بسم الله الرحمن الرحيم

# شیخ زاید پوهنتون

# اکسیر علمي - څېړنیز ژورنال

## شپږمیاشتینی خپرونه

( طبي او وترنري علوم )

د ۱۴۰۴ل (۱۴۴۷ ق) کال دویمه گڼه، کب ــ پرله‌پسې دویمه گڼه

۲

# شیخ زاید پوهنتون

# علمي څېړنو معاونیت

# علمي مجلې آمریت

# علمي مجلې عمومي مدیریت


**د امتیاز خاوند: شیخ زاید پوهنتون**

**مسؤول مدیر: پوهندوی عزیزالرحمن خالد**

**سردبیر: پوهندوی خیبر مومند**

**علمي مجلې آمر: پوهنوال دوکتور سبحان الله شهاب**

**علمي مجلې عمومي مدیر: نورمحمد انقلابي**

**علمي مجلې نشراتو مدیر: بخت الله ریحان**

**برېښنالیک: journals@szu.edu.af ، szujournal@gmail.com**


| کتنپلاوی | |
|---|---|
| نوم | تخصصي څانګه |
| پوهندوی نعیم خان حُدرانِ | اطفال |
| پوهندوی شیرزاد هځاند | جراحي |
| پوهندوی عبدالطیف رحیمي | کلینیک |
| پوهنیار محمد ابراهیم | عقلي عصبي |
| پوهنمل نوارجان انور | صغیره جراحي |
| پوهنمل میر افضل افضلي | پاراکلینیک |
| پوهنیار ګل نواز | مایکروبیولوژي |


**پته: شیخ زاید پوهنتون، علمي څېړنو معاونیت، د علمي مجلې آمریت خوست- افغانستان**

**۰۰۹۳۷۷۷۹۱۶۵۳ / ۰۰۹۳۷۷۴۳۰۲۴۷۷**

## د علمي ـ څېړنيزې مقاله ليکنې لارښود

درانه څېړونکي دې د علمي مقالې د ليکلو پر وخت لاندې ټکي په پام کې ونيسي:

- ✓ مقاله بايد مخکې نشر شوې نه وي او نه هممهاله بلې مجلې ته لېږل شوې وي.
- ✓ د کتابتوني مقالې اړين توکي په ترتيب سره دا دي: عنوان، د ليکوال نوم او پته، لنډيز، کليدي کلمې، سريزه، موخې، کړنلاره او کارتوکي، اصلي متن، پايله، وړانديزونه، اخځليکونه او د طبيعي علومو په علمي مقالو کې مناقشه هم اړينه ده.
- ✓ عنوان بايد مانا لرونکی او له موضوع سره بشپړ مطابقت ولري. د کلمو شمېر يې له (۱۵) څخه زيات نه وي، سايز يې بايد (۱۴) بولډ او د پاڼې په منځ کې وي.
- ✓ د ليکوال پېژندنه دې په دې ډول وي: د ليکوال علمي رتبه، بشپړ نوم، تخلص، پوهنتون، پوهنځی او ځانګه. ورپسې دې لاندې ښي اړخ ته په (۱۱) سايز کې برېښنالیک راوړل شي.
- ✓ لنډيز دې د (۲۰۰- ۲۵۰) کلمو پورې وي او د لنډيز عنوان دې (۱۲) بولډ وي.
- ✓ کليدي کلمې دې د الفبا په ترتيب له (۵- ۷) پورې راوړل شي.
- ✓ سريزه دې په بسم الله الرحمن الرحيم او د الله تعالی په ثنا او صفت پيل شي ورپسې دې د موضوع وضاحت، ستونزې، موخې، پخوانيو ليکنو ته کتنه، د څېړنې اهميت او تګلاره راوړل شي.
- ✓ د موخو ليکلو له‌پاره دې (**SMART**) ته پاملرنه وشي، يعنې موخې دې مشخصې، د اندازه ګيرۍ وړ، د لاسرسي وړ، په واقعيت ولاړې او د وخت مطابق وي.
- ✓ د څېړنې اهميت او تګلاره کې دې واضح شي، چې کومې نيمګړتيا دغه څېړنې ته هڅولی يې؟ په کوم سبب زما څېړنه مهمه ده؟ کومو لوستونکو سره به مرسته وکړي او څه مثبت تغير پېښولی شي؟
- ✓ په تګلاره او کارتوکو کې دې خپل د ليکنې روش او تګلاره څرګنده شي او د ميتود ډول دې واضح شي.
- ✓ په اصلي متن کې دې له امانتداری او د ماخذ ليکلو له سمې طريقې استفاده وشي. د قران کريم او نبوي احاديثو په ژباړه کې دې دقت وشي او په خنجري لينديو ﴿﴾ کې دې ونيول شي. د مقالې د کلمو شمېر

دې (۳۵۰۰ - ٦۰۰۰ ) کلمو پورې وي، لیکنه دې د لیکدود او ګرامر له مخې سمه وکښل شي، د پښتو لهپاره (**Bahij Zar**) ، د دری لهپاره(**Bahij**) فونټونه، د عربي لهپاره (**Traditional Arabic**) او د انګلیسي متن لهپاره دې (**Time New Roman**) فونټونه وکارول شي .

- ✓ له منځپانګې بشپړولو وروسته دې پایله، مناقشه او نتیجه ګیري راوړل شي. په پایله کې دې هره نتیجه په ځان ته پراګراف کې راوړل شي.
- ✓ وړاندیزونه دې د پایلې، مناقشې او نتیجه ګیرۍ څخه په الهام راوړل شي.
- ✓ د انګلیسي (**Abstract**) د لیک سایز دې (۱۲) وي، د کلمو شمېر دې یې د (۲۰۰- ۲۵۰) وي. د (**Abstract**) لاندې دې (**Key Words**) راوړل شي، چې شمېر یې د (۵- ۷) پورې وي او د (**Abstract**) سر ته دې په انګلیسي ژبه د لیکوال بشپړ نوم، علمي رتبه، پوهنځی، ځانګه، ګرځنده شمېره، برېښنالیک، د تقریظ ورکوونکي بشپړ نوم او د مقالې عنوان ولیکل شي.
- ✓ مأخذونه باید د الفبا په تورو ترتیب، شمېر یې له اتو کم نه وي، د ټولنیزو علومو مأخذونه دې د (**APA style**) کې او د طبیعي علومو مأخذونه دې د (**Vancouver Style**) کې راوړل شي.

# د طبي علومو برخه


| ګڼه | سرليکونه | ليکوال | مخګڼه |
|---|---|---|---|
| ۱ | د اوستيوپروزيس او د ښکتنۍ ملا دردونو تر منځ اړيکه | پوهاند دوکتور بادشاه زارعبدالي | ۱ |
| ۲ | د مقاوم ډيابيټ د ترکيبي درملنې ارزونه | پوهاند ډاکټر مغفرت الله عمل | ۱۷ |
| ۳ | د هيموډيالايزس فزيولوژيک بنسټونه | پوهنوال ډاکټر سيدرحيم شاه شمل وال | ۲۷ |
| ۴ | د ماشومانو ميوکارډايټيس او نوي پرمختګونه | پوهنوال ډاکټر ولي ګل مخلص | ۴۱ |
| ۵ | د پرازيټي ناروغيو په تشخيص کې د لابراتواري کړنلارو رول | پوهنوال ډاکټر طاهرشاه نيکمل | ۵۳ |
| ٦ | د وينې روتين (وينې بشپړه شمېرنه) معاياتو کلينيکي تفسير | پوهنوال ډاکټر سيدرحيم شاه شمل وال | ٦۹ |
| ۷ | په نوبو زېړيدلو ماشومانو کې د ميکونيم اېسپايرېشن سېنډروم ستونزې او د هغې درملنه | پوهندوی دوکتور ضابط خان نايب زی | ۸۳ |
| ۸ | په ماشومانو کې د نفراټيک سنډروم درملنه | پوهندوی ډاکټرنعيم خان ځدران | ۹۹ |
| ۹ | د خارجي بواسيرو درمنله | پوهندوی ډاکټر شيرزاد هځاند | ۱۱۷ |
| ۱۰ | داخل شزني انټيوبېشن اختلاطات | پوهندوی محمدکامل صابرزی | ۱۲۹ |
| ۱۱ | په نوي زېړيدلو ماشومانو کې سينه بغل | پوهنمل ډاکټر امان الله عارف زی | ۱۴۳ |
| ۱۲ | د باب ورید فرط فشار | پوهنيار ډاکټر محمد ابراهيم | ۱۵۷ |
| ۱۳ | د پانکراس ولادي انومالي | پوهنيار محمد اقبال يوسفزی | ۱۷۱ |
| ۱۴ | د سړو د مزمنې انسدادي ناروغۍ په درملنه کې نوښتونه | پوهنيار ډاکټر سلطان محمد خواجه | ۱۸۳ |
| ۱۵ | په دفاعي سيستم باندې د ويټامين A آغېزې | پوهنيار ډاکټر احمد خواجه | ۱۹۵ |
| ۱٦ | د خوار ځواکۍ لاملونه او پايلې | پوهنيار عزيزالله اقبال | ۲۰۹ |
| ۱۷ | شيوع واقعات قرحات پای نزد مريضان شکر در سرويس داخله شفاخانه تدريسی علی آباد طی سال ۱۴۰۳هـ ش | پوهنيار داکتر نقيب الله طاهر<br>پوهنيار داکتر انعام الله انعام | ۲۲۱ |
| ۱۸ | د سوځوونکو موادو خوړل | پوهنيار ډاکټر ګل سن الله درمل | ۲۳۳ |
| ۱۹ | د زړه د حادې احتشا او عدم کفايې پتالوژيک ميکنيزمونه او فارمکولوژيکه مداخله | پوهنيار ډاکټر الله نور حسن | ۲۴۹ |
| ۲۰ | د اميدواری په دوران کې د مور او جنين پر روغتيا د چاغښت ارزونه | ډاکټر سيدالله پکتين | ۲٦۳ |

| د وترنري علومو برخه | | | |
|---|---|---|---|
| ۲۱ | غذايي موادو زهري کېدل او د ځارويو په بدن د هغوی اغېزې | پوهندوی عزيزالرحمن خالد | ۲۷۹ |
| ۲۲ | لمف سکن ناروغي | پوهندوی اجمل خوستی | ۲۹۵ |
| ۲۳ | بلوټانګ ناروغي | پوهنمل ميرافضل افضلي | ۳۱۳ |
| ۲۴ | د غواګانو د هضمي سيستم فزيولوژي | پوهنمل سيد اسماعيل کمال | ۳۲۷ |
| ۲۵ | په غوښه خوړونکو حيواناتو کې د معدې التهاب | پوهنمل زين الله همت | ۳۴۳ |
| ۲٦ | په ځارويو کې د پښتورګو په فعاليت د مايوګلوبين د اغېزو مطالعه | پوهنيار اميد الله صديقي | ۳۵۷ |
| ۲۷ | د غواګانو په توليد مثل باندې د کم پيدا معدني موادو اغيزې | پوهنيار افتخارالدين فضلي | ۳۷۳ |
| ۲۸ | په شيدو ورکوونکو غواګانو کې د پلاسنټا د بندښت کلينيکي پېښو مطالعې راپور | پوهنيار مصطفی لودين<br>پوهنمل حکمت الله لنګر | ۳۸۷ |
| ۲۹ | د خوست ولايت مرکز اړوند سيمو په وزو کې د بابيزيا د ناروغۍ د واقعاتو څېړنه | پوهنيار بشيراحمد مسرور<br>پوهنمل زين الله همت | ۳۹۹ |
| ۳۰ | په ځارويو کې د درد مديريت | پوهنيار ولی درمان | ۴۱۱ |

# د اوستیوپروزیس او د ښکتنۍ ملا دردونو تر منځ اړیکه

پوهاند دوکتور بادشاه زار عبدالي، احمد شاه ابدالي خصوصي پوهنتون، طب پوهنځی، کلینیک څانګه.
**بریښنالیک**: Badshahzar.abdali1959@gmail.com

**لنډیز**

اوستیوپروزیس دهډوکو یوه پرمختللې مزمنه میتابولیکه ناروغي ده، چې په دې کې د هډوکو کثافت او قوت کمزوری کېږي او د هډوکو د ماتېدو یا کسرونو خطر هم زیاتیږي. د ښکتنی ملا دردونه د نړی په کچه له عامو روغتیایي ستونزو څخه دي، چې ګڼ شمېر لاملونه لري. وروستی څېړنې ښیي، چې اوستیوپروز په ځانګړي ډول د ملا د فقراتو د کمزورتیا او مایکرو کسرونو سبب ګرځي، چې دغه د ملا د ښکتنی برخې د درد مهم لامل ګڼل کېږي. د دې مقالې موخه د اوستیوپروزیس او ښکتنی ملا د درد ترمنځ د اړیکو ارزونه ده. دا مطالعه د موجودو علمي څېړنو پر بنسټ یوه مروري څېړنه ده، چې د دواړو ناروغیو ترمنځ د فزیولوژیکي او کلینیکي اړیکو وضاحت وړاندې کوي . د دې مقالې موخه د اوستیوپروز او د دوامداره ښکتنی ملا د دردونو ترمنځ د اړیکې علمي ارزونه ده، تر څو د دې دواړو حالتونو ترمنځ پتالوژیک، کلینیکي او تشخیصي اړیکې روښانه شي. دا یوه مروري څېړنه ده، چې د ۲۰۰۰څخه تر ۲۰۲۴ میلادي کلونو پورې خپارې شوې مقالې، کتابونه او کلینیکي لارښودونه پکې ارزول شوي دي. معلومات د PubMed ، Google Scholar او طبي درسي کتابونو څخه راټول شوي دي. په دې مقاله کې هغه مطالعات شامل دي، چې د اوستیوپروزیس، فقراتو ماتېدنه او د ښکتنی ملا د درد ترمنځ اړیکه یې څېړلې ده او په نتیجه کې دې پایلې ته رسیږو، چې اوستیوپروزیس د ښکتنی ملا د درد یو مهم خو ډېر وخت له پامه غورځول شوی لامل دی. د فقراتو کمزورتیا او کسرونه دښکتنی ملا د درد په رامنځ ته کېدو او دوام کې اساسي رول لري. وختی تشخیص، مناسبه درملنه او وقایوي تدابیرکولی شي د ناروغانو د ژوند کیفیت ښه کړي او دفقراتو دماتېدو مخه ونیسي.

**کلیدي ټکي:** اوستیوپروزیس، ښکتنی ملا دردونه، مزمن درد، فقرې ماتېدنه، هډوکو کثافت

**سریزه**

**بسم الله الرحمن الرحیم ، الحمد الله رب العالمین والصلاة والسلام علی سیدالمرسلین وعلی اله واصحابه اجمعین .**

دوامداره د ښکتنۍ ملا درد هغه درد ته ویل کیږي، چې له درو میاشتوڅخه زیات دوام وکړي او د ناروغ ورځنۍ فعا لیت اغیزمن کړي.دا ستونزه د نړۍ په کچه د معلولیت له مهمو عواملو څخه ګڼل کیږي. اوستیوپروزیس د هډوکو یوه خاموشه ناروغي ده، چې اکثره ترهغه وخته نه تشخیص کیږی، ترڅو چې ماتېدنه رامنځ ته نه شي. په وروستیوکلونو کې د کلینیکي شواهدو پربنسټ ثابته شوې، چې په اوستیوپوروزیس کې د هډوکي د کتلې کمښت او د هډوکي د مایکرو جوړښت خرابوالی رامنځته کېږي، چې پایله یې د هډوکو د ماتېدو لوړ خطر دی. دا ناروغي په ځانګړي ډول په زړو کسانو او ښځو کې د مینوپاز وروسته ډېره لیدل کېږي او ۸۰٪ سلنه خلک د عمر په اوږدو کې د ښکتنی ملا دردونه لري، چې په ۳۰٪ سلنه خلکو کې د سفلي اطرافو د درد سره یو ځای وي، د هغه اسباب ۲۰٪ استحالوي، ۸۰٪ ترضیضي دي او نور اسباب یي درانده فزیکي کارونه، د ستون فقرات افات، د زیات وزن پورته کول، کافي حرکات نه لرل او ځینې نورعوامل د ښکتنی ملا د درد سبب ګرځي. له بلې خوا، د ښکتنۍ ملا دردونه یو عام کلینیکي شکایت دی، چې کولی شي د عضلاتو، مفصلونو، عصبي سیستم او یا هم د هډوکو د ستونزو له امله رامنځ ته شي. په وروستیو کلونو کې څېړنو څرګنده کړي، چې اوستیوپروزیس د ملا د فقرو د کمزورتیا له لارې د ښکتنۍملا د دردونو په رامنځته کولو کې مهم رول لري.

**موخه**

۱. د اوستیوپروزیس او د ښکتنۍ ملا دردونو ترمنځ د اړیکې ارزونه.
۲. د اوستیوپروزیس لرونکو ناروغانو کې د ښکتنۍ ملا دردونو د پېښېدنې کچه معلومول.
۳. د هډوکو د معدني کثافت (Bone Mineral Density) او د ملا درد ترمنځ اړیکه څېړل.
۴. د اوستیوپروزیس له امله د فقراتو د کمپرېشن (Compression fractures) اغېزې پر ملا درد ارزول.
۵. د عمر، جنس او نورو خطر فکتورونو رول د اوستیوپروزیس او ملا درد په رامنځته کېدو کې معلومول.
٦. د اوستیوپروزیس له امله د ژوند کیفیت او ورځنیو فعالیتونو پر اغېزو ارزونه.
۷. د اوستیوپروزیس د ژر تشخیص او درملنې اهمیت د ملا دردونو په کمولو کې ارزول.
۸. د مخنیوي او درملنې مناسبو لارو په اړه علمي معلومات وړاندې کول.

## د څېړنې ارزښت

د دې څېړنې ارزښت په دې کې دی چې د اوستیوپروزیس او د ښکتنۍ ملا درد ترمنځ اړیکه به په روښانه ډول تشریح کړي او د دې موضوع په اړه به موجوده علمي تشه ډکه کړي، په ځانګړي ډول په افغانستان کې چې په دې برخه کې محدودې څېړنې شوې دي. د څېړنې پایلې به د ناروغۍ په وختي تشخیص، مخنیوي او مناسبې درملنې کې مرسته وکړي او روغتیایي کارکوونکو ته به د غوره تصمیم نیولو زمینه برابره کړي. همدارنګه دا څېړنه به د راتلونکو علمي مطالعاتو او روغتیایي پالیسۍ جوړونې لپاره مهم بنسټ وګرځي.

## مواد او کړنلاره

دا څېړنه یوه مروري مقاله ده چې د اوستیوپروزیس او د ښکتنۍ ملا درد ترمنځ د اړیکې د ارزونې لپاره ترسره شوې ده. د دې مقالې لپاره اړوند علمي معلومات د معتبرو نړیوالو علمي سرچینو او ژورنالونو څخه راټول شوي دي. د معلوماتو د راټولولو لپاره د انټرنېټ له علمي ډیټابېسونو لکه PubMed، Google Scholar، Science Direct او Research Gate څخه استفاده شوې ده.

## د اوستیوپروزیس پیژندنه

اوستیوپروزیس د هډوکو هغه مزمنه ناروغي ده، چې پکې د هډوکو معدني کثافت کمېږي او د هډوکو داخلي جوړښت خرابیږي، چې په پایله کې هډوکي نري، کمزوري او د ماتېدو لپاره چمتو کېږي. دا ناروغي اکثره بې‌نښو وي او تر هغه وخته نه تشخیص کېږي، ترڅو چې کسر یا ماتېدنه رامنځته نه شي، په ځانګړي ډول د ملا تیر، ورون او مړوند په هډوکو کې (۱, ۲).

## د اوستیوپروزیس ډولونه

اوستیوپروزیس په عمومي ډول په دوو اساسي ډولونو وېشل کېږي:

### ۱. لومړنی اوستیوپروزیس

په ماشومانو کې لومړنی اوستیوپروزیس د هډوکو د نازکۍ او ماتېدنې یو لړ ناروغۍ رانغاړي چې جنیټیکي منشأ لري. د هر ۱۵,۰۰۰ څخه تر ۲۰,۰۰۰ زیږونونو کې د یوې پېښې له اندازې سره، په ماشومانو کې د لومړني اوستیوپروزیس تر ټولو عام ډول اوستیوجینیسس امپرفیکتا (Osteogenesis Imperfecta - OI) دی. دا د ناروغیو یوه ډله ده چې د Type I Collagen د جوړښت یا پروسس په غیرنورمالتیاوو مشخصه کېږي.

خو اوس ښه څرګنده شوې چې په اوستیوجینیسس امپرفیکتا او نورو لومړنیو اوستیوپروزیسي ناروغیو کې د هډوکو نازکي یوازې د Type I Collagen د ستونزو له امله نه وي، بلکې ګڼ نور عوامل هم پکې ونډه لري؛ لکه

د هډوکو لوړ تخریب او جوړښت بدلون(High Bone Turnover) ، د اوستیوبلاست حجراتو اختلال، د هډوکي د Matrix غیرنورمالتیاوې، او د منرالیزیشن ګډوډي. د اوستیوجینیسس امپرفیکتا تشخیص د ناروغ د کلینیکي تاریخچې او فزیکي معاینې پر بنسټ کیږي او د کورنۍ مثبت تاریخچه او نورې څېړنې لکه انځوریزې معاینې (Imaging)، جنیټیک تحلیل او هستولوژي یې ملاتړ کوي. د پېژندل شوو جینونو جنیټیک تحلیل ګټور دی، خو یوازې د تشخیص وروستۍ وسیله نه ګڼل کیږي.

د اوستیوجینیسس امپرفیکتا ناروغي د ماتېدو د شدت او تکرار، د هډوکو د بدشکلۍ او د ودې د ځنډ پر بنسټ له سپک څخه تر شدید ډولونو پورې وېشل کیږي. په ۱۹۷۹ کال کې د Sillence لومړنۍ طبقه بندي اوستیوجینیسس امپرفیکتا په څلورو ډولونو (I–IV) وېشلې وه، خو وروسته د نویو جنیټیکي بدلونونو له موندلو سره نور ډولونه هم ورزیات شول چې د OMIM ډیټابېس کې ثبت شوي دي. خو د جیني او ظاهري ځانګړتیاوو پر بنسټ ګډه طبقه بندي لا هم د بحث وړ ده.

دا ډول اوستیوپروزیس د طبیعي فزیولوژیک بدلونونو له امله رامنځته کیږي او په دوو بڼو څرګندیږي:

**الف) د مینوپاز وروسته اوستیوپروزیس**

دا ډول اکثره په ښځو کې د مینوپاز وروسته لیدل کیږي او د استروجن هورمون د کمښت له امله منځ ته راځي، چې د هډوکو د جذب (Bone resorption) کچه لوړیږي (۳, ۴).

**ب) په عمر پورې اړوند اوستیوپروزیس**

دا ډول په نارینه‌وو او ښځو کې د عمر له زیاتوالي سره څرګندیږي او د هډوکو د جوړېدو کچه کمیږي او د هډوکو د جذب کچه زیاتیږي، نو له همدې امله په نارینه‌وو او ښځو کې لېدل کیږي.

**۲. ثانوي اوستیوپروزیس**

اوسني کلینیکي لارښودونه (Clinical Practice Guidelines) د اوستیوپروزیس په برخه کې تر ډېره د ثانوي اوستیوپروزیس په پام کې نه نیسي او زیات تمرکز یې د مینوپاز وروسته اوستیوپروزیس باندې دی. د بېلګې په توګه، د اندوکراین ټولنې د مینوپاز وروسته ښځو کې د اوستیوپروزیس د درملیز مدیریت کلینیکي لارښود او د هغې نوې تازه شوې نسخه یادولی شو(۵).

ثانوي اوستیوپروزیس په اروپایي لارښودونو کې، چې د اوستیوپروزیس د کلینیکي او اقتصادي اړخونو اروپایي ټولنې او د نړیوال اوستیوپروزیس بنسټ لخوا جوړ شوي، یوازې په لنډ ډول بیان شوی دی. همدغه لارښود او همدارنګه د انګلستان د اوستیوپروزیس ملي لارښود ډلې لارښود، د ګلوکوکورټیکویډونو، روماتوایډ ارترایتس، سګرټ څکولو او الکولو استعمال پرته د اوستیوپروزیس ځانګړي ثانوي لاملونه نه شاملوي.

ځینې نور ثانوي عوامل، خو ټول نه، د FRAX ارزونې سیستم کې د هډوکو د ماتېدو د احتمالي او بېرته اصلاح کېدونکو خطر فکتورونو په توګه شامل شوي دي، له Bone Mineral Density سره یا پرته. په دې کې د نارینه‌وو او ښځو نه درمل شوی هایپوګونادیزم، التهابي د کولمو ناروغۍ، د عصبي لاملونو یا انکیلوزینګ سپونډیلوسیس له امله بې‌حرکتي، د غړو پیوند، د لومړي او دویم ډول شکر ناروغي، هایپرتایرایډیزم، مزمنه انسدادي د سږو ناروغي او HIV شامل دي (٦).

دا ډول اوستیوپروزیس د نورو ناروغیو، درملو یا فکتورونو له امله منځ ته راځي، نه د عمر یا هورموني بدلونونو له امله. مهم لاملونه یې عبارت دي له:

د اوږدې مودې لپاره د کورټیکواستروئید درملو استعمال

اندوکراین ناروغۍ (لکه د تایرایډ زیات فعالیت)

مزمنې پښتورګو او ځیګر ناروغۍ

د کلسیم او وېټامین ډي جذب اختلالات

اوږدمهاله بې‌حرکتي (٨,٧).

**د اوستیوپروزیس د رامنځ ته کېدو لاملونه**

اوستیوپروزیس د هډوکو د کمزورۍ او د معدني کثافت د کمښت له امله منځ ته راځي. د دې ناروغۍ رامنځته کېدو عوامل په دریو لویو ډلو وېشل کېږي، جنیټیک، فزیولوژیک او چاپېریالي فکتورونه (١).

**فزیولوژیک او عمر پورې اړوند عوامل**

- د عمر زیاتوالی: د هډوکو جوړونه د عمر په زیاتېدو سره کمېږي، په ځانګړي ډول د ٥٠ کلونو څخه وروسته.
- هورموني بدلونونه: د ښځو په مینوپازکې د استروجن کمښت د هډوکو د جذب کچه زیاتوي. په نارینه‌ووکې هم د ټستسټیرون کمښت هډوکي کمزوري کوي (٣).

**غذایي او تغذیوي عوامل**

- د کلسیم کمښت په غذا کې
- د وېټامین D کمبود چې د کلسیم جذب کموي
- د پروټین کمښت چې د هډوکو جوړښت ته اړتیا لري

**فزیکي فعالیت**

- بې‌حرکتي یا کم فزیکي فعالیت د هډوکو کثافت کموي
- سګرټ څکول او ډیر الکول څښل د هډوکو جوړښت ته زیان رسوي

**درمل او طبي شرایط**

- اوږدمهاله کورټیکواستروئید درملو استعمال
- ځینې انډوکراین ناروغۍ لکه د تایرایډ زیات فعالیت(Hyperthyroidism)
- مزمنې ناروغۍ لکه د پښتورګو او ځیګر اختلالات

**جنیټیک عوامل**

- د کورنۍ تاریخچه: که په کورنۍ کې د اوستیوپروزیس ناروغي وي، د خطر احتمال زیاتیږي

**د ښکتنۍ ملا دردونو پیژندنه**

د ښکتنۍ ملا درد هغه درد ته ویل کیږي چې د ملا د تیر (Lumbar region) په برخه کې احساس شي او له ټیټې ملا څخه تر کمربند پورې خپورېدای شي. دا درد ممکن حاد (Acute) وي، چې څو ورځې یا اونۍ دوام کوي، یا مزمن (Chronic) وي، چې د ۱۲ اونیو یا زیات وخت لپاره پاتې کیږي (۹, ۱۰).

**عام لاملونه**

ښکتنۍ ملا دردونه د مختلفو فکتورونو له امله رامنځته کیږي، چې مهم یې عبارت دي له:

عضلاتي او نسجي ستونزې: عضلاتي ستړیا، کشش، یا ټپي کېدل

د فقراتو ستونزې: د ملا تیر هډوکو کمزوري، فریکچرونه، ډیسک هرنیا

اوستیوپروزیس: د هډوکو د معدني کثافت کمښت چې د فقراتو د کمزوري کېدو سبب کیږي

د بدن بد حالت او قامت بدلونونه: اوږد مهاله ناسم ناستې، د ملا کوږوالی

نورو ناروغیو اغیز: اندوکراین اختلالات، انفلماټوري ناروغۍ، یا د ورون او مړوند ستونزې (۹).

**د اوستیوپروزیس د خطر عوامل**

**عمر :**له ۵۰ کلونو څخه پورته عمر د هډوکو د کثافت (BMD) څخه خپلواکه د کسر خطر زیاتوي، او هره لسیزه وروسته د کسر خطر نږدې دوه چنده کیږي.

**جنس :**ښځې د اوستیوپروزیس له لوړ خطر سره مخ وي، ځکه د مایوپاز وروسته د ایسټروجن کچه راټیټیږي. سربېره پر دې، ښځې د نارینه‌وو په پرتله کم اعظمي هډوکیز کثافت لري.

**د مور او پلار د ران هډوکي کسر تاریخچه :**که یو مور یا پلار د ژوند په کوم وخت کې د ران هډوکي کسر تجربه کړی وي، نو د کسر خطر په اولاد کې زیاتېږي، حتی که د هډوکو کثافت عادي وي.

**مخکینی کسر :**په بالغ عمر کې لږ تر لږه یو پخوانی کسر—یا داسې کسر چې په عادي سالم شخص کې د لږ ټپ له امله نه رامنځته کېږي—د راتلونکي کسر خطر په نارینه او ښځینه دواړو کې دوه چنده کوي.

**توکم :** قفقازي او آسیایي وګړي د ران او ملا د فقراتو د اوستیوپروزیس او کسرونو له لوړ خطر سره مخ وي.

**مینوپاز :**د مایوپاز یا د تخمدانونو د لرې کولو وروسته د ایسټروجن کمښت د اوستیوکلاستونو فعالیت زیاتوي او د هډوکو تخریب چټکوي.

**د ګلوکوکورټیکوایډ اوږدمهاله استعمال :**د ۵ mg څخه زیات د پریډنیزولون معادل د درې میاشتو څخه زیات استعمال د هډوکو جوړښت کمزوری کوي، د کلسیم جذب کموي او عضلاتي کمزوري رامنځته کوي چې د لوښدو خطر زیاتوي.

**روماتوئید ارترایتس :**التهابي سایتوکاینونه او د حرکت کمښت د هډوکو ضایع زیاتوي، او په دې ناروغانو کې د اوستیوپروزیس خطر دوه چنده وي.

**په نارینه وو کې هایپوګوناډیزم :**د هورموني ګډوډۍ، عمر یا د پروستاټ سرطان درملنې له امله د ټستوسترون کمښت د هډوکو چټک ضایع سبب ګرځي.

**ثانوي خطر عوامل :**هغه ناروغۍ او درمل چې هډوکي کمزوري کوي یا د توازن او لوښدو خطر زیاتوي.

**بدلیدونکي خطري عوامل**

**الکول :**د ورځني ۳ واحده څخه زیات الکول مصرف د کسر خطر شاوخوا ۴۰٪ زیاتوي، ځکه چې د اوستیو بلاستونو فعالیت کموي او د کلسیم میتابولیزم ګډوډوي، سربېره پر دې د تغذیې کمښت ،کلسیم، پروټین، ویټامین Dرامنځته کوي.

**سګرټ څکول :**اوسنی یا پخوانی سګرټ څکول د کسر خطر زیاتوي، که څه هم دقیق میکانیزم یې بشپړ روښانه نه دی.

**کم** :(<20 kg/m²) BMI د تیټ وزن لرونکي کسان د کسر دوه چنده لوړ خطر لري، پرته له عمر او جنس څخه.

**ناسم تغذیه او د کلسیم کمښت :**د کلسیم یا ویټامین D کم مصرف د هورموني توازن ګډوډوي، د PTH کچه لوړوي او د هډوکو تخریب زیاتوي.

**ویټامین D کمښت :**د کلسیم جذب لپاره مهم دی، او د لمر د وړانګو له لارې په پوستکي کې جوړیږي. د دې کمښت د هډوکو کمزوري لامل ګرځي.

**د خوړو اختلالات :** د کم تغذیې له امله د هډوکو اعظمي کثافت کم جوړیږي.

**د ایسټروجن کمښت :**د هډوکو جوړښت کموي او د هډوکو ضایع چټکوي.

**مکرر لوېدل :** د کسر مستقیم خطر زیاتوي.

**بې‌حرکتي :** فزیکي فعالیت د هډوکو ځواک زیاتوي او د اوستیوپروزیس خطر کموي (۱۱).

### د اوستیوپروزیس او د ښکتنۍ ملا دردونو تر منځ اړیکه

اوستیوپروزیس د هډوکو یوه مزمنه ناروغي ده چې د هډوکو د معدني کثافت کمښت او د داخلي جوړښت کمزوري کېدو له امله منځته راځي. دا ناروغي په ځانګړې ډول د ملا تیر (Lumbar vertebrae) هډوکي اغیزمنوي، چې دا کار د مزمنو ښکتنۍ ملا دردونو اصلي لامل دی (۱۰).

### د اړیکو میکانیزمونه

### ۱ .د فقراتو مایکرو فریکچرونه

اوستیوپروزیس د هډوکو کمزوري سبب کېږي، چې په نتیجه کې حتی لږ فشار هم د ملا د فقراتو کوچني ماتېدونکي (Micro-fractures) رامنځ ته کوي. دا کوچني ماتېدنه د عضلاتو او عصبي نسجونو فشار زیاتوي، چې د مزمن درد سبب کېږي.

