو پښتورګو شریانونه بندوي دپښتورګي پرمختللي عدم کفایې خواته میلان لري او معمولاً د هایپرتنشن سره ملګري وي داډول عدم کفایه دپښتورګو د ارتیروګرافي پواسطه معلومیدای شي دجراحي بایپاسینګ عملیات دتداوي غوره لاره ده دپلازما د رینین سویه لوړه یا نورمال وي او دا د اوبو اومالګې د احتباس سره اړیکې لري او دایوطرفه پښتورګي په هایپرتنشن کې سویه لوړه ځي.

دپښتورګو دورید ترومبوزس

په یو یا دواړو پښتورګو کې دورید ترومبوزس پیداکیږي. د دواړو پښتورګو دوریدو بندش دلاندني اجوف ورید په ترومبوزس کې زیاته تصادف کوي.

عمومي لاملونه یې دادي:

۱- دپښتورګو په وریدونو باندې دهایپرنفورمابریداو تهجم.

۲- دخبیثه افاتو پواسطه دزلاقي جذعې دلمفونود نیولو اوپه وریدونو دفشار راوړل.

۳- دلنګیو ترومبوفیلیبایتس او پورته خواته دهغې پراختیا.

۴- پیري ارترایتس

۵- قلبي احتقاني عدم کفایه

۶- شدید ډي هایدریشن (په ماشومانوکې)

۷- دګیډې تروما او جراحي

۸- په خپله دپښتورګي ناروغۍ لکه:

الف: پاپیلري نکروزس

ب: دپښتورګو امايلوئيدوزس

کلينيکي بڼه

دپښتورګو دوريدونو بشپړه ترمبوزس په ناڅاپي ډول دملا دشکتنی ناحيی درد دپښتورګو غټوالی، هيماتوريا او پروتينوريا سره پيل کوي، که چيری افت دوه طرفه وي اوليګوريا اوازوتيميا او بالاخره مرګ دناروغی تګ لاره ده. که چيری بندش قسمي وي د کولاتيرل پواسطه د پښتورګو دندی څه ناڅه ساتل کيږي دا افت داتنراوينوس پايلوګرافي پواسطه معلوميدای شي چی په هماغه ناحيه کې دحالب کوږوالی دليدنی وړ دی.
په يو څو پيښو کې کتلوي پروتينوريا او بشپړ نفروتيک سندروم پيداکيږي په نورو پيښو کې پروتينوريا عموميت نه لري او هيماتويا په کلينيکي صفحه کې تبارز کوي.دويني فشار معمولانورمال دی نو که چيری فشار لوړ شي خطرناک بلل کيږي.

تشخيص

که چيری رنځور دګيډی د وريدونو کولايترل چی پورته خواته دويني جريان لري وليدل شي او برسيره پردی د سفلي اطرافو او تنی نامعلومه ازيما او متکرری ريوي امبولی پيداشي د پښتورګو دوريد دترومبوزس خواته فکر کيږي او يقيني تشخيص يې دسفلي اجوف وريد دوينوګرافي پواسطه ترسره کيدای شي.

پري اکلمپسيا، اکلمپسيا اودحاملګی توکسيميا

دحاملګی توکسيميا هغه حالت ته وايي چی دحاملګی اويا لږ وروسته له ولادت څخه په رنځور کی هايپرتنشن، ازيما او پروتنيوريا (پری اکلمپسيا) وليدل شي او که برسيره پر

دغه پورتني افاتو اختلاجات اوکوما منځته راشي نو هغې ته (اکلمپسیا) وايي لیکن داسی دلیل نشته چې ووایو چی په رنځور کی اختلاجات پرته د اکلمپسیا څخه نه پیدا کیږي داتصنیف بندي نور افات دځپل ځان سره ګډوډي.

لیکن مونږ دلته هغه څه څخه بحث کوو چی دحاملګی په اخرو دریو میاشتو کې دپښتورګو افات او وسکولایتس پیدا کیږي اوپه دراماتیک ډول وروسته له ولادت څخه له منځه ځي.

پتالوژي

دحاملګی په توکسیمیا کې د پښتورګو هستالوژیک منظره دګلومیرولونو داندوتیلیم او اپي تیلیم حجراتو ښکاره پړسوب دی په پرمخ تللي او دوامداره پیښه کې د افیرنټ شریان زیات پیړ والی او فبرونوئید نکروزس منځته راوړي.

هغه ښځی چی دحاملګی دتوکسیمیا دحادی حملی څخه مري همیشه دپښتورګو توبولر نکروزس باندی اخته دي دهمدی حجراتو نکروزس او پیري پورتل هیموارژ دلیدنی وړ دی او داسی ویل کیږي چی دپښتورګو نکروزس د اوعیو د سپزم اویا شاک څخه وروسته منځ ته راځي.

دحاملګی په توکسیمیا کې وصفي افت په ګلومیرولونو کې د فبریني موادو تراکم دی، دامادہ د امینوفلوریسنت دتلوین سره دښکاره کیدو وړ ده. دپښتورګي دقشر په نکروزس کې حادثه ډیر وخیمه او شوارتس من دحادثی په څیر ده ځکه دلته دوینی په ټولو وړوکو اوعیو کې دفبرین ځای په ځای کیدل ښکاري.

کلينيکي بڼه

دا افت د لمړي ځل لپاره په هغه ښځه کی چی ۲۵ کلنی نه پورته او لومړی ځل حامله شوي وي پيدا کيږي، په غبرګونوکې زيات تصادف کوي وقوعات په هيداتيد مول کې ترټولو زيات دي او ډير ژر هايپرتنشن او البومينوريا څرګنديږي چاغ ښځی د ناروغی له پاره ډيری مساعدی دي او هغه ښځی چی غريبی او اقتصادي وضعه يې خرابه ده د ناروغی سره تل لاس او ګريوان دي. همدارنګه په هغه ښځو کې رومبی د پښتورګو اويا د سږو افت درلوده زيات دليدنی وړ دی همدارنګه که چيری ښځه حامله او ثابت هايپرتنشن باندی اخته شي ويل کيږي چی دحاملګی په توکسيميا اخته کيږي.
ديابيتيک ناروغ ترڅوچې وعايي اويا کليوي تشوشت پيدانکړي داډول مرض منځ ته نه راځي.
دناروغی پيل تدريجي اويا په اني اويا شاکي ډول پيدا کيږي معمولاً مرض دحاملګی ۲۴ اونی کې يويا دوه ورځی رومبی له ولادت څخه منځ ته راځي اودپښتورګو په ناروغ کې مخکی پيدا کيږي. دهايپرتنشن دناروغ لومړی علامه ده څرنګه چی د حاملګی په اخر کی فشارکميږي نو ډاکټر بايد دفشار زيات لوړوالی هيله مند نه وي اوشايد د رنځور فشار 140/90 وي. دفشار سره سم سردردي اودرويت تشوش شته خو رنځوران معمولاًلدی ګيله من وي د قعر عين معاينه کې کله کله د شبکی د شراينو سپزم ښکاري، شبکيه ځلانده او لمده معلوميږي خو دا علامه وصفي نه بلل کيږي په شديدو پيښو کې اکزوديت او هيموراژ منځ ته راتلای شي.

پروتینوریا تصادفي معلومیرړي دوینی مقدار د فشار داندازی سره تړلی دی مقداریې شاید لږ اویاتر ۸-۱۰ ګرام په ۲۴ ساعتو کې رسیدای شي. ګرانولر اوهیالین کیست دلیدنی وړ دی دحاد ګلومیرولونفرایتس په خلاف دلته دسروکریواتو کیست ډیر کم لیدلی شو. دپښتورګو د غلیظیدو قدرت پرته د وخیمو پیښنو څخه نه خرابیږي. دوینی دیوریا مقدار د ۲۰ ملي ګرامه په سل سي سي کې زیات نه دی، اکثرا پدی ناروغی کې GFR نه کمیږي دوینی یوریمیک اسید ډیر زیات نه وي په ځینو وخیمو پیښنو کې کمیږي.دوینی یوریمیک اسید ډیر زیات نه وي په ځینو وخیمو پیښنو کې اولیګوریا زیاته او دپښتورګو دحادی عدم کفایی اوتوبولولر نکروزس لامل ګرځي.

ازیما دویش او وصف او پتوجنیزس په لحاظ دحادګلومیرولونفرایتس دازیما په څیر ده که چیری ناروغي ډیر شدید وي ازیماشاید ونه لیدل شي اویواځی اختلاجات ښکاره شي. په نورو پیښنو کې د وزن زیاتوالی دمخ پړسوب دګوتو اوښینګرو اذیما شاید لومړنی ګیلې اونښی وي چی دهایپرتنش او اذیما سره ملګری وي دازیما د هایپوالبومینیمیا پورې اړه لري خو دالبومین مقدار د ۲ ګرامه په سل سي سي سیروم کې زیات نه وي د توکسیمیا ازیما د البومین په زرق سره له منځه نه ځي حال داچی په نفروزس کې ورک کیږي.

په زیات شمیر پیښنو کې دقلبي عدم کفایی اعراض او نښی شته د ازیما د ښکاریدو سره سم اورتوپنیا او دیس پنیا زیاتوالی مومي. دا ګیلی اونښی داستراحت او دي جیتالیس اوډیوریتیک سره له منځه ځي سرکولیشن تایم نورمال او وریدي فشار لوړ وي.

داډول شدید ناروغان که اختلاجات ولري او که نه دکلاتینګ فکتورونو خرابوالی په کې شته. په رنځور کې وروسته له ولادت څخه داخل وعایي هیمولیزس منځ ته راځي چې داحالت دویني د پړندیدو دخرابوالي پورې اړه لري.
اختلاجات وروسته د عکساتو مشتدوالي او اپي ګستریک ناحیی له درد څخه پیل کوي، اختلاجات د ډیر لوړ فشار له امله هم پیداکیدای شي دا اختلاجات وروسته له ولادت او یا دحاملګی په وخت کې منځته راځي هغه ناروغان چې د Eclampsia څخه مري په دماغ کې Petichial هیموراژ دلیدنی وړ دی.
دحاملګی دختمیدو سره سم دمور وضعیت ښه والی مومي پروتینوریا او هایپرتنشن یو دوه اونی وروسته له ولادت څخه له منځه ځي او کله کله تر زیات وخته هم پاتی کیږي. په ۳۵ سلنه پیښو کې اصلي فشار د اکلیزیا دفشار څخه په مشکل توپیري تشخیص کیږي هرڅومره چې دتوکسیما مرحله اوږده وي په هماغه اندازه دپښتورګو تخریبات زیات دي.

درملنه

دیره مناسبه درملنه د رحم تخلیه کیدل دي. ګانګلونیک بلاکینګ ایجنت باید دفشار دښکته کیدو په مقصد استعمال نه شي ځکه چې دا دوران د پلاسنتا څخه تیریږي او دفیوتوس د خرابیدو لامل ګرځي په ناڅاپي ډول دا دواګانی فشار ټیټوي چې د مور دپښتورګي د عدم کفایی او فیوتوس د ډسترس لامل ګرځي. په خفیفو پیښو کې هایپرتنشن دوازودایلیټید دواګانو سره لکه ریزرپین، هادرالازین، الفامیتیل دوپااومګنیزیم سلفیت پواسطه تداوي کولی شو.ازیما داستراحت، بی مالګی غذایي رژیم او دیورتیک پواسطه کمیږي. ساده مسکن باربیتورات د اختلاجاتو مخنیوی کوي او په

شـدیدو اختلاجـاتو کـې د وریـدي لاری د بـاربیتورات اویـا دیـازیپم ورکـول اغیـزه ناکـه تمـامیږي کـه چیـری ددی تـداوي سـره هـم پروتینوریـا او هایپرتنـشن دوام وکـړي نـو بیـا د پلاسنتا اودپښتورګو د اوعیو د ساتلو لپاره زمونږ هلی ځلی شکمن دي نو په داسی پیښو کې دحمل دوام دمور او رشیم په ضرر تمامیږي.

پوست پورتم رینل فیلر

دایو نادر حالت دی اودپري اکلمپسیا سره کوم اړه نه لري څو ورځی وروسته د نورمال ولادت ماشوم د زیږیدنی څخه پرمختللی ازوتیمیا پیداکیږي چی د مکروانجیوپاتي او هیمالتیک انیمیا سره ملګری ده دوینی فشار نورمال او یا ډیر لوړ وي د پښتورګي وضعیت دپرمختللي خبیثه هایپرتنشن ته ورته والی لري.
په بیوپسي کې دګلومیرولونو داوعیی اولوپ پرمختللی ترومبای اونکروتیک حجرات دلیدنی وړ دي د شراینو لومن د انتیما دطبقی د پیړوالی له امله تنګ شوي دي د اولیګوریا پیدا ایښت د پښتورګو د عدم کفایې په لور د پرمختګ علامه ده.

درملنه

که چیري دهیپارین مقدمه تداوي شروع شي کله کله مرضي وتیره بیاښه والی مومي.

دبولي لارې انتانات (Urinary Tract infection)

پایلونفرایتس او دهغې مربوطه حالتونه

پیژندنه

دبولي لارې انتانات او پایلونفرایتس ډیرو ډاکترانو ته یو شانته معنی لري دبولي لارې انتان هغه حالت ته وایي چې په متیازو کې زیاتې بکتریا ولیدل شي، او پایلونفرایتس هغه حالت ته وایي چې شاید د بولي لارې دانتان وروسته په ناڅاپي توګه اویا په کراري سره منځ ته راځي نو له دې کبله اړینه نه ده چې په پایلونفرایتس کې د بولي لارې انتان موجود وي اویا داچې د بولي لارې په انتان کې پایلونفرایتس حتمي او ضروري ولیدل شي.

دبولي لارې انتانات

دبولي لارې انتانات ډیر زیات دي ځینې د درملنې پر وړاندې زیات ټینګار کوي او وژونکې پیښې منځته راوړي یو شمیر زیات خلک دخپل بولي لارې دانتان څخه تر ډیره وخته ناخبره وي دناروغ څخه په غور سره پوښتنه او تر څارنې لاندې نیول د بولي لارې د انتان په هکله معلومات ورکولی شي ځینې وخت انتانات د نورو انتاني ناروغیو په څیر ګیلې ورکوي انیمیا ، هایپرتنشن، یوریمیا اوپه ماشومانو کې د نشونما ځنډیدل شاید د پښتورګي دتخریب پایله وي.