۲ .د فقراتو لوړوالی او بڼه کې بدلون

د اوستیوپروزیس په ناروغانو کې د ملا تیر هډوکي نري کېږي او په وخت سره یې شکل بدلوي، چې دا د قامت بدلونونو لکه Kyphosis سبب ګرځي. دغه بدلون د عضلاتو او نسجونو پر فشار مستقیم اغېز کوي او د درد دوام زیاتوي (۱۲).

### ۳ .د عضلاتو ثانوي سټړیا

کله چې د ملا جوړښت کمزوری شي، نو په دې صورت کې عضلات د بدن د تعادل ساتلو لپاره زیات فعالیت کوي، چې دغه فعالیت عضلات سټړي کوي او د اوږدمهاله درد سبب ګرځي.

**۴ .د اعصابو فشار**

د فقراتو د کمزوري کېدو او بدلون له امله د ملا عصبي جوړښتونه د فشار لاندې راځي، چې دا د ملا تير او ټيټو غړو دردونه زياتوي (۱۲).

**کلينيکي نښې او علايم**

د اوستيوپروزيس اړوند د ښکتنۍ ملا درد لاندې ځانګړتياوې لري:

- تدريجي او مزمن درد
- د حرکت پر مهال د درد زياتوالی
- د اوږدې مودې ولاړې يا ناستې وروسته درد
- د قد کمښدل
- د ملا کوږوالي (Dowager's hump)
- ناڅاپي شديد درد د فقرې ماتېدنې په صورت کې (۳).

**کلينيکي تشخيص**

**۱. د ناروغ تاريخچه**

- د عمر زياتوالی
- د مينوپاز تاريخچه
- د کورنۍ د اوستيوپروزيس سابقه
- د کلسيم کم مصرف
- د ستيرويډ درملو اوږد مهاله استعمال
- د فزيکي فعاليت کمښت (۱۳).

**۲. فزيکي معاينه**

- د قد اندازه کول
- د ملا انحناء ارزونه
- د فقرو حساسيت
- د عضلاتو کمزوري

### ۳. تشخیصي ازموینې

- DXA Scan (Gold Standard) یاDual-Energy X-ray Absorptiometry
- X-ray د فقري ماتېدنې لپاره
- MRIد تازه ماتېدنو او عصبي فشار ارزونې لپاره
- د وینې معاینات (Calcium, Vitamin D, ALP) (۱۴, ۱۵).

### تفریقي تشخیص

د ښکتنۍ ملا درد باید له لاندې حالتونو څخه تفکیک شي:

- Degenerative disc disease
- Lumbar spondylosis
- Disc herniation
- Spinal infection
- Metastatic bone disease

### مدریت او تداوي

د اوستیوپروزیس مدیریت د ناروغ-محور او څو رشتو (Multidisciplinary) ګډې طریقې ته اړتیا لري. د درملنې ټیم باید ډاکټران (د جنیټیک متخصصینو په ګډون)، نرسان، فزیوتراپیستان، د حرفوي درملنې متخصصین (Occupational Therapists)، اروا‌پوهان او ټولنیز کارکوونکي ولري. سربېره پر دې، د غاښونو متخصصینو، د اورېدنې متخصصینو، ارتوپیدي او ملا جراحانو، نیوروسرجنانو او د درد مدیریت ډلې ته هم لاسرسی مهم دی.

فزیوتراپي او حرفوي درملنه د ناروغ د خپلواک حرکت او ورځني ژوند د ښه کولو لپاره تر ټولو مهم رول لري. د هر ناروغ اړتیاوې د عمر او د ناروغۍ د شدت له مخې توپیر لري.

په شدیدو نویو زیږېدلو ماشومانو کې ښایي د تنفسي ملاتړ اړتیا وي، ځکه چې د پسلیو ماتېدنې د تنفس په بهیر اغېز کولی شي. همدارنګه تر هغې چې ماشوم مناسب عضلاتي قوت پیدا کوي، د سر او ملا مناسب ملاتړ ډېر مهم دی. ماشوم باید پر نس پروتول (Prone positioning) او په مایل چوکیو کې کېناستل تشویق شي ترڅو د ملا د کږوالي (**Scoliosis**) او د سر د شا د غیرطبیعي هوارېدو (Brachycephaly) مخنیوی وشي.

په شدیدو حالتونو کې باید والدینو ته د تشخیص له پیل وروسته ژر د ماشوم د خوندي پورته کولو او ساتلو طریقې وروښودل شي، څو د راتلونکو ماتېدنو مخنیوی وشي.

د ناروغ د اړتیاوو له مخې مختلف مرستندویه وسایل لکه سپلنټونه، د بوټانو ځانګړي تلي(Insoles) ، ویلچیرونه، د قلم نیولو وسایل او د مړوند سپلنټونه هم برابر شي ترڅو د مفصلونو د زیات حرکت (Hypermobility) ستونزه کمه کړي (١٦).

د هډوکي له ماتېدو وروسته باید ماشوم ژر تر ژره د حرکت پیل کولو ته وهڅول شي، ځکه دا د رغېدو لپاره ډېر مهم دی.

هغه ماشومان چې Dentinogenesis Imperfecta د غاښونو د جوړښت اختلال لري، باید هر شپږ میاشتې د غاښونو معاینه وکړي او د خولې او غاښونو ښه حفظ الصحه باید تشویق شي (١٧).

**١. غیر درملیزه تداوي**

- وزن لرونکي تمرینونه
- فزیوتراپي
- د ملا سم حالت
- د سقوط مخنیوی
- د لمر وړانګو ته کېناستل (١٨, ١٩).

**٢. درملیزه تداوي**

- Calcium supplements
- Vitamin D
- Bisphosphonates (Alendronate, Risedronate)
- Selective Estrogen Receptor Modulators (SERMs)
- Denosumab
- Teriparatide (په شدیدو مواردو کې)

**٣. د درد کنټرول**

- NSAIDs په احتیاط سره
- Paracetamol
- فزیوتراپي او ګرم کمپرس

**۴. جراحي مداخلې (په خاصو مواردو کې)**

- Vertebroplasty
- Kyphoplasty

وقایوی لارې (prevention)

- دکلسیم بډایه غذا
- منظم فزیکي فعالیت
- دسګرټ او الکولو مخنیوی
- دلوړ خطر لرونکو وختي سکریننګ
- عام روغتیایي پوهاوی .

**مناقشه**

اوستیوپروزیس د فقراتو د هډوکو د کمزورتیا لامل کېږي، چې دا کمزوري کولای شي د فقراتو د مایکرو کسرونو سبب شي. دا کسرونه که څه هم تل په رادیولوژیک ډول نه څرګندېږي خو د ښکتنی ملا د درد مهم لامل ګرځي. سربېره پر دې، د فقرو د اوږدالي کمښدل د ملا د نورمال انحناء بدلون ته لاره هواروي، چې دا بدلون د عضلاتو سټړیا او مزمن درد رامنځ ته کوي. څېړنو ښودلې ده، هغه ناروغان چې اوستیوپروزیس لري، د ښکتنی ملا د درد شدت او دوام يې تر نورو کسانو زیات وي (۲۰).

**پایله**

اوستیوپروز د ښکتنی ملا د درد یو مهم، خو ډېر وخت له پامه غورځول شوی لامل دی. د فقراتو کمزورتیا اوکسرونه دښکتنی ملا د درد په رامنځته کېدو او دوام کې اساسي رول لري. وختي تشخیص، مناسبه درملنه او وقایوی تدابیر کولی شي، چې د ناروغانو د ژوند کیفیت ښه کړي او دفقراتو دماتېدو مخه ونیسي

**وړاندیزونه**

۱ : د ملا د مزمن درد لرونکو ناروغانو کې باید د اوستیوپروزیس ارزونه وشي.

۲: د هډوکو د کثافت اندازه کول باید د لوړ خطر لرونکو کسانو لپاره ترسره شي.

۳: د کلسیم، ویټامین ډي او مناسب فزیکي تمرین سپارښتنه کېږي.

۴: د عامه پوهاوي پروګرامونه باید د اوستیوپروزیس د مخنیوي لپاره پراخ شي.

۵: زاړه او مسن اشخاص باید متحرک کړئ شي، د زیات وزن د پورته کول څخه ډډه وکړي.

# Relationship Between Osteoporosis and Lower Back Pain

Professor Dr. Badshah Zar Abdali, Ahmad Shah Abdali Private University, Faculty of Medicine, Clinical Department.
**Email:** Badshahzar.abdali1959@gmail.com

## Abstract
Osteoporosis is a progressive chronic metabolic disease characterized by decreased bone density and strength, which increases the risk of bone fractures. Lower back pain is one of the most common health problems worldwide, with multiple contributing factors. Recent studies indicate that osteoporosis specifically leads to vertebral weakness and micro-fractures, which are considered a major cause of lower back pain. The aim of this article is to evaluate the relationship between osteoporosis and lower back pain. This study is a review based on existing scientific research, highlighting the physiological and clinical connections between the two conditions.The general purpose of this article is to provide a scientific evaluation of the relationship between osteoporosis and persistent lower back pain, to clarify the pathological, clinical, and diagnostic links between these two conditions. This review examines articles, books, and clinical guidelines published between 2000 and 2024. Data were collected from PubMed, Google Scholar, and medical textbooks. The studies included focused on the association between osteoporosis, vertebral fractures, and lower back pain. The results indicate that osteoporosis is an important but often overlooked cause of lower back pain. Vertebral weakness and fractures play a fundamental role in the onset and persistence of lower back pain. Early diagnosis, appropriate treatment, and preventive measures can improve patients' quality of life and prevent vertebral fractures.

**Keywords**: Bone density, Chronic pain , Lower back pain، Osteoporosis, Vertebral fracture,

**ماخذونه**

1.McClung MR, Miller PD, Papapoulos SE. Osteoporosis: An overview. Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. 2018:393-7.

2.Marcus R, Dempster DW, Cauley JA, Feldman D. Osteoporosis: Academic press; 2013.

3.Kanis JA. Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. The Lancet. 2002;359(9321):1929-36.

4.Clynes MA, Harvey NC, Curtis EM, Fuggle NR, Dennison EM, Cooper C. The epidemiology of osteoporosis. British medical bulletin. 2020;133(1):105-17.

5.Chandran M, Brind'Amour K, Fujiwara S, Ha Y-C, Tang H, Hwang J-S, et al. Prevalence of osteoporosis and incidence of related fractures in developed economies in the Asia Pacific region: a systematic review. Osteoporosis International. 2023;34(6):1037-53.

6.Ebeling PR, Nguyen HH, Aleksova J, Vincent AJ, Wong P, Milat F. Secondary osteoporosis. Endocrine reviews. 2022;43(2):240-313.

7.Organization WH, editor WHO scientific group on the assessment of osteoporosis at primary health care level. Summary meeting report; 2004.

8.Raisz LG, Rodan GA. Pathogenesis of osteoporosis. Endocrinology And Metabolism Clinics. 2003;32(1):15-24.

9.Rachner TD, Khosla S, Hofbauer LC. Osteoporosis: now and the future. The Lancet. 2011;377(9773):1276-87.

10.Hoy D, March L, Brooks P, Blyth F, Woolf A, Bain C, et al. The global burden of low back pain: estimates from the Global Burden of Disease 2010 study. Annals of the rheumatic diseases. 2014;73(6):968-74.

11.Van Oostwaard M, Marques A. Osteoporosis and the nature of fragility fracture: an overview. Fragility fracture and orthogeriatric nursing: holistic care and management of the fragility fracture and orthogeriatric patient. 2023:17-34.

12.Airaksinen O, Brox JI, Cedraschi C, Hildebrandt J, Klaber-Moffett J, Kovacs F, et al. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. European spine journal. 2006;15(Suppl 2):s192.

13.Steele J. An evolutionary hypothesis to explain the role of deconditioning in low back pain prevalence in humans. Journal of Evolution and Health: A joint publication of the Ancestral Health Society and the Society for Evolutionary Medicine and Health. 2017;2(2).

14.Consensus N. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. NIH consensus statement. 2000;17:1-45.

15.Lorentzon M, Cummings SR. Osteoporosis: the evolution of a diagnosis. Journal of internal medicine. 2015;277(6):650-61.

16.Shevroja E, Reginster J-Y, Lamy O, Al-Daghri N, Chandran M, Demoux-Baiada A-L, et al. Update on the clinical use of trabecular bone score (TBS) in the management of osteoporosis: results of an expert group meeting organized by the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO), and the International Osteoporosis Foundation (IOF) under the auspices of WHO Collaborating Center for Epidemiology of Musculoskeletal Health and Aging. Osteoporosis international. 2023;34(9):1501-29.

17.Wang M, Seibel MJ. Secondary fracture prevention in primary care: a narrative review. Osteoporosis International. 2024;35(8):1359-76.

18.Kaur M. Associations between Reproductive Hormone Production and Musculoskeletal Health during the Menopause Transition 2023.

19.Eastell R, O'Neill TW, Hofbauer LC, Langdahl B, Reid IR, Gold DT, et al. Postmenopausal osteoporosis. Nature reviews Disease primers. 2016;2(1):1-16.

20.Force* UPST. Screening for osteoporosis in postmenopausal women: recommendations and rationale. Annals of Internal Medicine. 2002;137(6):526-8.

# د مقاوم ډیابیټ د ترکیبي درملنې ارزونه

پوهاند ډاکتر مغفرت الله عمل، د شیخ زاید پوهنتون ، طب پوهنځي د رواني-عصبي-فارمکالوژی او پتالوژی څانګې استاد.
**بریښنالیک:** dr.amal5372@gmail.com

**لنډیز**

د شکرې ناروغي (T2DM) یوه پرمخ تلوونکي او مزمنه ناروغي ده، چې د انسولین پر وړاندې مقاومت او د تولید کمښت یې اساسي لاملونه دي. دا ناروغي په نړیواله کچه د مړینې څلورم عمده لامل ګڼل کېږي. د نړیوالو احصایو له مخې د شکرې ناروغانو شمېر ورځ تر بلې زیاتېږي، په افغانستان او په خوست ولایت کې د دې ناروغۍ د خپرېدو کچه د پام وړ ده. د دې مقالې اساسي موخه د یادې ناروغۍ په درملنه کې د نویو درملیزو تګلارو، په ځانګړې ډول د GLP-1RA او SGLT2i د ترکیبي رژیم د اغېزمنتیا او د محدودیتونو څېړل دي. یاده مروري څېړنه د کړنلارې له مخې د نړیوالو څېړنو، میتا-انالایزیسونو او راپورونو پر بنسټ جوړه شوې ده، چې د مختلفو درملیزو رژیمونو کلینیکي اغېزمنتیاوې، جانبي عوارض او څېړنیزې تشې، لکه د اوږدمهاله اغېزو او خوندیتوب نشتوالی، په ځانګړو متحویلینو (عمر، جنس، نژاد) کې د یادو درملو د اغېزمنتیا معلومات او د درملنې د مناسبو وختونو د وضاحت نشتوالی پکې تحلیل شوي دي. د ورستۍ پایلې په توګه د څېړنو موندنو وښودله، چې د GLP-1RA او SGLT2i د ترکیبي رژیم کارونه د یادې ناروغۍ په درملنه کې اغېزمنه او خوندي ده، همدارنګه د وینې شکر، وزن او د زړه ناروغیو د خطر په کمولو کې مهم رول لري. خو د اوږدمهاله اغېزو، د نفوسو په ښلا ښلو کتګوریو کې اغېزمنتیا ، د درملنې د مناسبو وختونو تعین او د لګښتونو په اړه لا هم نورو څېړنو ته اړتیا ده.

**کلیدي ټکي:** GLP-1RA ، SGLT2i ترکیبي رژیمونه،HbA1c کنترول.T2DM . مقاوم ډیابیټ.

**سریزه**

**بسم الله الرحمن الرحیم! الحمد لله رب العلمین و الصلاه والسلام علی سید المرسلین و علی اله و اصحابه اجمعین**

د شکرې ناروغي (T2DM) یوه مزمنه او پرمخ تلوونکي ناروغي ده، چې د وینې شکر لوړوالی، د انسولین پر وړاندې مقاومت او د انسولین تولید کمښت یې اساسي لاملونه دي. د دې ناروغۍ اغېزناکه درملنه د وینې شکر کنټرول، د وزن کمښت او د زړه ناروغیو د خطر کمولو ته اړتیا لري. د یادولو ده، چې د شکرې ناروغي (DM) په نړیواله کچه د لسو مرګونیو ناروغیو څخه د مړینې څلورم عمده لامل بلل کیږي. دمګړۍ په پرمخ تللي او مخ پر ودې نړۍ کې T2DM یوه مهمه روغتیایي ستونزه ده. چې د حل لپاره یې ښه ښه ګټې تر سره شوي او لا هم روانې دي. د شکرې ناروغۍ احصایوي ارقام نه یوازې په نړۍ، بلکې په افغانستان او حتا په خوست ولایت کې د ورځې څخه ورځې ته صعودي ګراف اختیاروي. د شکرې ناروغۍ نړیوال فدراسیون (IDF) د ۲۰۲۱ کال د معلوماتو له مخې د ۲۰–۷۹ کلونو ترمنځ د شکر ناروغانو شمېر ۵۳۶٬۶ میلیونه تنه په ګوته کړی دی، چې د بالغ نړیوال نفوس ۱۰٬۵سلنه جوړوي. داسې تخمین وجود لري، چې دا شمېر به تر ۲۰۴۵ کال پورې ۷۸۳٬۲ میلیونو ته ورسیږي، چې د بالغ نړیوال نفوس ۱۲٬۲سلنه به جوړه کړي. اما د روغتیا یې معیارونو او ارزونې انسټیټیوټ (IHME) د ۲۰۲۳ کال په راپور کې وړاندوینه کړي ده، چې تر ۲۰۵۰ کال پورې به د شکر ناروغۍ نړیواله کچه له ۵۲۹ میلیونو څخه تر ۱٬۳۱ میلیارده پورې لوړه شي، چې دا به د بالغ نړیوال نفوس ۹٬۸ سلنه جوړه کړي. په افغانستان کې د ۲۰۲۱ کال د معلوماتو له مخې، د بالغ نفوس (۲۰–۷۹ کلونه) شاوخوا ۱۰٬۹ سلنه د شکر ناروغي لري، چې نږدې ۱٬۶ میلیونه تنه وګړي کیږي. اما د نړیوال فدراسیون (IDF) د معلوماتو له مخې، په افغانستان کې د شکر ناروغۍ کچه ۸٬۷ سلنه ښودل شوي ده، چې د بالغ نفوس ۱٬۶ میلیونه تنه تشکیلوي[۱-۲]. یاده مروري څېړنه د نړیوالو تحقیقاتو پر بنسټ دا په ګوته کوي، چې د شکرې ناروغۍ په دودیزه درملنه کې خورا زیاتې ستونزې شتون لري، چې نه یوازې یې T2DM د درملنې پر وړاندې مقاوم کړی دی، بلکې د ناروغۍ پراختیا او اختلاطاتو ته یې لاره هم هواره کړي ده. په دې وروستیو کې د یادې ستونزې د کنترول او حل په موخه نړیوالو څېړونکو هڅه کړي ده، چې د مقاوم T2DM د درملنې لپاره ښه ښه درملیز رژیمونه وړاندې کړي، ترڅو یادې ستونزې ته د پای ټکی کیږدي. په دې برخه کې تر ټولو اغېزمنه ستراتیژي د GLP-1RA او SGLT2i ترکیبي رژیم دی. که څه هم، د یاد شوي ترکیبي رژیم ګټې مستحضرات تر اوسه په مارکیټ کې شتون نه لري، خو د مقاوم ډیابیټ د درملنې بشپړې مرحلې، د یاد رژیم د هر درمل ډوز، د رژیم ځانګړنې او د نورو درملیزو رژیمونو سره مقایسوي پارامیترونه لاندې په یو جدول کې تر بحث لاندې نیول شوي دي[۳-۵]. په څېړنه کې هڅه شوي ده، چې د یادې ناروغۍ په درملنه کې د شته ستونزو اساسي لاملونه په ټولنیزه او علمي کچه وڅېړل شي او د یادې ناروغۍ په درملنه کې موجودې تشې تر یوه حده ډکې شي.

## موخې

د دې مقالې اساسي موخه د مقاومې شکرې ناروغۍ (Resistant T2DM) په درملنه کې د نویو درملیزو تګلارو، په ځانګړي ډول د GLP-1RA او SGLT2i د ترکیبي رژیم د کارونې اغیزمنتیا او د محدودیتونو څېړل دي.

## د څېړنې ارزښت

د دې څېړنې اساسي ارزښت په دې کې دی ، چې د مقاومې شکرې ناروغي (Resistant T2DM) ، چې د نړیوالې شیوع له مخې یې د مړینې کچه لوړه شوي او په یوه نړیواله روغتیایي ستونزه بدله شوي ده. د یادې ناروغۍ په درملنه کې د شته ستونزو اساسي لاملونه او د هغوی ټولنیز او علمي ارزښت تر یوه بریده په هر اړخیز ډول څېړل شوی دی، ترڅو د یادې ناروغۍ په درملنه کې موجودې تشې ډکې شي.

## کړنلاره

یاده مروري څېړنه د نړیوالو څېړنو، میتا-انالایزیسونو او راپورونو پر بنسټ جوړه شوي ده. د مختلفو درملیزو رژیمونو کلینیکي اغیزمنتیاوې، جانبي عوارض او څېړنیزې تشې، لکه د اوږمهاله اغیزو او خوندیتوب نشتوالی، په ځانګړو متحویلینو (عمر، جنس، نژاد) کې د یاد رژیم د اغیزمنتیاوو د معلوماتو نشتوالی او د درملنې د مناسبو وختونو د وضاحت نشتوالی تحلیل شوي دي.

## د مقاوم ډیابیټ (Resistant DM) تعریف

مقاوم ډیابیټ هغه حالت ته ویل کیږي، چې د ژوند طرز، غذایي رژیم اصلاح، د شکرې ناروغۍ د درملو او انسولین کارونې سره سره، د ناروغ د وینې ګلوکوز کچه لا هم د مطلوبې اندازې څخه لوړه وي او په اسانۍ نه کنټرولیږي. په دې حالت کې تر ټولو اغیزمنه ستراتیژي د GLP-1RA او SGLT2i ترکیبي رژیم دی، چې د مقاوم ډیابیټ د درملنې بشپړې مرحلې، په رژیم کې د مشتملو درملو د ډوزونو انډول، د رژیم څانګړنې او د نورو درملیزو رژیمونو سره مقایسوي پارامیترونه په لاندې یو جدول کې تر بحث لاندې نیول شوي دي.

Table 1. Treatment plan table for resistant T2DM using GLP-1RA, SGLT2i, and fixed-ratio combinations:

| Step | Drug/Class | Example Agents | Typical Dosing & Titration |
|---|---|---|---|
| 1 | Lifestyle + Metformin (if tolerated) | Metformin | Start 500 mg once daily, titrate up to 2000 mg/day (divided) |
| 2a | GLP-1 Receptor Agonists | Semaglutide, Dulaglutide, Liraglutide, Tirzepatide | - Semaglutide: 0.25 mg weekly ×4 wks → 0.5 mg → up to 2 mg weekly<br>- Dulaglutide: 0.75–1.5 mg weekly (up to 4.5 mg)<br>- Liraglutide: 0.6 mg daily ×1 wk → 1.2 mg → 1.8 mg daily<br>- Tirzepatide: 2.5 mg weekly ×4 wks → stepwise up to 15 mg weekly |
| 2b | SGLT2 Inhibitors | Empagliflozin, Dapagliflozin, Canagliflozin | - Empagliflozin: 10 mg daily → 25 mg daily<br>- Dapagliflozin: 10 mg daily<br>- Canagliflozin: 100 mg daily → 300 mg (if tolerated) |
| 3 | Combination GLP-1RA + SGLT2i | e.g., Semaglutide + Empagliflozin | Use each drug at its recommended dose (see above) |
| 4a | Basal Insulin Addition | Insulin glargine, degludec, etc. | Start 10 U/day or 0.1–0.2 U/kg/day; titrate per FPG |
| 4b (Fixed-ratio products) | GLP-1RA + Basal Insulin (fixed combination) | - Xultophy® (IDegLira: Insulin degludec + Liraglutide): 1 dose step = 1U + 0.036 mg; max 50 steps/day<br>- Soliqua® (iGlarLixi: Insulin glargine + Lixisenatide): titrate per basal insulin need | Simplifies regimen; less hypoglycemia and weight gain than basal insulin alone |

## I. نوې درملیزې تګلارې او درملیز رژیمونه

۱. د GLP-1RA + SGLT2i ترکیبي رژیم: د ګلوکاګون پیپټاید-۱ ریسیپټر اګونیسټ-GLP) (1RAاو د سوډیم-ګلوکوز کوټرانسپورټر-۲ نهي کوونکي (SGLT2i) ګډ رژیم د شکر ناروغۍ په درملنه کې مهم رول لري. د دې دواړو درملو ترکیب نه یوازې د وینې شکر کنټرولوي، بلکې د زړه او پښتورګو ناروغیو خطر هم کموي. د دغه رژیم کارول د هغو ناروغانو لپاره ډېر موثر دی، چې د میټفورمین درملنې سره HbA1c مطلوبې کچې ته نه راټیټیږي[۶-۷]. د یادولو ده، چې د ګلوکاګون پیپټاید-۱ ریسیپټر اګونیسټ (GLP-1RA) د انسولین افراز زیاتوي، د ګلوکاګون افراز راکموي، د معدوي تخلیې سرعت کموي او د اشتها کمښت ته وده ورکوي. اما د سوډیم-ګلوکوز کوټرانسپورټر-۲ نهي کوونکي(SGLT2i) په پښتورګو کې د ګلوکوز بیاځلي جذب څخه مخنیوی کوي، چې له امله یې ګلوکوز له ادرارو سره اطراح کیږي او د وینې شکر کچه راټیټوي.

**۲. درې ګوني ترکیبي رژیمونه:** د میتفورمین، تیازولیدینډایون (لکه روزیګلیتازون)، او سلفونیلوریا درملو ترکیب د شکر ناروغۍ کنټرول کې اغېزمن ثابت شوی دی. یوې څېړنې ښودلې چې یاد ترکیب د HbA1c کچې په ټیټولو کې مرسته کوي او د انسولین پرمټ د درملنې اړتیا محدودوي.

**۳. د ثابت ـ نسبت ترکیبي درمل(Fixed-Ratio Combinations) :** د ثابت ـ نسبت ترکیبي درمل، لکه انسولین ایکودیک/سیماګلوتاید او کاګریلینتاید/ سیماګلوتاید(CagriSema) د شکرې ناروغۍ په درملنه کې نو ي لارې پرانستي دي .دا ترکیبونه د وینې شکر کنټرول، وزن کمولو، او د زړه ناروغیو خطر کمولو کې اغېزمن دي[۸-۷].

**۴. Empagliflozin + Linagliptin (Glyxambi)**

په پورتني ترکیبي درمل کې د Empagliflozin ۱۰ یا ۲۵ ملي ګرامه او د Linagliptin ۵ ملي ګرامه شامل دي، چې د Glyxambi پنوم مستحضر لري، د یاد درملو په مشتملینو کې Empagliflozin د SGLT2 پروټین نهي کوي، کوم چې د پشتورګو څخه د وینې دوران ته د ګلوکوز بیاځلي جذب تسهیلوي. Linagliptin بیا هغه درمل دی، چې د DPP-4 انزایم نهي کوي، نوموړی انزایم د GLP-1 او GIP (glucagon-like peptide-1, glucose-dependent insulinotropic polypeptide) دواړو معایي هورمونونو افراز فطع کوي، کوم چې د پانقرص په واسطه د ډوډۍ څخه وروسته د انسولین او ګلوکاګون تولید تنظموي. د DPP-4 نزایم په نهي کولو سره Linagliptin د یادو هورمونو غلظت لوړوي او یاد هورمونونه د اړتیا په صورت کې د انسولین افراز زیاتوي او د ګلوکاګون افراز راکموي، دې سره په وینه کې د ګلوکوز کچه راکموي. د Glyxambi مشتملینو د اغېزو میکانیزمونه په اول او دویم انځورونو کې توضیح شوي دي.[۱۰-۹].

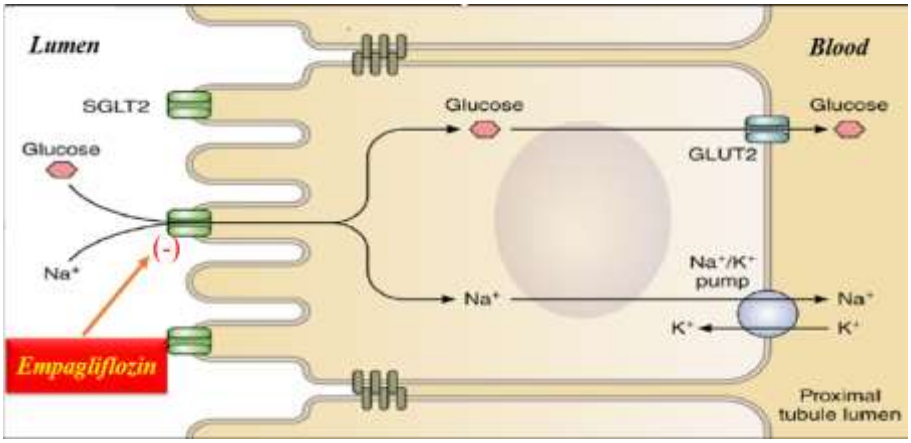



Fig-1.The sodium-glucose cotransporter-2 (SGLT2) mechanism in the proximal tubule.

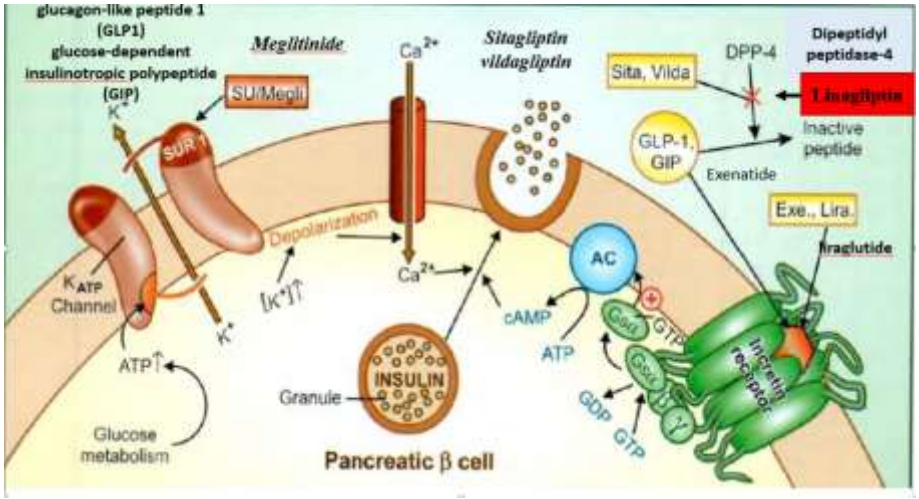



Fig-2. DPP-4, glucagon-like peptide-1, glucose-dependent insulinotropic polypeptide and mechanism of Linagliptin.

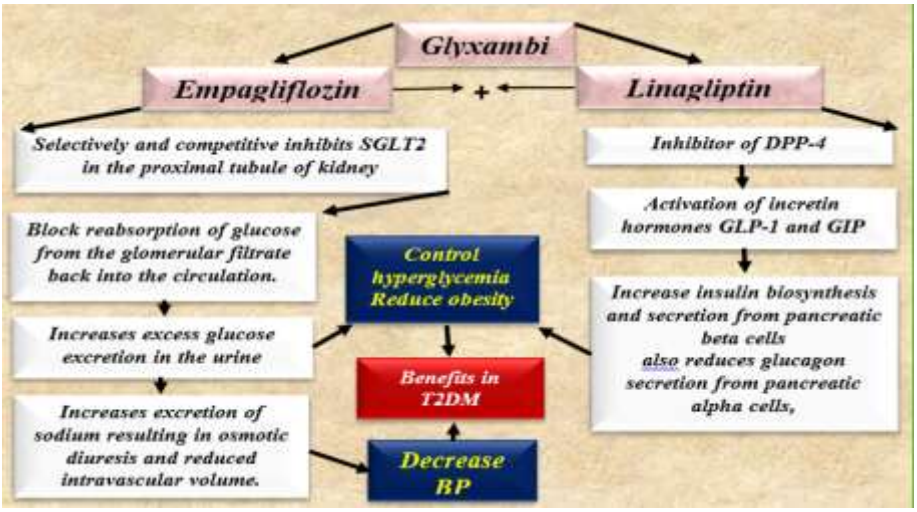



Fig-3. Whole mechanism of Linagliptin + Empagliflozin

پورتنی ترکیبي درمل په کلینیکي کچه لاندې څانګړنې لري[۱۱].

- قلبي وعایي ګټې لري.
- د پښتورګو ساتنه کوي.
- د وجود وزن راکموي.
- د هایپوګلایسیمیا خطر یې کم دی.
- د مقاوم T2DM په درملنه کې د زیاتو درملو د کارونې مخه نیسي.

- د ناروغانو له خوا ښه تحمل کیږي.
- د اړخیزو اغیزو کچه راټیټوي.

**II.** د ترکیبي درملنې اغیزمنتیاوې

- د وینې شکر کنټرول: یوې میتا- انالایزیس څېړنې ښودلي ده، چې پورته یاد ترکیبي درملیز رژیمونه د HbA1c کچه په اوسط ډول ۰٫۷٤ سلنه راکموي.
- د وزن کمول: همدغه څېړنه ښیي، چې پورته یاد ترکیبي درملیز رژیمونه د بدن وزن په اوسط ډول ۱٫٦۱ کیلوګرامه راکموي.
- د وینې فشار ټیټول: پورتني رژیمونه د وینې سیستولیک فشار (SBP) په اوسط ډول ۳٫۳۲ ملي متر سیماب راکموي.
- د زړه ناروغیو خطر کمول: یوې بلې میتا-انالایزیس څېړنې ښودلي ده، چې پورته یاد ترکیبي درملیز رژیمونه د زړه د عدم کفایې له امله ٦۳ سلنه په روغتون کې د بستر کیدو خطر راکموي. د دې ترڅنګ د **LDL-C** او مجموعي کولیسټرول کچې، همدارنګه د زړه عدم کفایې ، MI او سټروک خطر راکموي.