ایتالوژي

دبولي لارې انتانات زیات دي خو تر ټولو زیات ګرام منفي کولي فورم بکتریا ګانې عمده رول لوبوي او اسشریشیا کولای دپاملرنې وړ دی نوری باکتریایي لکه پریوتوس،

زودومونس او کليبسيلا هم بولي لارې منتن کولای شي ستافيلوکوکس کم رول لري خو معمولاً په دیابيتس او د پښتورګو او مثانی د ډبرو په رنځورانو کې زيات دليدنی وړ دی. وایرس په حيواناتو کې پایلونفرایتس پيداکوي ليکن په انسانانو کې پښتورګی دکولي فورم بکتريا په مقابل کې حساس کوي دانسانانو په متيازوکې وايرس موندل شوی خو اعراض په کې نشته ليکن ادينو وايرس کله کله د هيمورژيک سيستايتس لامل ګرځي نور مکروبونه لکه انتيروکوکس اکروموبکتيريا او ځينی ایست دافت مسول دي.

دانتان منشه او پتوجنيزس

دبولی لارې داتناناتو غوره لاملونه د کولمو دلوی کولمو اوسيدونکی مکروبونه دي په زيات شمير پيښو کې دا مکروبونه داحليل دلارې مثانی ته ځان رسوي په عادي حالت کې دمثانی متيازې پاکی اوهيڅ مکروب نه لري او کله چی کوم مکروب هلته ورسيږي په فوري ډول له منځه ځي. ليکن د انتاناتو زياتوالی او د رنځور د عضويت د دفاعي ميکانيزم خرابتيا ستر رول لري. دبولي لارې داتنان د پيدا ينښت لپاره بايد تولـه بولي لاره په غور سره وکتل شي ځکه چې د پښتورګو د پرانکيم انتان د همدی لارې صورت مومي. هيموجنيزس پايلونفرايتس په هغه خلکو کې چی زيات ناروغ وي او دعضويت دفاعي توان له منځه تللی وي پيداکيږي. ستافيلوکوک پايلونفرايتس ديو لری انتاني محراق څخه لکه کاربنکل او اوستيوميالايتس څخه منځ ته راځي توبرکلوزيک پايلونفرايتس دوينی له لارې پراختيا مومي.

نور اضافي حالتونه

دبولي لارې انتانات د عمر او جنس او کوچنيوالي او غټوالي ترمنځ په ښځو او نرانو کې 1:4 دي وروسته له هغې چې ۲۰ کلنی کې زيات مونډلی شو د ۵۰ کلنې څخه رومبی په نرانو کې انتاني پيښی هم تصادف کوي همدارنګه ټولنيزه او اقتصادي بڼه هم دانتاناتو او پرمختګ متاثره کولی شي.

حاملګی

دبولي لارې انتانات ۴-۸ سلنه پيښو کې په حامله ښځو کې زيات پيداکيږي. که چيری په ښځو کې دمثانی کتيتر تطبيق شي د بولي لارې دانتان پيدا ايښت لاهم زياتيږي. په حامله ښځو کې انتانات د رحم دتوسع څخه رومبی منځته راځي دحاملګی په توکسيميا کې انتاني پيښی زياتی دي اوهمدارنګه سقط او دوخت څخه رومبی ولادت دبولي لارې دانتان لپاره زمينه برابروي.

ديابيتس ميليتوس

په ديابيتيک رنځورانو کې د پايلونفرايتس پيښی زياتی ليدل کيږي داځکه چې ديابيتيک پښتورګی زيات ماوفه دی دبلی خوا دزيات ګلوکوز مقدار دبولي لاری دتخريب لامل ګرځي اودا د انتان د نشونما لپاره لاره برابروي. دبلی خوا ديابتيتک نيوراپاتي دمثانی دخالي کيدو د خرابوالي لامل ګرځي اوپه پايله کې مقاوم بکتريا پيداکيږي په ديابيتيک ناروغ کې دانتاناتو پيدا ايښت د اسيدوزس مهمه وسيله ده همدارنګه پدې رنځورانو کې نکروتايزينګ پيپيلايتس هم دليدنی وړ ده او کله کله پاپيلري نفروسکليروزس هم منځ ته راتلای شي.

انسدادي يوراپاتي

ټولی هغه پیښی چی دمتیازو دجریان دبندش لامل ګرځي لکه تومور ، تضیق، ډبری اوداسی نور هایدرونفروزس منځ ته راوړي چی دبولي لارې داتنان غوره عامل دی پدې رنځوری کې د انتان پیدا ایښت په چټکتیا سره د پښتورګو دنسج دخرابتیا لامل ګرځي او داخبره هغه وخت داهمیت وړ ده چی دمکروبونو په موجودیت کې متضیقه ناحیی دوباره ترمیم شي دبلی خوا که چیری بندوالی بشپړ نه وي او بکتریا وجود ونه لري د تنګوالي جراحي اصلاح کول زیاته پاملرنه غواړي.

وزیکویوریترل ریفلکس

دا هغه حالت ته وایي چی په عکسوي ډول متیازی دمثانی څخه حالب ،حویضی اوحتی پرانکیم ته لاړی شي. دا دمثانی دتخلیه کیدو پوخت کې صورت نیسي، که چیری ریتروګرید پایلوګرافي اجراشي کثیفه مواد پورته تیریږي او زیاتره د لاندني او پورتني برخی تر منځه دمایع ارتباط ښکاره کوي. نو که چیری دحالب اومثانی دمعصری دنده خرابه وي د ریفلکس لپاره زمینه برابره ده. په **۵۰** سلنه پیښو کې دا حادثه په ماشومانو کې دانومالي له کبله منځته راځي او دعمر په تیریدو سره ښه والی مومي. او که چیری ماشوم د بولی لارې انتان او دپښتورګي بی وسي ښکاره کړي دا د ریفلکس پایله ده او انتان پورې کومه اړه نه لري.

هغه ماشومان چی پراخه وزیکویوریترل ریفلکس ولري په انتراونیوس پایلوګرافي کې هایدرونفروزس اوهایدرویوریتلر څرګندیږي داحالت داتني بیوتیکو په درملنی سره له منځه ځي او دجراحي مداخلی استطباب نشته.

انسترومينتيشن

دسامان داستعمال پواسطه بکتريل احليل اومثانى ته تيريږي په نورمال خلکو کې دهغې زيان کم دی خودشفاخانى په ناروغانو کې خطرناک تماميږي. دمثانى کتيتر بايد دسخت ضرورت له مخى استعمال شي او بايد دناروغ او پرسونل دخوشحالى لپاره هغى ته هڅه ونه کړو.

اوهرڅومره چى ژر امکان ولري داحليل څخه کتيتر بايد وويستل شي که چيرى پاک اهتمامات ونه نيول شي ۲۴-۴۸ ساعتو څخه وروسته بکتريا په نشونما پيل کوي ښه به داوي چې دانتاناتو دمعلومولو لپاره د مثانى څخه دپوستکي له لارې متيازى واخيستل شي اوداکار د انتان دمداخلى چانس کموي.

دپښتورګو ناروغى اوهايپرتنشن

دپښتورګي ټولى ناروغى رنځور دپښتورګو د انتان پر وړاندى حساس کوي او په هغه ناروغ کې چې دمتيازو معاينه غير نورمال ده دسامان کارولو پوښتنه اړينه ده.

نوروجينيک مثانه

په هغه ناروغانو کې چې دمثانى تعصيب خراب شي لکه دنخاع ترضيضات تابيس ډورساليس، ملتي پل سکليروزس او داسى نور دبولي لارې دانتان لپاره زمينه برابروي مکروب شايد په مثانه کې د دوامداره کتيتر دايښودلو پواسطه پيداشي، بل دليل دادى چې ناروغ دحرکت دبنديز له کبله د هډوکو موبيليزيشن اوهايپرکلسيميا پيداکوي چې په پايله کې ډبرى او انسدادي يوراپاتي منځته راوړي.

دمثانې التهاب

دانوم دډاکترانو لخوا دبولې لارې هغه انتان ته کارول کیږي چې پتوګونومونیک ګیلې لري. دمتیازو په وخت کې فریکونسي او ارجنسي اوپه احلیل کې د سوزس او درد احساس پیداکیږي دانتاناتو سستمیک ګیلې لکه لوړه تبه، (۱۰۱ فارنهایت) دعضلاتو درد، زړه بدوالی او کانګې، ستوماتتیا اوداسې نور منځ ته راځي.

حاد پایلونفرایتس (Acute Pylonephritis)

دحاد پایلونفرایتس اعراض په ناڅاپي ډول وروسته له څو ساعتو ورځو اویا څو اونیو څخه پیداکیږي. وصفي ګیلې یې دقطني ناحیې شدید درد، لوړه تبه (۱۰۳-۱۰۵ فارنهایت) ده چې دلړزې سره ملګرتیا کوي رنځور شاید زړه بدوالی، کانګې، اسهال او کله کله قبضیت ولري. ډیسوریا او فریکونسیي دناروغ غوره ګیلې دي.
په فزیکي ازموینه کې برسیره پرتبې اوعضلي دردونو ددواړو تشو تندرنس موجوددی او ندرتاً دا علامه ورکه وي که چیرې په رنځور کې پاپیلري نکروزس او یا دبولي لارې انسداد نه وي دنوموړي ناروغۍ اعراض په یوه ورځ کې له منځه ځي ولو که رنځور وصفي انتي بیوتیک هم اخستې نه وي د رنځور ګیلې ورک کیږي خو بکتریا یي یوریا کله کله وي که چیرې پایلونفرایتس شدید وي تبه څو ورځې دوام کوي په داسې پیښه کې ناروغ ته مناسب انتي بیوتیک پیل کیږي اوزیات شمیر ناروغان وروسته دلمړی حملې څخه بشپړ ښه والی مومي اوپه یو زیات شمیر پیښو کې پر له پسې لیدلی شو ځینې وخت رنځو تر یو کال پورې اعراض نه لري خو په متیازو کې بکتریا شته.

لابراتواري ازموینه

په نوموړي ناروغی کې د پولي مورفونوکلير حجرات دپام وړ دی لاکن په هغه ناروغ کې چی اعراض کم دي سپین کریوات لږ څه لوړ وي. دمتیازو په معاینه کې په ځانګړی توګه زیات شمير سپین کریوات کلمپ اویا کیست په څیر معلومیږي کله کله سری کریوی هم دلیدنی وړ وي. که چیری سیستایتس موجود وي ګروس هیمتوریا هم شته. که چیری وروسته له موضعي اویاعمومي اعراضو دتداوي څخه ثابته او دوامداره هیمتوریا ولیدل شو ډاکټر باید خپل پام او فکر ډبری ، تومور او توبرکلوز ته واړوي. په ځینو افت کې چی لږ اعراض لري دمتیازو دمخی دمرض تشخیص ګران کار دی د ادرار په متکرره معاینه کې شاید څو قیحي حجری ولیدل شي.

په متیازو کې د بکتریاو شمیر د تشخیص اساسي لاره ده. دبولي لارې په عرضي انتان کې بکتریا همیشه موجود او په اسانه توګه لیدل کیږي. دبکتریا مقداري شمیر د رښتیني انتان د مخکني احلیل دمنتن کیدو څخه توپیري تشخیص کیږي. ددی مقصد له پاره غیر ساتتري فیوژ تازه اخرنی متیازی اخیستل کیږي اودګرام تلوین صورت نیسي. که چیری دبکتریا شمیر په یو سي سي کې ۱۰۰۰۰۰ وي په انتان دلالت کوي. دتداوي دشروع څخه ړومبی باید دمتیازو څو نموني کلچر او معاینه شي که چیری د اخرني ادرار په کلچر کې د ۱۰۰۰۰ بکتریا څخه په یو یونت پر سي سي کې کم وي داشمیر وصفي نه ده که چیری ۱۰۰۰۰-۱۰۰۰۰۰ پورې ولیدل شي څه ناڅه وصفي بلل کیږي که چیری بکتریا په مثانه کې موجود او نشونما یې کړیوي د پښتورګو او حالب متیازی هم مکروبونه لري او دا د بولي طرق دانتان عمده دلیل دی. که چیری انتي بکتریل دواګانی موجود اویا دمتیازی

پې ایچ دپنځه څخه کم وي دبکتریا نشونما دځند سره مخامخ کیږي نو له دی کبله د انتي سپتیک محلول سره دکتیتر خوله باید ونه منځل شي. دمثانی دفوق عانی پنکچر دبکتریا د معلومات لپاره ډیره ښه عملیه ده. انتراوینوس پایلوګرافي هم د پایلونفرایتس د تشخیص لپاره ګټوره تمامیږي ځکه چې دلته د دواړو پښتورګو دجسامت نابرابري څرګندیږي او کثیفه مواد په پاچي شکل د پایلونفرایتس له کبله ویشل شوي ښکاري. په زیات شمیر پیښو کې په غور سره د رادیولوژیک معاینه د کلیسونو، حویضی او حالب هایپوتومي ښکاره کوي اوباید خپل پام د قشر پاپیلونو او سکارینګ ته را واړوو. دپښتورګي بیوپسي دناروغی د منتشری ویش له کبله دومره ګټور ګام نه دی.

درملنه

ددرملنی اساسي ټکی د انتان معلومول اودهغی دمرستیال فکتور له منځه وړل دي.دمثانی د انسداد له منځه وړل د انتاناتو دورک کیدو غوره لار ده. کله چې داتنان تداوي ته هڅه وشي باکتري سید دواګانی پیل کیږي او بکتیروستاتیک داروګان دومره رول نه لري. سستمیک پنسلین ډیره ښه دوا ده، سلفامید د لاندی بولي لارې داتنان له منځه وړلو لپاره کارول کیږي.

انتروکاکس دامپیسیلین سره ځواب وایي د پریوتوس له پاره جنتامایسین، کنامایسین، امپي سیلین، سفالوسپورین او دپنسلین زیات دوز په زړه پوری او ګټور انتي بیوتیک دي یو زود دوموناز انتان لپاره جنتامایسین، کارینسیلین، پولي مګزین او کولیستین استعمالیږي.

ځینی خلک دسستوسکوپي په وخت کې مثانه دانتي بیوتیکو سره پریمنځي. د ډاکټر قضاوت او پریکړه د ناروغی د وضعیت پورې اړه لري داتتان دلمړنی حملی لپاره د ۷-۱۰ ورځو پوری دانتي بیوتیکو ورکول منطقي کار دی. لیکن اساسي ټکی داده چی شاید اعراض ورک او اتتان پاتی شي نوددې نیمګړتیا دمخنیوي لپاره دتداوي څخه وروسته رنځور ځینی وخت معاینه اودهغه متیازی کلچر ا وکتل کیږي حتی کیدای شي چې داکلچر ۱-۳ اونیو یا ۲-۳ میاشتو اویا یو کال پورې اجراءکړو.