**III.** د ترکیبي درملنې منفي اغیزې

- هایپوګلیسیمیا : د شدیدې هایپوګلیسیمیا خطر زیات نه دی، خو لیدل شوي ده.
- معدوي معایي ستونزې : د معدې او کولمو اړوندې ستونزې لکه دلبدي، کانګې، او نس ناستی رامنځته کولی شي.
- بولي او تناسلي انتانات: د SGLT2i له امله ممکن د بولي او تناسلي انتاناتو خطر زیات شي.

**IV.** د نویو څېړنو پر بنسټ تجربوي درملنې

**۱. هوښیار انسولین (Smart Insulin) :** هوښیار یا د ګلوکوز پر وړاندې – غبرګون ښکاره کوونکي انسولینونه (GRIs) د وینې شکر کچې ته په غبرګون کې فعال یا غیر فعال کیږي، چې د هایپوګلیسیمیا خطر کموي. دا نوي درملنه د شکر ناروغانو ژوند کیفیت ښه کولی شي.

**۲. د بیټا حجراتو بیاځلي تولید:** د GLP-1RA او DYRK1A نهي کوونکو ترکیب د پانکراس بیټا حجراتو بیاځلي تولید ته وده ورکوي، چې د شکر ناروغۍ درملنې کې مهم پرمختګ ګڼل کیږي[۱۳-۱۲]

**۳. حجروي درملنه:** په چین کې یوې نوي څېړنې وښودله، چې د شکرې ناروغان خپلې د وینې حجرې، د انسولین تولیدونکو حجرو ته بدلولای شي. دا درملنه د شکرې ناروغۍ په درملنه کې یوه نوي هیله ده[۱۵-۱۴].

**وروستی پایله**

د ورستی پایلې په توګه د څېړنو موندنو وښودله، چې د GLP-1RA او SGLT2i د ترکیبي رژیم کارونې په اوسط ډول HbA1c ۰٬۷٤ سلنه راټیټوي ، د بدن وزن یې په اوسط ډول ۱٬٦۱ کیلوګرامه راکم کړی او د سیسټولیک فشار کچه یې ۳٫۳۲ ملي متر سیمابو ته راټیټه کړي ده. سربېره پردې، دغه رژیم د زړه عدم کفایې له امله د بستر کېدو خطر تر ٦۳ سلنه پورې راکم کړی دی. دې موندنو ته په کتو ویلی شو، چې د GLP-1RA او SGLT2i د ترکیبي رژیم کارونه د مقاومې شکرې ناروغۍ په درملنه کې اغېزمنه او خوندي ده، همدارنګه یاد رژیم د وینې شکر، وزن او د زړه ناروغیو د خطر په کمولو کې مهم رول لري. خو د نوموړي رژیم د اوږدمهاله اغېزو، د نفوسو د ښلا ښلو کتګوریو لپاره د اغېزمنتیا معلومولو، د درملنې د مناسبو وختونو د تعین او د اقتصادي لګښتونو په اړه لا هم نورو څېړنو ته اړتیا لیدل کیږي.

**وړاندیزونه**

۱. اړوند چارواکو ته وړاندیز کیږي، چې د پوهنتون استادانو او متخصصینو ته د مفاوم ډیابیت په اړوند تحقیقاتو ته زمینه برابره کړي او هغه ناروغان په نښه شي، چې د معمولي درملنې پر وړاندې ځواب نه ورکوي.
۲. باید په افغانستان کې په ملي یا سیمه ییزه کچه سروي تر سره شي او د هغو ناروغانو کچه تثبیت شي ، چې د معمولي درملو لکه انسولین، GLP-1RA، SGLT2i یا نورو معیاري تګلارو ته ځواب نه ورکوي.
۳. د نړیوالو ادارو لکه WHO ، IDF یا نورو نړیوالو ژورنالونو سره په همکارۍ باید داسې راپورونه جوړ شي، چې د مقاوم شکر اصلي لاملونه، ستونزې او د درملنې موثرې تګلارې روښانه کړي.

# Evaluation of Combination Therapy of Resistant Diabetes

professor Maghferatullah Amal, MD, Department of Pharmacology, Medical faculty of Sheikh Zaid University, Khost, Afghanistan 2025.
dr.amal5372@gmail.com

## Abstract

Type 2 diabetes mellitus (T2DM) is a progressive and chronic disease primarily caused by insulin resistance and reduced insulin secretion. Globally, it is recognized as the fourth leading cause of mortality, and its prevalence continues to rise, particularly in Afghanistan and Khost province. The main objective of this review study was to evaluate novel therapeutic approaches for resistant T2DM, focusing on the efficacy and limitations of combination therapy with GLP-1 receptor agonists (GLP-1RA) and SGLT2 inhibitors (SGLT2i). This narrative review is based on international studies, meta-analyses, and clinical reports. Clinical efficacy, adverse effects, and research gaps—such as the lack of long-term safety data, insufficient evidence in specific subgroups (age, sex, ethnicity), and unclear timing of treatment initiation—were critically analyzed. The findings revealed that GLP-1RA + SGLT2i combination therapy reduced HbA1c by a mean of 0.74%, decreased body weight by 1.61 kg, lowered systolic blood pressure by 3.32 mmHg, and reduced the risk of hospitalization for heart failure by up to 63%. These results suggest that the combination of GLP-1RA and SGLT2i is effective and safe in resistant T2DM, offering significant improvements in glycemic control, weight reduction, and cardiovascular protection. However, further studies are needed to clarify long-term safety, subgroup-specific efficacy, optimal timing of initiation, and cost-effectiveness.

**Keywords:** T2DM; Resistant diabetes; GLP-1RA; SGLT2i; Combination therapy; HbA1c control.

**ماخذونه**

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2025. *Diabetes* Care. 2025;48(Suppl 1):S1–S180. doi:10.2337/dc25-SINT.
2. Garber AJ, Handelsman Y, Grunberger G, et al. Consensus Statement by the American Association of Clinical Endocrinology (AACE) on the management of type 2 diabetes. *Endocr* Pract. 2023;29(6):513–547.
3. Li D, Wang T, Shen S, et al. The efficacy and safety of combination therapy with GLP-1 receptor agonists and SGLT-2 inhibitors in type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. Front Endocrinol. 2022;13:885477.

4. Castellana M, Cignarelli A, Brescia F, et al. Efficacy and safety of GLP-1 receptor agonists as add-on to SGLT2 inhibitors in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *Diabetes Res Clin* Pract. 2019;150:1–10.
5. Mantsiou C, Karagiannis T, Kakotrichi P, et al. Glucagon-like peptide-1 receptor agonists and sodium-glucose co-transporter-2 inhibitors as combination therapy for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Diabetes Obes Metab. 2020;22(10):1857–1868.

6. Zhou Y, Geng T, Wang X, et al. Meta-analysis on the efficacy and safety of SGLT2 inhibitors and incretin-based agents combination therapy vs SGLT2 inhibitors alone or add-on to metformin in type 2 diabetes. Diabetes Metab Res Rev. 2020;36(2):e3223.

7. Davies MJ, Aroda VR, Collins BS, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2022: a consensus report by the ADA and the EASD. *Diabetes Care*. 2022;45(11):2753–2786.

8. Frias JP, Davies MJ, Rosenstock J, et al. Tirzepatide versus semaglutide once weekly in patients with type 2 diabetes (SURPASS-2). *N Engl J Med*. 2021;385:503–515.

9. By Lisa A. Raedler, PhD, RPh, Medical Writer. Glyxambi (Empagliflozin/Linagliptin): A Dual- Acting Oral Medication Approved for the Treatment of Patients with Type 2 Diabetes. Vol 8 l Special Feature l March 2015
10. David Z. Cherney, MD, PHD. Sodium Glucose Cotransporter-2 Inhibition and Cardiorenal Protection. Issue Date: November 19, 2019 Expiration Date: November 18, 2020.

11. Lisa A. Raedler, PhD, RPh. Glyxambi (Empagliflozin/Linagliptin): A Dual- Acting Oral Medication Approved for the Treatment of Patients with Type 2 Diabetes. March 2015, Vol 8, Sixth Annual Payers' Guide .
12. Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW, et al. Canagliflozin and cardiovascular and renal events in type 2 diabetes (CANVAS). *N Engl J Med*. 2017;377:644–657.

13. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP, et al. Dapagliflozin and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes (DECLARE–TIMI 58). *N Engl J Med*. 2019;380:347–357.
14. Lingvay I, Pérez Manghi F, García-Hernández P, et al. Effect of insulin degludec/liraglutide (IDegLira) vs basal–bolus therapy on glycemic control in type 2 diabetes (DUAL VII). *JAMA*. 2017;318(8):825–835.
15. Rosenstock J, Aronson R, Grunberger G, et al. Benefits of iGlarLixi (insulin glargine/lixisenatide) vs glargine alone in uncontrolled T2DM. *Diabetes Care*. 2016;39(11):1972–1980

# د هیموډیالایزس فزیولوژیک بنسټونه

پوهنوال ډاکټر سیدرحیم شاه شمل وال، شیخ زاید پوهنتون، طب پوهنځی فزیولوژي څانګې استاد.
**بریښنالیک: sayedrahimshahsadat141@gmail.com**

**لنډیز**

په دې څېړنیزه مقاله کې د هیموډیالایزس فزیولوژیک بنسټونه، د استعمال موارد او اختلاطات د وروستیو څېړنو پر بنسټ تر بحث لاندې نیول شوي دي. د دې مقالې موخه او ارزښت دا دی، چې اوس مهال د پښتورګو ناروغۍ و پېښې زیاتې شوې دي او د هغې سره جوخت یو شمېر ناروغان د پښتورګو حادې یا مزمنې عدم کفایې ته درومي، چې د هیموډیالایزس اړتیا یې زیاته کړې ده. د دې مقالې اصلي موخه د هیموډیالایزس په ټراو د نوو معلوماتو (ګټې او ستونزې) څخه د هغو کسانو خبراوی دی، چې هیموډیالایزس ترسره کوي. دا څېړنه کتابتوني بڼه لري، چې د طب اړوند انټرنیټ سایټونو څخه د معتبرو علمي مقالو تازه راټول شوي معلومات دي. د وروستۍ پایلې په توګه ویلی شو، چې هیموډیالایزس د پښتورګو د عدم کفایې په ناروغانو کې یوه حیاتي درملنه ده، چې د فزیولوژۍ پر مهمو اصولو ولاړه ده. ډیفوژن، آسموزس، آلټرافلتریشن او کنوکشن هغه اساسي میکانیزمونه دي، چې د وینې د پاکولو او د بدن د داخلي تعادل د ساتلو لپاره کار کوي. د Dialyzer نیمه نفوذ لرونکې غشا د مصنوعي پښتورګي په توګه عمل کوي او د زهري موادو، اضافي اوبو او الکترولایټونو د تنظیم سبب ګرځي. د دې فزیولوژیکو بنسټونو ښه پوهه نه یوازې د طبي محصلینو او اړوند کارکوونکو لپاره مهمه ده، بلکې د هیموډیالایزس د خوندي او مؤثر تطبیق لپاره هم اساسي ارزښت لري.

**کلیدي ټکي**: کلیدي ټکي: د پښتورګو د فعالیت بدیله درملنه، هیموډیالایزس پر مهال اختلاطات، روغتیایي کارکوونکو زده کړه، هیموډیالایزس اصول، یوریمیک زهري مواد.

## سریزه

**بسم الله الرحمن الرحیم، الحمد لله رب العالمین والصلوة والسلام علی سیدالمرسلین و علی آله و اصحابه اجمعین، امابعد!**

د هیموډیالایزس ماشین، چې د مصنوعي پښتورگي په نوم هم یادېږي؛ د پښتورگو په حاده او مزمنه (دایمي) عدم کفایه کې استعمالېږي. په هیموډیالایزس کې د نیمه قابل نفوذ پردې څخه منحله مواد د لوړ غلظت له سیمې څخه د ټیټ غلظت سیمې ته انتشار کوي، چې هم دا اصل د هیموډیالایزس ماشین یا د مصنوعي پښتورگي بنسټ جوړوي. د ناروغ شریاني وینه یا دوامداره یا هم په وقفو سره د مصنوعي پښتورگي له لارې تېرېږي او وروسته بېرته د وریدله لارې بدن ته ستنېږي. په ماشین کې د وینې د پرن کیدو مخنیوي لپاره د هېپرین څخه گټه پورته کوي. د هیموډیالایزس ماشین دننه، وینه له یو ډایلایزر څخه تېرېږي چې هیموفیلتر نومېږي. دا آله کوچني چینلونه لري چې د دوو سیلوفین غشاګانو ترمنځ موقعیت لري. نوموړې غشاګانې سوري لرونکي دي. د یادو غشاګانو بهرنۍ سطحه د یوې ځانګړې مایع سره تماس لري چې ډیالایسیټ بلل کېږي. په دوامداره توګه زوړ ډیالایسیټ لرې کېږي او نوی ډیالایسیټ ور اضافه کېږي. یوریا، کریټینین، فاسفیټ او نور غیر ضروري مواد د وینې څخه ډیالایسیټ ته د غلظت د توپیر له لارې انتقالېږي، په داسې حال کې چې ځینې مهم او ضروري مواد د ډیالایسیټ څخه وینې ته داخلېږي.

## موخې

د دې مقالې اصلي موخـه د هیموډیالایزس په ټراو د نوو معلوماتو (گټې او ستونزې) څخه د هغو کسانو خبراوی دی، چې هیموډیالایزس ترسره کوي.

## ارزښت

د دې مقالې ارزښت په دې کې دی، هغه روغیتاپال قشر چې ناروغانو ته هیموډیالایزس ترسره کوي، باید د هیموډیالایزس په ګټو او اختلاطاتو بشپړ پوه وي، تر څو ناروغانو ته یې گټه ورسېږي او که په یادو مواردو پوه نه وي نو شوني ده، چې مرګوني پېښې به رامنځته کړي.

## کړنلاره

دا څېړنه کتابتوني بڼه لري، چې د طب اړوند انټرنیټ سایټونو څخه د معتبرو علمي مقالو تازه راټول شوي معلومات دي.

**منځپانګه**

هیموډیالایزس (Hemodialysis) د پښتورګو د بدیل درملنې یوه مهمه طریقه ده چې هغه مهال کارول کېږي کله چې پښتورګي د بدن د اړتیا وړ دندې په سمه توګه ترسره نه شي کړای. پښتورګي د بدن د داخلي چاپېریال د تعادل ساتلو لپاره اساسي رول لري. دوی د وینې اضافي اوبه، زهري مواد، میتابولیک پاتې شوني او اضافي الکترولایتونه خارجوي او همدارنګه د اسید ـ قلوي تعادل، د وینې فشار او د وینې د سرو حجرو په جوړېدو کې برخه اخلي. کله چې پښتورګي ناکام شي، نو په بدن کې یوریا، کریاتینین، پوتاشیم او نور مضره مواد زیاتېږي او د ژوند لپاره خطر رامنځته کوي. په همدې حالت کې هیموډیالایزس د مصنوعي پښتورګي په توګه دنده ترسره کوي.

د هیموډیالایزس فزیولوژیک بنسټونه په عمده ډول د Diffusion، Osmosis، Ultrafiltration او Convection پر اصولو ولاړ دي. د دې پروسو له لارې د ناروغ وینه پاکېږي او د بدن داخلي تعادل بېرته تنظیمېږي.

**د پښتورګو نورماله فزیولوژي:** د هیموډیالایزس د ښه درک لپاره لومړی د پښتورګو نورمال فزیولوژي پوهېدل اړین دي. پښتورګي هره ورځ شاوخوا ۱۸۰ لیتره فلترات جوړوي، خو زیاتره برخه یې بېرته جذبېږي او یوازې ۱–۲ لیتره ادرار خارجېږي. د پښتورګو مهمې دندې عبارت دي له:

- د وینې فلټریشن
- د اضافي اوبو او مالګو خارجول
- د اسید ـ قلوي تعادل ساتل
- د الکترولایتونو تنظیم
- د وینې فشار تنظیم
- د اریتروپویتین تولید
- د ویټامین D فعالول

کله چې د پښتورګو د فلټریشن وړتیا (GFR) په شدیده توګه راټیټه شي، نو د یوریمیا نښې رامنځته کېږي او هیموډیالایزس ته اړتیا پیدا کېږي.

**هیموډیالایزس څه شی دی؟**

هیموډیالایزس هغه پروسه ده چې په کې د ناروغ وینه د Dialyzer یا مصنوعي پښتورګي له لارې تېریږي. په دې وسیله کې یوه نیمه نفوذ لرونکې غشا (Semipermeable membrane) موجوده وي چې د وینې او Dialysate

ترمنځ د موادو تبادله برابروي. وینه د ځانګړو نلونو له لارې له بدن څخه راوځي، Dialyzer ته داخلیږي، پاکیږي او بېرته بدن ته ستنیږي. دا پروسه عموماً په اونۍ کې درې ځله کیږي او هر ځل ۳–۵ ساعته وخت نیسي.

**د هیموډیالایزس اساسي فزیولوژیک اصول**

**۱. ډیفوژن:** ډیفوژن یا انتشار د هیموډیالایزس تر ټولو مهم اصل دی. په دې پروسه کې محلولونه له لوړ غلظت څخه ټیټ غلظت ته حرکت کوي.

د مثال په ډول:

- د یوریا او کریاتینین غلظت د ناروغ په وینه کې زیات وي.
- په Dialysate کې د دغو موادو غلظت کم یا صفر وي.

له همدې امله دا مواد د غشا له لارې Dialysate ته انتقالیږي.

کوچني مالیکولونه لکه: یوریا، کریاتینین او پوتاشیم په اسانۍ سره ډیفوژن کوي، خو لوی مالیکولونه لکه پروتینونه او د وینې حجرې نه شي تېرېدلی.

هغه عوامل چې ډیفوژن اغېزمنوي: د غلظت توپیر، د غشا سطحه، د مالیکول اندازه او د وینې او Dialysate جریان څخه عبارت دي. هر څومره چې د غلظت توپیر زیات وي، هومره د موادو انتقال چټک وي.

**۲. آسموزس:** آسموزس د اوبو حرکت ته ویل کیږي، چې د نیمه نفوذ لرونکې غشا له لارې له کم محلول لرونکي ځای څخه زیات محلول لرونکي ځای ته انتقالیږي. په هیموډیالایزس کې آسموزس د مایعاتو د تعادل په تنظیم کې مرسته کوي. کله ناکله د Dialysate د ترکیب په بدلون سره د اوبو انتقال کنټرولیږي.

**۳. الټرافلټریشن** (Ultrafiltration): الټرافلټریشن هغه پروسه ده، چې له مخې یې اضافي اوبه د فشار په وسیله له وینې څخه ایستل کیږي. د پښتورګو عدم کفایه کې ناروغ اکثره د مایعاتو د زیاتوالي ستونزه لري، چې د لاندې علایمو سبب ګرځي:

- د پښو پړسوب
- د سږو پړسوب
- لوړ فشار
- د زړه ناتواني یا عدم کفایه

په هیموډیالایزس کې د هایدروستاتیک فشار په مرسته اضافي اوبه د غشا له لارې ایستل کېږي. د التراپلټریشن اندازه د ناروغ د اړتیا او وزن له مخې ټاکل کېږي. که ډېر مایعات ژر وایستل شي، نو ناروغ کېدای شي؛ د وینې ټیټ فشار، سرګرځیدل، عضلي دردونه او ضعف تجربه کړي.

**۴. کنوکشن** (Convection): کنوکشن د محلولونو انتقال دی چې د اوبو له حرکت سره یو ځای صورت نیسي. کله چې اوبه د فشار له امله انتقالېږي، نو له ځان سره محلولونه هم وړي. دا اصل په ځانګړي ډول د Hemofiltration او Hemodiafiltration په طریقه کې ډېر اهمیت لري.

### د Dialyzer جوړښت

Dialyzer د مصنوعي پښتورګي په نوم هم یادېږي. دا له زرګونو کوچنیو فایبرونو جوړ وي، چې نیمه نفوذ لرونکې غشا لري. د دې مهمې برخې:

- د وینې برخه
- د Dialysate برخه
- نیمه نفوذ لرونکې غشا

وینه د فایبرونو له داخله تېریږي، او Dialysate د باندې جریان لري. د غلظت د توپیر له امله زهري مواد خارجېږي.

### Dialysate څه شی دی؟

Dialysate هغه ځانګړی محلول دی چې د وینې د پاکولو لپاره کارول کېږي. د دې ترکیب د بدن د نورمال پلازما سره ورته وي.

په دې کې شامل مواد عبارت دي له:

- سوډیم
- بایکاربونیټ
- کلسیم
- مګنیزیم
- کلورایډ
- ګلوکوز

خو یوریا او کریاتینین نه لري، څو دا مواد له وینې څخه ورته انتقال شي.

**د وینې لاسرسی(Vascular Access) :** د هیموډیالایزس لپاره د وینې مناسب لاسرسی اړین دی. مهم ډولونه یې:

**۱. Arteriovenous Fistula (AVF):** تر ټولو غوره او خوندي طریقه ده. په دې کې شریان او ورید سره وصل کېږي.

**۲. Arteriovenous Graft:** هغه مهال کارول کېږي، چې رګونه مناسب نه وي.

**۳. مرکزي وریدي کاتیتر (Central Venous Catheter):** بیړني حالتونو کې کارول کېږي، خو د انتان خطر یې زیات وي.

**د هیموډیالایزس ګټې**

- د یوریمیا کمول
- د اضافي مایعاتو ایستل
- د پوتاشیم تنظیم
- د اسید ـ قلوي تعادل اصلاح
- د ژوند اوږدول
- د علایمو ښه والی

**د هیموډیالایزس عوارض**

سره له دې چې هیموډیالایزس د ژوند ژغورونکې طریقه ده، ځینې عوارض هم لري، چې په یوه علیحده جدول کې هم ځای پر ځای شوي دي. اما دلته په لنډ ډول ځینې یادونه کوو:

**حاد عوارض:** حاد عوارض د ټیټ فشار، عضلي دردونه، دلبدي، استفراغ او سردردي څخه عبارت دي.

**مزمن عوارض:** مزمن عوارض کم خوني، د هډوکو ناروغي، انتانات او قلبي وعایي ناروغي څخه عبارت دي.

**د هیموډیالایزس او Homeostasis اړیکه:** هومیوستازس د بدن د داخلي چاپېریال ثابت ساتلو ته ویل کېږي. پښتورګي د دې تعادل مهم تنظیموونکي دي. کله چې پښتورګي ناکام شي، نو:

- الکترولایتونه ګډوډېږي
- اسیدوز رامنځته کېږي
- مایعات زیاتېږي

- زهري مواد تجمع کوي

هیمودیالایزس د همدې ګډوډیو اصلاح کوي او نسبي Homeostasis بېرته راولي.

د هیمودیالایزس درې اساسي برخې له ډیالایزر، ډیالایزیټ ترکیب او د وینې رسولو سېستم څخه عبارت دي (۱- انځور). تقریباً ټول مواد، پرته له پلازما پروټینونو، د سیلوفین غشاګانو له لارې د وینې او ډیالایسیټ ترمنځ تبادله کېږي (۱- جدول).

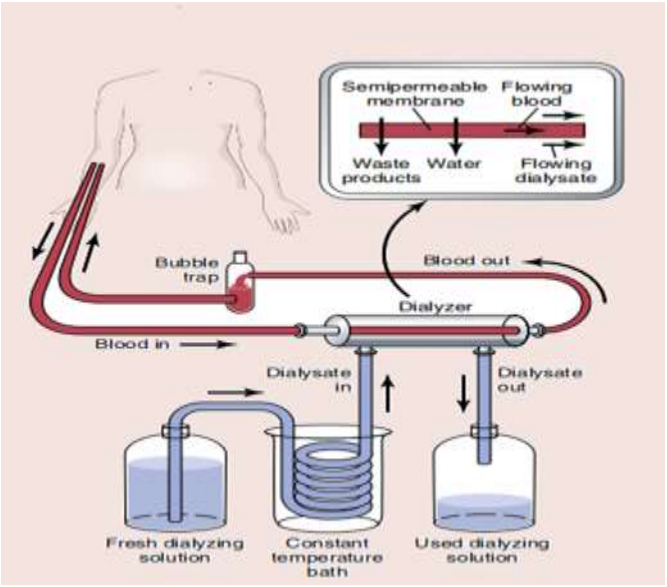
د پښتورګو مزمنې ناروغۍ (CKD) د نړۍ له خورا عامو روغتیایي ستونزو څخه دي. په وروستیو کلونو کې د هغو ناروغانو شمېر زیات شوی چې دایمي هیمودیالایزس ته اړ کېږي. په ۲۰۲۰ ز کال کې نږدې ۲۵ میلیونه ناروغانو د هیمودیالایزس درملنې ته اړتیا درلوده، اټکل کېږي، چې تر ۲۰۳۰ پورې به دا شمېر دوه برابره شي. هیمودیالایزس د هغو ناروغانو لپاره چې د پښتورګو بشپړه عدم کفایه لري، د معیاري بدیل درملنې په توګه ګڼل کېږي، خو دا طریقه د زړه د ناروغۍ و د لوړ خطر او د مړینې د زیاتې کچې سره هم تړلې ده. څېړنو ښودلې چې د هیمودیالایزس ناروغانو لپاره منظم فزیکي فعالیت د مړینې خطر کموي. سره له دې، ډېرى هیمودیالایزس ناروغان ناست او غیر فعاله ژوند غوره کوي [۱]. کله چې پښتورګي خپل عادي فعالیت نشي ترسره کولای د هیمودیالایزس په طریقې سره کولای شو زهري او میتابولیک بیکاره مواد د بدن څخه لرې کړو. هیمودیالایزس کې هیمو د وینې معنا لري او د "ډیالایزس" کلمه د یوناني ژبې له "dialusis" څخه اخیستل شوې ده، چې معنا یې "تجزیه" یا "انحلال" ده؛ "dia" معنا "د لارې" او "lusis" معنا "خلاصون" یا "پرېښودل" دي [۲].

د ډایلایزر تر څنګ، د هیمودیالایزس ماشین ګڼ شمېر د وینې پمپونه لري چې د فشار معلوموونکو سره سمبال وي، څو د وینې جریان له ناروغ څخه ماشین ته او ماشین څخه ناروغ ته آسانه شي. همداراز، د هیمودیالایزس ماشین د نوي ډیالایسیټ د داخلېدو او د استعمال شوي ډیالایسیټ د اېستلو لپاره هم پمپونه لري. په یوه وخت کې، شاوخوا ۵۰۰ ملي لیتره وینه د هیمودیالایزس ماشین کې شتون لري، چې د وینې جریان سرعت یې د ۲۰۰ تر ۳۰۰ ملي لیتره/دقیقه او د ډیالایسیټ جریان سرعت یې ۵۰۰ ملي لیتره/دقیقه دی [۳].

دا چې ناروغان د خپلې درملنې په اړه څومره ښه احساس کوي او څومره ترې رضایت لري، دا موضوع ډېره مهمه ده. ناروغان او ډاکټران کله ناکله بېلابېل او ان یو له بله متضاد هدفونه لري؛ ډاکټران ډېرى وخت د مړینې کچه او بایوکیمیکل نښې نښانې تعقیبوي، خو ناروغان د خپل راحت، هوساینې او ژوند طرز ته لومړیتوب ورکوي [۴].مشاهداتي او غیر تصادفي کنټرول شویو مطالعو وړاندیز کړی چې ډېر ځله او یا اوږد مهالی هیمودیالایزس

د ناروغانو د ژوند کیفیت ښه کوي، هایپر فاسفیټیمیا کنټرولوي، د وینې لوړ فشار کموي او د زړه کیڼ بطین ضخامه ښرته راکموي [۵].

هیموډیالایزس ناروغانو کې د هیموډیالایزس پر مهال د وینې لوړ فشار یوه ستومانوونکې ستونزه ده. د هغو ناروغانو فیزیولوژیکي بدلونونه چې د هیموډیالایزس پر مهال د وینې لوړ فشار لري، د محیطي وعایي مقاومت




**۱- انځور:** د هیموډیالایزس اساسات [ ۱۰].

غیر مناسب لوړوالي په واسطه مشخصېږي، چې دا بدلونونه د sympathetic تحرک یا renin فعالېدو سره تړاو نه لري، خو ښایي د NO/ET-1 (اندوتیلین-۱/نایتریک اوکساید) د توازن له ګډوډۍ سره تړلي وي [٦].

که څه هم هیموډیالایزس د ژوند ژغورلو یوه مهمه درملنه ده، خو د دې ناروغانو د مړینې کچه لوړه ده، او عمدتاً د هغو عوارضو له امله ده چې د هیموډیالایزس پر مهال رامنځته کېږي. دا عوارض د لوړ فشار، کم‌خونۍ، التهابي حالت، د peritoneal فایبروزیس، thrombosis، نوي رګ جوړونې (neo-angiogenesis) په واسطه مشخصېږي. په ټېرو پنځوسو کلونو کې، د پښتورګو د فعالیت پرته د خلکو د ژوند د اوږدولو لپاره د هیموډیالایزس پراخ استعمال یو ستر پرمختګ ګڼل کېږي. سره له دې بریاوو، د End-Stage Renal Diseases(د پښتورګو وروستی پړاو ناروغۍ) لپاره د هیموډیالایزس کارول ځینې ستونزې هم لري. سره له دې چې تخنیکي او علمي پرمختګونه ډېر شوي دي او د هیموډیالایزس سره تړلي ټولیز لګښتونه زیات شوي، د

درملنه شوو ناروغانو تر منځ د ناروغتیا او مړینې کچه لا هم لوړه ده. زمونږ پوهه لا هم ناکامه ده چې کوم یوریمیک زهرونه د زیان سبب ګرځي او دا چې څنګه یې د هیموډیالایزس پر مهال په مؤثره توګه لرې کړو. تر دې دمه، محدودو کلینیکي تجربو هڅه کړې ده، چې پایلې ښې کړي، خو ډېرې یې مایوسه کوونکې وې؛ نو له همدې امله، لا ډېرې ښې طرحه شوې او قوي کلینیکي تجربې ته اړتیا ده. اوسني مطالعات دا ارزوي چې آیا اوږد مهاله یا ډېرځله هیموډیالایزس کول، یا دواړه، کولای شي پایلې ښې کړي او دا چې آیا دا بدلونونه به د ډېرو ناروغانو له خوا د منلو وړ وي که نه [۷]. د هیموډیالایزس مؤثریت د ناروغانو تر منځ توپیر لري، ځکه چې د بدن اندازه، عمر، او نور فکتورونه فرق لري. له همدې امله، ښلابېل خلک ښلابېلو اندازو هیموډیالایزس ته اړتیا لري [۸]. د ځانګړې هیموډیالایزس طریقې لپاره مطلق مضاد استطبابات ډېر کم وي. نسبي استطبابات چې د یوې ځانګړې طریقې د موافقت یا مخالفت ملاتړ کوي، باید په پام کې ونیول شي، خو دا معمولاً د ناروغ د خوښې څخه ډېر اهمیت نه لري [۹]. کله چې د پښتورګو دندې شدیداً په حاد یا مزمن ډول کموالی پیدا کړي، په دې صورت کې د ناروغ د ژوند ساتلو لپاره دوه لارې شتون لري، یا دا چې پښتورګی ورته بدل شي او یا ورته دایمي هیموډیالایزس توصیه کېږي. اما د پښتورګو وروستی پړاو ناروغیو کې تقریباً په ثابت ډول لوړ فشار رامنځته کېږي، چې په غذایي رژیم کې د مالګو د زیات کموالي یا د هیموډیالایزس په واسطه د خارج الحجروي مایعاتو د ایسته کولو له کبله یاد لوړ فشار کنټرول کېدلی شي. هغه ناروغان، چې پښتورګي ورته بدلېږي د هغو په پرتله چې ورته هیموډیالایزس توصیه کېږي اوږد عمر او کمې ستونزي لري [۱۰]. د هیموډیالایزس په جریان کې د وینې فشار راټیټیدل شوني دي، چې اساسي لامل یې د وینې حجم مطلق یا نسبي کموالی دی. د دې حالت سره بدن د خارج الوعایي مایعاتو د ځای بدلون داخل الوعایي مسافې ته، د وعایي مقاومت او د قلبي عضلي د تقلصي قوې د زیاتوالي سره توافق کوي [۱۱].

په هیموډیالایزس کې د ډیفوژن د انتقال کچه په څو فاکتورونو لکه: د غشأ دواړو خواوو ته د غلظت د تفاضل زیاتوالی، غشایي سطحې مساحت او د غشأ څخه د موادو د انحلال په ضریب پورې اړه لري. همداراز د ډیفوژن د انتقال کچه د غشأ په ضخامت، منحله موادو جسامت او د غشأ دواړو خواوو د جریان په حالتونو پورې هم اړه لري. غټ مالیکولونه د غشأ څخه په ورو، لیکن کوچني مالیکولونه د غشأ څخه په چټک ډول انتقالېږي. په لنډ ډول ویلی شو، چې د ډیالایزینګ غشأ څخه د منحله موادو د حرکت کچه په لاندې فکتورونو پورې اړه لري:

۱. د دوو محلولونو د منحله موادو د غلظت توپیر.

۲. د منحله موادو پر وړاندې د غشأ نفوذیه قابلیت.

۳. د غشأ مساحت.

۴. د زیات وخت لپاره د غشأ سره د وینې او مایعاتو پاتې کېدل.