کله چی ګیلی ښکاره شي دمتیازو انالیزس او کلچر له پاره لاره پرانیزي دا خبره اګاهانه ده چی دمتیازو دمعاینی لپاره باید کتیتر استعمال نه شي ځکه چی کتیتر داتتان دپیدا ایښت لامل ګرځي. دښځی څخه باید (کلین او واید) دمتیازو نمونه واخیستل شي اودانمونه په یخچال کې ایښودل کیږي. او وروسته له هغه دکلچر لپاره داستعمال وړ ده. که چیری متیازو نمونه دساتتي ګرید په ۴ درجو کې وساتل شي ۱-۴ اونیو پوری دکلچر په مقصد استعمالیدای شي. اوس داخبره ښکاره شوی چی په متکررو اتتاني حملاتو کې باید څو انتي بیوتیک په ګډه سره تر ډیره وخته استعمال شي او ددی مقصد لپاره رنځور ته ۵۰-۱۰۰ ملي ګرام نیتروفورانتوئین ، ۵،. تر یو ګرام نلیډیکسیک اسید ، نیم نه تر یو ګرام منحل شارټ اکتینک سلفامین دخوب په پای کی اوبل دوز دپاڅیدو په وخت کې ورکول کیږي دامیتود د رنځور متیازی پاکی ساتي او هره یوه میاشت وروسته تکراریږي حتی هغه رنځوران چی په نن پروګرسیف انسداد ، عصبي مثانه، دګوزن دښکرو په څیر د ډبری رنځوران هم ددی تداوي په مقابل کې څه ناڅه ځواب وایي.

انزار

دبولي لارې ټول هغه انتانات چې اختلاط يې نه وي ورکړی په دراماتيک ډول وروسته له تداوي څخه ښه والی مومي، ليکن کړکيچنه مسله هغه ده چې انتانات ټينګ او دوامداره شي دغه لاندني رنځوران خراب انزار په مخ کې لري.

۱- دبولی لارې انسدادي پيښنی

۲- ډبری

۳- پاپيلري نکروزس: چې په لاندنيو ناروغيو کې ليدل کيږي:

الف: سيکل سيل انيميا

ب: دفيناسيتين زيات اخيستل

ج: ديابيتس ميليتوس

د: هايپرتنسيف وسکولر ناروغی

ليکن په ځينو غير اختلاطي ناروغيو کې داتتان له منځه وړل سخت کار دی لکه:

۱- نيوروجنيک مثانه.

۲- بشپړ انسدادي پيښنی

۳- زياتی ډبری

خو بيا هم کولی شو چې ددغه لاندنيو تدابيرو له مخی څه ناڅه مرسته وکړو:

۱- جراحي مداخله.

۲- دډبرو دجوړښت مخنيوی

۳- مناسبه کيموتراپي

کرونیک پایلونفرایتس (Chronic Pyelonephritis)

مـزمن پـا یلونفرا یتس دپـښتورګو د بـین الخلالـي نفروپتـي څخـه چـی دا تتـا ن لـه کبلـه پیدا شوی وي توپیر لري، دمزمن پا یلونفرا یتس تـشخیص ډیری سـختی هلی ځلی پـه کـار لري ځکه چې په رنځور کې وصفي او پتوګونومونیک اعراض نشته.

ایتولوژي

انسداد زیات رول لري خو داسې فکر کیـږي چې برسیره پر انسداد نوری پتـالوژیکی وتیری هم رول لوبولی شي.

پتالوژي

پښتورګی دجسامت له نظره یوتربله توپیر لري سطح یې غیر منظمه ده، ګلومیرولونـه او توبولونه دمنضم نسج پواسطه ډک شوي دي زیات شمیر لمفوسیت اوپلازماسیل حجری د لیدنی وړ دي، بین الخلالي التهـاب د کـورتکس او میـډولر طبقی دلوکوسیت لخوا نیـول شویدی ځینی توبولونـه دکولوئیـد دکیـست لخوا ډک او ځینـی نـور قاعـدوي غـشا پریـړه شویده او برسیره پردی پـه اوعیـو کې بـدلون او پیـړوالـی معلومیږي. حتـی پـه اتوپـسي کې دمزمن پیالونفرایتس پیژندنه ګران کار دی دغـه پـورتنی پتـالوژیکي منظره د تـشخیص لـه پاره وصفي نه بلل کیږي ځکه چی په لاندني ناروغیو کې هم منځ ته راځي:

۱- دپوتاشیم دکموالي نفروپتي.

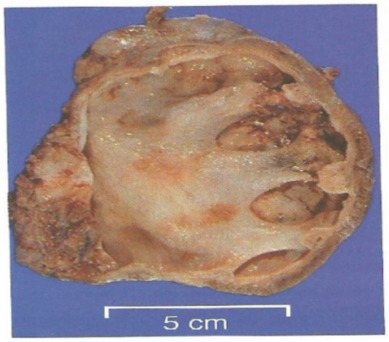
۲- نفروکلسینوزس

۳- دانلجزیک مزمن تسمم

۴- دپښتورګو داوعیو لمړنی افات

۵- دیابیتس میلیتوس اوتوبولر نکروزس

مزمن پایلونفرایتس دپښتورګو یو بین الخلالي التهاب دی چی داتنان له کبله منځ ته راځي.



۱ -۵ شکل: د مزمن پایلرونفرایتس ګراس منظره نبودل شویده

کلینیکي بڼه

نوموړي ناروغی رنځور داسی پیژندل کیږي:

پیالایتس چی په ماشومتوب کې شروع شوی وي اویا شاید انتان دحاملګی په وخت کې په برخه شویوي. نوموړی ناروغ دحاد پایلونفرایتس څو حملی تیری کړیوي خو معمولاً کله کله نامعلومه تبه لري چی دقطني ناحیی د درد سره ملګرتیا کوي. هره حمله د خړوپړو متیازو سره پیل کیږي کله کله د البومینوریا یو کلنه تاریخچه بیانیږي. ځینی وخت دمل نوتریشن اودماشوم دنشونما دځنډیدو لامل ګرځي او دریکتس په لور د رومي او داسې هم کیدای شي چې هیڅ اعراض ونه لري.

ګیلې په دوه طرفه اتروفیک پښتورګو کې چې انسداد نه لري نشته، یواځې دماشوموالي د بولي لارې دانتان تاریخچه ستونځمنه ده ځکه اعراض کیداې شي چې دهضمي جهاز دګډوډۍ سره پیل وکړي د باکتري یوریا معلومول ستونځمن کار دی یواځې دشپې د دوامداره متیازو کولو تاریخچه لږڅه کومک کوي.

دارنځوران د ډاکټر پام د هایپرتنشن اودپښتورګي دعدم کفایې اویا پروتینوریا له کبله ځانته را اړوي. ستوماتیا، خستګي، انیمیا شاید دناروغ عمده ګیلې وي. که چیرې عدم کفایه شدیده او رنځور زړه بدوالی او کانګې ولري دتنفسي مشکلاتو سره مخامخ کیږي. ازیما معمولاً نشته لیکن که چیرې پیدا شي د قلبي عدم کفایې پورې اړه لري. داسې یوه ورځ رارسیږي چې هایپرتنشن کلینیکي ډګر ته راوځي. داځکه چې د التیامي نسج له کبله د اوعیو لومن تنګ او موضعي اسکیمیا پیداکوي. که چیرې فشار دوام وکړي د پښتورګي د دندې دخرابوالي لامل ګرځي یواځې تشخیص دمتیازو مثبت کلچر اوپه انتراوینوس پایلوګرافي کې دپښتورګو پتالوژیکي بدلون اساسي اوخبیث فرط فشار اود پښتورګو د ناروغۍ ترمنځه توپیر کولی شي.

په عمومي صورت GFR او پښتورګو ته دوینې جریان کمیږي د ښي اوچپ پښتورګو په دندو کې توپیر دلیدنی وړ دی دناروغۍ په پیل کې د تشو متیازو د غلظیدو قدرت خرابیږي. ځینی ناروغان په پرمختللي ازوتیمیا اخته او هایپوتونیک متیازې لري. ډیر ناروغان دمالګې د ذخیره کیدو توان دلاسه ورکوي داډول خلک پولي یوریا اونکتوریا باندې اخته کیږي او په اخر کې هایپرکلورومیک اسیدوزس منځته راځي اوداکار داسید

داطراح او بای کاربونیت دامتصاص دخرابوالي پایله ده، پروتینوریا له دوه گرامه څخه کمه او ندرتاً ۴-۲ گرامه پورې رسیدای شي.

تشخیص

دتشو متیازو معاینه دتشخیص کیلي ده. سپین کریوات زیات خو دسپینو کریواتو دکیست لیدل مهمه علامه ده قیحي حجرات او بکتریا په ادرار کې لیدل کیږي لیکن دناروغی په مزمنه مرحله کې دمتیازو هیڅ ابنارملتي لیدلی نه شو، په انتراوینوس پایلوگرافي او ریتروگرید معاینه کې دحویضی تاویدل، اواریدل اودهغی په جسامت کې کموالی مهمی علامی دي او همدارنگه دکلیسونو بلنټ څرگندیږي. لیکن دابدلون موجود نه وي دمزمن پایلونفرایتس تشخیص نه ردیږي. که چیری دابدلون موجودنه وي دمزمن پایلونفرایتس تشخیص نه ردیږي. که چیري پایلونفرایتس دهایپرتنشن سره ملگری نه وي رنځور تر ډیر وخته ژوند کولی شي.

دمتکررو انتاناتو حملی ددې ناروغی ستومانه کوونکی ستونځی دی خو دبولي لارې دانسداد تداوي او دمثانی ښه خالي کیدل اړین یو پښتورگی وړوکی اوبل غټ خو زیاتره پایلونفرایتس دوه طرفه افت دی.

پاپیلري نکروزس (Papilary Necrosis)

دمزمن بین الخلالي نفرایتس لپاره دپښتورگو پاپیلونو زیات ارزښت لري او دهمدی پاپیلونو دمنتن کیدو له امله یو ریښتینی ناروغی منځ ته راځي یوشمیر زیات فکتورونه شته چې دپښتورگو د حلیمو نکروزس په ابتدایي ډول پیداکوي او دهغی عمده بین

الخلالي پایلو نفرایتس دی که چیری د پښتورګو انتان معلوم نه شي او په پټه توګه خپل پرمختګ ته دوام ورکړي په اخر کی د پښتورګو د عدم کفایې لامل ګرځي.

پتالوژي

ددی ناروغی پتالوژي د مزمن پایلونفرایتس سره ګران کار دی خو دانتان رول دپاملرنی وړ دی. برسیره پردی ځینی نوری ناروغی لکه ګاوټ اودیابیتس ملیتوس دپاپیلونو دنکروزس لامل ګڼل کیږي. ځینی انلجزیک دواګانی چې په خپل ترکیب کې فیناسیتین لري د پښتورګو لپاره توکسیک اغیزه لري او پورتنی ناروغی منځ ته راځي که چیری د پښتورګي د ناروغیو شدید انتان موجود وي او د وعایي او یا انسدادي افاتو سره یوځای شي په پایله کې پاپلیري نکروزس ښکاره کیږي. دابايد وويل شي چې دغه لاندني رنځوران ددی رنځوران ددی رنځوری لپاره زیات حساس دي.

۱- دیابیتس ملیتوس

۲- سیکل سیل هیموګلوبین

۳- مزمن الکولیزم

۴- وعایي ناروغی

کلینیکي بڼه

هیمتوریا دګیډی او تشی دردونه ، تبه او لړزه ډیر عمومي پیژندونکی ګیلي دي. اولیګوریا او انوریا دپښتورګي دحاد عدم کفایی علامی بلل کیږي، ځینی وخت د پیرامید اخته کیدل هیڅ ګیلی نه ورکوي او یواځی په متیازو کې نکروتیک پارچی تیریږي دپایلوګرافي له پاسه دحلقی په شان سیوری د لیدنی وړ دی که چیری د دیابیتیس او

دبـولي لارې د انـسداد پـه ناروغـانو کـې د پـښتورګو د دنـدو ناخـاپي خرابـوالی پـاپليري نکروزس فکر ته راوړي. ولوکه ناروغ تبه او درد هم ونه لري، پاپيلري نکـروزس معمـولاً دوه طرفه وي که چيری افت په يو طرف کې ځای ونيسي نفرکتومي دمرګ دڅغورلو يـواځنی لار ده.

رينل او پري نفريک ابسی

دا بحث په يورلوژيک کې مفصل ولولی.

پروستايتس (Prostatitis)

داهغـه حالـت دی چـی پروسـتات د ډول ډول مکروبونـو لخـوا د بريـد لانـدې راشـي او داحالت په حـاد او مزمن ډول پيـدا کيږي. لـيکن ځينی وخت د پروسـتات التهـابي ګيلی او علامی شته چی کوم وصفي ميکرواورګنيزم په کې موندلی نشو.

داډول رنځوران د ملا د ښکتنی برخی د مقعدي ناحيی او خصيی دنـارامي څخه ګيلـه مـن دي.دوی شايد ميکروسکوپيک هيمتوريا او پای يوريا له نورو اعراضو څخه ولري. داډول ناروغان په عرضي ډول تـداوي کيـږي د پروسـتات مـساژ پـه ګرمـو اوبـو کـې کـښيناستل او انتي بيوتيک ګټور تماميږي.

حاد بکتريايي پروستايتس

دا ناروغی زياتره کاهل نارينـه اختـه کـوي نـاروغی پـه خپلـه اويـا دکتيتـر دتطبيـق څخـه وروسته پيدا کيږي.

معمولاً د تبی، لړزی دسيوريا سره پيل کوي، پروستات غټ او دردنـاک دی دپروسـتات جس يـواځی تشخيـصيه لار ده. مکروب د بـولي لارې يوپتـوجن بکتريـا يـا سـتافيلوکوکس

اوريوس وي. دمناسبي درملنې سره ښه ځواب ورکوي. دناروغۍ انزار ښه دي. ليکن په يو شمير پيښنو کې دابسې جوړيدل او دپروستات مزمن انتان منځ ته راتلی شي.

د ننی انتي بيوتيکو د کارولو سره داډول اختلاط کم شوی دی نن ورځ د حاد پروستايتس عمده علت دخلفي احليل التهاب دی ځکه چې دغه ناحيې ته د انتي بيوتيکو رسيدل ناکافي دي.

مزمن بکتريل پروستايتس

پدې افت کې انتان نشته او پروستات د جس پواسطه نورمال دی، زيات شمير سپين کريوات په متيازو کې تيريږي. دبکتريا لوژي له نظره کوم انتان نه ليدل کيږي، يو کم شمير بکتريا وروسته د پروستات د فشار ورکولو څخه دمتيازو په کلچر کی دليدنی وړ دی او دابکتريا ديو مخصوص تکنيک پواسطه معلوميږي او ډيسوريا منځ ته راځي. دانتي بيوتيکو ورکول د پروستات د مزمن التهاب په له منځه وړلو کې لږ رول لري خو سره لدی هم دحادی التهابي وتير ګيلی کموي او د هغی علت دادی چی يو زيات شمير انتي بيوتيک د پروستات د PH په ډيره کمه اندازه پروستات ته ننوځي. اريترومايسين او اوليندومايسين د پروستات د افرازاتو ته ننوتلی شي. خو دبده مرغه دا دواګانی په ګرام منفي بکتريا باندی کوم اغيز نه لري. سلفونامید، ميتوپريم په ځينو پيښنو کې ډير ګټور تماميږي تداوي ته تر ډيره وخته دوام ورکول کيږي ترڅو چی اعراض کم اودمثانی متيازی پاکی شي.

دبولی لارې انتان په نرانو کې نظر ښځو ته کم دی ځکه د پروستات افرازات د انتي بکتریل خواص هم دی، په ښځو کې د احلیل دشاوخوا غدوات او ډکټ التهابي وتیری د بولي لارې لپاره زمینه برابروي.

۱-۳ جدول: دبولي لارې دانتاناتو د اټکلي درملنی جدول:

تشخیص	دمایکروب ضد درمل	دتطبیقولو لاره	د درملنی موده
Acute Pyelonephritis	Ampicillin یوګرام هر ۶ ساعته او Gentamycin یو ملي ګرام هر ۸ ساعته وروسته.	دخولی دلارې	۲۱ ورځی
	Ofloxacin د ۲۰۰-۳۰۰ ملي ګرامه هر ۱۲ ساعته وروسته	دخولی دلارې	۲۱ ورځی
	د Ciprofloxacin ۷۵۰ ملي ګرامه هر ۱۲ ساعته وروسته.	دخولی دلارې	د ۲۱ ورځو لپاره
	Trimethoprim sulfa metexazole هر ۱۲ ساعته	دخولی دلارې	د ۲۱ ورځو لپاره
Chronic Pyelonephritis ځنډنی پایلونفرایتس	دحاد پایلونفرایتس د درملنی سره په عین ډول سرته رسیږي خو د درملنی موده یې د ۳-۶ میاشتو پوری دوام مومي		
حاد Cystitis	Cephalexin 250-500mg هر ۶ ساعته وروسته	دخولی دلاری	۱-۳ ورځی
	Ciprrofloxacin 250-500 mg هر ۱۲ ساعته وروسته		
	Nitrofurantion 100 mg هر ۱۲ ساعته وروسته	دخولی دلارې	۱-۳ ورځی
	Nor floxacin 400 mg هر دولس ساعته وروسته		

	Ofloxacin 200 mg هر ۱۲ ساعته وروسته Trimethoprim sulfamethazol دوه تابلیته 160/800mg	دخولی دلاری دخولی دلاری ۱-۳ ورځی دخولی دلاری	۷ ورځی ۱-۳ ورځی ۱-۳ ورځی واحد دوز
Acute Bacterial Prostitis	دپورتنی حاد Cystitis د درملنی په شان ده خو د درملنی موده یې ۲۱ ورځی ده.		
Chronic Bacterial Prostatis	هر دولس ساعته وروسته 250-500 ملي ګرامه Ciprofloxacin هر دولس ساعته وروسته Ofloxacine 200-400mg Trimethoprime sulfamethoxazol 160/800mg هر ۱۲ ساعته وروسته	دخولی دلاری	۲۱ ورځی ده
حاد Epididymitis Sexualy transmitted Non sexually tramitted	Ceftriaxon 250 + Doxcycyclin 100 mg هر دولس ساعته دځنډني بکتریل پروستایتس سره په عین ډول	عضلي دوکسي سایکلین دخولی دلاری	یوځل ۱۰ ورځی دری اونی

انسدادي يوراپاتي (Obstractive Uropathy)

دمثانې دغاړې بنديدل

دناروغۍ ځکه اهميت لري چې زياتره د پښتورګي د عدم کفايې لامل ګرځي او زيات شمير وژنکې پيښې د پرمختللي ازوتيميا له کبله منځ ته راځي د متيازو دجريان بندوالى زياتره د مثانې په اوټ لټ اويا دهغې په ښکتنۍ برخه کې پيدا کيږي بنستيز لاملونه يې دادي:

١- دمياټل ستينوزس

٢- داحليل کسبي اويا ولادي تنګوالى

٣- داحليل والو

۴- دمثانې د غاړې تنګوالى

۵- دپروستات او يورترل کارسينوما

٦- دپروستات هايپرتروفي

دپروستات انسداد اکثرا فريکونسي، دمتيازو دجريان کموالى، ارجنسي ترمينل ډربلينګ، درد او هيمتوريا سره پيل کوي. ځينې وخت رنځور ډاکټر ته په داسې حالت کې راځي چې په شديده ازوتيميا اخته او دګيډې په ښکتنۍ برخه کې په مثانې کې د متيازو د احتباس له امله غټه کتله جس کيږي چې معمولاً د ګيډې د تومور سره غلطيدلى شي.

په ٣٠-۵٠ سلنه پيښو کې ټول خلک د ۵٠ کلنۍ وروسته د پروساتيزم ګيلې لري. خو يوازې ١-١٠ سلنه پيښو کې تر ٨٠ کلنۍ رومبې جراحي مداخلې ته اړتيا پيدا کوي.

دمڅانی د غاړی بندوالی د پروستات د کارسینوما وروستنی علامه ده ځکه چی دا کارسینوما معمولاً د پروستات په شاتنی برخه کې ځای لري او ښه نه پیژندل کیږي خو کله چی لری میتاستاز اودحالب بندش پیداکړي د ناروغی پلټنه اجباري ده.
دمڅانی د اوتړ پټ بندوالی د نیوروجینیک مڅانی سره نژدی شباهت لري او په تابیس، ملتي پل سکلیروزس او دیابیتیک نیوراپتي کې منځ ته راځي دمڅانی د غاړی انسداد په ډیسوریا، فریکونسي او اینکاتیننس سره پیل کوي.دامهمه خبره ده چی په بستر شوي ناروغ کې زړه بدوالی او کانګی شاید د پړسیدلي مڅانی ګیلی وي.
دمڅانی د اوتړ پلیټ ځنډنی بندوالی په ماشومانو کې د ویزیکویوریترل د ریفلکس لامل ګرځي دغه ډول پیښه د حالب او حویضی دپراخوالي او انتان لامل کیدای شي او په اخر کې پایلونفرایتس پیداکوي.
ځینی رنځوران هیڅ ګیلی نه لري اویوازی رادیولوژیک بدلونونه او مزمن پایلونفرایتس د لیدنی وړ ده. که چیری د پښتورګو پرانکیم اخته شوی وي دحالب د بیا ترمیم پواسطه ښه والی مومي، لیکن هغه ریفلکس چی پرته له انتان څخه پیداکیږي د وزیکویوریترل اواناتومیک خرابتیا پوري اړه لري ښه والی مومي. ریفلکس اکثرا د لویدو او کهولت په واسطه په بنفسه ډول له منځه ځي. په کاهلانو کی دمڅانی د اوتړ لیټ بندوالی کم تصادف کوي او په ۱۰ سلنه پیښو کې پیژندل کیږي. په حاد سیستایتس کې هم ریفلکس منځ ته راتلی شي خو کله چی انتان کنترول شي ریفلکس ښه والی مومي.

دحالب بندوالی

داډول افت دحالب دډبرې، کانسر، ترضیضات،ولادي انومالي او ریتروپریتونیل فبروزس سره ملګرې کیږي. دیو حالب بندوالی شاید پټ پاتې شي. که چیرې شدید درد او هیمتوریا منځ ته راغلی وي دافت له مخې پرده لرې کیږي.

دمثانې او حالب انومالي اکثرا د اپرنټ اوعیو او ولادي بینډ سره منځ ته راځي چې معمولاً د هایدرونکروزس لامل ګرځي. کله کله متناوب شکل نیسي پدې شرط چې پښتورګي خوځنده وي د حویضې د کلیسونو بندوالی کله کله د ډبرو له امله پیداکیدای شي.

دتشو درد معمولي عرض دی لیکن دا درد ځینې وخت مبهم او دګیډې پورته خواته ځای نیسي او دهضمي جهاز دناروغۍ سره غلطیږي. دمتناوب هایدرونفروزس درد دزیاتو اوبو څښلو او کار سره پیداکیږي او دملاستې په حالت کې له منځه ځي.

د ولاړې دحالت پایلوګرافي او دفورس ډیوریزس په وخت کې دتشخیص لپاره ګټور بلل کیږي.

دحالب دسفلي برخې ولادي عضلي عصبي ابنارملتي د حالب وظیفوي ګډوډي منځ ته راوړي او دحالب علوي برخه پراخه کیږي. دا ستونځه کله په ماشومانو کې دوه طرفه وي او هایدرویوریترو نفروزس پیداکوي او شاید د ځنډني یوریمیا ا ود پښتورګو د بې وسۍ په لور پرمختګ وکړي.

ریتروکاول یوریتر

داحالت یو ولادي انومالي ده چی حالب شکل غوره کوي او د انسداد سره ملګری وي. دښي مبیض او ورید د هایپرتروفي او توسع دحوصلی په چوکاټ کې دحالب د بندوالي سبب ګرځي، په موقتي ډول په حاملګی کې حالب توسع کوي او وروسته له ولادت څخه څو میاشتی پاتی کیدای شي.وروسته د جراحی عملیی څخه په حالب کې میخانیکي ستینوزس پیداکیدای شي کله چی د حوصلی تومور د عملیاتو څخه څو میاشتی وروسته بیا د حالب بندوالی منځ ته راوړي دتومور په بیا پیداکیدو دلالت کوي.
دحالب دوه طرفه بندیدل د خبیثه ناروغیو غوره اوصاف دی دا افت کیدای شي د ځای تومور اویا لری میتاستاز څخه منځ ته راغلی وي. ددی ناروغی انزار ډیر خراب دي که چیری ددی ناروغانو کې نفرکتومي اجراء شي په ۲ میاشتو کې ۸۰ سلنه مړ کیږي، کله کله دواړه حالبونه دیوریک اسید د ډبرو له امله بندیږي، دا ډبری نن اوپک دي او له نظر څخه پټی پاتی کیږي.

دپریتوان خلفي فبروزس

دایو التهابي حالت دی چې علت یې تراوسه معلوم نه دی او فبروزي نسج دښکتني برخی ټولی غټی اوعیی راچاپیری کړی دی. دا افت د میتی سرجید درملو له کبله چی د میګرین لپاره استعمالیږي منځ ته راتلی شي، ځینی وخت دا فبروزس ښکتنی اجوف ورید اویا ابهر هم اخته کوي نادراً دا افت پورته خواته پراختیا مومي، منصف،اثناعشر، بایل ډکټ او پورتنی اجوف ورید هم د برید لاندی راوستی شي. افت معمولاًد حالب منځنی

برخه اخته کوي چې په پایله کې د فشار لوړوالی، هایدرونفروزس او ازوتیمیا منځ ته راوړي.

کلینیکي بڼه

رنځور دمتوسط عمر نارینه دی دګیډې اودملا د ښکتنی برخې څخه ګیله من دي، برسیره پردې ضعیفي، بې اشتهایي او ستوماتتیا او تبه هم لري د بولی لارې ګیلی لکه فریکونسي، هیمتوریا د بندوالي د څرنګوالي پورې تړلی دی کیدای شي چې پولي یوریا اویا انوریا پیداشي.

جراحي عملیه یې غوره درملنه ده کله کله خپله هم ښه والی مومي، تشخیص یې دلمفوما او کانسر سره کیږي.

پتوفزیولوژي

دحالب بشپړ بندوالی د یو پښتورګي داتروفي او دمقابل طرف د پښتورګي د غټوالي سبب ګرځي، ځکه چې معاوضوي وظیفه اجراء کیږي. که چیرته دغه غټوالی ښکاره نه شي دمقابل طرف د پښتورګي د ماوفه کیدو دلیل دی.

په حالب کې دفشار زیاتوالی د پښتورګو GFR کم او دقشر دوینی جریان کموي او بلاخره د پښتورګو د غلیظیدو توان له منځه ځي.

دحالب په قسمي انسداد کې دمتیازو جریان نورمال اویا زیاتیږي پولي یوریا په انسدادي ناروغ کې د غلیظیدو د توان د خرابوالي پورې اړه لري که چیرې په رنځور کې د وینی دیوریا مقدار ثابت نه وي دبولي لارې د قسمي بندوالی پلټنه په کار ده.

کله چې انسداد رفع شي زياته اندازه متيازې خارجيږي، متيازې رقيقې الکلي او زيات مقدار سوديم لري. دا د ازموتيک ډيوريزس پايله ده چې د راټولې شوې يوريا له کبله پيداکيږي. برسيره پردې د توبولونو د بيا جذب قدرت خراب او داسيد اطراح کميږي. ځينې وخت د ډيهايدريشن له کبله زيات مقدار پوتاسيم خارج او په متيازو کې تيريږي.

وروسته له انسداد څخه زيات مقدار مايعات او د مالګې معاوضه د ډيهايدريشن د مخنيوي لپاره غوره ګام دی. دانسدادي مثانې د ناڅاپي ډي کمپريشن څخه وروسته اني ډي هايدريشن او شاک پيداکيدای شي.

ددې حادثې د مخنيوي په مقصد رنځور ته نارمل سالين ورکول کيږي ترهغه چې ديوريا مقدار ۸۰ ملي ګرام په سل سي سي کې راټيټ شي. کله چې مزمن انسداد کې د غلظت قدرت خراب او رقيقې متيازې خارجيږي او رنځور ته وازوپريسين تطبيق شي همدا ډول وتيره د ليدنې وړ ده.

دنفروجينيک ديابيتيس انسيپدس دارجاع وړ کلمه ده او کله چې انسداد له منځه يوړل شي ښه والی مومي دابايد وويل شي چې انسدادي پښتورګی د انتان پر وړاندې ډير حساس دی.