**۱. جدول**- د ډیالایزینک مایع، نارمل پلازما او یوریمیک پلازما پرتله [۱۰].

| تشکیل شوي اجزاوې | نارمل پلازما | ډیالایزینګ مایع | یوریمیک پلازما |
|---|---|---|---|
| الکترولایټونه(ملي ایکویلنټ/لیتر) | | | |
| سوډیم | ۱۴۲ | ۱۳۳ | ۱۴۲ |
| پوتاشیم | ۵ | ۱ | ۷ |
| کلسیم | ۳ | ۳ | ۲ |
| مګنیزیم | ۱,۵ | ۱,۵ | ۱,۵ |
| کلورایډ | ۱۰۷ | ۱۰۵ | ۱۰۷ |
| بای کاربونېټ | ۲۴ | ۳۵,۷ | ۱۴ |
| لیکټېټ | ۱,۲ | ۱,۲ | ۱,۲ |
| $HPO_4^{2-}$ | ۳ | ۰ | ۹ |
| یوریټ | ۰,۳ | ۰ | ۲ |
| سلفېټ | ۰,۵ | ۰ | ۳ |
| غیر الکترولایټونه | | | |
| ګلوکوز | ۱۰۰ | ۱۲۵ | ۱۰۰ |
| یوریا | ۲۶ | ۰ | ۲۰۰ |
| کریاټینین | ۱ | ۰ | ۶ |

**ډیالایزینګ مایع (Dialysate)**

په ډیالایزینګ مایع کې د بېلابېلو موادو غلظت د ناروغ د بدن د اړتیاوو مطابق عیارېږي. په دې مایع کې یوریا، یوریټ، سلفیټ، فاسفیټ او کریاټینین شتون نه لري، پردې اساس یاد مواد د وینې څخه ډیالایزینګ مایع ته نفوذ کوي. همدارنګه په دې مایع کې د یوریمیک پلازما په پرتله د سوډیم، پوتاشیم او کلورایډ غلظتونه کم دي، اما برعکس په ډیالایزینګ مایع کې د یوریمیک پلازما په پرتله د ګلوکوز، بای کاربونیټ او کلسیم آیونونو غلظت زیاتوالی لري.

**د هیموډیالایزس فریکوینسي او دوام**

د هیموډیالایزس فریکوینسي او دوام د پښتورګو د وظیفوي تشوش په شدت پورې اړه لري. په شدیده یوریمیا کې معمولاً په اوونۍ کې درې ځله هیموډیالایزس توصیه کېږي. هر ځل نږدې شپږو ساعتونو یا ۳-۵ ساعتونو لپاره د هیموډیالایزس ماشین (مصنوعي پښتورګی) کارول کېږي.

**د هیموډیالایزس اختلاطات**

که څه هم ځینې عوارض (اختلاطات) مخکې هم ذکر شول. اما ځینې مهم یې دلته په تفصیل څېړل شوي دي. د هیموډیالایزس اختلاطات د ناروغ په حالت لکه: عمر، د کلیوي عدم کفایې سربېره د نورو ناروغیو شتون او

زیات شمېر نورو فاکتورونو سره اړیکه لري. هغو ناروغانو کې، چې یوازې کلیوي وظیفوي تشوش لري، د هیموډیالایزس عام اختلاطات د خوب ګډوډی، اضطراب او ژور خفګان څخه عبارت دي. یاد اختلاطات معمولاً د هیموډیالایزس د تطبیق څخه وروسته موده کې رامنځته کېږي. اما ځینې اختلاطات د هیموډیالایزس په جریان کې هم رامنځته کېدلی شي، چې د وینې فشار ټیټ والی، عضلي دردونه او انافلاکتیک عکس العمل څخه عبارت دي. په لاندې جدول کې ځینې اختلاطات د هغوی د کلینیکي منظرې، لاملونو او درملنې سره راوړل شوي دي (۲- جدول) [۱۲-۱۵].

**۲- جدول:** د هیموډیالایزس اختلاطات [۱۲].

| اختلاطات (عوارض) | کلینیکي منظرې | لامل | درملنه |
|---|---|---|---|
| د هیموډیالایزس په جریان کې د وینې فشار ټیټیدل | ناڅاپه د وینې فشار ټیټ شي، اکثره د ورنونو درد شتون لري او ځینې وخت د سینې درد هم رامنځته کېږي. | د ناروغ څخه د مایعاتو ایستل او د مایعاتو د حجم کموالی | د سالاین سیروم تطبیق، قلبي ایسکیمیا باید رد شي، د عضلي دردونو لپاره کونین مرسته کولی شي. |
| د زړه بې نظمي | د وینې فشار ټیټ شي او ځینې وخت د سینې درد هم رامنځته کېږي. | د پوتاشیم او اسید-قلوي بدلونونه | پوتاشیم او د شریاني وینې غازونه چک کړئ؛ د هیموډیالایزس تجویزونه بیا وګورئ او که بیا هم ستونزه پیدا نه شوه، هیموډیالایزس ودروئ. |
| وینه بهیدنه | د وینې ضایع کېدل (شکاره یا پټه)؛ د وینې فشار ټیټیدل. | د تحثر ضد مواد او د وریدي نیډل عدم اتصال | هیموډیالایزس ودروئ؛ سرچینه وپلټئ او د هیپارین څخه پرته درملنه باندې فکر وکړئ. |
| هوایي امبولې | دوراني کولاپس او د زړه دریدل. | جلا شوي یا عیبجن سیمونه او د هیموډیالایزس ماشین سمې دندې نه اجرا کول. | هیموډیالایزس ودروئ |
| د ډیالایزینګ غشأ پر وړاندې زیات حساسیت | حاد دوراني کولاپس | د ډیالایزینګ غشأ او تعقیم کوونکو موادو پر وړاندې الرژیک عکس العمل. | هیموډیالایزس ودروئ او ناروغ د هیموډیالایزس نورو ماشینونو ته بدل کړئ. |
| د درملنو ترمنځ بېړنی پېښې<br>ریوي اذیما<br><br>سېستمیک سیپسیس | د تنفس لنډوالی<br><br>ریږدېدنه؛ تبه او د وینې فشار ټیټیدل | په بدن کې د زیاتو مایعاتو شتون<br>معمولاً په وعایي سامان آلاتو لکه کاتیتر او فیستولا کې ستونزې شتون لري | الترافیلتریشن ± هیموډیالایزس<br><br>د وینې کلچر او انتي بیوټیک |

**وروستی پایله**

هیموډیالایزس د پښتورگو د عدم کفایې په ناروغانو کې یوه حیاتي درملنه ده، چې د فزیولوژۍ پر مهمو اصولو ولاړه ده. ډیفوژن، آسموزس، آلټرافلتریشن او کنوکشن هغه اساسي میکانیزمونه دي، چې د وینې د پاکولو او د بدن د داخلي تعادل د ساتلو لپاره کار کوي. د Dialyzer نیمه نفوذ لرونکې غشا د مصنوعي پښتورگي په توګه عمل کوي او د زهري موادو، اضافي اوبو او الکترولایتونو د تنظیم سبب ګرځي. د دې فزیولوژیکو بنسټونو ښه پوهه نه یوازې د طبي محصلینو او اړوند کارکوونکو لپاره مهمه ده، بلکې د هیموډیالایزس د خوندي او مؤثر تطبیق لپاره هم اساسي ارزښت لري.

**وړاندیزونه**

۱. لوړو زده کړو وزارت تدریسي روغتونونو کې د هیموډیالایزس د چلولو او ساتلو لپاره د بستونو ورکول.

۲. لوړو زده کړو وزارت تدریسي روغتونونو کې د هیموډیالایزس د چلولو او ساتلو لپاره د حرفوي کسانو ګمارل.

۳. د شیخ زاید پوهنتون په تدریسي روغتون کې، چې درې پایې عصري هیموډیالایزس ماشینونه لري، فعالول او د هغې لپاره د حرفوي او وړ کسانو ګمارل.

# The physiological principles of hemodialysis

Associate professor Sayed Rahim Shah Shamalwal Shaikh Zayed University Khost, Faculty of Medicine, Department of Physiology, Biochemistry and Biophysics.
**Email:** sayedrahimshahsadat141@gmail.com

## Abstract

In this research article, the physiological foundations, indications, and complications of hemodialysis are discussed based on recent studies. The aim and significance of this article are that currently the incidence of kidney diseases has increased, and simultaneously a number of patients progress to acute or chronic renal failure, which has increased the need for hemodialysis. The main objective of this article is to provide awareness about new information (benefits and complications) related to hemodialysis for those individuals who perform hemodialysis. This study has a library-based design, and the information was recently collected from معتبر scientific articles available on medical internet websites. As a final conclusion, it can be stated that hemodialysis is a vital treatment in patients with renal failure and is based on important physiological principles. Diffusion, osmosis, ultrafiltration, and convection are the main mechanisms that function to purify the blood and maintain the internal balance of the body. The semipermeable membrane of the dialyzer acts as an artificial kidney and is responsible for the removal of toxic substances, excess water, and regulation of electrolytes. A good understanding of these physiological foundations is important not only for medical students and related healthcare workers, but also has fundamental value for the safe and effective application of hemodialysis.

**Keywords**: Renal replacement therapy, intradialytic complications, healthcare worker education, principles of hemodialysis, uremic toxins.

**References**

1. Song Y, Chen L, Wang M, He Q, Xue J, Jiang H. The optimal exercise modality and intensity for hemodialysis patients incorporating Bayesian network meta-analysis and systematic review. Frontiers in physiology. 2022 Sep 19;13:945465. Pp-1-11.
2. Mehmood Y, Ali I, Ashraf U. HEMODIALYSIS;: ACUTE INTRADIALYTIC COMPLICATIONS FOUND ON MAINTENANCE HEMODIALYSIS IN PATIENTS AT A PUBLIC HOSPITAL LAHORE. The Professional Medical Journal. 2019 Jan 10;26(01):45-50.
3. Sembulingam K. 2019. Essentials of Medical Physiology: With Free Review of Medical Physiology. Jaypee Brothers medical publishers. Pp: 346-347.
4. Chan CT, Blankestijn PJ, Dember LM, Gallieni M, Harris DC, Lok CE, Mehrotra R, Stevens PE, Wang AY, Cheung M, Wheeler DC. Dialysis initiation, modality choice, access, and prescription: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. Kidney international. 2019 Jul 1;96(1):37-47.
5. Suri RS. Update of the KDOQI clinical practice guideline for hemodialysis adequacy [Internet]. 2015, Pp:10-12.
6. Chou KJ, Lee PT, Chen CL, Chiou CW, Hsu CY, Chung HM, Liu CP, Fang HC. Physiological changes during hemodialysis in patients with intradialysis hypertension. Kidney international. 2006 May 2;69(10):1833-8.
7. Singh M, Nayak SS, Tiwari P, Shaikh S, Gautam V, Ghatol PW. Review article on hemodialysis and its complications. Asian Journal of Pharmaceutical Research and Development. 2023 Apr 15;11(2):60-4.
8. Ashby D, Borman N, Burton J, Corbett R, Davenport A, Farrington K, Flowers K, Fotheringham J, Andrea Fox RN, Franklin G, Gardiner C. Renal association clinical practice guideline on haemodialysis. BMC nephrology. 2019 Oct 17;20(1):379.
9. Lambie M, Davies S. An update on absolute and relative indications for dialysis treatment modalities. Clinical kidney journal. 2023 Sep;16(Supplement_1):i39-47.
10. Hall JE. Guyton & Hall. 2026. Guyton & Hall Physiology Review-E-Book. Elsevier Inc.15th Edition. Pp: 442-443.
11. Bendjelid K, Levy B, Broccard A. Intensive care medicine science: an art based on applied physiology?. BioMed Research International. 2015 Mar 10;2015:479134. Pp: 79-83.
12. Colledge NR, Walker BR, Ralston S, Davidson LS. 2010. Davidson's principles and practice of medicine. Elsevier Limited. Pp:492-495.
13. Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. 2018. Harrison's principles of internal medicine. McGraw-Hill Education.. Pp:2122-2125.
14. Chawla YK, Taneja S. API Textbook of medicine. 2012. Pp: 1333-1335.
15. John NA. CC Chatterjee's Human Physiology. 2018. CBS Publishers & Distributors Private Limited; 12th Edition. Pp: 523-524.

# د ماشومانو میوکارډایټیس او نوي پرمختګونه

پوهنوال ډاکتر ولي ګل مخلص د شیخ زاید پوهنتون، طب پوهنځي، د ماشومانو داخله څانګې استاد

**بریښنالیک**: walimokhles@yahoo.com

## لنډیز

میوکارډایټیس هغه حالت دی چې د زړه د میوسایټ حجراتو د التهاب څخه را منځ ته کیږي او په پایله کې یې د میوکارډ اذیما او د میوکارډ زیان یا نکروز پیدا کیږي. کره پیښې یې معلومې نه دي ، ممکن د اټکل له مخې کمې وښودل شي، ځکه حفیفې پیښې یې له راپور ورکولو څخه پاتې کیږي. د ماشومانو په میوکارډایټیس کې تشخیص او مناسب اهتمامات ډیر اهمیت لري، ځکه په ماشومانو او لوبغاړو کې د زړه د ناڅاپي مړینې یو منل شوی سبب دی. په ماشومانو کې میوکارډایټیس اسباب ډیری وخت ویروسونه یا انتانات تشکیلوي. سربیره پر دې، دوه نوي لاملونه یې COVID-19 انتان او COVID-19 mRNA واکسین پیژندل شوي دي. د کلینیک له مخې په ماشومانو کې میوکارډایټیس له اعراضو نه درلودلو (غیرعرضي) څخه نیولې ان تر بحراني ناروغۍ پورې توپیر کوي. د Severe Respiratory syndrome- Coronavirus2(SARS-CoV-2) په ټراؤ کې ماشومان د COVID-19 څخه په ثانوي ډول، د MRNA COVID-19 د واکسین په پرتله، د میوکارډایټیس د خطر سره زیات مخامخ دي. د میوکارډایټیس په تشخیص کې په وصفي ډول لابراتواري معاینات، د زړه بریښنایي ګراف(ECG )، د سینې راډیوګرافي او علاوتاً ایکوکارډیوګرافي چې په غیرتهاجمي معاینانو کې په لومړۍ کرښه کې قرار لري، رول لري. مخکې د میوکارډایټیس په تشخیص کې Endomyocardial biopsy معیاري او تشخیصیه معاینه ګڼل کیده، خو اوس د Lake Louise Criteria له مخې Cardiac magnetic resonance(CMR) د یوې غیرتهاجمي وسیلې په توګه په تشخیص کې مرسته کوي.Cardiac MRI یوه مهمه غیرتهاجمي وسیله ده چې په نوي تخنیک سره په میوکارډایټیس کې د زړه د کښ بطین دنده او د انساجو ځانګړنې ارزوي.

**کلیدي کلمې**: اندومیوکارډیال بیوپسي، ایکوکارډیوګرافي ، د زړه عدم کفایه، ماشومان، میوکارډایټیس .

**سریزه**

**بسم الله الرحمن الرحیم! الحمد لله رب العلمین و الصلاه والسلام علی سید المرسلین و علی اله و اصحابه اجمعین**

په ماشومانو کې میو کارډایټیس د ویروسونو یا نورو انتاناتو له امله را منځ ته کیږي. په ویروسونو کې Parvovirus-19 او Human herpes viru-6 زیاتره وخت د میوکارډایټیس سبب ګرځي. نور نسبتاً کم اسباب یې Autoimmunity، درمل، د فرط حساسیت عکس العملونه او ټوکسینونه تشکیلوي. میوکارډایټیس هغه حالت دی چې د زړه د میوسایټ حجراتو د التهاب ځخه را منځ ته کیږي او په پایله کې یې د میوکارډ اذیما او د میوکارډ زیان یا نکروز پیدا کیږي. کره پیښې یې معلومې نه دي ، ممکن د اټکل له مخې کمې وښودل شي، ځکه حفیفې پیښې یې له راپور ورکولو ځخه پاتې کیږي[۱ ]. ځو ځیړنو ښودلې ده چې په تشخیص شوو پیښو کې د نارینه ښکیلتیا زیاته ده او د پیښو اټکل یې په هرو سلو زرو کې د ۰،۸ او۲،۱۳ تر منځ ښودل شوی دی. شدید میوکارډایټیس د کلینیک له نظره په نادرو حالاتو کې تشخیص کیږي، خو د حفیف او Subclinical پیښو شیوع یې زیاته ده. د ماشومانو په میوکارډایټیس کې تشخیص او مناسب اهتمامات ډیر اهمیت لري، ځکه په ماشومانو او لوبغاړو کې د زړه د ناڅاپي مړینې یو منل شوی سبب دی. په ماشومانو کې میوکارډایټیس اسباب ډیری وخت ویروسونه یا انتانات تشکیلوي. سربیره پر دې، دوه نوي لاملونه یې COVID-19 انتان او COVID-19 MRNA واکسین پیژندل شوي دي. د واکسین په پرتله د COVID-19 انتان له امله په ماشومانو کې د میوکارډایټیس د پیښو د منځ ته راتلو خطر زیات دی [۲]. د پتالوژي له نظره په ویروسي میوکارډایټیس کې داسې فکر کیږي چې د زړه ښکیلتیا یوازې د ویروسي Replication له امله د میوکارډ د زیان له امله نه، بلکه د Cell-mediated امیونولوژیک عکس العمل له امله هم را منځ ته کیږي. په اټوپسي کې د میوکارډ ځخه د ویروس تجرید معمول نه دی. په Gross معاینه کې التهابي میوکارډ نرم، سست او خاسف وي چې د تندب ساحې هم ورسره وي. میکروسکوپیک معاینه په حاده مرحله کې د پلازما حجراتو، مونونیوکلیر لیکوسیټونو او ځینو نیوتروفیلونو ارتشاح او په وروستیو مراحلو کې د Giant cell ارتشاح ښیي. د کلینیک له نظره، پر میوکارډایټیس اخته ناروغان ممکن هیڅ اعراض ونه لري او یا د ناروغۍ وخیم حالت غوره کړي. که څه هم په خوا د میوکارډایټیس د تشخیص له پاره Endomyocardial Biopsy تر ټولو ښه غوروی ؤ، خو د New revised Lake Louise Criteria په رامنځ ته کیدو سره، MRI د غیر تهاجمي( Non- invasive) انځوریزې وسیلې په توګه، میدان ته راوتلی دی[۳ ].

**متود او کړنلاره**

دا یوه مروري ( Review ) مقاله ده چې په لیکنه کې یې د نورو نوو څېړنو څخه چې په معتبرو علمي او اکاډمیکو ژورنالونو کې خپرې شوې دي، ګټه اخیستل شوې ده.

**موخه**

میوکارډایټیس په ماشومانو کې زیات پیښیږي او په ځینو پیښو کې یې مړینې هم لیدل کیږي. د COVID-19 انتان په راتګ سره د میوکارډاتیس په اسبابو ، شیوع او درملنه کې هم ځنې تغییرات را منځته شوې دي، ددې لپاره چې ددې تغییراتو او نوو پرمختګونو څخه خبر شو، ددې مقالې د لیکنې لپاره اقدام وشو.

**اسباب**

په شمالي امریکا کې ویروسونه د میوکارډایټیس تر ټولو عام سبب ګڼل کیږي. په ویروسونو کې Enterovirus ( په تیره بیا اډینوویروس او Coxsackie ویروس A او B ټایپونه) او اډینو ویروس، په نږدې وختونو کې انساني Herpes virus 6 او Parvovirus B19 تر ټولو عام عاملین دي. زیات شمیر نور ویروسونه (لکه Cytomegalovirus ، Epstein-Barr virus، Hepatitis C ویروس، Influenza A virus، Human immunodeficiency viru، Poliomyelitis، Mumps، Measles، Rubella او انفلونزا ویروسونه ) د میوکارډایټیس سبب ګرځي[۲-۳ ].

د باکتریاو څخه په ثانوي ډول میوکارډایټیس په نادرو حالاتو کې را منځ ته کیږي. د باکتریاو یوې پراخې تنوع( لکه Streptococcus ، Staphylococcus spp، Listeria monocytogenes، Mycoplasma pneumoniae, Mycobacterium spp، spp ) تراو د میوکارډایټیس سره یې موندل شوی دی.

په جنوبي افریقا کې Chagas ناروغي ( چې د یو پرازیټ Trypanoma Cruzi له امله منځ ته راځي) د میوکارډایټیس یو عام سبب دی. په نادرو حالاتو کې Rickettsia ، Fungi او پرازیټونه سببي عامل شمیرل کیږي.

اتوامیون تشوشات لکه سرکوییدوزس، Systemic Lupus Erythematosis د میوکارډایټیس سره د پام وړ تراو لري. Immune-mediated ناروغۍ لکه روماتیک تبه او Kawasaki's Disease شاید د میوکارډایټیس سبب وګرځي[۲ ].

د ماشومانو په میوکارډایټیس کې تشخیص او مناسب اهتمامات ډیر اهمیت لري، ځکه په ماشومانو او لوبغاړو کې د زړه د ناڅاپي مړینې یو منل شوی سبب دی. په ماشومانو کې میوکارډایټیس اسباب ډیری وخت ویروسونه

یا انتانات تشکیلوي. سربیره پر دې، دوه نوي لاملونه یې COVID-19 انتان او COVID-19 mRNA واکسین پیژندل شوي دي

د ۲۰۲۰ میلادي کال را په دی خوا ( SARS-CoV-2 ) Sever Acute Respiratory Syndrome-Corona virus-2 او د mRNA واکسین څخه په ثانوي ډول را منځ ته کیدنکی میوکارډایټیس، په ماشومانو کې د نوي، نادر انتاني سبب په توګه پیژندل شوی دی، خو په ماشومانو کې Multisystemic inflammatory syndrome in Children(MIS-C) نه را منځ ته کوي[۱، ۴].

**کلینیکي نښې**

لوی ماشومان ممکن د علوي تنفسي سیستم د انتان تاریخچه ولري. په نوو زیږیدلو او تنکیو تې خورو ماشومانو کې په ناڅاپي ډول د بې اشتهایي، کانګې، Lethargy او ځینې وخت دوراني شاک په بڼه نښې نښانې را ښکاره شي. فزیکي معاینه د ناروغ په عمر او د انتان په حاد او مزمن شکل پورې اړه لري. په نوو زیږیدلو او تي خورو ماشومانو کې د زړه د عدم کفایې نښې لکه د زړه ضعیف مقویت، ټکي کارډیا، ګالوپ ریتم ، ټکي پنې او په نادرو حالاتو کې سیانوز ممکن ولیدل شي. په لویو ماشومانو کې د زړه د عدم کفایې تدریجي پیل او اریتمیاوې عمومیت لري. یو نرم سیستولیک مرمر او غیرمنظم ریتم چې د Supraventricular یا Ventricular اکټوپیک Beats له امله منځ ته راځي، ممکن واوریدل شي. Hepatomegaly ( د ویروسي هیپاټیټیس د شواهدو په توګه) شاید موجوده وي[۵ ].

درې غټ ډولونه یې د حاد میوکارډایټیس، Fulminant myocarditis او مزمن میوکارډایټیس څخه عبارت دي. په حاد میوکارډایټیس کې بطیني سیستولیک دنده مختله وي، خو بطیني اتساع ممکن موجوده وي یا نه وي. صاعقوي میوکارډایټیس( Fulminant myocarditis ) د هیموډینامیک کولپس او کارډیوجنیک شاک په بڼه چې Inotropic یا میخانیکي حمایې ته اړتیا پیداکوي، را څرګندیږي. په دې ډول پیښو کې د کیڼ بطین تشه ( Cavity ) نارمل وي خو غشایي پیړوالی زیات شوی وي. مزمن میوکارډایټیس ځانګړنې د عرضی التهاب، لابراتواري شواهدو او نارمل بطیني دندې څخه عبارت دي. د میوکارډایټیس زیاتره واقعات شفأ مومي، خو Dilated cardiomyopathy او ناڅاپي مړینه، تر اوسه په کم شمېر ناروغانو کې یو خطر دی. په ماشومانو کې د کلینیکي نښو/نښانو، د میوکارډ د زیان شواهد( لکه تروپونین لیکاژ) را څرګندیدل نادر نه دي، خو هیموډینامیک ثبات او د کیڼ بطین نارمله سیستولیک دنده په ندرت سره لیدل کیږي[٦].

د واکسین له امله را منځ ته شوی میوکارډایټیس ( Vaccine-associated myocarditis ) زیاتره وخت په بالغو او کاهلو نارینه و کې پیښیږي او په ډیری پیښو کې یې بشپړه شفأ منځ ته راځي. په یوه څیړنه کې ښودل شوي دي چې Vaccine-associated myocarditis کې د التهاب بیومارکر په تیره بیا ( Brain natriuretic peptide (BNP او ټروپونین تغییرات د کلاسیک میوکاردایټیس او Multisystemic inflammatory syndrome in Children(MIS-C) میوکارډایټیس په پرتله کم لیدل کیږي خو د ECG تغییرات په ٦٧٪ ناروغانو کې شتون درلود. د کلاسیک میوکارډایټیس او MIS-C میوکارډایټیس په پرتله، ټولو Vaccine-associated myocarditis میوکارډایټیس ناروغانو د رخصت کیدو پر د میوکارډ مهال نارمل دنده درلوده[٧].

په تشخیص کې یې انځوریز او غیرانځوریز معاینات رول لري. هغه ناروغان چې د کلینیک له نظره د میوکارډایټیس شک پرې کیږي، باید په لومړیو وختونو کې ورته Transthoracic Echocardiography ورته اجرأ شي او د ناروغ د بستر پر مهال د هغه په هیموډینامیک حالت کې بدتري راتله، نو تکراراً ورته توصیه شي. Global ventricular systolic dysfunction او Regional motion abnormalities ممکن موجود وي، خو په حفیفو پیښو کې ممکن Left Ventricular ejection fraction(LVEF) ولیدل شي. د میوکارډایټیس د درملنې د ازمایښتونو له مخې فعال میوکارډایټیس د کین بطین د Remodeling لکه اتساع او د LVEF کمښت سره یوځای وي. خو په صاعقوي میوکارډایټیس یا Fulminant myocarditis کې Septal thickness زیاتوالی مومي. په میوکارډایټیس کې د ایکو موندنې کیدای شي غیر وصفي وي. خو دا چې یوه غیر تهاجمي معاینه ده، خو د هغو معلوماتو له مخې چې ددې معاینې په مرسته لاس ته راځي او د نورو تهاجمي او غیر تهاجمي معایناتو یره پر تله شي، نو ویلی شو چې دا یوه ګټوره او مرستندویه معاینه ده.

لکه مخکې چې یادونه وشوه چې موندنې یې غیر وصفي دي خو په ټولیز ډول ویلی شو چې په ایکوکارډیوګرافي کې زیاتې عامې موندنې لاس ته راځي او هغه عبارت دي له:

Ventricular systolic dysfunction چې عموماً په یوه ساحه پورې اړوند وي، Dilatation او د جدار په پیړوالي او حرکاتو کې تغییرات. ځینې وخت د کین بطین ترومبوز ممکن وموندل شي. په ECG کې یو یا ګډوله د لاندې تغییراتو لیدل کیږي: Low QRS voltages، ST-T تغییرات، PR prolongation، د QT انټروال اوږدیدل او اریتمیاوې په تیره بیا Premature contraction. په راډیوګرافي کې په مختلفو درجو کې کارډیومیګالي د میوکارډایټیس تر ټولو مهمه نښه ده[٤،٣ ].

په لابراتواري معایناتو کې د زړه د ټروپونین کچې( Troponin I and T ) او د میوکارډ انزایمونو ( Creatine kinase ، د CK ایزو انزایمونه یا CK-MB ) سویه شاید لوړه وي. په ماشومانو کې د زړه د Troponin I نارمل سویه 2ng/mL یا تر دې کمه وي. د ټروپونین سویه د زړه د انزایمونو په پرتله زیاته حساسه وي. په Dilated cardiomyopathy کې چې د میوکارډایټیس له امله په ثانوي ډول منځ ته راغلې وي، د BNP او NT-proBNP کچې معمولاً لوړې وي. Radionuclide scanning ( د Gallium-67 یا Technetium-99 pyrophosphate له توصیه کیدو وروسته) ممکن د میوکارډایټیس التهابي او نکروټیک ځانګړنې تشخیص کړي.

د میوکارډایټیس په تشخیص کې (Endomyocardial biopsy(EBM ریفرنس ستنډرډ ګڼل کیږي. په لومړیو کې په ۱۹۸٦ کې د Dallas معیارات خپاره شول چې د لومړنیو هستوپتالوژیک معیاراتو په توګه ورته کتل کیږي او د التهابي حجروي ارتشاح شتون چې نکروز وسره وي، یا ورسره نه وي، د میوکارډایټیس د تشخیص په وضع کولو کې کلیدي رول لوبوي. اوسنیو پرمختیاو لکه Advanced immunohistochemistry techniques د التهابي حجراتو د ارتشاح د تشخیص په حساسیت کې سمون راوستی دي. د بیوپسي نمونې د بین البطیني غشأ ، د ښي بطین له اړخ څخه اخیستل کیږي، د ښي بطین د وحشي جدار یا کیڼ بطین څخه په نادرو حالاتو کې اجرأ کیدای شي. یو بیوټوم (Biotome ) زړه ته دننه کیږي او ګڼ شمیر بیوپسۍ اخیستل کیږي، د اضافي سمپلو په اخیستلو سره د اختلاطاتو خطر زیات وي[۸]. د EBM تهاجمي طبعیت ، ددې په اجرأ کې د پام وړ د کمښت سبب ګرځیدلی دی. په ٦٪ پیښو کې یې د اختلاطاتو راپور ورکړ شوی دی. مهم ختلاطات یې د خونریزي، اریتمیا او تثقب یا Perforation څخه چې د Pericardial tamponade سبب ګرځي، عبارت دي. دا اختلاطات د ناروغ په ځانګړنو، د بیوپسي د اخیستونکي په تجربه او په هغو حالاتو پورې، د کومو لاندو چې بیوپسي اجرأ کیږي، اړه لري. په ځانګړي توګه کله چې د ماشومانو څخه EBM اخیستل کیږي، په خپرونو کې یې کچه لوړه ښودل شوې ده. د دې لوړې کچې په را منځ ته کیدو کې ځینې خطري فکتورونه لکه کم عمر، کوچنی جسامت او د Inotropic support اړتیا ، شامل دي. د دې سره سره چې د EBM په احرا کې کموالی لیدل کیږي، خو بیا هم په ځینو حالاتو کې یې د اجرأ سپارښتنه کیږي. د EBM اړین استطبابات یې عبارت دي له : ۱- د زړه د عدم کفایې نوې وقوع چې د دوو اونیو حخه کم وخت یې دوام کړی وي او د کیڼ بطین د جسامت په نظر کې نیولو څخه پرته هیموډینامیک ملاتړ ور سره وي.۲- د زړه د عدم کفایې نوې وقوع چې د دوو اونیو څخه تر درې میاشتو پورې دوام وکړي او د کیڼ بطین اتساع، بطیني ریتمیاوې، ادیني بطیني بلاک او په یوه اونۍ کې د درملنې پر وړاندې ځواب نه ویل، ورسره وي[۹].

Cardiac MRI. یا Cardiac Megnetic Resonance(CMR) یوه مهمه غیرتهاجمي وسیله ده چې په نوي تخنیک سره په میوکارډایټیس کې د زړه د کیڼ بطین دنده او د انساجو ځانګړنې ارزوي. د CMR لپاره د Lake Louise Criteria(LLC) چې د التهاب او نکروز د غیر نرمل مارکرونو د تشریح وړتیا لري، استعمالیږي. د ۲۰۰۹ کال د اصلي LLC له مخې، میوکارډایټیس د CMR په مرسته هغه وخت تشخیص کیږي چې له درېیو څخه دوې

موندنې موجودې وي: ۱ – په T2-weighted image کې ساحوي یا ګلوبل Myocardial signal intensity زیاتوالی. ۲- په T1-weighted image کې د اسکلیټي عضلاتو ترمنځ د Global myocardial early gadolinium enhancement د نسبت زیاتوالی. ۳- په Late gadolinium enhancement(LGE) imaging کې کم تر کمه په اسکیمیک توزیع کې د یوه موضعي Lesion شتون [۲-۴]. په LLC باندې تر بیا کتنې وروسته یې نوې بڼه په ۲۰۱۸ کال کې رامنځته شوه چې Revised Lake Louise Criteria(rLLC) نومیږي. په دې کې لاندې برخې شاملې دي: ۱- یو T1- based criterion معیار ( Prolonged T1 relaxation time ، Elevated extracellular volume fraction or the presence of LGE )۲- لږ تر لږه یو T2-based criterion ( Increased T2 relaxation time ، د پرسوپ په ساحه کې د Signal intensity زیاتوالی، د اسکلیټي عضلاتو په پرتله په میوکارډ کې د T2 signal د نسبت زیاتوالی). د Quantitative parametric mapping technique په علاوه کولو سره، CMR د مهم انزاري او تشخیصیه ارزښت په درلودلو سره ، د میوکارډایټیس په تشخیص کې ۸۷،۵٪ حساس ثابت شوی دی [۱۰] .

## طبعي تاریخچه

په عرضي نوو زیږیدلو ماشومانو کې د حاد ویروسي میوکارډایټیس د مړینې کچه تر ۷۵٪ پورې لوړه وي. زیاتره ناروغان چې حفیف التهاب ولري. په بشپړ ډول شفأ مومي. په ځینو ناروغانو کې تحت الحاد یا مزمن میوکارډایټیس د دوامدارې کارډیومیګالي ( چې د CHF نښې ورسره وي یا نه) او په ECG کې د LVH یا BVH شواهدو سره یو ځای لیدل کیږي. د کلینیک له نظره دا ناروغان د Dilated cardiomyopathy یا DCM ناروغانو سره نه توپیر کیږي. Transplant-free د پایښت کچه له ۸۰٪ څخه تر ۹۰٪ پورې اټکل شوې ده. ځینې ناروغانو کې د زړه معنده عدم کفایه تأسس کوي چې په دې حال کې ناروغ ممکن د زړه پیوند ته کاندید شي[۱۱].