کلينيکي بڼه

پړسيدلې مثانه د حوصلې لپاسه چې دسست په څير جس کيږي او کيدای شي چې د فشار پواسطه يوخوا اوبله ټيله شي ولوکه متناظر هم نه وی. په چاغو خلکو کې چې بطني عضلاتو يې استرخاء نه وي کړي مثانه په ډيره سختۍ سره دجس وړ وي، پدې مسله کې د احليل دکتيتر داخلول د ژوندي پاتې کيدو ښه لار ده. ځينې وخت د پروستات لږ غټوالی هم

انسداد پیداکولی شي. دقسمي انسداد حالب په وریدي پایلوګرافي کې معلومیږي چی مثانه د کثیفه موادو سره ښه نه ډکیږي او غټ سیوری ښکاري. دبولي لارې بندوالی د یوریمیا او پرانکیما ناروغی په شان څرګندیږي، همدارنګه زیاتی مسکنی دواګانی هم دمثانی بندش پیداکوي چی دا پیښه د پروستګمین اویا د یتانول سره تداوي کولی شو دبولي لارې د پورتنی انسداد د معلومات لپاره زیات کثیفه مواد زرق اوبیا یوروګرافي، توموګرافي او ۴-۱۲ ساعته وروسته فلم اخیستل کیږي. که بیا هم دا میتود دناکامی سره مخامخ شو ریتروګریت پایلوګرافي اجراء کوو. که چیری په مثانه کې ذخیره شوی متیازی نه وي او دهایدرونفروزس شواهد ښکاره نه شي دا انسدادي وتیره نه ده بلکه د ازوتیمیا پورې اړه لري متیازی د مقداري تعین او کلچر له پاره د کتیتر پواسطه را ایستل کیږي. دبولی لارې د بندوالي ناروغ ډیر ژر وروسته له دریناژ څخه ښه والی مومي. په ۲-۳ اونیو کې د پښتورګي دندی خپلی نورمال خواته راګرځي ځینی وخت ښه والی څو میاشتی وروسته ښکاره کیږي د دندو نورمال کیدل د بندوالی په وخت پوری تړلی دي.

دپښتورګو ډبری (Nephrolithiosis)

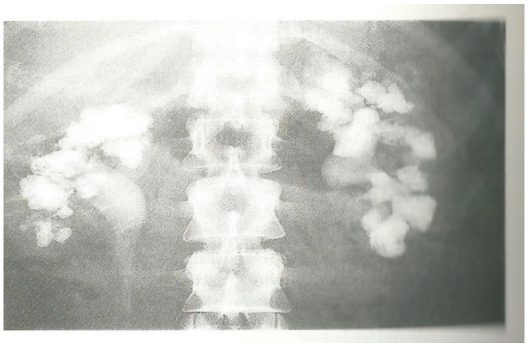
دپښتورګو ډبری د وړوکو پارچو نه نیولی تر لوی ستاګ هارن ډبری په څیر چی ټوله حویضه یې نیولی وي جوړیدای شي اوشاید بی عرضه او تریو کال پوری پرته د پښتورګو د وظیفو د خرابوالي سره خارج شي لیکن کله کله د پښتورګو د کولیک حملات منځ ته راوړي حتی غټه د ستاګ هارن ډبره تر ډیره وخته پرته دګیډی د نارامي او نامعلوم درد څخه هیڅ ډول اعراض نه ورکوي.

ځینی وخت د اتاناتو دمداخلی اوپښتورگو دوظیفی دخرابوالي زمینه برابروي هغه ډېره چی د پورتنی بولی لارې د پاسنی برخی څخه راځي په مثانه کې نه بندیږي پدی شرط چی مثانه په بندوالي اخته نه وي.

کلینیکي بڼه

دپښتورگي دکولیک وصفي حمله ډیره زورونکی او دردناکه ده د تشی درد سره پیل کوي دگیډې ښکتنی برخی، خصیی او ورانه ته پراختیا مومي. د درد دوام یو ساعت دی اویا په څو دقیقو کې له منځه ځي. دحملې وروسته دیسوریا تر ډیره وخته شته. ځنی وخت دحالب په انسداد کې تیندرنس او د درد احساس پیداکیږي تبه او لوکوسایتوزس داتاناتو دمداخلی غوره دلیل دی هیمتوریا او پروتینوریا زیاتره موجود وي ځنی وخت دردونه خپل معمولي تگ لار نه تعقیبوي اوشاید د صفراوي کڅوړې دناروغی اپندیسایتس پیتیک قرحات اودملا دتیر دناروغی سره مغالطه شي.

دپښتورگی کولیک دوینی د علقی او قیح د بندوالي له امله منځ ته راځي.په لاندی شکل د پښتورگو دوه اړخیزه ستهاک هارن ډبری په اکسری کې ښودل شویدي.



۱-۶ شکل: پښتورگو دوه اړخیزه ستهاک هارن ډبری

پتوجنيزس

مزمن ديهايدريشن دتيږې د جوړيدو غوره عامل دی او خصوصاً په ګرمو منطقو کې داخبره زيات صدق کوي اوخصوصاً هغه ناروغان چی په مزمن نس ناستی اخته دي دتيږې د پيدايښت پيښې زياتی دي. دبولی لاری انسداد چی دانتاناتو د مداخلی له امله منځ ته راځي دتيږې د جوړښت بل احتمالي دليل دی د ډبرو فاميلي تاريخچه پيژندل شويده هغه خلک چی دپښتورګو ډبری لري زيات مقدار موکوپروتين په ميتازو کې اطراح او د ډبرو دجوړښت مسوليت په غاړه اخلي او دا ډول موکوپروتين دډبرو په متريکس کې شته.

ايتولوژي

هايپرکلسوريا : تقريبا يو په دوه دهغه خلکو چی د پښتورګي ډبری لري په ميتابوليک ګډوډي باندی اخته دی او هغه ناروغی چی په متيازو کی دزيات مقدار کلسيم داطراح لامل ګرځي داډول ډبری جوړيږي اوهغه دادي:

۱ - هايپرپاراتايروئيديزم

۲ - زياتی شيدی خوړل

۳- دالکلي او ويتامين ډي زيات اخيستل

۴- دهډوکو ناروغی

۵- سرکوئيدوزس

۶ - رينل توبولراسيدوزس

۷- اديوپاتيک هايپرکلسوريا

په ټولو هغه ناروغانو کې چې د کلسیم او کزلات ډبرې خارجیږي موندل شوي دي داناروغان په میتازو کې دورځی ۲۵۰-۳۰۰ ملي ګرامه کلسیم خارجوي. دسیروم کلسیم نورمال اودسیروم فاسفیت نورمال اویا لږ څه ټیټ دی.

ستینوریا

دا یوولادي افت چې دتوبولونو بندش د سستین، وینیتین، ارجینین او لایزین دخراب جذب له امله منځ ته راځي. څرنګه چې سستین غیر منحل ماده ده په بولي لاره کې تراکم او ترسب کوي او ډبرې جوړیږي. زیات مقدار سلفر لري نولدی کبله په ساده رادیوګرافي کې اوپک خیال ورکوي، تشخیص یې د سستین د کریستال له مخې چې هکزاګونل خواص لري او دنیتروپروساید سره مخصوص تعامل ورکوي تشخیص کیدای شي.
که چیرې دمتیازو مقدار زیات اوالکلي شي ددې ډبرو د جوړښت څخه مخنیوی کوي او جوړې شوې ډبرې مغلق کیږي.

ګلایسینوریا

ارثي ګلایسینوریا یو نادر فامیلي تشوش دی چې د پښتورګو ډبرې جوړوي زیات مقدار ګلایسین خارجیږي خو نور اسید امینونه په کې نشته.

یوریک اسید ډبرې

دا ډیولومنت دی اوپه زیات اسید محیطي کې جوړیږي که چیرې متیازې زیات فلورنسي شي شاید د ډبرو د جوړښت څخه مخنیوی شي. اکثرا په نقرص او هیمتولوجیک ناروغی او پولي سایتیمیا کې منځ ته راځي. همدارنګه هغه رنځوران چې ایلستومي شوي

اويا مزمن نس ناستی لري هم ديوريک اسيد ډبرو د جوړښت له پاره مساعد دي د نيمايي څخه زيات خلک چی دا ډول ډبری لري نه هايپريوريسميا اونه هايپريوريسوريا لري پدې خلکو کې دمتيازی PH د ۵،۵ څخه کم دی نو ځکه ديوريک اسيد ډبرو له پاره زمينه برابروي.

هايپراوکزل يوريا

زيات شمير خلک چې دکلسيم اوکزلات ډبری اطراح کوي زيات مقدار اوکزلات په متيازو کې خارجيږي يواځنی حالت چې ابتدايي هايپر اوکزل يوريا لري او دنفروکلسينوزس سره ملګری کيږي په ماشومانو کی د ليدنی وړ دی دويتامين بی ۲ (پايرودوکسين) فقدان هم دهايپر اوکزل يوريا سره ملګرتيا کوي اودهغی متکرری ډبری دکولمو په ناروغی کې د اوکزلات د زيات مقدار د دوباره امتصاص پورې اړه لري.
دپښتورګو انتانات هم کولی شي چې يوريا تجزيه کړي او دپښتورګو د ډبری له پاره مساعده زمينه برابروي او دغه انتاني ډبری مګنيزيم امونيم فاسفيت خواص لري.

درملنه

هغه ډبره بايد تجزيه شي ځکه دهغی داصلي علت معلومول دتداوي کيلي ده. دکلسيم اوکزلات ډبری ديوريک اسيد اويا سستين وړوکی نوه لري اوپه اطراف کې مګنيزيم، امونيم فاسفيت ځای نيولی دی. درنځور تداوي د اعراضو او علامو او د پښتورګو داضافي ناروغيو سره اړه لري، وړوکی بی عرضه تيږه چی په کليس کې ځای لري او انتان ورسره نشته په خپل حال پريښودل کيږي ډيری وړوکی ډبری په خپله خارجيږي ليکن زيات

شمير مخصوص يورولوژيک او جراحي پروسيجر ته ضرورت لري. د ادرار حجم د ۲۵۰۰ سي سي پورې ساتل کيږي.

ناروغ ته د زيات اوبو څښلو توصيه لازمه ده اتنانات بايد په ډير شدت سره له منځه يوړل شي که چيرې رنځور څرګندهايپرکلسوريا ولري دغذايي رژيم په تنظيم اوسمون سره دومره فرق نه کوي. د تشو متيازو کلسيم دفاسفيت پواسطه کمولی شو تيازايد ديوريتيک په متيازو کې دکلسيم اطراح کموي او دنوو ډبرو د جوړښت مخنيوی کوي.

دپښتورګو دسستيک ناروغی (Cystic Disease of the Kidney)

پدې ناروغی کې دپښتورګو نورمال نسج ديو زيات شمير سستونو سره ډکيږي دا ناروغی په کاهلانو کی يو پر درې اويا دوه پر درې پيښو کې فاميلي تاريخچه لري افت دوه طرفه دي خو کيدای شي چې يو پښتورګی نظر بل ته زيات ماوف وي.

پتالوژي

پښتورګی نظر نورمال حالت ته څو ځله غټيږي او دانګور د وږي په شان د کلستر موادو څخه ډک اوپه منځ کې شفافه اوياپه وينه لړونکي مايع ټوله شوی وي د دوه سيستونو په منځ کی پرانکيم د فبروتيک نسج په واسطه احاطه شويدي.

۱-۷ شکل: د پولي سیستیک پښتورګي ناروغۍ ګراس منظره

د دوه سیستونو په منځ کې پرانکیم د فبروتیک نسج په واسطه احاطه شویدي په ماشومانو کې کیست ترلی او حویضی سره کوم ارتباط نه لري ځینی شواهد شته چې وایي په کاهلانو کې سست وظیفوي دنده دپښتورګی په سستمیک ناروغی کی دځیګر سستونه هم ملګری کیږي او نادرا په پانکراس او طحال کې هم لیدلی شو زیاتره داناروغی بی عرضه ده خو ددماغي انوریزم وقوعات زیات دی په لس سلنه پیښنو کې مرګ ددماغي هیمورژ له امله منځ ته راځي.

کلینیکي بڼه

په فامیلي پولي سستیک ناروغی کې د کبد، پانکراس اوتوري سستونه هم ملګري کیږي او زیات شمیر ماشومان وژني. دواړه پښتورګي غټ دي دا یو ارثي ناروغی ده چې د اتوزومل ریسیسف په ډیر انتقال کوي لیکن دکاهلانو سستیک ناروغی او توزومل دومینانت انتقال دی.

دکاهلانو په شکل کې دواړه پښتورګی زیات شمیر کیستونه لري فامیلي تاریخچه په غیر عرضي صفحه کې نشته دناروغی تشخیص په ۴۰-۵۰ ، ۲۰ کلنی کې منځ ته راځي او شاید د روتینی ازموینی په لړ کی ښکاره شي اویا دهیمتوریا (بی درده) پروتینوریا او هایپرتنشن له مخی پیژندل کیږي.

په فزیکي معاینه کې دواړه پښتورګي د جس وړ دی شاید یو اویا هیڅ ډول کتله جس نه شي. په هر صورت د انتراوینوس پایلوګرافي او ریتروګراد پایلوګرافي کې یو پښتورګی لوی پراخه شوی او کلیسونه او سستونه ولیدل شي.

د ادرار د غلیظیدو قدرت خراب دی او شاید د وینی یوریا نورمال وي دګیډی او قطني ناحیی مبهم دردونه د ناروغ عمومي ګیلی دي.

چې دا درد د پښتورګی دغټوالي او فشار له امله منځ ته راځي او ځینی وخت په سست کی دننه هیمورژ هم د درد لامل ګرځي درد دفعالیت سره زیات او ملاستی په حالت کې کمیږي، کله کله درد کولیکي بڼه نیسي چی دهیمتوریا دوینی د علقی اویا ډبرو سره ملګرتیا کوي کتلوي او دوامداره وینه که چیری په میتازو کې ولیدل شي د مرض عمده اختلاط دی کله کله دګیډی په ترلو سره کموالی مومي. هایپرتنشن په ۴۰ کلنی کی پیداکیږي.

ددی څخه وروسته بیا د پښتورګو دعدم کفایی د لیدنی وړ دی. که چیری یو رنځور داکټر ته دیوریمیا څخه راشي او په فزیکي کتنه کې لوی کبد اوطحال پیداشو د پولي سستیک ناروغی پام په سر کې ساتل کیږي. پولي یوریا عمومیت لري اولیګوریا حتی د ناروغی په اخره مرحله کې هم نشته. دمرګ اساسي وخت ۵۰-۲۰ کلنی کې دی، که څه هم

دناروغی پر مختګ په کراره دی او که چیری د وینی یوریا **۵۰** ملي گرامه په سل سي سي کې ورسیږي. د ژوند چانس د پنځو کلو څخه زیات نه وي په ځینی انتخابي پیښو کې مزمن دیالیزس او دپښتورگو پیوند د ژوند هیله اوږدوي اضافي انتانات د ناروغی طبعي تګ لاره ده او پایلونفرایتس پیداکیږي او د پښتورگي عدم کفایه منځ ته راځي که چیری مناسبه او په وخت درملنه پیل شي د رنځور دښه والي شتون شته.

درملنه

په ځینو خلکو کې دا ناروغی دنورمال ژوند اجازه ورکوي، دسستونو سوری کول او تخلیه د رنځور عمر نشي اوږدولی اوشاید ډیر ستومانه کوونکی انتانات پیداکړي. څرنګه چی افت دوه طرفه دی د پښتورگي ایستل هیڅ استطباب نه لري خو که چیری په یو پښتورگي کې شدیده نزف پیداشي اوبل پښتورگی نورمال وظیفی ولري او د رنځور ژوند دمرګ سره مخامخ کړي نو دی هماغه پښتورگی ایستل مجاز گڼل کیږي.
هیموتوریا دبستر په استراحت سره له منځه ځي رومبی لدی چی هایپرتنشن پیداشي حاملګی ته خاتمه ورکول په کار دی د یوریمیا او انتاناتو تداوي د پښتورگو دنورو ناروغیو په څیر داجراء وړ ده.

میډولري سست ناروغی

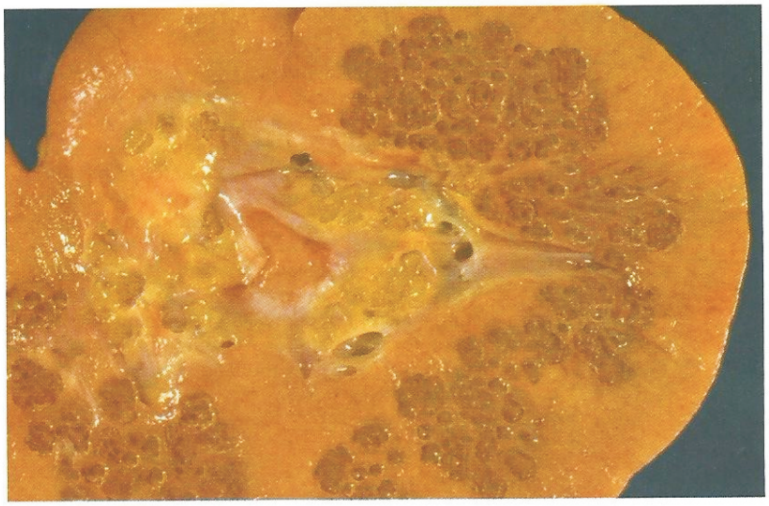
دا یو نادر افت دی چی پښتورگی په کی نه ډکیږي او حتی واړه وي دسست جسامت د څومایکرون نه نیولی تر سانتي متره پوری رسیږي ځای یی کورتیکومیدولر اتصالي ناحیه ده.

سست یواځی د اپیتیلیم نازکه طبقه لري رنځور باالکل دښه صحت خاوند دی او یواځی په متیازو کې اوکثیفه موادو په ازموینه کې څو ابنارمتلي ښکاري تر اخره وخته پورې د وینی فشار نورمال پاتی کیږي انیمیا پولي یوریا او دمالګی کموالی عمومي ګیلي دي د ۳۰ کلنی څخه ړومبی مرګ د پښتورګی دعدم کفایی څخه منځ ته راځي ځینی خلک تر ۵۰ کلنی پوری ژوندی پاتی کیږي.

میډولر اسفنجي پښتورګی

دایو ځانګړی ناروغی ده چی لمړی رادیولوجست لخوا کشفیږي دا ناروغی غیر عرضي ده او پرمختګ نه کوي ښه انزار لري. دا سست وړوکی دکثیفه موادو څخه ډک او د کلیس په اوږدو کې ځای لري.

په ریتروګریت پایلوګرافي کې وړوکی ډېره ښکاري کله کله داډېره تخریش، هیمتوریا او کولیک دردونه پیداکوي کورنی پیښی یې نشته کلینیکي ارزښت یې داده چی اسفنجي داده چی اسفنجي پښتورګی د توبرکلوز اونفروکلسینوزس سره غلطیږي څرنګه چی دا ناروغی سلیم افت دی دسامان په داخلولو څخه په کلکه ډډه وشي.



۱-۸ شکل: د میډولري اسفنجي پښتورګي ګراس منظره

دپښتورګو نور سیستونه

کیدای شي چې د پښتورګي په ښکتنی برخه کې ځانګړې سست پیدا شي دسیروزي مایع څخه ډک او متیازی نه لري، ځینی وخت دتشی مبهم درد پیدا کوي خو ترڅو چې هیموراژ او انتان مداخله ونه کړي اعراض نشته.

دپښتورګو نوری ارثي او ولادي ناروغۍ

ارثي نفرایتس (Alport's)

دایو فامیلي افت دی چې دعصبي کوڼوالي، کترکت، دکورنیا تشوش او د شبکی دافاتو سره ملګری وی.

دا افت داوتوزومل ډومینانت په څیر انتقال کوي. په نرانو کې نظر ښځو ته دا رنځوري ډیره شدیده ده اکثرا ۴۰ کلنی څخه ړومبی د پښتورګي دعدم کفایی له کبله رنځور وي

مرض د مور لخوا انتقال کوي په هر رنځور کې چې ددې ناروغۍ فکر وشي اوديو ګراف ضروري دی.

مکروسکوپيک يا ګروس هيمتوريا عموميت لري وروسته د غير وصفي انتان څخه ډيره زياتيږي، دمتيازو معاينه نورمال ده د پښتورګي بيوپسي نورمال خويوائې په تيوبولونه کې وينه ښکاري په اتوپسي کې پښتورګی د مزمن ګلوميرولونفرايتس اويا پايلونفرايتس خيال لري په بين الخلالي حجراتو کې د شحمي قطيراتو حجری د ليدنی وړ دي.

په فاميلي تاريخچه کې دګلوميرولونفرايتس دحاملګی د توکسيميا غير عرضي البومينوريا شواهد شته، کيدای شي چی کوښوالی ا لينتيکولر ابنارملتي نه وي په ځينو فاميليو کې داسيد امينونو دميتابوليزم د خرابوالي علامی موندل کيږي اوشايد هايپرپروتنيميا ولري.

انجيوکيراتو کورپوريس ډفيوژم (Fabry's Disease)

دايو فاميلي ګډوډي ده چې داوعيو په ملسا عضلاتو، ميوکارد يوم، دسمپاتيک ګانګليون او مرکزي اعصابو په حجراتو کې ګلايکوليپيد ذخيره کيږي او همدا ډول دپښتورګو ګلوميرولونه اپيتليل حجری ددی موادو لخوا ډکی شوي ښکاري.

افت اکثراء دپوستکي لپاسه دوړوکي هيمورژيک ټکوله مخی چی په بولي تناسلي جهاز او ورنونو کې ځای لري پيژندل کيږي ددی هيمورژ جسامت د سنجاق د سر په اندازه وي تور نصواري ياابي رنګ لري رنځور د اکروپرستيزيا ازيما او خولو کولو د تشوش او نامعلومی تبی او درد څخه ګيله من وي په ۲۰ کلنی کی پروتينوريا پيدا کيدای شي دشحم ګلوبول او فوم سل حجری په متيازی کې دليدنی وړ دی په ۴۰-۲۰ کلنی پوری يوريميا او

هايپرتنشن منځ ته راځي پتالوژيک منظره وصفي ده د ګلوميرولو په اپيتليم حجرو کې فوم حجرى ښکاري خو د سوډان بليک سره رنګ نه اخلي اندوکپيلري او ډيسترتوبولي حجرى د شاتو دمچى د ګبينى منظره غوره کوي او د سوډان پلک سره رنګيږي.

دالکترونيک ميکروسکوپ پواسطه حجرى دميالين په شان ښکاري دا ناروغى دګلايکوسپينګو ليپيد يو ميتابوليک ګډوډي ده چې دالفا ګلکتوزايد دفقدان له امله منځ ته راځي.

د پښتورګو پيوند که انزايم معاوضه هم نشي رنځور کې ښه والى پيداکوي پرته د دياليزس څخه رنځور دپښتورګي دعدم کفايى څخه مري.

اوستيونيخوډيس پليزيا (Nail Paletlla syndrome)

دا افت يو ارثي ناروغى ده چې د څنګلو د بندونو د ارتروډيسپليزيا وړوکى پتلا، د نوکانو سوء شکل او د حرفقى د هډوکي د ښکرونو سره يوځاى ليدل کيږي. پښتورګى ډير کمه اندازه مزمن ګلوميرولونفرايتس ښکاره کوي په عادى ميکروسکوپ کې څه شى نه ليدل کيږي افت د پښتورګى د عدم کفايى په لور پرمختګ کوي.

نفروجينيک ديابيتس انسپيدس

داپښتورګو دتوبولونو يوارثي ګډوډي ده چى اکثره په نارينه و کې زيات ليدل کيږي، پدې رنځورانو کى دنخاميه غدى د بى مزى ديابيتس په څير ناروغ زيات مقدار رقيقى ميتازى کوي چى اسمولاريتي يې دپلازما څخه ډيره کمه ده.

ليکن د پښتورګى په مزى ديابيتس کې د وازو پريسين ورکول کوم رول نه لري او دا ډير ښه تشخيصيه علامه ده پولي يوريا او پولي ډيپسيا د عمر په اول وخت کې پيداکيږي

(واټربايي) چې دی ته داوبو ماشوم هم وايي دلته دپښتورګو دتوبولونو دنورو وظيفو ابنارملتی نه ليدل کيږي خو کيدای شي کله کله اتونيک مثانه او هايدرونفروزس منځ راځي.

درملنه

رنځور ته زياتی اوبه دکلوروتيازايد سره يوځای ورکول کيږي او دا دتداوي ګټور ګام دی.

فاميلي نفروتيک سندروم

دا يو ارثي ناروغی ده د عمر په اولو وختو کی پيداکيږي رنځور کتلوي پروتينوريا او زياته ازيما لري چی د پښتورګي دعدم کفايی په لور پرمختګ کوي دا افت د ستروئيد په وړاندی ځواب نه وايي. په هستولوژيک ازموينه کې پروليفراتيف، ګلوميرولونفرايتس او دقاعدوي غشا پيرٍوالی د ليدنی وړ دی ميکروسکوپيک افت او دتوبولونو اتروفي هم شته.

تداوي

نفرکتومي اودبل پښتورګي پيوند د تداوي يوائخنی بريالی لار ده.

بالکان نفراپاتي

دا ناروغی ارثی افت نه دی ليکن په بلغاريا ، رومانيه او يوګوسلاويا کې په فاميلی ډول پيداکيږي داچی کوم توکسين د افت مسول دي تراوسه معلوم نه دي دګلوميرولونو په اپيتيليل او ميزانجيل حجراتو کې هايپرپليزيا دليدنی وړ ده.

د ناروغی پیل تدریجی ده او دپښتورګی د عدم کفایی په لور پرمختګ کوي دتداوي کومه بریالی لار نشته که چیری دا توکسین کشف شي د تداوي هیله زیاتیږي.

دبولي لارې تومورونه (Tumors of the Urinary Tract)

دپښتورګو سلیم تومورونه نادراً پیدا کیږي، هیمشه وړوکی اوبی عرضه وي اکثراً داتومورنه ادینوما ، فیبرولیپوما یوما دی. که چیری ډیر غټ شي په مشکل سره دخبیث تومور سره تفریقي تشخیص کیږي. د اپیتیلیوم تومورونه دخباثت خواته میلان لري. خبیث تومورونه په ماشوم والي او د ۴۰ کلنی څخه وروسته پیدا کیږي. په نرانو کاهلانو کې یې پیښې زیاتی دي.

نفروبلاستوما

دماشوموالي ډیر عمومي تومور دی نوموړی تومور دامبریونیک نفروجنیک انساجو څخه چی اپیتیلیل او منظم نسج دواړه لري منشه اخلي دا د ماشوموالي د خبیثو پیښو ۲۰-۲۵ سلنه پیښی جوړولی شي اوپه ۸۰ سلنه پیښو کې د ۷ کلنی څخه ړومبی لیدل کیږي.

تومور معمولاً دګیډې دیوی غټی کتلی په څیر نشونما کوي په زیات شمیر پیښو کی د هایپرتنشن سره ملګری وي چی یوائی د نفرکتومي پواسطه تداوي کیږي داتومور باید دپولي سستیک ناروغی نوروبلاستوما هایدرونفروزس او دپښتورګي دځانګړي سست څخه توپیري تشخیص شي یو تر دوه فیصده پیښو کې تومور یو طرفه دی.

درملنه

دجراحی کیموتراپي او شعاع ورکولو سره صورت نیسي داډول ډله ایز اقدام په څرګند ډول د ناروغی په انزارو کې بدلون راوړي، که چیری رنځور ته اکتینومایسین او وینکروستین د عملیاتو وروسته په لومړۍ اونۍ کې ورکړل شي اویو کال وروسته بیا تکرار شي په ۲۰-۷۰ سلنه پیښو کې د پنځو کالو لپاره عمر اوږدیږي، د شعاعي تداوي ته هغه وخت هڅه کوي چی تومور نژدی ګاونډني منضم نسج او لمفاوي عقدات نیولي وي په هغه ماشومانو کې چې تومور د دوه کلنی څخه رومبی تشخیص شوی وي ښه انزار لري دعملیاتو څخه رومبی شعاع ورکول دتومور دعملیاتو د اسانتیا په غرض اجراء کیږي. دماشوم هیمارتوما د عمر په اولنی کال کې لیدل کیږي د نیفروبلاستوما په څیر ده میتاستاز نه ورکوي.

دپښتورګي کارسینوما (هایپرنفروما)

په کاهلانو کې دا دپښتورګي عمده نیوپلازم دی ددغه درې لنګه ګیلو څخه یو یا دوه تل موجود وي لکه هیمتوریا ، دتشي درد اودګیډی کتله.

دا ګیلي په ۵۰سلنه پیښو کې د لیدنی وړ دي لیکن نادراء د ناروغی لومړنی پیل دکانسر دمیتاستاز له کبله سږو، هډوکو، کبد او دماغ ته ښکاره کیدای شي دګیډی په ساده رادیوګرافي کې د تومور کلسیفیکیشن څرګندیږي. د پښتورګي داکتله درینل انجیوګرافي له مخی اینبودل کیدای شي. کثیفه مواد باید د فخذی دلاری څخه زرق شي. ځانګړی جامد تومور د نفروتوموګرافي پواسطه ښه معلومیږي دسست اوتومور جلا تشخیص د التراساوند سکیننک پواسطه میدان ته راوځي. په ارتیروګرام که د کثیفه

موادو ټولنه او نیوروسکولیزیشن چې وریدي سینوزوئید له امله په تومور کې پیدا کیږي دلیدنی وړ دي او همدار رنګه دوړوکو شراینو او وریدو تفمم داډول ښه پیدا کوي او همدا هایپر وسکولاریتي دتومور (بلش) مسولیت په غاړه لري. د ارتیروګرافي په وخت کې که چیرې اپي نفرین دپښتورګي په شریان کې زرق شي دنوو اوعیو شکل د تقبض له کبله ښه روښانه څرګندیږي. که چیرې نیووسکولاریتي ونه لیدل شي داډول منظره په پاپیلري ادینوکارسینوما دلالت کوي.