### اهتمامات

ماشومان چې په میوکارډایټیس اخته وي، عمدتاً په حمایوي او عرضي ډول تداوي کیږي. اکسیجن او د بستر استراحت توصیه کیږي. د قلبي چوکۍ( Cardiac Chair ) یا Infant Seat په کارونې سره تنفسي Distress تسکین کیږي. په حاد مرحله کې د بستر استراحت او د فعالیت محدودیت توصیه کیږي( په تجربوي حیواناتو کې تمرین یا فعالیت د میوکارډایټیس له امله منځ ته راغلی زیان تشدیدوي). په عرضي خو ثبات لرونکو ناروغانو کې چې د زړه عدم کفایه ولري، د احتقان ضد لاندې درمل شاید استعمال شي[۱۲].

الف – چټک عمل کوونکي دیوریټیکونه( فورسمایډ یا ایتاکرینیک اسید هر یو 1mg/kg درې وخته په ورځ کې).

ب- Angiotensin-converting enzyme inhibitors لکه Captopril یا Angiotensin receptor blockers ممکن په حاد مرحله کې ګټور ثابت شي.

ج- Rapid-acting inotropic agents لکه ډوبوټامین یا ډوپامین او Inodilator milrinone په وخیمو ناروغو ماشومانو کې ګټور دي خو د اریتمیا د پیداکیدو چانس په کې زیات دی. ډیجوکسین نه توصیه کیږي، ځکه ځینې ناروغان چې میوکارډایټیس لري، دې درمل په وړاندې حساس وي[۱۳، ۱۴ ].Beta-blockers په حاد مرحله کې نه توصیه کیږي، خو د اوږدمهاله ځارنې( maintenance) لپاره یې اړتیا شته. Nonsteroidal anti-inflammatory agents په حاد او تحت الحاد مرحلو کې نه توصیه کیږي. د شدید روماټیک کارډایټیس د درملنې پرته، تر اوسه د کورټیکوسټرواییدونو رول هم معلوم نه دی[۱۵].

په دې نړۍ وختونو کې د وریدي امیونوګلوبولینو ( IVIG ) ۲ګرام/د بدن وزن/ ۲۴ ساعتو کې ګټور بلل شوي دي. که چېرې IVIG د ناروغۍ د پیښیدو په لومړي کال کې وکارول شي[۱۶ -۱۷]، د کنټرول ګروپ په پرتله یې پایښت ، د کوچني LV diastolic dimension او لوړ Fractional shortening د ایکو شواهد بهتر وي. په میوکارډایټیس کې د میوکارډ زیان قسماً د امیونولوژیک میکانزمونو په مرسته یې منځګړیتوب کیږي، دا چې د ګاما ګلوبین لوړ ډوز یو Immunomodulatory عامل دی، نو په هغه میوکارډایټیس کې چې د Kawasaki's Disease له امله را منځ ته شوی وي، مؤثر دي. اریتمیاوې باید په تعرضي ډول تداوي شي او شاید وریدي امیوډارون ( Amiodarone) ته او په هغو ناروغانو کې چې د پام وړ اذیني –بطیني انتقال تشوشات ولري، دایمي Pacemaker اړتیا پیښه شي[۱۸].

**وروستۍ پایله**

میوکارډایټیس په ماشومانو کې یو نادر التهابي حالت دي چې د Prognostication لپاره پر وخت تشخیص او اهتماماتو ته اړتیا لري.SARS-CoV-2 د میوکارډایټیس تر ټولو نوی انتاني سبب دی چې تر اوسه یې اوږدمهاله اختلاطات پیژندل شوي نه دي. Cardiac MRI یوه مهمه غیرتهاجمي وسیله ده چې په نوي تخنیک سره په میوکارډایټیس کې د زړه د کښې بطین دنده او د انساجو ځانګړنې ارزوي. د میوکارډ د زیان او التهاب د له منځه تلو یا رشف سره سره، اوږدمهاله بیا ارزونه ګټوره ده، ځکه د زړه د عدم کفایې او Major Adverse Cardiac Events( MACE) احتمال شته.

**وړاندیزونه**

۱- که چیرې په تنفسي او نورو ویروسي ناروغیو کې د زړه د عدم کفایې نښې نښانې ولیدل شوې، نو ناروغ ته باید د سینې ساده رادیوګرافي او د شک په صورت کې ایکوکارډیوګرافي اجرأ شي.

۲- د Corona په جریان او یا د Corona د واکسین په وخت کې که د ستړیا ، ټکي کارډي او نورې نښې چې د زړه د ناروغۍ سره تړاؤ لري، ولیدل شي، باید د میوکارډایټیس د ردلو لپاره معاینات تر سره شي.

۳- که میوکارډایټیس تشخیص شو ، نو په درملنه کې یې باید پر وخت اقدام وشي.

۴- ماشومانو ته پر خپل وخت وکسین کول، د میوکارډایټس یه ګډون، د زیاتو نورو ناروغیو مخه نیسي.

# Pediatric Myocarditis and New Advances

Associate Prof. Wali Gul Mokhles, Medical Faculty , Department of Pediatrics
**E-mail**: walimokhles@yahoo.com

## Abstract

Myocarditis is a condition caused by acute or chronic inflammation of the cardiac myocytes, resulting in associated myocardial edema and myocardial injury or necrosis. The exact incidence is unknown, but is likely underestimated, with more mild cases going unreported. Diagnosis and appropriate management are paramount in pediatric myocarditis, as it remains a recognized cause of sudden cardiac death in children and athletes. Myocarditis in children is most often caused by a viral or infectious etiology. In addition, there are now two highly recognized etiologies related to Coronavirus disease of 2019 (COVID-19) infection and the COVID-19 mRNA vaccine. The clinic presentation of children with myocarditis can range from asymptomatic to critically ill. Related to severe acute respiratory syndrome-Coronavirus 2 (SARs-CoV-2), children are at greater risk of developing myocarditis secondary to COVID-19 compared to the mRNA COVID-19 vaccine. Diagnosis of myocarditis typically includes laboratory testing, electrocardiography (ECG), chest X-ray, and additional non-invasive imaging studies with echocardiogram typically being the first-line imaging modality. While the reference standard for diagnosing myocarditis was previously endomyocardial biopsy, with the new revised Lake Louise Criteria, cardiac magnetic resonance (CMR) has emerged as an integral non-invasive imaging tool to assist in the diagnosis. CMR remains critical, as it allows for assessment of ventricular function and tissue characterization, with newer techniques.

**Key words:** Endomyocardial biopsy, Echocardiography, Heart failure, Children ,Myocarditis.

**مأخذونه**

1-Ozierański K, Tymińska A, Chabior A, et al. Sex differences in incidence, management, and outcomes in adult patients aged over 20 years with clinically diagnosed myocarditis in the last 10 years: data from the MYOPL nationwide database. Pol Arch Intern Med. 2022; 132(4), doi: 10.20452/pamw.16199, indexed in Pubmed: 35084153.

2- Mahrholdt H, Wagner A, Judd RM, Sechtem U, Kim RJ. Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance assessment of non-ischaemic cardiomyopathies. Eur Heart J 2005; 26: 1461 – 1474.

3- Ghelani SJ, Spaeder MC, Pastor W, Spurney CF, Klugman D. Demographics, trends, and outcomes in pediatric acute myocarditis in the United States, 2006 to 2011. *Circ* Cardiovasc Qual Outcomes. 2012;5:622–627. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.112.965749

4- Belhadjer Z, Meot M, Bajolle F, Khraiche D, Legendre A, Abakka S, et al. Acute heart failure in multisystem inflammatory syndrome in children in the context of global SARS-CoV-2 pandemic. Circulation. 2020;142(5):429–36.

5- Chernomordik F, et al. Epidemiology characteristics and outcome of patients with clinically diagnosed acute myocarditis. *Am J Med* 2020; 133: 492 – 499.

6- Dasgupta S, Iannucci G, Mao C, Clabby M, Oster ME. Myocarditis in the pediatric population: a review. Congenit Heart Dis. 2019;14(5):868–77.

7- Patel T, Kelleman M, West Z, Peter A, Dove M, Butto A, et al. Comparison of multisystem inflammatory syndrome in children-related myocarditis, classic viral myocarditis, and COVID-19 vaccine-related myocarditis in children. J Am Heart Assoc. 2022;11(9): e024393.

8- Pophal SG, Sigfusson G, Booth KL, Bacanu SA, Webber SA, Ettedgui JA, et al. Complications of endomyocardial biopsy in children. J Am Coll Cardiol. 1999;34(7):2105–10.

9-Pilati M, Rebonato M, Formigari R, Butera G. Endomyocardial biopsy in pediatric myocarditis and dilated cardiomyopathy: a tool in search for a role. J Cardiovasc Dev Dis. 2022;9(1):24.

10- Luetkens JA, Faron A, Isaak A, Dabir D, Kuetting D, Feisst A, et al. Comparison of original and 2018 Lake Louise Criteria for diagnosis of acute myocarditis: results of a validation cohort. Radiol Cardiothorac Imaging. 2019;1(3):e190010.

11- Suthar D, Dodd DA, Godown J. Identifying non-invasive tools to distinguish acute myocarditis from dilated cardiomyopathy in children. Pediatr Cardiol. 2018;39:1134–1138. doi: 10.1007/s00246-018-1867-

12- Kanaoka K, Onoue K, Terasaki S, Nakano T, Nakai M, Sumita Y, et al. Features and outcomes of histologically proven myocarditis with fulminant presentation. Circulation 2022; 146: 1425 – 1433.

13- White JA, Hansen R, Abdelhaleem A, Mikami Y, Peng M, Rivest S, et al. Natural history of myocardial injury and chamber remodeling in acute myocarditis: A 12-month prospective

cohort study using cardiovascular magnetic resonance imaging. Circ Cardiovasc Imaging 2019; 12: e008614.

14- Maisch B, Pankuweit S. Inflammatory dilated cardiomyopathy: Etiology and clinical management. *Herz* 2020; 45: 221 – 229. 23. Imanaka-Yoshida K. Inflammation in myocardial disease: From myocarditis to dilated cardiomyopathy. *Pathol Int* 2020; 70: 1 – 11.

15- Yang D, Dai Q, Wu H, Chen J, Zhang J, Wei Z. The diagnostic capability of electrocardiography on the cardiogenic shock in the patients with acute myocarditis. BMC Cardiovasc Disord 2020; 20: 502.

16- Durani Y, Egan M, Baffa J, Selbst SM, Nager AL. Pediatric myocarditis: presenting clinical characteristics. *Am J Emerg Med.* 2009;27:942–947. doi: 10.1016/j.ajem.2008.07.032

17- Ali-Ahmed F, Dalgaard F, Al-Khatib SM. Sudden cardiac death in patients with myocarditis: evaluation, risk stratification, and management. Am Heart J. 2020;220:29–40.

18. Kociol RD, Cooper LT, Fang JC, Moslehi JJ, Pang PS, Sabe MA, Shah RV, Sims DB, Thiene G, Vardeny O; on behalf of the American Heart Association Heart Failure and Transplantation Committee of the Council on Clinical Cardiology. Recognition and initial management of fulminant myocarditis: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2020;141:e69–e92.

# د پرازیټي ناروغیو په تشخیص کې د لابراتواري کړنلارو رول

پوهنوال ډاکټر طاهرشاه نیکمل، شیخ زاید پوهنتون، طب پوهنځی، د مایکربیولوژي څانګې استاد
**برېښنا لیک:** tahirnekmal@gmail.com

**لنډیز**

زیاتره پرازیټي انتانات په بشپړ ډول د کلینیکي نښو، نښانو او فزیکي معاینې د لارې نه تشخیصیږي، بلکې د میډیکل ساینس په دې نوي دور کې یې د لابراتواري کړنلارو، لکه د مایکروسکوپ پر مټ د ناروغ د غایطه موادو او د بدن د مایعاتو)، کلچر، سیرولوژیک معاینو، په لابراتواري حیواناتو کې د ناروغ د مرضي موادو پیچکاري کولو، مالیکولي کړنلارو، پوستکي معاینو، کلیشو اخېستلو، کلیشو اخېستنو، د ناروغی لېږدوونکو ویکټورونو یا حشراتو کې د ناروغ د مرضي موادو پیچکاري او د وینې د معاینو د لارې قطعي تشیخص ترسره کیدای شي. د پرازیټي انتاناتو په تشخیص کې د لابراتواري کړنلارو د کارولو په اړه د روغتیایي کارکوونکو او هېوادوالو د پوهاوي کچه لوړول او د یادو پرازیټي انتاناتو په تشخیص کې د یادو لابراتواري کړنلارو کرلو ته د روغتیایي کارکوونکو او دولتي چارواکو د پام رااړول. د دې تشریحي مقالې کړنلاره کتابخانه یي ده، چې په برابرولو کې یې د معتبرو علمي مقالو، کتابونو او انټرنیټي سایټونو څخه ګټه اخستل شوي ده. د وروستی پایلې په توګه ویلی شو، چې په ګران هېواد افغانستان کې پرازیټي انتانات زیات په سترګو کیږي، چې پردې اساس د یادو لابراتواري کړنلارو د کارولو اړتیا یې زیاته کړي ده.

**کلیدي ټکي:** Xenodiagnose ، Parasitic infections, Labortory tests , Diagnose ,Animal inoculation

**سریزه**

**بسم الله الرحمن الرحیم! الحمدُ للهِ ربِّ العالمین، والصلاةُ والسلامُ علی سیّدِ المرسلین، وعلی آلهِ وأصحابِه أجمعینَ**

څرنګه چې پخوا به د پرازیتي انتاناتو تشخیص د ناروغ د کلینیکي نښو، نښانو او فزیکي معاینو پر مټ د طبي کارکوونکو لپاره ستونزمن وو، ولې اوس د طبي ساینس په دغه نوي پرمختللي دور کې داسې لابراتواري کړنلارې، لکه د مایکروسکوپ پر مټ د ناروغ د غایطه موادو او د بدن د مایعاتو کتل، کلچر، سیرولوژیکي معاینې، په لابراتواري حیواناتو کې د ناروغ د مرضي موادو پیچکاري کول، مالیکولي کړنلارې، د پوستکي معاینې، د کلیشو اخېستل، د ناروغۍ لېږدوونکو ویکټورونو یا حشراتو کې د ناروغ د مرضي موادو پیچکاري کول او د وینې د معاینې شتون لري، چې د پرازیتي انتاناتو د تشخیص په ډګر کې یې انقلاب راوستی دی. د دې لپاره چې یادې لابراتواري کړنلارې د پرازیتي نارغیو په تشخیص کې وکارول شي اړینه مې وګڼله، چې د مسؤولو ارګانونو او د مسلک خاوندانو ته د دغو لابراتواري کړنلارو په اړه تازه معلومات په دې کتابتوني مقاله کې راټول کړم.

**د څېړنې موخې**

۱. د پرازیتي انتاناتو په تشخیص کې د لابراتواري کړنلارو د کارولو په اړه د روغتیایي کارکوونکو او هېوادوالو د پوهاوي کچې لوړول

۲. د پرازیتي انتاناتو په تشخیص کې د یادو لابراتواري کړنلارو کرولو ته د روغتیایي کارکوونکو او دولتي چارواکو د پام رااړول.

**د څېړنې اهمیت**

په Bacteriology او Virology کې د انتان لامل بیلول، لیدل او د وصفي انتي باډیو لیدل د مهمو لابراتواري کړنلارو له ډلې څخه دي، ولې په پرازیټولوژي کې یادې کړنلارې د مایکروسکوپ پواسطه نظر د پرازیټ مورفولوژیک پیژندنې په پرتله کم ارزښت لري .د بکتریاوو او وایروسونو په پرتله پرازیټونو ډېر غټ وي، واضح شکل او جوړښت لري، چې په مورفولوژیک ډګر کې د هغوی وصفي تشخیص اسانه کوي . د پرازیټونو د مغلق انتي جینیک جوړښت او پراخه cross-reaction له کبله د سیرولوژیک تشخیص کړنلارو کارول په پرازیټیک انتاناتو کې محدود ارزښت لري. که څه هم زیات پرازیټونه په لابراتواري کلچرونو کې وده کوي، خو بیاهم نوموړي طریقې د نسبي غیرحساسیت او په څنډ سره د ترسره کیدو له امله د روټین تشخیص لپاره نه کارول کیږي .

د پرازیټونو مورفولوژیک تشخیص په ۲ پړاوونو ( په کلینیکي نمونه کې د پرازیټ یا د پرازیټ د بدن د څینو برخو او د پرازیټ په پیژندنه) باندې مشتمل دې .موندنې د مناسبو نمونو په راټولولو او د مناسبې طریقې پواسطه د هغې په لیدلو پورې اړه لري. د پرازیټونو پیژندنه مناسب مهارت او د پرازیټ د مختلفو مرحلو د پیژندنې تجربې

ته اړتيا لري چې د مورفولوژي د نظره پرازيټ ته ورته artefects سره بايد توپير شي. د دغې څېړنې اهميت ته په کتو به دومره ذکر کړم، چې د يادې څېړنې پرمټ به روغتيايي کارکوونکي وکولای شي، چې د نړۍ په کچه د نويو لابراتواري کړنلارو په اړه پوهاو معلومات ترلاسه کړي ترخو د پرازيتي ناروغيو تشخيص په وخت ترسره شي او درملنه يې د ځنډ سکار نه شي، چې د يوې خوا به د مرګ او مير کچه کمه وي او له بلې خوا به مو د يادو ناروغيو د ليږد مخه نيولي وي.

**د څېړنې کړنلاره**

د دې تشريحي مقالې کړنلاره کتابخانه يي ده، چې په برابرولو کې يې له معتبرو علمي مقالو، کتابونو او انټرنيټي سايټونو څخه ګټه اخستل شوي ده.

**د پرازيتي انتاناتو په تشخيص کې د لابراتواري کړنلارو پېژندګلوي**

۱. مايکروسکوپی Microscopy

۲ .کلچر Culture

۳ .سيرولوژيک معاينې Serological tests

۴ .د پوستکې معاينې Skin test

۵ .مالیکولي کړنلارې Molecular tests

٦. په حيواناتو کې د مرضي نمونو پيچکاري کول يا Animal inoculation

۷ . په حشراتو کې د مرضي نمونو پيچکاري کول يا Xenodiagnosis

۸. د کليشو اخستل Imaging

۹. د وينې معاينې Hematology

**۱. مايکروسکوپيکې معاينې**

د پرازيتی انتاناتو د مايکروسکوپيک تشخيص لپاره لاندې مناسبې نمونې اخېستل کيږي.

الف. د غايطه موادو نمونې

ب.د وينې نمونې

ج. د تشو متيازو نمونې

د. خراشکی نمونې

ه. د شوکي نخاع مايع نمونې

و. د انساجو او اخېستل شوي موادو نمونې
ز. د تناسلي افرازاتو نمونې

**الف.د غایطه موادو مایکروسکوپیک معاینه**

د کولمو زیاتره پرازیټونو لکه جاردیا ، امیب ، اسکاریس او داسی نورو د موندلو لپاره د غایطه موادو معاینه ډیره ارزښت لري. د مختلفو پروټوزواوو سیست او تروفوزویټ په غایطه موادو کې موندل کیږي. د ګردو او فیتوي چینجیانو هګۍ په غایطه موادو کې موندل کېدلای شي. د شیزتوزوما ستېرکولاریس لاروا په غایطه موادو کې لیدل کیدای شي. د غایطه موادو ټولې نمونې باید په مناسب، پاک، پراخه سرپوخ لرونکو لوښو لکه یو سپک برابر سرپوښ لرونکی پلاستیکي لوښي، Waxed carboard یا Match box کې ټولې شي. د ټولو تازه نمونو سره باید احتیاط وشي ځکه چې هره نمونو د انتاناتو یوه بالقوه منبع ده. نمونې باید د اوبو، تشومتیازو یا disinfectant موادو پواسطه ککړې نه شي. اوبلن غایطه مواد باید په ۳۰ دقیقو کې دننه معاینه یا وساتل شي. نرم غایطه موادو باید د یو ساعت دننه معاینه یا وساتل شي او کلک غایطه مواد باید د ۲۴ ساعتونو د ننه معاینه یا وساتل شي. اوبلن غایطه مواد باید په ۳۰ دقیقو کې دننه معاینه یا وساتل شي. نرم غایطه مواد باید د یو ساعت په موده کې معاینه یا وساتل شي او کلک غایطه مواد باید د ۲۴ ساعتونو د ننه معاینه یا وساتل شي .په نورمال ډول خارج شوي غایطه مواد د معاینې لپاره غوره دي، سره لدې که نمونه د جلابو ( sodium sulphat) یا saline enema د استعمال وروسته هم ترلاسه کېدلای شي. د پروتوزوا د حرکت د لیدلو لپاره د تازه غایطه موادو څخه جوړ شویو نمونو معاینه اړینه ده. غایطه مواد باید قوام، رنګ، بوی او د مخاط یا وینې د شتون لپاره معاینه شي. Roundworm, Pinworm اود Tapeworm چنجیو بندونه کیدای شي په ځینو حالاتو کې د ظاهري تفتیش پواسطه په سترګو هم ولیدل شي. (۱-۱- جدول)

مایکروسکوپ باید د Micrometer eyepiece درلودونکی وي ځکه، چې نوموړی آله د پرازیټ د جسامت د اندازی کولو لپاره اړینه ده. د بیلګې په توګه د مرضي Entamoeba histolytica او غیرمرضي Entamoeba hartmani دسیستونو ترمینځ توپیر کول د هره پلوه د سیستونو د جسامت په بنیاد ترسره کیږي. د پرازیټ د لیدلو لپاره دا بهتره ده، چې یوځایي کړنلارې لکه الف. د لمدو نمونو ب. پیړو نمونو او ج. د دایمي رنګ شوو نمونو کړنلارې وکارول شي، ځکه چې مختلفې طریقې د مختلفو موخو لپاره کارول کیږي. د ټینګولو مختلفې کړنلارې د مایکروسکوپیک معاینې د حساسیت د لوړوالي لپاره استعمالیدای شي. که چیرته په معاینه کې ځنډ رامنځ ته کیږي، نو د ساتونکو مواد لکه فورمالین، سوډیم اسیتیت او پولي وینایل الکول باید وکارول شي.

غيررنګ شوي لمدې نمونې د سلايډ د تيارولو يوه معياري کړنلاره ده، چې د غايطه مواد يو کم مقدار د يوې قطرې ( ۰.۸۵ ٪) سالين سره د يو سلايډ د پاسه حل کيږي او(22mm*22mm ) coverslip ) وربانديې اينبودل کيږي، د هوا پوڼاکې لرى کيږي. که چيرته غايطه مواد د مخاط درلودونکي وي، نو د مخاط لرونکي برخې څخه بايد نمونې تيارې شي. د coverslip لاندې ټوله ساحه بايد په سيستماتيک ډول د کمې قوې لرونکي objective (10X )پواسطه وکتل شي. که چيرته څه شک موجود وي نو بيا بايد د لوړې قوې لرونکي objective پواسطه معاينه شي. لمدې سالين لرونکي نمونې د E. histolytica, B.coli او G. lambalia ژوندیو متحرک تروفوزويټونو د ليدلو لپاره ګټورې دي. د چېنجيو هګۍ هم په اسانی سره ليدل کيدای شي. تازه خارج شويو غايطه موادو کې د ستړانګيلوييد ستړکولاريس Rhabditiform larva هم موندل کېدلای شي Eosin staining . د Eosin ۱ ٪ اوبلن محلول د لمدو نمونو د رنګولو لپاره کارولای شي. د پروتوزوا تروفوزويټ او سيستونه، همدارنګه د چېنجيو لاروا او نرى ديوال لرونکي هګۍ د ګلابي پس منظر په مقابل کې د ملغلرو په شان د سپينو شيانو په ډول ښکاره او په اسانی سره ليدل کيږي. د اميب د سيست chromatoid bodies او nuclei په واضح ډول ليدل کيږي Eosin د سيستونو د ژوند په اړه هم معلومات ورکوي، ژوندي سيستونه بې رنګه او مړه سيستونه ګلابي رنګ لري.

د ايوډين رنګ(Iodine staning ) د ايوډين رنګ پواسطه د لمدو نمونو رنګونه د معاينې يوه بله معياري طريقه ده. د لوګول ۵ سلنه محلول (Logol's iodine) ۵ ګرامه Iodine ، ۱۰ ګرامه potassium iodide او ۱۰۰ ملي ليتره مقطرو اوبو) کې رقيق کيږي يا Dobeil يا) O'Connor's iodine solution ۱ ګرام Iodine ، ۱۰ ګرامه potassium iodide او ۵۰ ملي ليتره مقطرو اوبو کې ) استعماليږي Iodine .د سيستونو په پېژندګلوي کې مرسته کوي، ځکه چې ياد رنګ په خرګنده توګه glycogen vacuoles او nuclei رنګوي. د Iodine پواسطه د رنګ شوي پروتوزوا سايتوپلازم زيړ طلايي، د ګلايکوجن مواد نصواري او nuclei خړ رنګ نيسي.

د وينې پېړې نمونې په روټين ډول د معاينو لپاره نه کارول کيږي، ولې په تحقيقاتي څېړنو کې د کولمو د چېنجيو د هګيو د ليدلو لپاره ګټورې وي. نوموړي کړنلاره د Kato او Miura پواسطه په ۱۹۵۴ ميلادي کال کې توضيح شوله، او د kato thick smear techiniue په نوم پېژندل کيږي. ۵۰ ګرامه غايطه مواد په يو سلايډ باندې اچول کيږي او په ګليسرين او اوبلن malachite green باندې لوند شوي د يو ځانګړي coveslip cellophance پواسطه پوښل کيږي. تيارشوى سلايډ تقريباً د يو ساعت لپاره د کوټې په حرارت کې ايښودل کيږي، په نوموړى موده کې ګليسرين غايطه مواد صافه کوي او د چنجيو هګۍ ددې وړګرځوي چې په واضح ډول د کمی قوې پواسطه وليدل شي. نوموړي کړنلاره د پروټوزوا يا د چنجيو د لاروا د تشخيص لپاره نه کارول کيږي.

دایمي رنګ شوي نمونې په نارمل ډول د oil immersion (100X) objective لاندې معاینه کیږي. د کولمو پروټوزوا د سیست او تروفوزویټ دواړو تاییدول د نوموړي طریقې د بنیادي موخو څخه دي. د چنجیو هګۍ او لاروا زیات رنګ اخلي او عموماً نه پیژندل کیږي. دایمي رنګ شوي نمونې د تازه او د polyvinyl alcohol پواسطه ساتل شویو غایطه موادو دواړو څخه تیاریدای شي. د Iron-hematoxylin stain او Wheatley's trichrome stainدوه کړنلارې په دودیز ډول استعمالیږي. د Iron-hematoxylin stain ډیره پخوانۍ او مشکله کړنلاره ده. په کومه کې چې د غایطه موادو نمونه د یو سلاییډ د پاسه په Schaudinn's solution کې د ۱۵ دقیقو لپاره تثبیت کیږي او په پرله پسې ډول د ۵-۲ دقیقو لپاره په ۷۰ ٪ الکول، ۷۰ ٪ کم مقدار لرونکي Iodine او بیا په ۵۰ ٪ الکولو کې د ۲—۵ دقیقو لپاره غوپه کیږي. بیا په اوبو کې د ۵—۱۰ دقیقو لپاره مینځل کیږي او په ۲ ٪ اوبلن ferric ammounium sulphate solution کې د ۲—۵ دقیقو لپاره غوپه کیږي. نوموړی بیا په اوبو کې د ۳—۵ دقیقو لپاره مینځل کیږي او د ۰.۵ ٪ اوبلن hematoxylin رنګ پواسطه د ۵—۱۵ دقیقو لپاره رنګیږي. نوموړي د ۲—۵ دقیقو لپاره مینځل کیږي او د picric acid په مشبوع اوبلن محلول کې د ۱۰—۱۵ دقیقو لپاره ایښودل کیږي. نوموړی بیا د ۱۰—۱۵ دقیقو لپاره مینځل کیږي او د الکولو پواسطه dehydrated کیږي، په toluene یا xylol کې صافه کیږي او کتل کیږي.

Trichrome stain ( Wheatley's method) د غایطه موادو د نمونو لپاره د wheatley trichrome کړنلاره د انساجو لپاره د Gomori's د اصلي رنګولو کړنلارې یو بدلون دې. نوموړي چټکه او ساده کړنلاره ده، چې د کولمو پروتوزوا، human cells، yeast cells او artifact موادو ته تقریباً په ۴۵ دقیقو یا کم وخت کې یو ډول رنګ ورکوي. نمونه په Schaudinn's solution کې تثبیت کیږي او د الکولو پواسطه په پورته توګه چې په Iron-hematoxylin stain کې ذکر شول تثبیت کیږي .trichrome رنګ chromotrope 2R ) ، light green SF، په glacial acetic acid کې phosphotungstic acid ، او مقطرې اوبه ) پواسطه رنګیږي او بیا ۱۰-۵ دقیقو لپاره پریښودل کیږي، په acid-alcohol کې dehydrated کیږي،صافه کیږي او کتل کیږي.

د Microsporidia لپاره د trichrome تغییر شوی رنګ د رنګونې نوموړي طریقه د واقعیت په بنیاد ترسره کیږي هغه داچې د Microsporidia سوریو ته د رنګ ننه وتل ډیر مشکل ده، ځکه نو په روټین ډول د استعمالیدنکي رنګ په پرتله chromotrop 3R رنګ زیات کارول کیږي او رنګونه ډیر وخت نیسي ( ۹۰ دقیقې). د رنګولو نوره کړنلارې د خاصو موخو لپاره استعمالیږي. د بیلګې په ډول د Acid fast یا Giemsa تغیر شوی رنګ د Cryptosporidium او Isospora د Oocyst د لیدلو لپاره کارول کیږي.

د (acid fast ) Zeihl-Neelsen تغیر شوی رنګ کیدای شي د Cryptosporidium او Isospora د پرازیټونو Oocystد خاص رنګوني څخه پرته به مشکله وي چې ولیدل شي. ددغو ارګانیزمونو د لیدلو لپاره د acid fast تغییر شوی رنک تجویز کیږی carbol fuchsin .د حرارت ورکونه په رنګونه کې مرسته کوي او د معتدل decolorizer ( 5 % sulphuric acid) کارول ارګانیزمونو ته اجازه ورکوي چې خپل ګلابي سور رنګ زیات وخت لپاره وساتي.

ساړه کړنلاره Cryptosporidium (Kinyon's acid fast stain ) او Isospora په immunecompromised ناروغانو کې د شدید نس ناستي لاملین پیژندل شوي دي لاکن په immunecompeten hosts کې هم د نس ناستي لامل کیږي Kinyon's acid fast stain .ددغو ارګانیزمونو د لیدلو لپاره تجویز کیږي. د Zeihl-Neelsen (acid fast ) تغییر شوی رنګ په خلاف Kinyon's acid fast stain د رنګونی لپاره حرارت ته اړتیا نه لري. د نمونې ۲-۱ څاڅکي په سلایډ باندې اچول کیږي او پریښودل کیږي ترڅو چې وچ شي. په خالص methanol کې د یوې دقیقی لپاره تثبیت کیږي. سلایډ په kinyoun's carbol fuchsin کې ایښودل کیږي او د ۵ دقیقو لپاره رنګیږي. سلایډ (۳-۵ ثانیو) لپاره په ۵۰ ٪ ethanol سره کنګال کیږي. سلایډ په بشپړ ډول د اوبو پواسطه کنګل کیږي. د ۱ ٪ سلفوریک اسید په استعمالولو سره د ۲ دقیقو لپاره د سلایډ څخه رنګ لرې کیږي یا تر هغه چې د سلایډ څخه نور رنګ نه ځي. سلاییډ د اوبو پواسطه کنګل کیږي ( دا کیدای شي د ۲ دقیقو څخه کم وخت ونیسي) او وچیږي. د methylene blue پواسطه د ۱ دقیقې لپاره رنګیږي. سلایډ د اوبو پواسطه کنګل کیږي او وچیږي. د کم یا لوړ قوې لرونکي objective پواسطه کتل کیږي. د داخلي مورفولوژي د کتلو لپاره ( oil objective 100X) استعمالیږي.

د Coccidia لپاره د Auramine O رنګ Coccidian اسید فاست ارګانیزمونه دي او د phenolized auramine O رنګ پواسطه په ښه شان رنګیږي. د Auramine O رنګ پواسطه د سلایډ رنګول د ,cryptosporidium cyclospora او ایزوسپورا oocyst د وصفي بڼې او جسامت له کبله نوموړي پرازیټونه ددې وړ ګرځوي چې د کمې قوې ۱۰ x objective پواسطه وکتل شي. د نمونې ټوله ساحه عموماً د ۳۰ ثانیو څخه په کمه موده کې کتل کیدای شي. د reagents کم قیمت، د رنګونې د سادې کړنلارې او چټکې مایکروسکوپیک معاینه له کبله د رنګونې دا کړنلاره د غایطه موادو د unconcentrated نمونو د کتلو لپاره هم مناسبه ده. د تازه یا ساتل شویو غایطه موادو concentrated کیناستل شوي موادو هم استعمالیدای شي.

د ټینګولو کړنلارې د لارې کله چې په غایطه موادو کې پرازیټونه تیت وي، کیدای شي د روټین مایکروسکوپیک معاینې پواسطه ونه لیدل شي. نو بیا اړینه ده چې په انتخابي ډول د پروټوزوا سیسټونه او د چنجیو هګۍ او لاروا concentrate شي concentration .د تازه یا ساتل شویو غایطه موادو په استعمالولو سره ترسره کیږي. د concentration څو کړنلارې شتون لري، چې د floatation یا sedimentation کړنلارو په ډول تصنیف بندي شوي دي. په floatation کړنلاره کې غایطه مواد د داسې محلول سره ګډیږي چې لوړه specific gravityولري، نو له دې کبله هګۍ او سیسټونه د هغې په سر درېږي او د هغې په سطحه ټینګیږي. په sedimentationطریقه کې غایطه مواد د داسې محلول سره ګډیږي چې کمه specific gravity ولري، نو له دې کبله هګۍ او سیسټونه یا په خپله یا هم د centrifugation پواسطه لاندې کښې.