دبلې خوا د ترانزیشنل، سل تومورنو وسکلولیزیشن نه لري داهم باید د سیست په څیر نفروتوموګرافي، التراساوند ګرافي او د سست د پنګچر له لارې وپیژندل شي په هیپل لیندا ناروغی چې یو فامیلي افت دی اوریتینل همانجوما بلاستوما او پښتورګي دکارسینوما سره ملګرې کیږي.

سیستمیک ګیلې

نامعلومه تبه، لکوسیتوز پرته له اتنان څخه عمومي ګیلې دي کله کله د هضمي جهاز اعراض تبارز لري، په نادرو پیښو کې پولي سایتیمیا چې لکوسیتوز او ترومبوسایتوزس نه لري او سپلینومیګالي هم نشته منځ ته راځي او داشاید د ایریتروپویتیک فکتور پورې اړه ولري د تومور لخوا افرازیږي دا ډول فکتور د پښتورګو د ځینی سست په مایع کې هم موندل شوی دی داډول پولي سایتیمیا دتومور په ایستلو سره ښه والی مومي، سیدیمنتیشن ډیر جګ او په محیطي وینه کې لوکوموئید ریکشن دلیدنی وړ دی.پولي نورایتس اومیوپاتي په نورو خبیثه افاتو کې زیات او د پښتورګی او مثانی په کارسینوما کې هم کله کله لیدل کیږي. پرته دکبدي میتاستاز څخه ځینی وخت کبدي تستونه غیر

نورمال وي برومو سلفوفيتالين الکالين فاسفتاز او هايپوالبومينيما او پروترومبين ټايم اوږديږي. هيپاتوسپلينوميګالي شته چې هغې ته نفروجنيک هيپاتوپاتي هم وايي.

دا ابنارملتي هغه وخت له منځه ځي چې تومور وويستل شي. دسيروم دکلسيم د سويې زياتوالی او دفاسفور کموالی د هايپرپاراتايروئيديزم کلينيکي بڼه جوړوي. ليکن دافت د تومور دهغې افرازي مادې پورې اړه لري چې د پارات هورمون په څير ده. هايپرتنشن معمولا نه دی که چيرې پيدا شي دتومور دکومې افرازي مادې پورې اړه لري او هغه تومور چې رينين افرازوي د پښتورګو په جيکستيراګلوميرول ناحيه کې ځای لري او د لوړ فشار لامل ګرځي کله چې نفرکتومي اجرا شي دافشار هم ښه والی مومي. که چيرې تومور د پښتورګو وريد د بريد لاندې راولي د وريد د ترومبوزس لامل ګرځي. همدارنګه عمومي اميلوئيدوزس د پښتورګو په کارسينوما کې پيداکيدای شي چې کبد، توري او ميوکارديم اخته کوي.

انزار او درملنه

يوځو پيښې راپور ورکړل شوي چې وروسته د نفريکتومي څخه دتومور دميتاستاز ځايو کې کوچنيوالی پيداشويدی. دبده مرغه داکارسينوما ډير چټک او خبيث سير لري، تومور د شعاع پر وړاندې مقاوم دی په ځينو پيښو کې د اندروجن او جستيشينل هورمون ورکول دميتاستاز دمخنيوي لپاره بريالی ګام دی ليکن په عمومي ډول هر ډول اقدام د انديښنې څخه ډک وي په څو پيښو کې د وينبلاستين ورکول دتومور د کوچنيتوب لامل ګرځي.

دحويضي پاپيلري تر انزيشنل سل نيوپلازم

داتومور چټک سير لري، دحالب اودمثانی دتومور سره یوځای وي هیمتوریا ډیره غوره عرض دی، ډبری او انتانات په مس سل کارسینوما کې لیدل کیږي انزار یې خراب دي نفریکتومي یې انتخابي درملنه ده.

دمثانی کارسینوما

دوه ډوله دی:

۱- پاپیلري

۲- سالډ کارسینوما

ایتولوژي دادی:

۱- په فابریکو کې دانالین رنگه موادو سره دوامداره تماس د پیدا ینښت لامل گرځي چی تقریبا ۳-۴ کلو پوری وخت نیسي.

۲- شستوزومیازس هیماتوبوئیم.

۳- قوي سگرت کښانو کې

۴- د RNA وایرس مداخله.

پاپیلري تومور

نشونمايي نسبتا سلیمه ده تومور شاید ځانگړه اویا څو دانی وي داتومور دمثانی په جدار تهاجم نه کوي اکثرا د اندوسکوپیک کنترول پواسطه ایستل کیداي شي څرنگه چی دمثانی مخاطي غشا د خبیثه افاتو په مقابل کې حساس ده نو د نورو تومورو د پیدا ینښت

احتمال شته. دځارنې لپاره د معاینې ضروري ده د ملتي پل افاتو او د تومور د عود دمخنیوي لپاره مثانه د ترای ایتیلین نیوفاسفورامید سره وینځل کیږي یو نا پړسیدلی بالون په مثانې کې داخلول د پاپیلري تومور دکنترول دپاره ګټور دی یو شمیر دا تومورونه وروسته د څو مودې دبرید او تهاجم لپاره چمتو کیږي.

جامد لیژن

داشاید ځلانده تقرحي وي، ډیر غوره عرض یې بې درده هیمتوریا ده. دیسوریا او فریکونسي پرته له اتنان څخه هم شته. دحالب انسداد ښکاره کیدل دمثانې په جدار کې دتومور دمداخلې علامه ده سستیوګرام دتومور د ځای دتعین لپاره ګټور ګام دی. انجیوګرافي د لمفاوي عقداتو دمیتاستاز دمعلوملو لپاره غوره تست دی. سستیسکوپي، بیوپسي، یا مینوال معاینه د انستیزي لاندې د افت د مشخص کولو ضروري لاری چاری دي د ناروغۍ انزار دهغې ژوروالی او انابلیزیا پورې اړه لري هغه تومور چې پری وزیکول انساجو ته سرایت کړیدی او په سختۍ سره تفریقي تشخیص کیږي دهر ډول درملنې سره سره خراب انزار لري.

په زیات شمیر پیښو کې هغه تومور چې مثانې دقاعدوي وحشي جدار یې نیولی دی دمتیازو د ډایورژن پری او پرتیف ایراډیشن او ټوټل سستکتومي سره ښه درملنه کیږي هغه تومور چې دمثانې په ډومو کې ځای لري دقسمي سستیکتومي سره درملنه کیدای نشي هغه رنځور چې دجراحي زخم نه لري او خراب انزار یې په برخه ده د سوپرولتاژ ایرادیشن توصیه کیږي او دا یو پلاپاتسیف تداوي هم دی خود شعاعي سستیایتس او پروستایتس موربیدتي هم ډیره زیاته ده.

دپروستات سلیمه نشونما او کارسینوما

دابحث یو رولوژي کې په تفصیل سره ولولی.

هغه ناروغی چی پښتورګی ماوف کوي

تر دی عنوان لاندې دغه ناروغی لوستل کیږي:

۱- دیابتیک نفروپاتي: چی د ګلومیرولر په بحث کې تری یادونه وشوه او په میتابولیک ناروغی کې به یې ولولی.

۲- امیلوئیدوزس: په میتابولیک ناروغی کې تری یادونه شویده.

ملتي پل میالوما او دپښتورګي افات

دملتي پل میالوما په **۵۰** سلنه پیښو کې د پښتورګي دندی خرابیږي، پروتینوریا که څه هم زیات عمومیت لري خو اکثره په توبولونو کې دغیر نورمال دپروتین او په نفرون کې د هغه د تخریبي توان پورې اړه لري د ناروغی تخریب او وخامت د بینس جونس پروتینوریا سره کوم اړیکی نه لري، هایپرکلسیمیا شاید په ګذري او یا غیر رجعي ډول د پښتورګو دپیدا ښت سبب شي په ځینو پیښو کې پښتورګی د امایلوئید موادو سره ډک شوی دی.

نادرا امیلوما حجرات په منتشر ډول په پښتورګو کې ځای نیسي. په زیات شمیر پیښو کې د بینس جنسن پروتین لکه په توبول کې تخریبات منځته راځي پروکسیمل توبولونه پړسیدلی او دڅاڅکو په څیر انکولوژن په کې ښکاري. نوي انسدادي کیستونه د توبول په اوږدو کې د لیدنی وړ دی او اکثراً د میدولا په مستقیم توبول کې یې ځای نیولی دی.

دهغی چارچاپیره ملتي نوکلیتید جنت سیل حجرات ښکاري چی شاید د اپیتلیم د ډی جینریزیشن پایله وي د ګلومیرولو قاعدوي غشا پیړه او کریسیت ساختمان په کې نشته.

دپښتورګو لمړنی ابنارملتي په وینه کې د یوریا زیاتیدل دغلیظیدو قدرت له منځه تلل دي. هایپرتنشن، ازیما او دشبکی التهاب نه پیداکیږي.

پروتینوریا شته او بینس جونس پروتین په متناوب ډول په متیازو کې تیریږي انیمیاهم دلیدنی وړ ده ګلومیرولونه دګلومیرولونفرایتس او یا پایلونفرایتس په څیر ښکاري پدې رنځورانو کې نفروتیک سندروم منځ ته نه راځي که چیری امایلوئیدوزس پیداشي د نفروتیک سندروم لامل ګرځي.

په ځینو پیښو کې ړومبی د ازوتیمیا د څرګندیدو څخه کلینیکي بڼه د توبولونو د وظیفی دخرابوالي له مخی ښکاره کیږي په رنځور کې ګلوکوز یوریا اسید امینویوریا، لږ یوریک اسید او رینل پوتاشیم ضیاع (دکاهلانو فانکوني سندروم) دی. دعلظیدو دقدرت کمښت عمومیت لري او نفروجنیک دیابیتس انسپدس هم راپور ورکړل شویدی. فاسفوتیمیا په متیازو کې د پوتاشیم د ضیاع له کبله پیدا کیدای شي او دالکالین فاسفتاز جګیدل عیناء د هایپرپراتایروئیدیزم بڼه ورکوي داډول ناروغان باید د ډي هایدریږ نه شي ځکه د بولي لارې د بندښ لامل ګرځي. دانوریا څو پیښی وروسته د وریدي پیالوګرافي څخه لیدلی شو که چیری په یو زوړ ډي هایدریشن ناروغ کی په ناڅاپي ډول اولیګوریا او انوریا او په اخر کې د پښتورګي عدم کفایه پیداشي په ملتي پل میالوما دلالت کوي.

۱-۹ شکل: د کې دملټيپل ميالوما ګراس منظره

سيکل سل نفروپتي

پدې ناروغۍ کې دپښتورګو وړوکي بې شميره اسکميک انفارکشن منځ ته راځي په ماشومانو کې د سيکل سيل سروکريواتو له امله د ميډولاد طبقې د اوعيو احتقان دليدنې وړ دی ګلوميرولونه انتخابي اود سروکريواتو سره ډک معلوميږي.

دکاهلانو په افت کې د ناروغۍ وتيره په کورتيکل ناحيه کې نکروزس او --- ليزنيشن ښکاري چې دمزمن ګلوميرولونفرايتس اويا مزمن پيالونفرايتس په څير معلوميږي دهوموزايګوس په ناروغانو کې پاپيلري نکروزس هم پيداکيږي دلته د ادرار دغليظيدو قدرت خراب او نور ټول معاينات نورمال دي داډول خفيفه ناروغۍ په سيکل سيل تريټ ښې دليدنې وړ ده ګروس يا ميکروسکوپيک هيمتوريا عموميت لري د پښتورګو د سکارينګ له امله په کاهلانو کې د پښتورګو عدم کفايه معلوميږي د سيکل سل لږ بدلون رنځور دحاملګۍ د توکسيميا د وقوعاتو له پاره برابروي.

کايلو يوريا Chyluria

ددې افت عمده لامل فيلاريازس دی چې داخل بطني اوتوراسيک لمفاتيک چينل بدلوي په پښتورګو کې دلمفاتيک اوعيو وريس پيداکيږي چې په توبولونو کې د هغې ځيريدل د لمفاتيک مايع د تجمع لامل ګرځي، متيازې د شيدو په څير ښکاري که چيرې په زرق کې پريښودل شي لمړی طبقه شحم منځنی طبقه د کريواتو علقې او اخرنی طبقه وينه او دحجراتو تخريبي پارچې احتواء کوي.
هيمتوريا عموميت لري او پيالونفرايتس ورسره ملګرې کيږي داتتان په حاده مرحله کې ميکروفلاريا په ادرار کې موندلې شو ليکن وروسته د ۲ اونيو څخه دليدنې وړ نه دي لمف او وينه حالب ته ننوځي او درينل کوليک په شان درد پيداکوي کاريلوريا دملاستې په حالت کې په کمه او د کارسره زياتيږي داحالت دګيډې د کمربند په تړلو سره کمولی شو.

راډيشن نفروپاتي

وروسته دقوي دوز شعاع څخ (۲۵۰۰ راډه په پنځو اونيو کې) چې دګيډې د کارسينوما دتداوي لپاره استعمال شوې يو وصفي سندروم منځ ته راوړي کلينيکي منظره کې سليم يا خبيث هايپرتنشن په څير اويا دګلوميرولو نفرايتس بڼه ښکاره کوي دشعاع اخيستلو او د اعراضو دپيدا ښت په منځ کې خفي دوره کم ترکمه ۲ مياشتی اويا لدی څخه اوږده وي.
هايپرتنشن کله چې پيدا شوه د احتقاني عدم کفايې ، ريتينوپاتي او انسفالوپاتي په لور پرمختګ کوي شديده انيميا عموميت لري يوريميا ښکاره کيږي خو په ځينو پيښو کې وروسته د ۲ مياشتو د پښتورګي عدم کفايه ښه والی مومي کمه پروتينوريا شته خو په

وصفي ډول همتوريا د ليدنی وړ نه ده اوليګوريا هيڅ نشته خو فشار دقلبي عدم کفايی څخه پيداشي.

په هستولوژيک منظره کې پراخه فبروزس په اتروفيک توبولونو کې څرګندېږي تقريبا ټول ګلوميرولونه ماوف اوه ارتيريول کې فبرينوئيد نکروزس موندلی شو.

هايپرکلسيميک نفروپاتي

دسيروم دکلسيم ناڅاپي جګوالی د څرګندی پولي يوريا ، ډي هايدريشن ،اوليګوريا اود چټکی پرمختللی ازوتميميا سره ملګری کيږي. په دوامداره هايپرکلسيميا کې چې د هايپرپراتاييروئيدزم ، ويتامين توکسيکيشن، سروکوئيدوزس ، ملتي پل ميالوما اويا کارسينوماتوزس لـه کبلـه منځتـه راځـي دنفروکارسـينوزس او دپـښتورګي عـدم کفايـه پيداکوي چی دا عدم کفايه په تدريجي ډول پرمختګ کوي.

پدې ډول پيښو کې د پښتورګو د دندو ډيره څرګنده ګډوډي نه ښکاري ځينی ناروغان چی څو کراتو شيدی او زيات مقدار الکالي مواد د پيپتيک قرحی لپاره اخلي وروسته له څو مودی څخه ازوتيميا او هايپرکلسيميا منځ ته راوړي چې دالکالين فاسفتاز د لوړوالی سره ملګرتيا نه کوي پدې رنځورانو کې کارسينوزس د بتـه کيراتوپاتي سره ښکاره کيږي.

(ملک الکلي سندروم)

دمتيازو د غليظيدو دقدرت خرابوالی دکلسيم نفروپاتي لمړنی علامه ده پولي يوريا اوپولي ډپسيا هم شته. په شديدو پيښو کې د پښتورګو GFR او دويني جريان کمښت مومي او دوينی يوريا لوړيږي دمتيازو د سدمنت په معاينه کې سره کريوات سپين کريوات اودسپينوکريواتو توکيست دليدنی وړ دی.

ډيرو پيښنو کې په متيازو کې هيڅ ډول عناصر نه شته، رنځور ډيره کمه پروتينويا لري په دی شرط چی قلبي احتقاني عدم کفايه پيداشي کله چې نفروسکلسينوزس منځ ته راشي هايپرتنشن هم پيداکيږي او کله چې د سيروم کلسيم بيرته نورمال حد ته راوګرځي بياهم دا فشار له منځه نه ځي د پښتورګو عدم کفايه دمالګی د کموالي او ډي هايدريشن پايله ده که چيری کلسيميا تداوي نه شي رنځوران د يوريميا هايپرتنشن واسکولر افاتو په لور پرمختګ کوي دافت اهميت د ناروغی دوخامت دکلسيم د سکارينګ اودميدولر دانسداد پورې اړه لري.

نقرس يا ګوټ

۳۰=۵۰ سلنه پيښنو کې دګوټی ناروغ د پښتورګی ناروغی څخه مری ددی ناروغی پښتورګی مخصوص بڼه لري چی په ميدولاکې ديورات د تولیدو له امله دپکی شکل غوره کوي پايلونفرايتس عموماً دليدندی وړ دی او ارتيرولرسکليروزس هيمشه موجود وي په ۱۵ سلنه پيښنو کې ديورات ډبری شته اوخصوصاً دا ډبری ديوريکوزويک دتداوي په وخت کې زياتيږي پرته دګوټی ارترايتس څخه ديورات ډبره هم په هايپريوريسيميا ناروغ کې منځ ته راتلی شي.

دپښتورګو دخرابوالي لمړنی علامه لږه پروتينوريا دکرياتين د کليرانس کموالی او د غليظيدو د قدرت دخرابوالي سره ښکاري په ځينو ناروغانو کې يواځی لږه ازومينوريا موجود اونور معاينات نورمال دي ځينی وخت يواځی هايپريوريسيميا او ارتيرولوسکليروزس موجود وي.

په يوشمير رنځورانو کې زيات اوبه څښل، زيات قلوي مواد خوړل او ديوريکو زوريک دواګانو استعمال د ډبرو د انحلال او دپښتورګي دښه والی لامل ګرځي دګوټي نفروپاتي دمخنيوي په مقصد الوپيرينول ورکول کيږي.

يورات نفروپتي

داډول پيښه په لوکيميا، پولي سايتيميا روبروايرا او لمفوما ځينو پيښو کې دليدنی وړ دی همدارنګه داډول ناروغی په سوريازس او الياستومي ناروغ کې ليدلی شو. دلوکيميا اولمفوما دتداوي مهم اختلاط دحاد نفروپاتي ده ځکه دلته زياتی حجری تخريب اوزيات مقدار نوکليوپروتين افرازوي چی په يوريک اسيد ميتابوليز کيږي. دا کرستلونه په کولتينګ ډکټ کې تجمع کوي او وينه لرونکی متيازی منځ ته راوړي چی په اخر کې حاده انوريا اوداخلي هايدرونفروزس پيداکوي. دحالب دکتيتر اچول انوريا نه رفع کوي ځکه بلاک د پښتورګي په داخل کې ځای لري که چيری دسيروم ديوريک اسيد اندازه کنترول شي ښه والی په بنفسه ډول منځ ته راځي.

سرکوئيد نفروپتي

پدې ناروغی کې نفروپتي د هايپرکلسيميا او هايپرکلسوريا له امله پيداکيږي فرق نه کوي چی دکلسيم ډبری شته او کنه ځينی وخت نن کازيتيک ګرانولوما يوالتهابي وتيره منځ ته راوړي او ددی ناروغی لامل ګرځي پدې حادثه کې د پښتورګو جسامت نورمال او يا لوی وي برسيره پردی په سرکوئيد ناروغی کې د پښتورګي د امين کامپلکس ميکانيزم له امله ممبرانوس اويا پروليفراتيف ګلوميرولو نفرايتس په څير ماوفه کيدای شي.

ددواګانو په مقابل کې د پښتورګو عکس العمل

پښتورګې دزيات الرجيک دواګانو اوتوکسين په مقابل کې حساسه عضو ده. دسيروم سکنس په حالتونو کې په پښتورګو کې انجايتس منځ ته راځي (پنسلين) اکثراء ميکروسکوپيک هيمتوريا او پروتينوريا پيداکيږي، دپښتورګو بيوپسي کې لږ شانته موضعي نفرايتس دليدني وړ دی ليکن دعدم کفايې لامل ګرځي پرته دالرجيک سستميک ناروغۍ ځخه هم نفروتيک سندروم د ځينو درملو د استعمال له کبله ليدلی شو لکه ترای ديون، سيمابي مستحضرات، پروبيناسيد او پنسيلين اميد داکار کولی شي. دالکترونيک ميکروسکوپ پواسطه دګلوميرولونو په قاعدوي غشاء کې داميون کمپلکس عکس العمل ليدل کيږي افت وروسته د دواء دقطع کولو ځنډيږي ترڅو هفتې اوياوروسته ښه والی مومي دا ښه والی دکورتيزون په ورکولو سره چټکتيا پيداکوي خوداخبره باوري نه ده.

حاد توبولرنترستيشيل نفرايتس هم يو الرجيک حادثه ده داډول افت په سلفاميد، ميتي سلين او نورو پنسلونو کې دليدنی وړ ده همدارنګه ځينې ديوريتيک لکه فورس امايداو تيازايد هم ددی ناروغۍ لامل کيدای شي.

پدې ناروغۍ کې زيات مقدار سپين کريوات، پلازما سيل او ايزونوفيل حجرې په توبولونو کې تراکم کوي او دهغې دتخريب لامل ګرځي دتوبولونو په غشاء کې کله کله انتي بادي ليدای شو دشراينو التهاب عموميت نه لري. دکلينيکي نظره دا رنځوري د تبې، ايزونوفيليا او موربيلي فورم رش سره ځان ښکاره کوي اودا د فرط حساسيت علامې دي هيمتوريا او پروتينوريا شته په لمړی وخت کې اوليګوريا او وروسته له هغې په بيړه سره دپښتورګي عدم

کفایه منځ ته راځي چې داډول منظره حاد توبولر نکروزس اویا حاد ګلومیرولونفرایتس ته ورته والی لري کله چې دوایي قطع شي په تدریجي ډول ښه والی مومي دکورتیزون ورکول د ښه والی دچټکتیا لامل ګرځي خوډیر خلک پدی خبره باور نه لري.
دپښتورګي دمزمني عدم کفایه په ناروغانو کې د تتراسایکلین ورکول خطرناکی حادثی پیداکوي او یواځی اکسي سکلین ددی حادثی څخه مبرا ده د GFR اندازه کمه او غیر قابل ارجاع ده د تتراسکلین د انتي انابولیک تاثیر له مخی زیات مقدار یوریا په وینه کې تولیږي اودپښتورګي دعدم کفایی له کبله خپله درمل هم راټولیږي.
دهغه تتراسکلین کارول چې وخت پری وتلی وي د پښتورګو د پراکسیمل توبولونو د تخریب لامل ګرځي او فانکوني سندروم منځ ته راوړي.
امفوتریسین بي که چیری زیات مقدار په فوري ډول او قوي دوز ورکړل شي د پښتورګو د GFR اودوینی دجریان دکموالي لامل ګرځي دا دواء په انتخابي ډول ویستل توبولونه تخریبوي او توبولولر اسیدوزس اودپوتاشیم دکمښت لامل کیدای شي.
که څه هم د دوا په قطع کولو سره څه ناڅه ښه والی پیداکیږي خود پښتورګو تخریبات ثابت اودوامداره دي.
همدرانګه ستریپتومایسین، جنتامایسین، کنامایسین، ونکومایسین، نیومایسین ټول د پښتورګو او داتم عصبي زوج لپاره توکسیک دی که چیری سلفوسپورین او جنتامایسین په ګډه سره استعمال شي د پښتورګو دتخریب زمینه برابروي افت په پراکسیمل توبولونو کې پیداکیږي او د دوا په قطع کولو سره ښه والی منځ ته راځي.
پولي مګزین او کولیستین هم توکسیک اغیزه لري همدا ډول د انلجزیک دوامداره کارول چی فیناستین لري دمزمن بین الخلالي نفرایتس اویاپاپیلري نکروزس غوره لامل بلل کیږي.

ماخذونه

1. Andreoli and Charles C.J Car Penter, Robertc. Griggs, ivorj. Benjamin, Cecil Essentials of Medicine, Saunders company, 2007 England.
2. Christopher – Haslett, EDvin.R. Chilvers DAVIDSON'S Principles and Practice of Medicine, Chruchill Living Stone, 2002 England
3. Edward C. Klatt, Robbins and Cortan Atlas of Pathology, Saunders Company 2006, England.
4. Fauci Anthonys. Braunwald Engene, Longo- Houser- Harrison's Principle of Internal Medicine 17th Edition, Mc Graw Hill Company, 2008 New York.
5. KUMAR and CLARK Clinical Medicine, 7th Edition, Saunder company, 2009 England.
6. Stephen J. MC Phee – Maxine A. Papadakis, Current Medical Diagnosis and Treatment MC Graw-Hill Company 2010 USA.

Abstract

As we knew Afghanistan is one of the poorest counties in the world, and still suffers from war and post war conflict. Our young students, especially medical students can't afford buying medical books and also their level of understanding from English is very low. There for, I decided to write some medical books in Pashto which is in lined with the curriculum of medical college.

I have incorporated all the international changes and progresses happened so far, so that every medical person and student will be benefited.

I believe my following books would be better resources for teaching and research for coming several decades.

1. Gastro Intestinal Disease
2. Liver and Biliary System and Pancreas Diseases
3. Hematologic Diseases
4. Renal Diseases

د مؤلف لنډه پېژندنه:

نوم: محمد ظاهر ظفرزی

د پلار نوم: محمد ظفر

علمي رتبه: پوهاند

اوسنی رتبه: مافوق رتبه

علمي کدر کې د شمولیت نېټه ۱۳۴۵/۱۱/۱

استاد د ننګرهار ولایت د چپرهار ولسوالی د سرې قلعې په کلي کې زیږدلی او خپلې لومړنی زده کړې یې د همدې ولسوالی په لیسه پای ته رسولې او منځنی ښوونځی یې د کابل د ابن سینا په متوسطه ښوونځي کې په اعلی درجه بشپړې کړې دی، د کابل د عالي دارالمعلمین څخه یې د فراغت سند لاسته راووړ، او له هغې وروسته د کابل په طب پوهنځي کې شامل او په ۱۳۴۵ کال کې له نوموړې پوهنځی څخه فارغ او له ازموینې ورسته په ۱۳۴۵/۱۱/۱ د ننګرهار پوهنتون د طب په پوهنځي د داخلې په څانګه کې د استاد په توګه ومنل شو او خپلې دندې ته لې ادامه ورکړه. لوړې زده کړې یې د امریکا د انډیاناپولس، انډیانا میډیکل سنټر کې د داخله ناروغیو په څانګه کې سرته رسولې او د دری کالو لپاره د fellow او Reiden علمي کدر یې بشپړ چې د بریالیتوب څخه وروسته په ۱۳۵۷ کال خپل ګران هېواد ته راستون شو.

استاد له ۱۳۶۰-۱۳۶۴ کال پورې د لومړي ځل لپاره د طب د پوهنځي د ریاست مقام ته وټاکل شو، په ۱۳۷۲/۸۱۹ هـ ل د ۴۴۱ ګڼې فرمان له مخې د دویم ځل لپاره د طب پوهنځي د رییس په توګه مقرر شو او د دریم ځل لپاره د جهادي حکومت د راتګ په وخت کې هم د طب پوهنځي د رییس په توګه په خپله دنده پاتې شوی، پوهاند ظفرزی

په ۱۳۸۰/۱۰/۲۰ نېټه د ۱۶۷۷ ګڼې حکم په اساس د ننګرهار د طب پوهنځي د داخلې او بيوشمي څانګې آمر ټاکل شوی.

همدارنګه استاد د لوړو زده کړو د وزارت د ۲۵۶/۷۵۳ ۱۳۸۴/۲۱۴ هـ ل مکتبوب په اساس د ننګرهار پوهنتون د سرپرست رييس په توګه وټاکل شو.

د استاد پوهاند ظفرزي اوسنۍ دندې او فعاليتونه په لاندې ډول دي:

1. د ننګرهار د طب پوهنځي د داخلې څانګې آمر په توګه له ۱۳۵۸ـ۱۳۸۹ هـ ل
2. د ننګرهار د طب پوهنځي د علمي شورا غړی
3. د ننګرهار پوهنتون د علمي ترفيعاتو د کمېټې غړی
4. د ننګرهار پوهنتون د علمي عالي شورا غړی
5. د ننګرهار پوهنتون د دسپلين او انضباط کمېټې رييس
6. د ننګرهار د طب پوهنځي د مشورتي بورد غړی

هېره د نه وي چې محترم استاد پوهاند ظفرزی يو شمېر زيات علمي کتابونه، مقالې، رسالې ليکلې او د څېړنې او ارزونې يې کړې چې بهر او خپل هېواد کې خپرې شوې دي او د ننګرهار پوهنتون په ځانګړي توګه د طب پوهنځي ډېره پراخه ګټوره علمي زېرمه يې برابره کړې ده.

په درنښت

Book Name: Renal Diseases
Author: Prof. Dr. M. Zahir Zafarzai
Publisher: Nangarhar Medical Faculty
Number: 2000
Published: 2010
Download: www.nu.edu.af

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. Wardak, MoHE, Kabul, Afghanistan
Afghan cell: 0706320844, Email: wardak@afghanic.org

All rights are reserved with the author.

ISBN: 978 993 621 1353

Printed in Afghanistan, 2010