Floatation طریقې د مشبوع شوي مالګین محلول طریقه ساده او مشهوره طریقه د salt floatation په کارولو سره د sodium chloride مشبوع محلول ده چې specific gravity ۱.۲ ولري. تقریباً ۲ ملي د مالګې محلول په پټ ژاور ټیوب یا (pencillin bottle ) کې اخیستل کیږي او ۱ ګرام غایطه مواد وربلندې علاوه کیږي. بیا لوښی تر څنډو پورې د مالګین محلول پواسطه ډکیږي. یو سلایډ د لوښي په سر اینښودل کیږي، نو هغه د محلول د سطحی سره په تماس راځي. د ۳۰-۲۰ دقیقو څخه وروسته سلایډ د ښورولو څخه پرته په بل مخ کیږي او د هغې لوند مخ د پاسه کیږي اود مایکروسکوپ لاندې کتل کیږي. نمونړۍ ساده طریقه تر زیاتې اندازې د عام نیماتوډ چنجیو لکه roundworm, hookworm او whipworm د لیدلو لپاره کټوره ده، لاکن دtapewormsد ، اسکاریس غیر القاح شوي هګیو، د trematodes د هګیو او د پروټوزوا سیسټونو د لیدلو لپاره نه کارول کیږي.

Zinc suphate centrifugal floatationکړنلاره کې په ۱۰ ملي لیتره اوبو کې تقریباً د ۱ ګرام غایطه موادو یو ښه suspension جوړیږي او د ګاز پواسطه خشنې ټوټې یې لرې کیږي. مایع په یو کوچني ټیوب کې راټولیږي او د یوې دقیقې لپاره په هغه سنټرفیوژ کې چې په یو دقیقه کې ۲۵۰۰ ځلې څرخیږي سنټرفیوژ کیږي supernant . یې تویاول کیږي، اوبه پرې علاوه کیږي او په عین طریقې سره سنټرفیوژ کیږي. نمونړۍ طریقه ترهغه تکراریږي ترڅو supernant صفا شي. صافه supernant تویاول کیږي او د zinc suphat solution کم مقدار چې ۱.۲— ۱.۱۸ specific gravity ولري وربلندې علاوه کیږي او لاندې کیناستلي مواد په ښه ډول پاتې کیږي او د یوې دقیقې لپاره په هغه سنټرفیوژ کې چې په یو دقیقه کې ۲۵۰۰ ځلې څرخیږي کوي سنټرفیوژ کیږي ( شکل د wire loopپه کارولو سره په پوره پاملرنې سره د سطحې څخه نمونه اخیستل کیږي، سلایډ ته لیږدول کیږي او د مایکروسکوپ لاندې معاینه کیږي . د رقیق شوي ایوډین یو څاڅکی د په ښه شان د پوټوزوا د سیسټونو د لیدلو سره مرسته کوي. دا د پروټوزوا د سیسټونو، nematodesاو کوچنیو tapeworm هګیو په لیدلو کې ګټوره کړنلاره

ده، لاکن دا کړنلاره د نيماتودې چنجيو د غير القاح شويو هګيو او لارواوو او د زياترو trematodes او لويو tapewormپه ليدلو کې مرسته نه کوي.

Formol-ether sedimentationکړنلاره پّ ډيره پراخه کچه کارول کيږي. په دغه طريقه کې

۲-۱ ګرامه غايطه مواد په ۱۰ ملي ليتره اوبو کې ګډيږي او ترهغه صبر کيږي چې غټې ذرې لاندې کښې. Supernantاخيستل کيږي او د ۳-۲ دقيقو لپاره په هغه سنټرفيوژ کې چې په يوه دقيقه کې ۲۵۰۰ ځلې څرخيږي سنټرفيوژ کيږي Supernant تويا‌ول کيږي. ۱۰ ٪ فورمول- سالين وربانديې علاوه کيږي، په ښه شان سره ګډيږي او د ۱۰ دقيقو لپار صبر کيږي. ۳ ملي ايتر وربانديې علاوه کيږي او په ښه شان ښورول کيږي او د ۳-۲ دقيقو لپاره په هغه سنټرفيوژ کې چې په يو دقيقه کې ۲۵۰۰ ځلې څرخيږي سنټرفيوژ کيږي. ۴ بيلې طبقې رامنځ ته کيږي، په سر کې د ايتر طبقه، د debris پلګ، د فورمالين- سالين طبقه او لاندې کښاستلې طبقه د ټيوب څخه debris په احتياط سره جلا کيږي او پورته ۳ طبقې غورځول کيږي. لاندې کيناستلې مواد د اوبو د يو څو څاڅکو سره ګډيږي او لمده نمونه او ايوډين نمونه معاينه کيږي. نوموړي طريقه د ټولو چنجيو د هګيو او د پروتوزوا د سيستونو د ليدلو لپاره ګټوره ده.

Baerman concentration method کړنلاره د غايطه موادو د نمونې د معاينې کولو يوه بله طريقه ده، چې د هغو ناروغانو لپاره استعماليږي چې د strongyloides larvae د کم تعداد په لرلو باندې مشکوک وي. Baerman طريقه چې د قيف د اسبابو د کارونې څخه په کې ګټه اخيستل کيږي، په هغو پرنسيپونو باندې تکيه لري، چې فعال لاروا د غايطه موادو د تازه نمونې څخه د يو سوري لرونکي فلزي مزي پواسطه چې د ګاز څو طبقې لري ليږدوي، کوم چې د اوبو د نلکی سره په تماس کې وي. لاروا د ګاز د لارې اوبو ته ليږدول کيږي او د قيف لاندې برخه کې کښې، د کوم ځای څخه چې نوموړي لاروا راټوليدای او معاينه کيدای شي. ددې سره چې نوموړي طريقه د ناروغ د غايطه موادو د نمونو لپاره استعماليږي، دغه طريقه په خاوره کې د لاروا موجوديت لپاره د خاورو نمونو د معاينو لپاره هم استعماليږي.

**ب.د وينې مايکروسکوپيک معاينه**

د وينې مايکروسکوپيک معاينه د هغو پرازيټونو د موندلو لپاره چې د وينې په رګونو کې جريان لري حياتي ارزښت لري(۱-۲- جدول). د ملاريا پرازيټونه په وينه کې د هغی د مورفولوژيک مرحلو په ليدلو سره تشخيص کيږي.

**ج. د تشو متیازو مایکروسکوپیک معاینه**

د Schistosome Heamtobium هګۍ چې Lateral- spined eggs بڼه لري او د T. Vaginalis تروفوزویټ په تشو متیازو کې موندل کیږي. د W Bancrofti مایکروفیلاریا زیاتره په تشو متیازو کې لیدل کیږي (۱-۳-جدول).

**د. خراشکی مایکروسکوپیک معاینه**

په دودیز ډول د Paragonimus Wetermani هګۍ په خراشکي کې لیدل کیږي. ځینې وختونه کیدای شي، چې د Schistosoma Stercolaris او A. Lumbricoide لاروا په خراشکي کې ولیدل شي.

**ه. د شوکي نخاع مایع مایکروسکوپیک معاینه**

د پروټوزوا ځینې ډولونه لکه Balamuthia ,Acanthamoeba ,Naegleria ,T brucii او Angiostrongylus کیدای شي، چې د شوکي نخاع په مایع کې ولیدل شي[۳].

**و. د نسجونو او اخېستل شوي موادو مایکروسکوپیک معاینه**

د Trichenella لاروا او د شیزتوزوماوو هګۍ د عضلاتو د بیوپسي په نمونو کې لیدل کیدای شي. د دماغو په هستوپټولوژیک معاینو کې Neagleria او Acanthameoba لیدل کیدای شي. په کالازار کې د توري او هډوکو ځخه د اخېستل شویو موادو په نمونو کې د لشمان جسمونه یا Leishman Donovan (LD) bodies لیدل کیدای شي. د واړو کولموځخه په اخېستل شویو موادو کې د G. lambalia تروفوزویټ لیدل کیدای شي. د ځګر د ابسې په شتون کې د انټاامیباهستولایتیکا تروفوزویټ د ینې په زوو کې لیدل کیدای شي.

**ز. د تناسلي نمونو مایکروسکوپیک معاینه**

د T. vaginalis تروفوزویټ د Vagina او Urethra په افرازاتو په نمونه او د Pin Worms هګۍ د Anal Swab په نمونه کې د مایکروسکوپ پر مټ لیدل کېدای شي.

**۲ .کلچر**

ځینې پرازیټونه لکه لشمانیا، انټاامیبا او ترېپونزما په لابراتوار کې په مختلفو Axenic او Polyaxenic وسطونو کې کلچر کیدای شي.

**۱-۱- جدول:** پرازيټونه او ددوی د انکشاف مختلفې مرحلې چې په غايطه موادو کې ليدل کيږي[۱].

| سيست / تروفوزويټ | هګۍ | لاروا | پوخ چنجي |
|---|---|---|---|
| E histolytica<br>G lambalia<br>B coli<br>Sarcocystic spp<br>Isospera belli<br>Cyclospora cayetanensis<br>Cryptosporidium parvum | د سېستوډ چنجيو<br>Taenia spp<br>H. Nana<br>H. Diminuta<br>D.Canuiu<br>Diphyllobotrium Latum<br>د ټرېماټوډا چنجيو<br>Schistosoma spp<br>Fasciola Buski<br>Fasciola Hepatica<br>Fasciola Gigantica<br>Clonorchis Sinensis<br>Gastrodiscoides Horminis<br>Heterophyes Metagonimus yokogawai<br>Opisthorchis spp<br>د نېماټوډ چنجيو<br>T. Trichura<br>E. Vermicularis<br>A. Lubricoides<br>A. Duodenale<br>N. American Trichostrongylus Orientalis | S Stercolaris | T Solium<br>T Saginata<br>D Latum<br>A Lubricoides<br>E. Vermicularis<br>Spiralis T. |

**۱-۲- جدول:** هغه پرازيټونه چې د محيطي وينې په نمونه کې ليدل کيږي.

| پروتوزوا | نيماټوډ يا ګرد چنجي |
|---|---|
| W bancrofti<br>Brugia malayi<br>Loa Loa<br>Mansonella spp | Plasmodium spp<br>Babesia spp<br>Tryponosma spp<br>Leishmania spp |

**۱-۳- جدول:** هغه پراريزيټونه چې د تشو متيازو په مايکروسکوپيک معاينه کې ليدل کيږي.

| |
|---|
| Schistosoma haematobium<br>Wuchereria bancrofti<br>Trichomonas vaginalis |

**۳ .سيرولوژيکې معاينې**

سيرولوژيک معاينې د زياترو پروټوزوايي او هيلمنتيک انتاناتو په موندلو او سرويلانس کې مرسته کوي. دا معاينې په بنيادي ډول په دوه ډوله دي.

الف: د انتي جن د موندنې معاینې
ب : د انتی باډي د موندنې معاینې

**الف: د انتی جن د موندني معاینې**

د ملاریا انتیجن لکه P falciform lactate dehydrogenase (pLDH) ، Histidine rich protein 2 ( HRP-2) د Rapid immunochromatographic test په واسطه موندل کیږي.

Filarial antigen د دې مرض په تازه انتان کې د ELISA په واسطه موندل کیدای شي[٦].

**ب : د انتی باډیو د موندنې معاینې**

د انتي باډي د موندنې لاندې معاینې په مختلفو انساني پرازیتي انتاناتو لکه ، Amoebiasis Echinococcosis او Leishmaniasis کې اغېزمنې ثابتیږي.

- Complement fixation test ( CFT)
- Indirect hemoagglutination test (IHA)
- Indirect ammunofluroscent antibody test (IFA)
- Rapid immunochromatography test
- ELISA test

**۴ .د پوستکې معاینې**

د پوستکې معاینې د پوستکي په داخل کې د اړوند پرازیټ د انتي جن په پېچکاري کولو سره ترسره کیږي او بیا غبرگون کنټل کېږی. د حساسیت په لوړ بیړني ډول (Immediatehypersensitivity reaction) کې د Wheal او Flare (لړمی او سوزیدلو) غبرگون په ۳۰ دقیقو کې د ننه لیدل کیږي، ولې د حساسیت په لوړ موخر ډول کې ( Delayed hypersensitatiy reaction) کې Erythema او Induration (سوروالی او سختوالی) د ۴۸ ساعتونو څخه وروسته لیدل کېږی(۴-۱- جدول).

**۴-۱- جدول:** د پوستکي مهمې معاینې چې د پرازیټیک انتاناتو په تشخیص کې ترسره کیږي[۷].

| |
|---|
| ○ Casoni’s test چې په Hydatid's ناروغیو کې ترسره کیږي. |
| ○ Montenegro test یا Leishman test چې په کالازار کې ترسره کیږي. |
| ○ Frenkel’s test چې په Toxoplasmosis کې ترسره کیږی. |
| ○ Fairley’s test چې په Schistosomiasis کې ترسره کیږي. |
| ○ Bachman درمل داخلي معاینه پهTrichenelosis کې ترسره کیږي. |

**۵ .مالیکولي کړنلارې**

د مالیکولي تشخیص کړنلارې لکه (DNA probe, polymerase chain reaction PCR), او Microassay technique د انساني پرازیتي انتاناتو په تشخیص کې په زیاته اندازه استعمالیږي. نوموړي معاینې په زیاته اندازه حساسې او وصفي دي[۸].

**٦. په حیواناتو کې د مرضي نمونو پیچکاري کول**

د لابراتواري معایناتو نوموړي طریقې د ټوکسوپلازما، ترېپونوزما او بابیسیا د څرګندوالي لپاره د وینې او نورو طریقو څخه زیاتې اغېزمنې دي[۸].

**۷. په حشراتو کې د مرضي نمونو پیچکاري کول**

ځینې پرازیتي انتانات لکه چاګس ناروغی تشخیص، چې لامل یې د تریپونوزما کروزي دی د ناروغ انسان وینې په واسطه د Rudvid bug غوماشی تغذي کیږي او بیا د هغې په غایطه موادو کې د تریپونوزما کروزي اماستیګوټ شکل په لیدلو سره تشخیص ترسره کیږي[۹].

**۸. د کلیشو اخستل**

د کلیشو اخېستلو مختلفې طریقې لکه ساده کلیشه Ultrasonography (USG), Computed tomography (CT scan (او (Magnetic resonance imaging MRI) په زیاته اندازه اوس وخت د پرازیتي انتاناتو لکه Neurocystic cercosis او Hydatic cyst د ناروغیو د تشخیص لپاره کارول کیږي[۱۰].

**۹. د وینې معاینې**

د وینې کموالی د چنګک لرونکو چنجیو په بیا بیا رامنځته کېدونکو انتاناتو او ملاریا کې لیدل کېږي. Eosinophilia د هیلمنتیک انتاناتو په بیا بیا رامنځته کیدونکو انتاناتو کې لیدل کیږي.

Hypergammaglobulinemia په Visceral leishmaniasis کې رامنځ ته کیږي. Leukocytosis د ځګر په ابسې کې لیدل کیږي[۱۱].

**پایله**

ددې مقالې وروستۍ پایلې ته په کتو داسې ویلی شو، چې ګران هېواد افغانستان د نړۍ د هغو هېوادونو له ډلې څخه دی، چې د پرازیتي انتاناتو د زیاتو پېښو شاهد دی. همدارنګه د یادونې وړ ده، چې ګران هېواد کې د پرازیتي انتاناتو د تشخیص معیاري مرکزونو د کمښت د ستونزې له امله د یادو پرازیتي انتاناتو پر وخت تشخیص یوه لویه ستونزه ده.

**وړاندېزونه**

۱. څرنګه چې له یوې خوا پرازیتي انتانات په ګران هېواد کې زیات په سترګو کېږي او د بلې خوا د یادو انتاناتو د تشخیص معیاري مرکزونو د کمښت له امله د یادو انتاناتو تشخیص په نه ترسره کیدو سره په درملنه کې هم څنډ او خنډ رامنځته کېږي، چې له امله یې ګران هېوادوال خپل ژوند د لاسه ورکوي، نو عامې روغتیا وزارت ته وړاندیز کېږي چې ددې لپاره، چې د پرازیتي انتاناتو په وخت تشخیص ترسره شوي وي د روغتیایي کارکوونکو د پوهې د کچې د لوړوالي په موخه هغوی ته د ظرفیت د لوړوالي ټرېننګونه دایر کړي.

۲. د عامې روغتیا محترم وزارت ته وړاندیز کېږي، چې په خپلو روغتیایي مرکزونو کې د پرازیتي انتاناتو د لابراتواري تشخیص وسایل اماده کړي.

۳. همدارنګه د لوړو زده کړو محترم وزارت ته وړاندیز کېږي، چې په خپلو روغتیایي مرکزونو کې د پرازیتي انتاناتو د لابراتواري تشخیص وسایل اماده کړي.

# Role of Labortory technique in the diagnose of Parasitic diseases

Assosiate Profesor Dr Tahir Shah Nikmal, Shaikh Zayed University, Medical faculty, Department of Microbiology.
**Email:** tahirnekmal@gmail.com

**Abstract**
Most parasitic infectioins are not completly diagnosed by clinical sign, symptoms and physical examination, but in a recent developed period of medical science due to laboratory technique like Microscopic examination of stoole and body fluid, culture, serological tests, animal inoculation, xenodiagnosis, molecular methods, skin tests, imaging and hematology can be accurately diagnose.Enhance capacity building of health workers and civilaines regarding using of laboratory technique in parasitic infection and bring attention of health and state workers in using of mention laboratory technique in diagnose of parasitic infections. this is a review article. As there are seen more cases of parasitic infection in Afghanistan, so thus the need of mention laboratory technique usage is high.

**Key words:** Animal inoculation, Diagnose ,Labortory tests Parasitic infection , Xenodiagnosis

**مأخذونه**

1. Beaver PC, Jung RC, Cupp EW, Craig CF. Clinical parasitology. Philadelphia: Lea & Febiger (1984).
2. Chatterjee K.D Textbook of Medical Parasitology 14th Edition, Chatterjee Medical Publisher, Calcutta, India (2018).
3. Mahmud Rahela, Lim Yvonne Ai Lian & Amir Amirah. A Text book of medical Parasitology university of Malaya Kuala lumpar, Malaysia (2017).
4. Markell EK, John DT, Krotoski WA. Markell and Vogue's medical parasitology. 8th ed. Philadelphia: W. B. Saunders; (1999).
5. Paniker C.K Jayaram Textbook of Medical parasitology. Jaypee brother New Delhi 8th edition. (2018).
6. Paniker C.K Jayaram Textbook of Medical parasitology. Jaypee brother New Delhi 7th edition. (2013).
7. Sastry Apurba Sankar, Bhat K Sandhya. Essential of Medical parasitology.
8. Satish Gupti (2010). Short Textbook of Medical Microbiology (including Parasitology). Jaypee New Delhi 10th edition.
9. www.who.com
10. www.pubmed.co
11. www.medscape.com
12. https://www.cdc.gov/dpdx/giardiasis/index.html
13. www.who.com
14. www.pubmed.co
15. www.medscape.com

# د وينې روتين (وينې بشپړه شمېرنه) معاياتو کلينيکي تفسير

پوهنوال ډاکټر سیدرحیم شاه شمل وال، شیخ زاید پوهنتون، طب پوهنځی فزیولوژي څانګې استاد.
بریښنالیک:sayedrahimshahsadat141@gmail.com

**لنډیز**

د وينې بشپړه شمېرنه (Complete Blood Count – CBC) لا هم په کلينيکي ډګر کې تر ټولو ډېر د غوښتل کېدونکو لابراتواري ازموينو څخه ده، چې د وينې ناروغيو، انتاناتو او سيستميکو ناروغيو د تشخيص لپاره مهم معلومات برابروي. دا څېړنيزه مقاله د CBC د تفسير او تحليل يو هر اړخيز جاج وړاندې کوي، چې کلينيکي ارزښت ته پکې څانګړې پاملرنه شوې ده، څو د مسلک مينه والو لپاره ګټوره ثابته شي. ددې څېړنيزې مقالې په تهيه کولو کې د نړۍ د معتبرو درسي، لابراتواري کتابونو او مقالو څخه استفاده شويده. ددې څېړنې اساسي موخې د CBC بېلابېلې اجزاوې لکه د وينې د سرو حجرو شاخصونه، د وينې سپينو حجرو توپير(Differential) او دموي صفحاتو شاخصونه د هغوی له کلينيکي اړيکو سره يوځای څېړل دي. ددې مقالې د وروستۍ پايلې په توګه ويلی شو، چې CBC د معاصر طبي لابراتوار او کلينيکي طب بنسټيزه تشخيصيه وسيله او د CBC تحليل د دقيق تشخيص او غوره درملنې لپاره يو مهم بنسټ دی. د سرو حجرو، سپينو حجرو او پليټليټونو دقيق تفسير د ګڼو ناروغيو په تشخيص، تعقيب او درملنه کې مهم رول لري. د CBC پايلې بايد هېڅکله يوازې په عددي ډول ونه ارزول شي، بلکې د ناروغ له کلينيکي حالت سره په ګډه تفسير شي. د دې معاينې سمه پوهه د طبي محصلينو، ډاکټرانو او روغتيايي کارکوونکو لپاره څانګړی علمي او عملي ارزښت لري.

**کليدي ټکي :** کليدي ټکي: اتومات تحليل کوونکی ماشين، دموي صفحاتو شمېرنه، ، سرو کروياتو شاخصونه، سپينو کروياتو شمېرنه، وينې ناروغيو تشخيص، وينې حجرو شمېرنه.

**سریزه**

**بسم الله الرحمن الرحیم، الحمد لله رب العالمین والصلوة والسلام علی سیدالمرسلین و علی آله و اصحابه اجمعین، امابعد!**
وینه د انسان بدن د تخلیق بنیادي ماده ده. الله تعالی انسان د وینې له توکړې څخه پیدا کړی دی، کله چې د نارینه نطفه د نښځې په رحم (نفیرونو) کې له هګۍ سره یو ځای شي، لدې ځای څخه د الله تعالی په ارادې سره د انساني تخلیق مرحلې شروع شي، چې د وخت په تیریدو سره د غوښې ټوټه او بیا هډوکي او جسم ورڅخه جوړ شي، الله تعالی یې په دې اړه فرمایي: **ثُمَّ كَانَ عَلَقَةً فَخَلَقَ فَسَوَّىٰ** (القیامة ۳۸) ژباړه: (بیا دغه انسان د وینې ټوټه وه او الله تعالی روح په کې واچوه او بیا یې دده جسم برابر کړو). نو له دې مبارک ایت څخه د وینې اهمیت او د انسان د اصلي جوړښت عنصر معلومیږي. همدا ډول رسول کریم صلی الله علیه وسلم په مبارک حدیث کې د وینې جریان ته اشاره شویده، حضرت انس رض د رسول کریم ص قول داسې رانقلوي: **اِنَّ الشَّیْطَانَ یَجْرِیْ مِنَ الْإِنْسَانِ مَجْرَی الدَّمِ** (متفق علیه) ژباړه (بې شکه شیطان د انسان په بدن کې د وینې په شان په رګونو کې ګرځي، یعني د انسان په زړه کې وسوسې اچوي). نو له دې مبارک حدیث څخه هم د انسان په بدن کې د وینې د جریان یادونه شویده او دا معلومداره خبره ده، چې هر موجود شی بیماري، صحت او عوارض لري او ننی طبي دنیا کې د وینې په اړه تحقیق موږ ته دا خبره نوره هم واضحوي.

د CBC ازموینې پرمختګ د شلمې پیړۍ په لومړیو کالونو کې د لاسي مایکروسکوپیکې شمېرنې له طریقې پیل شو. د ۱۹۵۰مو کلونو په اوږدو کې د حجرو د برېښنایي شمېرنې (Electronic Cell Counters) معرفي کېدل د هیماتولوژۍ په ازموینو کې یو انقلاب راوست، او د Coulter اصل د معاصر اتومات تحلیل کوونکو لپاره بنسټ وګرځېد. وروسته تخنیکي پرمختګونو د Flow Cytometry، د لېزر رڼا خپرېدو (Scattering) او فلوروسینت نښه‌کولو (Fluorescent Labeling) تخنیکونه معرفي کړل، چې د حجرو د توپیر او د تحلیل د دقت د لوړولو لامل شول.

د CBC یا Complete Blood Count معاینه نه یوازې د ناروغیو د تشخیص لپاره مهمه ده، بلکې د ناروغ د درملنې د اغېز، د ناروغۍ د پرمختګ او د بېرنیو حالاتو د ارزونې لپاره هم ځانګړی ارزښت لري. په کلینیکي پراکتیک کې ډاکټران د CBC له پایلو څخه د مختلفو سیستمیکو ناروغیو په تشخیص کې مرسته اخلي. د مثال په ډول، د هیموګلوبین تدریجي کمښت کولای شي د مزمنې وینې بهېدنې، د هاضمې د لارې د السرونو یا حتی د سرطاني ناروغیو نښه وي. همدارنګه د WBC شدید لوړوالی کله ناکله یوازې د انتان ښکارندوی نه وي، بلکې د Leukemia په څېر د وینې د خطري ناروغیو احتمال هم مطرح کوي. د نیوتروفیل او لیمفوسایټ نسبت په

ځينو حالاتو کې د باکتريايي او ويروسي انتاناتو ترمنځ د تفريق لپاره مرسته کوي. دموي صفحات د جراحي ناروغانو، د شديدو انتاناتو او د ځيګر د ناروغيو په ارزونه کې ځانګړی اهميت لري، ځکه د دوی کمښت د شديدې خونريزي خطر زياتوي. د CBC اتومات ماشينونه اوس د وينې د حجرو دقيق شمېر او انځور وړاندې کوي، خو بيا هم د Peripheral blood smear معاينه په ځينو حالاتو کې ضروري وي، ځکه د حجرو شکل او غيرنورمال بدلونونه د ناروغۍ په تشخيص کې مهم رول لري. له همدې امله د CBC سمه کلينيکي تفسير د لابراتوار، کلينيک او فزيولوژۍ د علم ګډ فهم ته اړتيا لري.

د CBC يا وينې بشپړه شمېرنه د کلينيکي طب په تشخيص کې د يوې اساسي او ډېرې کارېدونکې معاينې په توګه پېژندل کېږي، ځکه دا د بدن د داخلي فزيولوژيک حالت په اړه ژور معلومات ورکوي. د دې معاينې په وسيله نه يوازې د وينې د حجرو شمېر معلومېږي، بلکې د بدن د اکسيجن رسولو ظرفيت، د معافيت سيستم فعاليت او د وينې د ټينګښت ميکانيزم هم ارزول کېږي. په عملي طب کې د CBC پايلې اکثره د ناروغ د لومړني تشخيص لپاره لارښوونکې وي، خو د دې ارزښت هغه وخت لا زياتېږي، چې د ناروغ له کلينيکي نښو سره يو ځای وځېړل شي. د مثال په ډول، د هيموګلوبين کمښت تل د ساده انيميا معنا نه لري، بلکې کله ناکله د مزمنو داخلي خونريزي، تغذيوي کمښتونو يا حتی د هډوکي د مغز د ستونزو نښه هم کېدای شي. همدارنګه د WBC په شمېر کې بدلونونه يوازې د انتان ښکارندوی نه وي، بلکې د بدن د فشار، التهابي حالاتو او ځينو درملو اغېزې هم څرګندوي. دموي صفحات بيا د هيموستازيس په سيستم کې حياتي رول لري او د دوی په شمېر کې کمښت يا زياتوالی د وينې د بهېدنې يا د ټرومبوز خطر زياتولی شي. د CBC ارزښت په دې کې هم دی چې د ناروغ د درملنې د پرمختګ څارنه ورسره کېږي، يعنې د درملنې په جريان کې د حجرو بدلونونه د معالجې د مؤثريت څرګندونه کوي.

د وينې روتين معاينه يا CBC په ورځني طبي پراکتيک کې د ناروغ د عمومي وضعيت د ارزونې لپاره لومړنی او خورا ارزښتناک لابراتواري ټست ګڼل کېږي. دا معاينه يوازې د وينې د حجرو شمېر نه ښيي، بلکې د بدن د دفاعي سيستم، د اکسيجن د انتقال وړتيا او د وينې د ټينګښت د حالت په اړه هم مهم معلومات وړاندې کوي. په ډېرو ناروغيو کې د CBC بدلونونه د ناروغۍ د لومړنيو نښو څخه وي. د ښکګې په توګه، د سپينو حجرو زياتوالی د بدن د التهابي غبرګون څرګندونه کوي، حال دا چې د هغوی کمښت د معافيت د کمزورۍ او د شديدو انتاناتو د خطر نښه ګڼل کېږي. همدارنګه د سرو وينې حجرو په اندازه، شکل او هيموګلوبين کې بدلونونه د ښلابښلو انيمياوو ترمنځ د تفريق لپاره مرسته کوي. د Platelets ارزونه په ځانګړي ډول د هغو ناروغانو لپاره مهمه ده، چې د وينې بهېدنې، جراحي عملياتو يا مزمنو ناروغيو سابقه ولري. په عصري لابراتوارونو کې که څه هم اتوماتيک

ماشینونه دقیق نتایج وړاندې کوي، خو د دغو پایلو سمه کلینیکي معنا یوازې هغه وخت ممکنه ده، چې د ناروغ له نښو، تاریخچې او نورو معایناتو سره یو ځای تحلیل شي. له همدې امله د CBC دقیق تفسیر د تشخیص، درملنې او د ناروغ د تعقیب په هر پړاو کې مهم علمي او عملي ارزښت لري.

څېړنې ښایې چې د CBC شاخصونه د بېلابېلو کلینیکي حالتونو په تشخیص کې مهم رول لري . مطالعاتو څرګنده کړې چې ځانګړي CBC الګوګانې (Patterns) مرسته کوي څو د بکتریایي او ویروسي انتاناتو ترمنځ توپیر وشي، د وینې سرطاني ناروغۍ (Hematologic Malignancies) وپېژندل شي او د درملنې غبرګون وڅارل شي. د CBC پایلې که له کلینیکي نښو او نورو لابراتواري ازموینو سره یوځای وکارول شي، نو د تشخیص دقت او د ناروغ د درملنې مدیریت دواړه ښه کوي. د CBC کلینیکي ارزښت یوازې د وینې د حجرو په شمېرنه پورې محدود نه دی، بلکې دا د وینې سرطاني ناروغیو، د تغذیې کموالي، انتاني حالتونو او سیسټمیکو ناروغیو په اړه هم مهم معلومات برابروي. د طبي لابراتوار کارکوونکي او لوستونکي معالج ډاکټران باید د CBC د برخو، مراجعوي حدودو (Reference ranges) او کلینیکي اړیکو په اړه پراخ معلومات ولري، څو د پایلو دقیق تفسیر او د ناروغ مناسب تشخیص او مناسبه درملنه یقیني کړي.

## موخې

د دې څېړنې اساسي موخې د CBC بېلابېلې اجزاوې لکه د وینې د سرو حجرو شاخصونه، د وینې سپینو حجرو توپیر (Differential) او دموي صفحاتو شاخصونه د هغوی له کلینیکي اړیکو سره یوځای څېړل دي. همداراز د وینې روتین (وینې بشپړ شمېرنه) معایناتو کلینیکي تفسیر عملي بېلګې وړاندې شوي دي، چې د وینې کمښت (Anemia)، د وینې سپینو حجرو ډېروالي (Leukocytosis)، د پلیټلیټونو کمښت، لېوکیمیا او انتاناتو په تشخیص کې مرسته کوي. دا چې اوس مهال یاد معاینات په اتومات وسایلو ترسره کېږي، نو پردې اساس د پایلو تفسیر باید د مورفولوژیکو موندنو او د ناروغ د کلینیکي نښو سره یوځای ترسره شي.

## ارزښت

د دې مقالې ارزښت دا دی، کچېرې محترم ډاکټر صاحبان او متخصصین د CBC مکمل تفسیر او تحلیل ترسره کړي، نو د وینې زیاتره ناروغي به په خپل وخت تشخیص او درملنه به یې اسانه شي، نه دا چې یوازې دوه یا درې پارامترونه ولولي او د نورو څخه تېر شي.

## کړنلاره

ددې څېړنیزې مقالې په تهیه کولو کې د نړۍ د معتبرو درسي، لابراتواري کتابونو او مقالو څخه استفاده شویده.

**منځپانګه**

دا مقاله د CBC تفسير او تحليل يو هر اړخيز بياکتنه وړاندې کوي، چې په کې د کلينيکي کارونې اړوند موضوعات شامل دي، کوم چې په کلينيکي ډګر کې ډېر ارزښت لري. يادې معاينه د وينې بشپړې شمېرنې ازموينه ده، چې د ناروغ د روغتيا د ارزولو لپاره کارول کېږي. دا ازموينه د ګڼ شمېر ناروغيو د تشخيص په بهير کې مهم رول لري، چې پکې کم‌خوني (انيميا)، د پلېټلو کمښت (تومبوسايتوپينيا)، انتان (انفکشن) او لېوکيميا شامل دي.

د وينې بشپړې شمېرنې ازموينه د وينې ګڼ شمېر حجروي برخې او ځانګړنې سنجوي، چې په لاندې ډول بيانيږي:

- د وينې سرې حجرې (RBCs) ، چې د انساجو د تغذيې، آکسيجن رسول، کاربن ډای اکساید ايستل او د وينې په جريان کې رول لري.
- د وينې سپينې حجرې (WBCs) ، چې د بدن معافيتي سيستم د دفاع لپاره مهمې دي.
- پلېټلېټس، چې د وينې د بندېدو (هيماستاسيس) او د ټپ د رغېدو په بهير کې رول لري.

دا ازموينه د وينې ټولو حجرو د توليد په اړه ارزښتمن معلومات برابروي او د وينې سرو حجرو د شاخصونو، هيموګلوبين او هيماتوکريت په ارزونې سره د ناروغ د اکسيجن لېږد وړتيا څرګندوي.

همدارنګه، د وينې سپينو حجرو شمېر او ډولونو په ارزولو سره د معافيتي سيستم په اړه مهم معلومات ورکوي. دغه ازموينه د انيميا، ځينو سرطانونو، انتاني حالتونو، حادو وينې بهېدنو، الرژيو او معافيتي کمښتونو په تشخيص کې ګټوره ده او د ځينو درملو د ناوړه اغېزو د څارلو لپاره هم کارول کېږي[۲-۱].

د وينې بشپړه شمېرنه ښايي، د هغو هيماتولوژي ازموينو څخه وي چې تر ټولو ډېر د طبي ناروغانو لپاره ترسره کېږي. که دا ازموينه په دقت، سم ډول او د ناروغ د کلينيکي تاريخچې په رڼا کې تفسير شي، نو د تشخيص، د درملو د څارنې او د ناروغيو د مديريت لپاره ډېر ارزښتناک معلومات وړاندې کولی شي.

د وينې په بشپړه شمېرنه کې شامل پارامترونه کولای شي ځينې مهمې ناروغۍ په ګوته کړي لکه کم‌خوني، سرطان، د وينې د بندېدو ستونزې، انتاني حالتونه او د معافيتي سيستم اختلالات. يو سروې چې په ډاکټرانو او نرسانو ترسره شوې وه، څرګنده کړيده، چې له لسو څخه نهو کارووونکو يوازې د وينې سپينو حجرو شمېر (WBC)، هيموګلوبين او پلېټلېټ شمېر کاراوه او نور پارامترونه يې د وخت د کمښت له امله نه دي لوستلي [۳-۴].

د وينې بشپړه شمېرنه د جراحي عملياتو څخه مخکې يوه مهمه ازموينه ده او کولای شي د عملياتو څخه وړاندې د کم‌خوني شتون، د وينې د بهېدو اختلالات او د هيموګلوبين د ارثي ناروغيو احتمالي شتون وښايي. دغه

معلومات جراحانو سره مرسته کوي چې د وینې محصولاتو د کارولو او د وینې د ساتنې تخنیکونو په هکله په Perioperative period کې سم پلان جوړ کړي.
د وینې بشپړه شمېرنه د مهمو معلوماتو یو پراخ لړ لیک وړاندې کوي، کوم چې د ناروغ د تشخیص او مدیریت په پروسه کې ډاکټر سره مرسته کوي. دا مهمه ده چې یوازې اوسني لابراتواري ارزښتونه ونه ارزول شي، بلکې د وخت په تېرېدو سره احتمالي بدلونونه او د ناروغ له پېژندل شویو تشخیصونو، جراحي مداخلو او درملنې سره یې اړیکه هم وڅېړل شي.

د ډېرو غیرطبیعي موندنو لامل به څرګند وي، خو هره غیرمتوقع نتیجه باید توضیح شي. دا نه یوازې په ډېرو ناروغانو کې د چټک تشخیص لامل کېږي، بلکې د هر اختلال د عامو لاملونو په پېژندنه د غیرضروري ازموینو ترسره کېدل هم محدودوي.

په لویو تدریسي روغتونونو کې د هیماتولوژي لابراتوارونه په ورځ کې تر ۱۵۰۰ پورې اتومات CBC تحلیلونه ترسره کوي. غیرمتوقع پایلې (لکه ټیټ پلېټلېټ شمېر یا هیموګلوبین) ډېر وخت د نمونې سالمتیا د تایید لپاره تخنیکي ارزول کېږي او دا ډاډ ترلاسه کېږي، چې نمونه د پرېن کېدلو (Clot) له امله خرابه شوې نه وي.

د کلینیکي معلوماتو شتون د پایلو په تفسیر کې ډېر مهم دی، ځکه دغه معلومات د ډاکټر ، بایومېډیکل یا طبي ټیکنالوجیست له خوا د پایلو په کلینیکي ارزونه مستقیم اغېز لري.

سرېږه پردې، د پام وړ غیرطبیعي پایلې د وینې د فلم جوړولو اړتیا رامنځته کوي (لکه د نامعلوم لامل ټیټ پلېټلېټ شمېر، د بلاست حجرو شتون، غیرمعمولي یا ناسم شکل لرونکي لمفوسایټونه). دغه راپور هغه وخت ډېر ګټور وي چې د ناروغ د تشخیص په رڼا کې تفسیر شي.

په هغو حالاتو کې چې تر اوسه تشخیص نه وي شوی، حتی لنډ کلینیکي معلومات لکه ټیټ فشار، تبه، د وزن کمېدل، کانګې، وینه بهېدل، سپلینومېګالي، ژېړوالي او د اشتها نشتوالی د طبي ټیکنالوجیست سره مرسته کوي چې ډاکټر ته مناسبې لارښوونې وړاندې کړي[٦-٥].

### White Blood Cell (WBC) د وبنې سپینې حجرې

د وینې سپینو حجرو ټول شمېر سنجوي، چې د بدن د انتان پر وړاندې دفاع کوي. سپینې حجرې څو ډولونه (لیمفوسایټونه، مونو سایټونه، نیوټروفیلونه، ایوزینوفیلونه او باسو فیلونه) لري. د وینې سپینو حجرو شمېر په مایکرولیتر (mcL) کې محاسبه کېږي.

نورمال ارقام :4,500–10,000 cells/mcL

د وينې سپينو حجرو مجموعي شمېر کميدل په Autoimmune ناروغيو، د معافيتي سيستم کمزورتيا، د هډوکې د مغز عدم کفايه، کيموتراپي او ويروسي انتاناتو باندې دلالت کوي.

د وينې سپينو حجرو مجموعي شمېر زياتيدل په انتاناتو، التهاباتو، لېوکيميا، شديدو فزيکي تمريناتو، روحي تشوشاتو او کورټيکوسټرايدونو کارولو باندې دلالت کوي [۱۵،۷].

**(LY) Lymphocytes**

د ليمفوسايټونو شمېر يا سلنه سنجوي، چې د سپينو حجرو B-Cells، T-Cells او Natural Killer Cells احتوا کوي.

نورمال ارقام :

- شمېر : 800–5,000 cells/mcL
- سلنه : 18–45%

د ليمفوسايټونو شمېر کميدل د معافيتي سيستم کمزورتيا، HIV/AIDS، د هډوکې د مغز عدم کفايه او کيموتراپي باندې دلالت کوي.

د ليمفوسايټونو شمېر زياتيدل په ويروسي انتاناتو، د وينې سرطان او ليمفوما باندې دلالت کوي.

**(MO) Monocytes**

د مونوسايټونو شمېر يا سلنه سنجوي، چې په نسجونو کې ميکروفاژونو ته بدليږي.

نورمال ارقام:

- شمېر : 400–1,000 cells/mcL
- سلنه :1–10%

د مونوسايټونو شمېر کميدل د معافيتي سيستم کمزورتيا، د هډوکې د مغز عدم کفايه او کيموتراپي باندې دلالت کوي.

د مونوسايټونو شمېر زياتيدل په مزمنو انتاناتو، Autoimmune ناروغيو او د وينې په سرطان باندې دلالت کوي.

**گرانولوسایتونه (GR)**

گرانولوسایتونه د وینې د سپینو حجرو د دانه لرونکو ډولونو شمېر یا سلنه ښایي. د وینې د سپینو حجرو هغه ډولونه دي، چې په خپل سایتوپلازم کې دانې لري او هستې یې د دوو یا زیاتو فصونو څخه جوړې شوي دي؛ په درې ډوله (نیوتروفیل، چې شمېره یې د نورو په مقایسه خورا زیاته ده، باسوفیل او ایزینوفیل) دي.

نورمال ارقام:

- شمېر : 1,800–8,300 cells/mcL
- سلنه : 45–75%

د ګرانولوسایتونو شمېر کمیدل د معافیتي سیستم کمزورتیا، د هډوکې د مغز عدم کفایه او کیموتراپي باندې دلالت کوي.

د ګرانولوسایتونو شمېر زیاتیدل په انتاناتو، التهاباتو، لېوکیمیا، شدید فزیکي تمرینات، روحي تشوشات او کورټیکوسټرائیدونو کارولو باندې دلالت کوي [۱۵،۸].

**نیوتروفیل (NE)**

د نیوتروفیلو شمېر یا سلنه سنجوي، چې په نورمال ډول په دوران کې د سپینو حجرو د نورو حجرو په پرتله تر ټولو زیاتې دي. د انتاناتو په وړاندې په چټکۍ سره ځواب ورکوي.

نورمال ارقام:

- **شمېر :** 1800–8300 cells/mcL
- **سلنه :** (45–75%)

د نیوتروفیلونو ټیټ شمېر د معافیت په کمزوري او کیموتراپي باندې دلالت کوي.

د نیوتروفیلونو لوړ شمېر په انتان، التهاب، لیوکیمیا، سټرېس او کورټیکوسټرائیدونو باندې دلالت کوي.

**ایزنیوفیلونه (EOS)**

د ایزنیوفیلونو شمېر یا سلنه سنجوي، چې د پرازیتي انتاناتو پر وړاندې جګړه کوي، همداراز په نفس تنګیو او الرژیکو حالتونو کې هم راڅرګندیږي.

نورمال ارقام:

- **شمېر :** 0–800 cells/mcL
- سلنه : 0–7%

د ايزنيوفيلونو ټيټ شمېر معمولا مهم نه دی.

د ايزنيوفيلونو لوړ شمېر په پرازيتي انتاناتو، الرژي يا استما باندې دلالت کوي [۱۵،۹].

**بازوفيلونه (BAS)**

د بازوفيلونو شمېر يا سلنه سنجوي، چې په الرژيکو حالتونو کې راخرګندېږي.

نورمال ارقام:

- شمېر: 0–100 cells/mcL
- سلنه : 0–0.5%

د بازوفيلونو ټيټ شمېر مهم نه دی.

د بازوفيلونو لوړ شمېر په فعال الرژيک عکس العمل باندې دلالت کوي [۱۵،۱۲].

**Red Blood Cell Count (RBC) د وينې سرې حجرې**

د وينې د سرو حجرو شمېر سنجوي، چې دا حجرې د سږو څخه د بدن حجرو ته اکسيجن او برعکس د بدن د حجرو څخه کاربن ډای اکساید سږو ته رسوي.

نورمال ارقام:

- نارينه: 4.7-6.1 million/$mm^3$
- ښځينه: 4.2-5.4 million/ $mm^3$

د وينې د سرو حجرو ټيټ شمېر د اوسپنې، B12 يا فولېټ کموالی، د هډوکي د مغز زيانمنېدل، لېوکيميا، ليمفوما، حاده او مزمنه وينه بهېدنه او د سرو حجرو په هيمولېز باندې دلالت کوي.

د وينې د سرو حجرو لوړ شمېر په Dehydration، پښتورګو، سږو، د زړه په ولادي ناروغيو او Polycythemia Vera کې ليدل کېږي[۱۰-۱۳].

**Reticulocytes**

د وينې د رټيکولوسايت حجرو سلنه سنجوي، چې دا په حقيقت کې د وينې ناپخې سرې حجرې دي.

نورمال ارقام

سلنه : 0.5–2.0%

د رټيکولوسايت ټيټ شمېر مهم نه دی.

د وينې د رټيکولوسايت حجرو لوړ شمېر په کمخوني، تازه وينه بهېدنه او هيمولايزس باندې دلالت کوي.

**Hemoglobin (Hb)**

هېموګلوبین د وینې په سرو حجرو کې رنګه پروټین دي، چې په وینه کې اکسیجن او کاربن ډای اکساید انتقالوي.

نورمال ارقام

- نارینه: 13.3-16.2 g/dL
- ښځینه: 12.0-15.8 g/dL

د هېموګلوبین کموالی د اوسپنې، B12 یا فولېټ کموالی، د هډوکي د مغز زیانمنېدل، لېوکیمیا، لیمفوما، حاده او مزمنه وینه بهېدنه او د سرو حجرو په هیمولیزس باندې دلالت کوي.

د هېموګلوبین زیاتوالی په Dehydration، پښتورګو، سږو، د زړه په ولادي ناروغیو او Polycythemia Vera باندې کې لیدل کېږي[۱۵،٦].

**Hematocrit (HCT)**

هېماتوکرېټ د وینې د سرو حجرو سلنې ته ویل کېږي.

نورمال ارقام

- نارینه: 38.8-46.4%
- ښځینه: 35.4-44.4%

د هېماتوکرېټ ټیټه سلنه د اوسپنې، B12 یا فولېټ کموالی، د هډوکي د مغز زیانمنېدل، لېوکیمیا، لیمفوما، حاده او مزمنه وینه بهېدنه او د سرو حجرو په هیمولیز باندې دلالت کوي.

د هېماتوکرېټ لوړه سلنه په Dehydration، پښتورګو، سږو، د زړه په ولادي ناروغیو او Polycythemia Vera باندې کې لیدل کېږي.

**Mean Corpuscular Volume (MCV)**

د وینې د سرو حجرو منځني جسامت ته ویل کېږي، چې په فیمتولیتر (fL) سره اندازه کېږي. نورماله اندازه یې ۸۰-۹۵ فیمتولیتر (fL) ده.

کموالی یې د اوسپنې د فقدان په کمخوني دلالت کوي.

لوړوالی یې د B12 ویتامین او فولېټ په کمښت دلالت کوي.

**Mean Corpuscular Hemoglobin (MCH)**

د وینې د یوې سرې حجرې د هیموګلوبین مقدار په ګوته کوي، چې نورماله اندازه یې د ۲۷ څخه تر ۳۲ پیکوګرامو ته رسیږي.

کموالی يې د اوسپنې د فقدان په کمخوني دلالت کوي.
لوړوالی يې د B12 ويټامين او فولېټ په کمښت دلالت کوي.

**Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration (MCHC)**
د وينې د سرو حجرو په ټاکلي حجم کې د هيموګلوبين منځنی اندازه ښايې، چې په ګرام سره اندازه کېږي.
نورمال ارقام: 32–36 g/dL
کموالی يې د اوسپنې د فقدان په کمخوني دلالت کوي.
لوړوالی يې په سفيروسايتوزس او Sickle cell ناروغيو باندې دلالت کوي [۱۵].

**Red cell distribution width (RDW)**
د سرې حجرې په جسامت (حجم) کې د بدلون اندازه کولو ته ويل کېږي، چې د Anisoctyosis د يو انډيکاتور په حيث کار کوي.
نورمال ارقام: 11–15%
کموالی يې مهم نه دی.
لوړوالی يې په تغذيوي، اوسپنه، B12 ويټامين او فوليټ په فقدان، وينه بهيدنه او هيمولايټيک ګډوډيو باندې دلالت کوي.

**Platelet Count (PLT) د دموي صفحاتو شمېر**
د دموي صفحاتو شمېر راښايې، کوم چې د وينې په پرتې کولو کې اساسي دنده ترسره کوي.
نورمال ارقام: 150–400 thousand/mcL
کموالی يې د هډوکو د مغز عدم کفايه، کيموتراپي، ويروسي ناروغی، لوپس اريتماتوسس، Pernicious anemia (د B12 ويټامين د فقدان له امله)، د وينې سرطان يا ليمفوما، په توري کې د سيکيستر جوړيدل او په ځينې ټاکلو درملو دلالت کوي.
لوړوالی يې د وينې سرطان، ميالوپرولیفيراتيف ګډوډيو او التهابي حالتونو باندې دلالت کوي.

**Mean platelet volume (MPV)**
د يوې پليټليټ حجرې منځني حجم ته ويل کېږي، چې په فيمتوليتر اندازه کېږي.
نورمال ارقام: 7.0–11.0 fL
کموالی يې په آپلاستيک کمخوني او ترومبوسايتوپينيا باندې دلالت کوي.
لوړوالی يې په ځينې ارثي اختلالاتو باندې دلالت کوي[۱۳-۱۵].

**پایله**

ددې مقالې د وروستۍ پایلې په توګه ویلی شو، چې CBC د معاصر طبي لابراتوار او کلینیکي طب له بنسټیزه تشخیصیه وسیله او د CBC تحلیل د دقیق تشخیص او غوره درملنې لپاره یو مهم بنسټ دی. د سرو حجرو، سپینو حجرو او پلیټلیټونو دقیق تفسیر د ګنو ناروغیو په تشخیص، تعقیب او درملنه کې مهم رول لري. د CBC پایلې باید هېڅکله یوازې په عددي ډول ونه ارزول شي، بلکې د ناروغ له کلینیکي حالت سره په ګډه تفسیر شي. د دې معاینې سمه پوهه د طبي محصلینو، ډاکټرانو او روغتیایي کارکوونکو لپاره ځانګړی علمي او عملي ارزښت لري.

**وړاندیزونه**

۱. د CBC معایناتو اتومات ماشینونه باید هره ورځ د اړوند برخې د متخصص له لوري چک شي.

۲. د لابراتوار لپاره د وینې نمونه باید سټنډرډ واخیستل شي.

۳. طبي تکنالوجیست باید په خپله معاینه ډاډمن وي او د هغې څخه دفاع وکولی شي.

۴. ډاکټران او متخصصین باید د CBC ټول پارامیترونه ولولي.

۵. ډاکټران او متخصصین باید د CBC ټول پارامیترونه د کلینیکي اعراضو او علایمو ته په کتو تحلیل کړي ترڅو په دقیق تشخیص کې مرسته وکړي.

# Clinical interpretation of CBC

Associate professor Sayed Rahim Shah Shamalwal Shaikh Zayed University Khost, Faculty of Medicine, Department of Physiology, Biochemistry and Biophysics.
**Email:** sayedrahimshahsadat141@gmail.com

## Abstract
Complete Blood Count (CBC) remains one of the most frequently requested laboratory investigations in clinical practice, providing important information for the diagnosis of hematologic diseases, infections, and systemic disorders. This research article presents a comprehensive review of the interpretation and analysis of CBC, with special attention given to its clinical significance, in order to be beneficial for professionals and enthusiasts in the medical field. In preparing this research article, information was obtained from internationally recognized textbooks, laboratory references, and scientific articles. The main objectives of this study are to evaluate the different components of CBC, including red blood cell indices, white blood cell differential count, and platelet indices together with their clinical correlations. As a final conclusion of this article, it can be stated that CBC is a fundamental diagnostic tool in the modern medical laboratory and clinical medicine, and CBC analysis is an essential basis for accurate diagnosis and optimal treatment. Precise interpretation of red blood cells, white blood cells, and platelets plays an important role in the diagnosis, follow-up, and treatment of numerous diseases. CBC results should never be interpreted solely numerically, but rather in conjunction with the patient's clinical condition. Proper understanding of this investigation has particular scientific and practical value for medical students, physicians, and healthcare workers.

**Keywords:** Automated analyzer, platelet count, erythrocyte indices, leukocyte count, diagnosis of hematologic diseases, blood cell count.

## References

1 ALMUTHAYBIRI AR, Bawazir AA, Almutairi FA, Almutairi AA, Hussain M. Complete Blood Count (CBC) Interpretation and Analysis: A Comprehensive Review for Medical Laboratory Professionals. 2025. Volume: 5, No: 1, pp. 1683–1699

2 Erhabor O, Muhammad HA, Muhammad K, Onwuchekwa C, Egenti NB. Interpretation of Full Blood Count Parameters in Health and Disease. Haematology International Journal, 5 (1) [Internet]. 2021. Pp. 1-25.

3 Ciaccio M, editor. 2024. Clinical and Laboratory Medicine Textbook. Springer Nature;. Pp. 165-194.

4 Fox SI. Human physiology: concepts and clinical applications. Laboratory guide. (No Title). 2002; Pp. 200-213.

5 Frater JL, Zini G, d'Onofrio G, Rogers HJ. COVID-19 and the clinical hematology laboratory. International journal of laboratory hematology. 2020 Jun;42:11-8.

6 Chabner BA, Lynch TJ, Longo DL. 2018. Harrison: manual de oncología. Mcgraw-hill; Pp. 664-666.

7 Provan D. 2009. Oxford handbook of clinical haematology. Oxford University Press, USA;. Pp 10, 688.

8 Chandrasekar M. 2011. Practical Physiology Book. JP Medical Ltd; Pp. 14-25;31-46.

9 Pal GK, Pal P. 2019. Comprehensive Textbook of Medical Physiology 2 Volumes. Jaypee Brothers Medical Publishers; Pp. 83-195.

10 Ghai CL. 2012. A textbook of practical physiology. JP Medical Ltd; Pp 10-113.

11 Tefferi A, Hanson CA, Inwards DJ. How to interpret and pursue an abnormal complete blood cell count in adults. InMayo Clinic Proceedings 2005 Jul 1 (Vol. 80, No. 7, pp. 923-936). Elsevier.

12 Aksungar F, Arslan F, Avcı E, Aykal G, Coşkun C, Çınaroğlu İ, Çolak A, Eker P, Güçel F, Gümüş A, Haklıgör A. 2020. Guidelines for complete blood count in medical laboratories effects of preanalytical parameters. Pp.14-20.

13 Ghai CL. 2013. A textbook of practical physiology. JP Medical Ltd; Pp. 34-83.

14 Fraser T, Tyliard. 2008. M. Complete blood count in primary care. Medical Series, USA. Pp. 5-20.

15 Sembulingam K. 2012. Essentials of Medical Physiology: With Free Review of Medical Physiology. Jaypee Brothers medical publishers; Pp. 66-127.

# په نویو زیږیدلو ماشومانو کې د میکونیم اېسپایرېشن سېنډروم ستونزې او د هغې درملنه

پوهندوی دوکتور ضابط خان نایب زی د شیخ زاید پوهنتون، طب پوهنځي د ماشومانو داخله څانګې استاد
**بریښنالیک:** drzabitkhannaibzai@gmail.com

**لنډیز**

میکونیم اېسپایرېشن سېنډروم (MAS) د ماشومانو د زېږون پرمهال او له زېږون وروسته د نویو زیږیدلو ماشومانو له معمول ناروغیو څخه ګڼل کیږي. MAS په حقیقت کې د رنګه امینوټیک مایع اشاق کېدل دي کوم چې د جنین اولین معایی موادو اخراج څخه عبارت دي چې تور شین رنګ لري او ترکیب کې یې معایي افرازات مخاط، اپتیل حجرات نرم ویښتان شامل دي. میکونیم مغقم مواد دي کومې بکتریاوی نه لري کله چې امیونیټګ مایع سره ګډ شي د هغې ماهیت ته تغیر ورکوي چې انشاق یې د میکونیم ایسپایریشن سیندرو په شمول د تنفسي سیستم ناوړه پیښې منځ ته راوړي د MAS ماشومان ښایي شدید ناروغ وي او جدي څارنې ته اړتیا ولري. په دغه مقاله کې د میکونیم اېسپایرېشن کلینیکي نښې. د ناروغۍ تشخیص، ارزونې، او د هوا د تصفیې وسیله/Ventilator او د MAS طبي مدیریت تر کتنې لاندې نیول کیږي.

**کلیدي کلمې:** میکونیم اېسپایرېشن سېنډروم ، په نویو زیږیدلو ماشومانو کې تنفسي زجرت، د میکونیم په واسطه د امیونوټیک مایعاتو ککړتیا ، په نوي زیږیدلي ماشوم کې د اکسیجن کموالی ، د سرپاکټانټ په واسطه درملنه ، میخانیکي تنفس

**سریزه**

**بسم الله الرحمن الرحیم، الحمد لله رب العالمین والصلوة والسلام علی سیدالمرسلین و علی آله و اصحابه اجمعین.**

میکونیم "Meconium" یوه بې ګټې، بې بویه، او خورا سرښناکه ماده ده چې تقریباً د حمل اخیستو له پیل څخه د ۱۲ اونیو په شاوخوا کې د جنین په کولمو کې راټولیږي. دغه ماده د اوبو، په جنین د نرمو وښتانو یا "lanugo"، د پوستکي د حجرو/desquamate ، ویرنکس/vernix (یو ډول سرښناکه مایع)، آمونیوټیک مایع، د تریخي انزایمونو، د تریخي د ژېر رنګه مایع څخه جوړیږي. او دا د احتمالي تخریش او د التهاب باعث کیږي او د سرفېکټانټ (surfactant) مخه ډب کوي. همدارنګه دا د منځنۍ کچې، په ځانګړي ډول د ګرام منفي ارګانېزم یو ګټور کلچر دی. میکونیم/Meconium د لوړې کچې (1) (215mN/m) فشار لري او د Surfactant پر وړاندې قوي خنډ ګڼل کیږي. (۲) (۳) (۴) د میکونیم اېسپایرېشن دا ټول مشخصات ښایي په احتمالي ډول د هغو نښو نښانو سبب شي چې د هوایي لارو بندش، Chemical Pneumonitis، د Surfactant عدم فعالیت، یا هم د عفونیت لپاره د زمینې برابرولو سبب شي.

په مرکز او هېواد کې په پراخ توپیر سره د رنګ شوي میکونیم آمنیوټیک مایع (MSAF) نږدې په سلو کې له ۱۰ سلنې څخه بیا تر ۱۲ سلنې پورې زېرونونو کې لېدل شوې ده. له زېرون څخه وړاندې د Meconium تېرېدل ښایي د جنین د Hypoxia یا نورو فشارونو وروسته د vagal عصب د ډېر شوي تحریک له کبله د جنین د کولمو د قابلیت لپاره په ثانوي ډول زیات شوي حرکات وي. د ماشوم د زېرون پرمهال د MAS سېنډروم د MSAF په وسیله رامنځ ته کیږي او په دغه صورت کې د توضیح وړ بل هر ډول لامل پرته د تنفسي ستونزې خطر هم موجود وي. همدارنګه ښایي Meconium aspiration له زېرون وړاندې یا هم د زېرون په ترڅ کې رامنځ ته شي. د Gestational پرمختللې دوره، د جنیني دسترس او په کم شمېر کې Apgar score د MAS اړوند د خطر لاملونه ګڼل کیږي. د Meconium Aspiration سیندروم فریکوینسي په دواړو جنسونو (هلک او نجلۍ) کې یو شان وي، خو د یادونې وړ ده چې دا بیا د افریقایي او ارام ټاپوګانو ماشومانو په څېر په ځانګړیو نژادونو کې نسبتاً ډېر وي. هغه نوي زېرېدلي ماشوم ته په پام سره چې د MSAF له لارې زېرېدلی وي، د R.distres په تفریق تشخیص کې باید ګڼ شمېر اختلاطات په پام کې ونیول شي په دغو اختلاتاتو کې د نوي زېرېدلي ماشوم Transient tachypnea، سینه بغل، bacteremia، air leak syndromes، Pulmonary hypoplasia، دوامدار ریوي فشار، او Congenital heart disease شاملیږي. ټول هغه ماشومان چې د MSAF له لارې زېرېدلي وي باید له زېرون وروسته د R.distres له امله وڅارل شي. همدارنګه د R.distres د زیاتېدو په صورت کې دا ډول ماشومان باید په NICU کې بستر کړای شي، ځکه چې د نوموړیو ماشومانو وضعیت په چټکۍ سره خرابېدای شي.

## موخې

د دغه مقالې له لوستلو وروسته به لوستونکي وکولای شي چې:

مېکونیوم اېسپایرېشن سېنډروم مدیریت (MAS) د پاتوفیزیولوجي د پوهاوي په موخه د فیزیولوجیک روش کارول

په MAS کې د کلینیکي نښو نښانو او راډیوګرافیکو نمونو تشخیصول.

د نویو زیږیدلیو ماشومانو د مراقبت په څانګو (له زیږیدو وروسته) کې د MAS لپاره د ستراتیژیو د مدیریت

د MAS د درملنې په برخه کې له موجودو سپارښتنو او وړاندیزونو څخه ګټه اخیستل

د MAS اړوند احتمالي اختلاطاتو پېژندل.

## د څېړنې ارزښت

مکونیم اسپیریشن سندروم د نویو زیږېدلو ماشومانو له مهمو تنفسي ښېړنیو حالتونو څخه ګڼل کېږي، چې پر تشخیص او مناسبې درملنې نه تر سره کیدو په صورت کې د ماشوم د مړینې او جدي اختلاطاتو سبب ګرځي. د دې موضوع په اړه کتابتوني څېړنه د ناروغۍ د اسبابو، کلینیکي نښو، تشخیص او ښې درملنې په هکله مرسته کوي. همدارنګه دا څېړنه د طبي محصلینو او روغتیایي کارکوونکو لپاره د علمي معلوماتو د پیاوړتیا او د ناروغانو د ښه مدیریت په برخه کې څانګړی اهمیت لري.

## کړنلاره

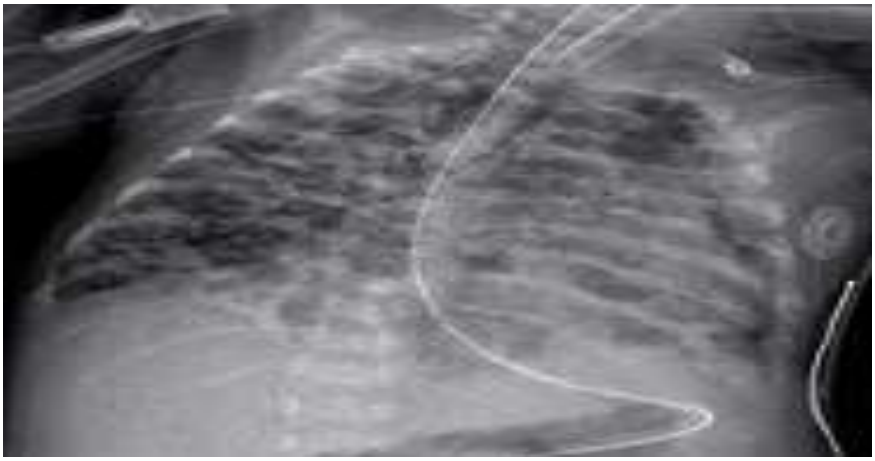
دا یوه کتابتوني مقاله ده، چې د Review Article په شکل ترسره شوې ده. په دې مقاله کې معلومات د معتبرو طبي کتابونو، علمي څېړنیزو ژورنالونو او طبي ویب‌سایټونو څخه راټول او تحلیل شوي دي. د موضوع اړوند بېلابېل علمي مطالب په منظم ډول ترتیب شوي، څو لوستونکو ته د مکونیم اسپیریشن سندروم په اړه کره او تازه معلومات وړاندې شي.

## کلینیکي نښې نښانې

د MAS لرونکي ماشومان ښایي تر ډېره بریده بېلابېلې نښې نښانې ولري، چې دا لړۍ د هیڅ ډول R.distres څخه پیل بیا sever R.D، perinatal hypoxia، او د ریوي فشار زیاتوالي پورې دوام کوي. د زېږون د تشخیص نښې د MSAF له تاریخچې، د زېږون پرمهال د ذکر شوي Meconium د تېرېدو، یا په Meconium د ماشوم د ککړېدو څخه څرګندیږي. په ماشومانو کې د ناروغیو نښې ښایي د تنفسي معاینې په وسیله tachypnea، grunting، Nasal flaring، Cyanosis، Chest retraction، Hyperinflated Chest (ېږل ډوله سینه) او په auscultation

یا اضعا سره د ساه اخیستنې غیر نورمال اواز ( crepitation) غږونه اوریدلی شي. کېدای شي MAS د هوایي لارو د بندېدو سبب شي او په احتمالي ډول د هوا د بندېدو او ډېرې وختونه د هوا د لیک سینډورم لامل کیږي (د بېلګې په توګه؛ Pneumothorax).

**Meconium aspiration syndrom**



**تشخیصي ارزونه**

د وینې ګازونه ښایي د مختلطو تنفسي او میتابولیک آسیډوز (Hypoxemia، Hypercarbia، او لاکتېک آسیډوسېس) د ښکاره کېدو باعث شي. د وینې ګاز باید په ترجیحي ډول شریاني او ډېرې وختونه د ماشوم د وضعیت تر ښه کېدو پورې باید تعقیب او د بېلابېلو پارامیټرونو په هکله د ښه والي څرګندونه وکړي.

د MAS علایمو لرونکي ټول ماشومان باید د انتان دپاره د وینې د کلچر او په پرلپسې ډول د C B C په واسطه تعقیب شي یا په تفاضلي ډول تشخیص او وپېژندل شي. د یادونې وړ ده چې یو شمېر کلینیکی متخصصین C-reactive-protein-measurements د sepsis د ارزونې یوه برخه بولي.

د سینې راډیوګرافي باید د MAS لرونکیو په ټولو ماشومانو کې ترسره کړای شي. د Atelectasis او Pneumonitis ساحو سره د Hyperinflated Lung fields عمومي موندنو ته په پام سره د راډیوګرافیکو موندنو هدف اصلاً تر ډېره بریده په صافو سږو پورې اړه لري چې د دوه اړخیزو غږې منظمو Patchy opacities په وسیله څرګندیږي. باید وویل شي چې په دا ډول حالت کې د سږو د هوایي لارو بندېدل هم رامنځ ته کیږي چې دا په خپل وار سره د سږو د ساحو د Hyperinflated lung fields ، د هوا د لیک کیدو، د سږو تکمش په ځینو وختونو کې د یوه یا دواړو سږیو غیر منظم تکاثفات رامنځته کوي. د ۹۵٪ څخه د ډېر بالقوه تغییراتو د ساتلو په موخه باید د آکسیجن تغییرات په پرله پسې ډول وڅارل شي. ماشوم ته ورکړل شوی آکسیجن باید د وړاندوینې سره سم عیار کړل شي.

د سږو د وینې د فشار د لوړېدو په هکله، تر ۱۰٪ پورې یا له وړاندوینې مخکې او وروسته تغییر ترمنځ د ډېر توپیر وړاندیز کیږي.

Chemical pneumonitis

**درملنه**

اصلاً د MAS درملنه حمایوي بڼه لري او دا هغه اعراض او علایم په نښه کوي چې په پایله کې یې د نوي زېږېدلي ماشوم تنفسي دسترس او د دوامدار ریوي فشار په درلودو سره د ماشوم تنفسي سیستم (PPHN) د عدم کفایه او مړینې سبب کیږي. د دا ډول ناروغۍ لرونکي ماشومان باید حداقل تحرک په درلودو سره د Thermoneutral په حالت یا چاپېریال کې تر څارنې لاندې ونیول شي، څو له ښې لوري خځه ګڼې لوري ته د وینې جریان تغیر په صورت کې د ماشوم د احتمالي وضعیت د لا خرابېدو مخنیوی وکړي، چې له امله یې د PPHN وضعیت نور هم تشدیدیږي. په دې برخه کې د مدیریت څانګړې کټګورۍ تشریح کیږي.

**د آکسیجن او تازه هوا ورکول**

د هوایي لارې د یوې برخې یا په بشپړه توګه د بندېدو، Surfactant dysfunction/inactivation، کېمیاوي pneumonitis، او له ښې لوري خځه ګڼې لوري خارج ریوي ارتباط په ګډون د Meconium Aspiration په اړه د سږو ستونزې ګڼ شمېر لاملونه لري. د Atelectasis او Hyperinflation برخې ښایي په متناسب ډول د تهویاوي پرفیوژن د بدلون لامل شي. د دغو فېکټورونو شتون کولای شي چې په یادو ماشومانو کې د هوا بدلون ستونزمن او پېچلی کړي. آکسیجن ورکول کولای شي چې له ۹۵٪ خځه ډېر Preductal اشباع وساتي او د شریانونو اړوند اټکل شوی د آکسیجن قسمي فشار ۶۰ او ۱۰۰ mm Hg ترمنځ وي. یو شمېر ماشومانو Oxygenation د کوټې

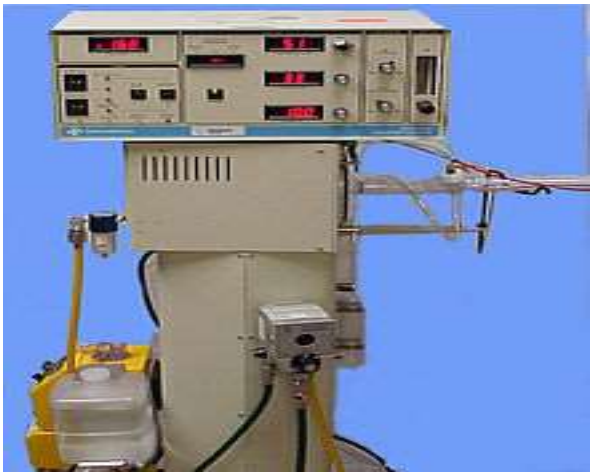
په هوا کې ساتلی شی، په داسې حال کې چې نور بیا د پوزې د کېنولا له لارې اضافي آکسیجن ته اړتیا لري. د هوایي لارو دوامدار مثبت فشار (CPAP)، یا په ډېرو جدي مواردو کې CPAP او یا د مثبتې هوا د بدلون فشار (چې د MAS سره په ماشومانو کې نږدې تر ۲۵٪ سلنې پورې کارول کیږي) ته ممکن اړتیا ولیدل شي. د یادونې وړ ده چې د MAS لپاره د هوا د بدلولو مناسبه لاره هم نه ده ټاکل شوې. د هوایي لارو دوامدار مثبت فشار (CPAP) څخه ډېرې وختونه د MAS په لومړۍ مرحله کې ګټه اخیستل کیږي. په دغو ماشومانو کې د CPAP محدودیت په هغو پارېدونکو ماشومانو کې ممکن دی چې د CPAP د ګاللو توان نه لري، چې له امله یې د هوا د لیک سېنډروم پر وړاندې نور هم ضعیف او زیان منونکي وي. د MAS ډېرې ماشومان تنفسي ستونزې لري او باید میخانیکي تنفس ورکړل شي. د امکان په صورت کې باید چتکې Intubation د مناسب Premedication په صورت کې د دې لپاره ترسره شي چې د ماشوم د لا خرابېدو او له منې لورې څخه کېنې لورې ته د شنټ د بدلون څخه مخه ونیسي. د Intubation اړوندو دلایلو په کتو سره باید اجرا شي د کلینیکي پلوه د ماشوم خرابېدونکی وضعیت چې د ۱) د کلینیکي Dstress د لا زیاتېدو؛ ۲) آکسیجن د زیاتوالي اړتیا؛ ۳) خرابېدونکې Hypoxemia/acidosis؛ ۴) د کلینیکي پلوه د ماشوم وضعیت د ثبات نشتوالي؛ د ( CPAP) نه تحمل له لارې څرګندیږي، شاملیږي.

High frequency oscillatory ventilation (HFOV) د جدي MAS لپاره ژغورونکي درملنه ګڼل کیږي چې د عادي تهویې په بدلون سره په کې سېنه والی نه رامنځ ته کیږي. باید وویل شي چې د کارونې پرمهال د HFOV په برخه کې سایي Alveoli د اضافي O2 د جذبولو توان ولري چې د ګټور آکسیجن او همدارنګه د عادي Nitric-oxide د اخیستو سبب کیږي. (۵) خو بیا هم ببلابېل عادي او د لوړې فریکوینسۍ د هوا د بدلون طریقې د MAS د مدیریت په برخه کې په سیستماټیک ډول نه دي پرتله شوي.

CPAP

د مېخانیکي تهویې د بدلون په صورت کې د مثبت تنفسي فشار یا مناسب CPAP د ټاکلو پرمهال باید Positive and Expiratory لازم فشار تأمین وخارل شي، څو د Atelectasis څخه مخنیوی وکړای شي او هوا د بندېدو او زیاتې تجمع لامل نشي؛ په دې صورت کې د هوا د لیک کېدو د سېنډروم احتمال هم شته. همدارنګه هوا د عادي بدلون په هکله د ساه ایستنې د وختونو د اوږدېدو د مخنیوي پرمهال ورته تناسب پلی کیږي. (٦)

د هغو ماشومانو په برخه کې په ځانګړي ډول چې PPHN لري باید د هغوی هوساینه او د درد کنټرول په پام کې ونیول شي.



High frequency oscillatory ventilation

**د نایټریک اوکسایډ انشاق**

ډېرې وختونه د MAS سره د PPHN ستونزه هم یو ځای وي. که چېرې دا ستونزه وروسته هم رامنځ ته کیږي، باید د زیات مقدار آکسیجن په درلودو او د نایټریک اکساید انشاق (iNO) په کارولو سره ریوي فشار د کموالي د هڅې له لارې کنټرول او مدیریت کړای شي. د HFOV سره د INO څخه په استفادې سره ښایي (د عادي او عنعنوي هوا د بدلون په پرتله) د MAS په برخه کې د تنفسي سیسټم په درملنه کې ډېر آغېزمن وی. (۵) د iNo په وسیله درملنه باید په پام کې ونیول شي، خو که چېرې د آکسیجن شاخص (OI) په دوامدار ډول له ۱۵ څخه بیا تر ۲۵ پورې لوړ او د PPHN اړوند ایکوکارډیوګرافیک/Echcardiographic شواهد موجود وي

OI=(mean airway pressure[cm h2o]x fio2 x 100) / pao2[mm Hg]

پر وخت د INO کارلول د (ECMO) د اړتیا کچه راټیټوي. که چېرې INO په ناڅاپي ډول قطع شي د سږو د اوعیو د Vasoconstriction او بلاخره د ریوي سیستم Hypoximic عدم کفایې باعث کیږ نو لازمه ده چې د نایتریک اکساید انشاق په تدریجي ډول قع شي تر څو د پورتنیو ناوړه تغیراتو مخنیوی وشي

**Surfactant**

چون میکونیم د Surfactant د بېځایه کولو، او د Pneumocyte type tow ډوله حجراتو پر وړاندې د مسقتیم مسمومیت او Surfactant د A او B پروټینونو ته د زیان رسوي په وسیله مېکونیوم د فعالو موادو/Surfactant د فعالیت د کمېدو د عنصر په توګه پېژندل کیږي. (۷) نو همدا وجه ده چې د Surfactant څخه د سږیو د Lavage یا هم Bolus څخه ګټه اخیستل د دې څرګندونه کوي چې د مېخانیکي تهویې یا تنفس اړتیا او په MAS اخته شویو ماشومانو کې د ډېر وخت لپاره په روغتون کې د پاتې کېدو موده کمه کړي. همدارنګه شواهد د دې څرګندونه کوي چې د Surfactant به واسطه درملنه ښایي د ECMO د اړتیا په کمولو کې هم ګټور وي. د یادونې وړ ده چې Surfactant باید په MAS اخته ماشومانو کې په دې منظور په پام کې ونیول شي چې دوی جدي تنفسي حمایت ته اړتیا لري، سره له دې چې مناسب ډوز اود درملنې دوام یې لا هم نه ده روښانه شوې. خو په عام دول Surfactant 4ml/kgbw د ETT له لارې یو وار او په بعضې شدیدو حالاتو کې دویم وار هم تطبیق کولی شو چون په دې حالاتو کې Ventilator ته ضرورت پېښیږي ذو لازمه ده چې لومړی ناروغ په NICU کې بستر او بیا تطبیق شي.

**آنتي بیوټیک**

میکونیم "Meconium" د باکټریاوو، په ځانګړي ډول د Gram-negative ارګانیزمونو د ودې لپاره یو ښه Culture media ګڼل کیږي. خو بیا هم په MAS اخته ماشومانو کې د آنتي بیوټیکو درملو په کارولو سره د احتمالي ګټو شواهد محدود وي. هېڅ ډول څېړنو نه ده ښودلې چې په MAS اخته ماشومانو کې د آنتاناتو اړوند د کلینیکي پلوه په درملنه کې د آنتي بیوټیکو کارول، د هغو ماشومانو په اړه چې له زېږون مخکې او وروسته د خطر هېڅ ډول عوامل نه لري، او هم د ملوث شویو هغو ماشومانو لپاره چې د MAS اعراض او علایم لري، په امپریک ډول د آنتي بیوټیکو کارول پیلیږي، خو دا په داسې حال کې ده چې بل پلو ته د کلچر پایلو ته هم انتظار ایستل کیږي. که چېرې له ۴۸ نه بیا تر ۷۲ ساعتونو وروسته پایلې منفي وي، نو بیا آنتي بیوټیکو کارول باید ودرول شي.

**Corticosteroids**

Corticosteroids د میکونیم ایسپایریشن سیندروم په التهاب او Pathophysiology کې مهم رول لري میکونیم د Neutrophils لپاره یو Chemo-attractive رول لري البته د Neutrophils او Macrophages په موجودیت کې کوم چې د سږو په لواړ کې په ساعتونو کې د ایسپایریشن په وخت کې منځ ته راځي میکونیم د Complement system فعلوي ، Chemical pneumonitis یې د Pathophysiology مهمه برخه ګڼل کیږي نو همدا وجه یې ده

چې Corticosteroids یې په درملنه کې یو مناسب رول لري د التهاب تظاهر د میکونیم ایسپایریشن په سیندروم کې د مهمې Pathophysiology څخه کښل کیږي.

**قلبي ملاتړ**

باید وویل شي چې MAS ډېرې وختونه له زېږون مخکې د Perinatal asphyxia په صورت کې لیدل کیږي. وروسته بیا د Cardiomyopathy په یو ځای کېدو سره د زړه د کمزوري فعالیت او وینې د ټیټ فشار سبب کیږي چې دا په خپل وار سره ښایي د Inotropic درملو تا اړتیا پیدا کړي. که چېرې د کلینیکي پلوه دا ستونزه تشخیص شي، د کلینیک اړونده مسوولین باید د PPHN د موجودیت په منظور د زړه د فعالیت او ارزونې اړوند Echocardiographic فعالیت ته کتنه وکړي. د Foramen ovale له لارې له ښي لوري څخه کیڼ لوري ته د وینې جریان یا ductus arteriosus د شدیدې Hypoxemia باعث کیږي. په دې حالت کې ښایي Saline boluses او Vasopressors ته اړتیا ولیدل شي، خو که چېرې د وینې فشار لوړ شوی وي او یا هم ضعیف Perfusion شتون ولري. میلرینون/Milrinone له Inotropic vasodilator څخه عبارت دی چې د Phosphodiesterase 3 د نهي کیدو سبب کیږي او د سږو اړوند شریانونه د استرخا په توګه عمل کوي. خو اړتیا پیدا کیږي چې د ماشومانو د کارډیالوجېسټ په توګه باید د میلرینون/Milrinnone څخه د ګټې اخیستنې په توګه سلاح مشوره وکړئ، خو په دې شرط چې PPHN هم د Left ventricular dysfunction سره یو ځای وي.

**Extracorporeal membrane Oxygenation**

په دې برخه کې باید وویل شي چې ECMO د هغو ماشومانو لپاره د ژغورنې وروستی درملنه ده چې Sever hypoxia د MAS په واسطه په ثانوي ډول رامنځته شوي وي همدارنګه په MAS اخته ماشومان د هغو نویو زېږېدلیو ماشومانو ډېره برخه جوړوي چې د ECMO په وسیله یې درملنه شوې وي، خو د دغه تناسب کچه په تېره یوه لسیزه کې د پام وړ راټیټه شوې ده. د دغو ماشومانو لومړنی اغېزمن مراقبت د Oxygenation د لازم حد په ساتلو کې مرسته کوی چې دا د ECMO د اړتیا د مخنیوي په برخه کې یوه ګټوره ستراتیژي ګڼل کیږي. همدارنګه OI د ناروغۍ د شدت د څرنګوالي د ارزونې په برخه کې کارول کیږي، او ډېرې وختونه له ۴۰ څخه لوړ OI د ECMO د استطباب لپاره کارول شوی دی. په MAS د اخته ماشومانو ژوندي پاتې کېدلو لپاره له ۹۰٪ څخه ډېر ECMO ته اړتیا لري. (۱۲) په MAS هغه اخته ماشومان چې ECMO ته ضرورت ولري باید د Neurodevelopmental په موخه د اوږدې مودې لپاره وڅارل شي، ځکه چې د دې اړوند فېکټورونه ماشومان د لوړ خطر سره مخامخ کوي چې په خپل وار سره د Neurologic اړوند منفي او برعکس پایلې له ځان سره لري (د بېلګې په توګ Perinatal asphyxia. PPHN او د anticoagulant therapy).

Extracorporeal membrane Oxygenation

**مسکن/ Sedation**

د تسکین او درد آرامولو درمل/Analgesia هغو ماشومانو ته د تحریک د مخنیوي په موخه ورکول کېدای شي چې د MAS ستونزه ولري، او دا په خپل وار سره د ښې لوري ځخه کېږ لوري ته د جریان او آکسیجن د کمښت/ Hypoxia باعث کیږي. سره له دې هم، یو لوری باید تشخیص کړل شي چې دا ډول درملنې د وینې فشار په سیستماتیک ډول راتیټولی شي. د عضلاتو استرخا ورکونکي درمل هم په هغو شدیدو غېږې ثابتو مواردو کې کارول کېدای شي چې په Opioid درملو سره یې اداره او کنټرول ستونزمن وي. دا ډول درمل د هغو ماشومانو لپاره کارول کیږي چې وضعیت یې جدي وي، خو په عادي حالت کې یې د کارولو سپارښتنه نه کیږي. همدارنګه د آرامو ونکو درملو د نه کارولو او محدودولو په برخه کې باید ټولې هڅې ترلاس لاندې ونیول شي.

**د مایعاتو تطبیق او تغذي**

د مدیریت او کنټرول له پلوه ماسب مایعات او الیکټرولایټ/Electrolyte توازن ساتل د هغو ماشومانو لپاره چې د MAS ستونزه ولري او هم د ناآرامه نویو زېږېدلو ماشومانو لپاره ډېر مهم دی. د مایعاتو تطبیق شرایط باید د کلینیکي تشخیص پر بنسټ تعین کړل شي چې په دې کې د وزن اخیستل، مایعات، او د Electrolyte څرنګوالی شاملیږي. د مایعاتو Boluses (نورمال سېلاین غوره بلل کیږي) باید د کلینیکي وضعیت د تشخیص له مخې وکارول شي. د اړتیا وړ کالوري اخیستل باید د TPN په کارولو سره د Central access یا د مرکزي ورید د لارې وساتل شي

**په راتلونکي کې احتمالي درملنه**

د MAS اداره او مدیریت ته په پام سره د میکونیم/Meconium انشاق له امله د رامنځ ته شوي زیان د جبرانولو یا مخنیوي په منظور له هر ډول ستراتیژۍ یا درملو پرته د ناروغۍ اعراض او علایم پاتې کیږي. د یادونې وړ ده چې مېکونیم/Meconium له اساسي عشاء څخه د حجرې د جلا کولو باعث کېدای شي او په دې ډول د Apotosis په وسیله حجره زیانمنوي. د څېړنو له مخې د Protease inhibitors (د جنین د تریخي د انزایمونو د آنټیګونایز کولو) او حجرې ته د زیان رسولو/مېکونیم/Meconium په وسیله د مړینې په مخنیوي کې د -Apoptosis inhibitors لپاره د یوه رول وړاندیز کوي. (۱۳) (۱۴).

**تعقیبول**

د MAS ناروغۍ لرونکي ماشومان باید له نورمال یا عادي او عصبي ودې او پرمختګ له تعقیبي دورې څخه تېر شي ځکه چې لومړنۍ درملنې ته د ګټور ځواب ورکولو باوجود، دوی کیدای شي چې د عصبي ودې او پرمختګ یا Neurodevelopmental د ځنډ سره مخ شي. (۱۵)

**اختلاطات او انذار**

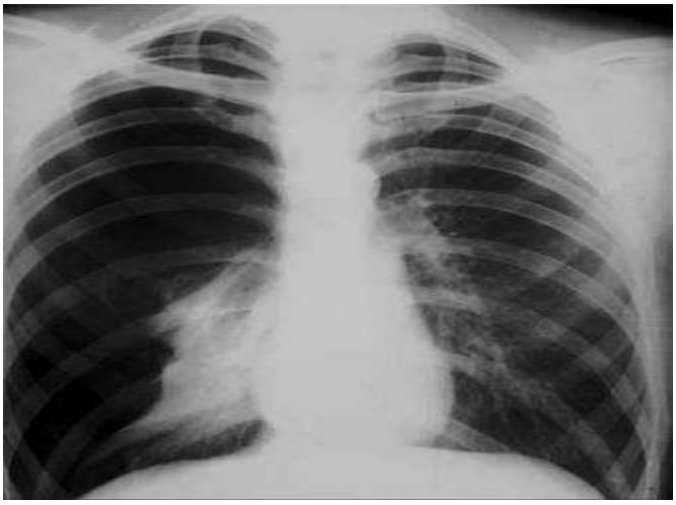
د MAS ناروغۍ لرونکي ماشومان باید د کورني آکسیجن او سږیو دوامدار PPH فشار په موخه په څېر د اړتیا سره سم د نورو اختلاطاتو ترڅنګ د عصبي ودې یا Neurodevelopmental په موخه وڅارل شي.

د MAS ناروغۍ اړوند د مړینې کچه او پایلې په پراخه توګه د مرکزي سیمو ترمنځ واقع کیږي. هغه فېکټورونه چې د مړینې د کچې او ناوړه پایلو باعث کیږي، د ناروغۍ له شدت، زېږون نه مخکې او وروسته د Asphyxia سره تړلیو عواملو، روغتون څخه د باندې زېږون، زېږون پرمهال د اړتیا وړ مصنوعي تنفس، د Pneumothorax، او ریوي لوړ فشار څخه عبارت دي. باید وویل شي چې Pneumothorax یو له مهمو او اساسي اختلاطاتو څخه ګڼل کیږي او د MAS اړوندو له ۸٪ بیا تر ۲۰٪ پورې ناروغیو کې یې راپور ورکړل شوی دی، په ډېر احتمال سره په جدي مواردو کې لیدل کیږي. دا د آسټرالیا او نوي زیلانډ په پراخ ګروپي شبکه کې Pneumothorax په ۴۲٪ هغو ماشومانو کې لیدل شوی چې د MAS له امله مړه شوي وو او دا د ناروغیو د شدت څرګندونه کوي. (۱۵)

د سږو لوړ فشار د MAS موده پېچلې کولای شي او دا په خپل وار سره د پام وړ مرګ او میر سبب کیږي. په دې برخه کې Echocardiography له ښې لوري څخه ګڼې لوري ته د وینې جریان تشخیص یا د دوه لورو جریان تر ټولو د باور وړ طریقه بلل کیږي، ریوي دوامداره فشا د Doppler Tricuspid regurgitation jet په مټ اټکل کیږي. د دې مدیریت او کنټرول د normostasis، Iravascular volume او Cardiotonic therapy د ساتلو په

موخه اداره کیږي، څو د زړه نهایي فعالیت وساتلی شي. د سږیو د لوړ کنټرول او کمولو په موخه کارول شوی درملو کې iNo، پروستټایسیلین، او Aerosolized prostaglandin E1 (Alprostadil) شاملیږي.

په هغو ماشومانو کې چې د MAS ناروغي ولري د نیمګړې یا کمزورې عصبي ودې (Neorodevelopmental) د پایلې په هکله اندېښنې موجودې دي. د ثانوي درملنې (هوا د بدلون یا مصنوعي تنفس څرنګوالی، ECMO) اړوند Asphyxia او اختلاطاتو په څېر د مربوطه ستونز له امله د MAS په ناروغۍ د اخته ماشومانو د عصبي ودې (Neorodevelopmental) د پایلې په هکله د میکونیم/Meconium د تنفس د ځانګړې اغېز تعینول یو ستونزمن کار دی. د څېړنو له مخې په ۲۰٪ هغو ماشومانو کې چې د MAS ناروغي ولري او مصنوعي تنفس یې ترلاسه کړی وي، لیدل کیږي MAS په ناروغۍ اخته ماشومانو کې د ناوړه پایلې له امله کوم چې ECMO ته اړتیا ولري د عصبي ودې (Neurodevelopmental) موده یې د کنټرول شوي نفوس په پرتله د ځنډ او خنډ سره مخ وي. (۱۷)



**Pneumothorax**

## نتیجه گیری

د یادونې وړ ده چې MAS یوه پېچلې ناروغي ده چې په ټوله نړۍ کې په پراخه کچه د مرګ او میر سبب کیږي. د ناروغۍ د Pathophysiology او جدي څارنې په مدیریت کې د پرمختګونو په اړه د ښه پوهاوي له امله یې د تشخیص په برخه کې ښه والی رامنځ ته شوی دی. د زېږون پرمهال د مصنوعي تنفس اړتیا، نیمګړی Apgar Scores، Pneumothorax، روغتون څخه د باندې زېږون، او ریوي لوړ فشار د ناوړه پایلو سره تړلي وي. همدارنګه د MAS د کنټرول او مدیریت په برخه کې هم، په ځانګړي ډول د زېږون په خونه کې یو شمېر

پرمختګونه ترلاسه شوي دي، خو لا هم د یادې ناروغۍ د پروسې او درملنې د څرنګوالي په هکله د پوهاوي په برخه کې باید ډېر څه ترسره شي. اوس مهال تر ډېره بریده د مدیریت تمرکز د ناروغۍ د اعراضو او علایمو پر مراقبت، تر مناسب حد پورې د هوا بدلون/Oxygenation، او غوره مدیریت یا د سږي لوړ فشار، آکسیجن د کموالي، او Ppneumothorax په څېر اختلاطاتو تکیه کوي. نوموړي شرایط به په MAS اخته ناروغانو لپاره په پایلو کې تر هغې ښه والی رامنځ ته کړي، ترڅو قاطع پرمختګونو ته انکشاف ورکړل شي او په دې ډول د نویو زېږېدلیو ماشومانو پر سږو د میکونیم (Meconium) آغېزې را کمې کړي.

## د نویو زېږېدلیو ماشومانو د ناروغیو په برخه کې امریکایي بورډ ــ له زېږون مخکې او وروسته منځپانګې ځانګړتیاوې

- د ناروغیو د عامل (pathogenesis)، pathophysiology، پتالوجیکي ځانګړتیاوو، او مېکونیم (meconium) د تنفسي سېنډروم د خطر د فېکټورونو پېژندل.
- د مېکونیم (meconium) تنفسي سېنډروم د مدیریت په څرنګوالي پوهېدل.

د کلینیکي، لابراتواري، او مېکونیم (meconium) تنفسي سېنډروم د انځوریزو مشخصاتو په اړه پوهېدل.

### وړاندیزونه

د امیندوارو مېرمنو منظم Prenatal Care او طبي تعقیب باید په جدي ډول ترسره شي، څو د جنین د ستونزو او د مکونیم د خارجېدو خطر کم شي.

۲ - د ولادت پر مهال د جنین د تنفسي او قلبي حالت دقیق څارنه باید وشي، ترڅو د مکونیم اسپیریشن سندروم ژر تشخیص او پر وخت درملنه ممکنه شي.

۳ - روغتیایي کارکوونکو ته دې د نوي زیږېدلو ماشومانو د احیا (Neonatal Resuscitation) او د مکونیم اسپیریشن د مدیریت په برخه کې دوامداره روزنه ورکړل شي.

۴ - د مکونیم اسپیریشن سندروم په اړه دې لا زیاتې کلینیکي او څېړنیزې مطالعې ترسره شي، څو د دې ناروغۍ د خطر عواملو او غوره درملنې لارې روښانه شي.

۵ - د عامه پوهاوي پروګرامونه دې پیاوړي شي، ترڅو امیندوارې مېرمنې د منظمې معاینې، سالم تغذیې او د ولادت د خطر نښو په اړه کافي معلومات ترلاسه کړي.

# Problems and treatment of Meconium aspiration syndrome in newborns

Assistant Professor. Zabit khan Naibzai, Shaikhzayed University, pediatric medicine department
**Email**: drzabitkhannaibzai@gmail.com

## Abstract

Meconium aspiration syndrome (MAS) is a significant cause of respiratory morbidity in newborns, resulting from the aspiration of meconium-stained amniotic fluid before or during birth. It is commonly associated with fetal distress, post-term delivery, and intrauterine hypoxia. The presence of meconium in the airways leads to mechanical obstruction, chemical pneumonitis, inactivation of surfactant, and ventilation–perfusion mismatch. Clinically, affected neonates present with respiratory distress, cyanosis, and hypoxemia shortly after delivery. Diagnosis is based on a history of meconium-stained liquor, clinical findings, and characteristic radiological features. Management of MAS is primarily supportive and depends on disease severity. Treatment strategies include oxygen supplementation, continuous positive airway pressure, mechanical ventilation, and surfactant therapy in severe cases. Antibiotics are often administered to prevent secondary infection. Prompt diagnosis and appropriate treatment are essential to reduce complications and improve neonatal outcomes.

**Keywords:** Meconium aspiration syndrome; Newborn; Respiratory distress; Meconium-stained amniotic fluid; Neonatal hypoxia; Surfactant therapy; Mechanical ventilation.

**References**

1. Rubin BK, Tomkiewicz RP, Patrinos ME, Easa D. the surface and Transprot properties of meconium and reconstituted meconium solutions. Pediatr Res. 2019; 40 (6): 834-838

2. Moses D, Hom BA, Spitale P, Liu MY, Enhorning G. Inhibition of pulmonary surfactant function by meconium. Am J Obstet Gynecol. 2017; 164 (2): 477-481

3. Sun B, Curstedt T, Robertson B. Surfactant inhibition in experimental meconium aspiratin. Acta Paediatr. 2016; 82 (2): 182-189

4. Herting E, Rauprich P, Stichtenoth G, Walter G, Johansson J, Roberson B. Resistance of Different surfactant preparations to inactivation by meconium. Pediatr Res. 2015; 50 (1): 44-49.

5. Kinsella JP, Truog WE, Walsh WF, et al. Randomized multicenter trial of inhaled nitric oxide and high-frequency oscillatory ventilation in sever, persistent pulmonary hypertention of the new born. J Pediatr. 2015; 131 (1 Pt 1): 55-62

6. Dargaville PA. Respiratory support in meconium aspiration syndrome: a practical guide. Int J Pediatr. 2012; 2012:965159.

7. Cleary GM, Wiswell TE. Meconium-stained amniotic fluid and the meconium aspiration syndrome. An update. Pediatr Clin North Am. 1998; 45 (3): 511-529.

8. Tyler DC, Murphy J, Cheney FW. Mechanical and chemical damage to lung tissue caused by meconium aspiration. Pediatrics. 1978; 52(4): 454-459.

9. Davey AM, Becker JD, Davis JM. Meconium aspiration syndrome: physiological and inflammatory changes in a newborn piglet model. Pediatr Pulmonol. 1993; 16(2): 101-108.

10. Mollnes TE, Castellheim A, Lindenskov PHH, Salvesen B, Saugstad OD. The role of complement in meconium aspiration syndrome. J Perinatol. 2008; 28 (suppl 3): S116-S119.

11. Ward M, Sinn J. Steriod therapy for meconium aspiration syndrome in newborn infants. Cochrane database Syst Rev. 2003: (4): CD 003485.

12. UK Collaborative ECMO Trial Group. UK collaborative randomized trial of neonatal extracorporeal membrane oxygenation. Lancet. 1996; 348 (1920): 75-28.

13. Ivanov VA, Gewolb IH, Uhal BD. A new look at the pathogenesis of the meconium aspiration syndrome: a role for fetal pancreatic proteolytic enzymes in epithelial cell detachment. Pediatr res. 2010; 68(3): 221-224.

14. Uhal BD, abdul-Hafez A. Angiotensin II in apoptotic lung injury: potential role in meconium aspiration syndreome. J Perinatol. 2008: 28 (suppl 3): S108-S112.

15. Beligere N, Rao R. Neorodevelopmental outcome of infants with meconium aspiration syndrome: report a study and literature review. J Perinatol. 2008; 28 (suppl 3): S93-S101.

16. Dargaville PA, Copnell B; for the Australian and New Zealand Neonatal Network. The epidemiology of meconium aspiration syndrome: incidence, risk factors, therapies, and outcome. Pediatrics. 2006; 117(5): 1712-1721.

Glass P, Wagner AE, Papero PH, et al. Neurodevelopmental status at age five years of neonates treated with extracorporeal membrane oxygenation. J Pediatr. 1995; 127(3): 447-457.

# په ماشومانو کې د نفراټیک سنډروم درملنه

پوهندوی ډاکټرنعیم خان خدران د شیخ زاید پوهنتون، طب پوهنځي د ماشومانو داخله څانګې استاد

**برېښنا لیک:** drnaimkhanzadran123@gmail.com

**لنډیز**

د پښتورګو د ناروغیو له جملې څخه په ماشومانو کې نفراټیک سنډروم د پښتورګو ترټولوعامه ناروغي ده، چې ماشومان پرې اخته کیږي. تراوسه پورې د دې ناروغۍ اصلي لامل معلوم نه دی، په هر صورت ډیری ماشومان د Immune Suppression پواسطه ښه کیږي. د نفراټیک سنډروم د مختلفو ډولونو لپاره د درملنې مختلف پروتوکولونه کارول کیږي. په افغانستان کې د ماشومانو نفرالوجسټ تر اوسه شتون نه لري او زمونږ په ګاونډ پاکستان کې د ګوتو په شمار په شرایطو برابر د ماشومانو نفرالو جستان شتون لري او ډیری د نفراټیک سنډروم ماشومان په عمومي توګه د فامیلي ډاکټرانو، د ماشومانو د داخله ناروغیو متخصصینو او د لویانو نفرالوجسټ ډاکټرانو پواسطه تداوي کیږي. هر یو معالج ډاکټر د مختلف ډوله پروتوکولونو څخه ګټه پورته کوي او په ډیرو حالاتو کې د ماشومانو درملنه ناقصه یا له حده زیاته وي. دا د مغیوبیت او په ډیرو حالتونو کې د اوږدمهالو اختلاطاتو لامل کیږي. غواړو چې په ماشومانو کې د نفراټیک سنډروم درملنه د بین المللي معیاري ګایډلاینونو مطابق تر سره شي او د یوې جامع او په علمي شواهدو ولاړې درملنې لپاره یوه واحده تګلاره غوره شي. دا یوه کتابتوني مقاله ده چې د معتبرو بین المللي څېړنو، ماخذونو، تجاربو او ګایډلاینونوڅخه تیاره شوي ترڅو د نفراټیک سنډروم درملنه د بین المللي معیارونو په پام کې نیولو سره تر سره او د علطو درملنو مخه ونیول شي.

**کلیدي کلمې:** ماشومان، Frequent ، Steriod sensitive, dependant, Resistant, Nephrotic syndrome relapse ، Infrequent relapse او درملنه.

## سریزه

**بسم الله الرحمن الرحیم، الحمد لله رب العالمین والصلوة والسلام علی سیدالمرسلین و علی آله و اصحابه اجمعین.**
د ماشومتوب د مهال نفراتیک سنډروم د پښتورګو ترټولو عامه ناروغي ده، چې ماشومان پرې اخته کیږي. دغه ناروغي په افغانستان او ټوله نړۍ کې شتوالی لري. په افغانستان د دې ناروغۍ دقیقه احصایه شتون نه لري اما پاکستان کې چې د نفوس ۳۱٪ یې ماشومان تشکیلوي او د ۰-۱۴ کاله عمر لري او په هرو ۱۰۰۰۰۰ ماشومانو کې ۱۵.۵ تنه د نفراتیک سنډروم ناروغي لري[۱].

تراوسه پورې د دې ناروغۍ اصلي لامل معلوم نه دی، په هر صورت ډیری ماشومان د Immune Suppression پواسطه ښه کیږي. د نفراتیک سنډروم د مختلفو ډولونو لپاره د درملنې دغه توصیه کیدونکي پروتوکول ته د اوسنیو شواهدو پر اساس بیا کتنه شوي. په افغانستان کې ډیری د نفراتیک سنډروم ماشومان په عمومي توګه د فامیلي ډاکټرانو، د ماشومانو د داخله ناروغیو متخصصینو او د لویانو نفرالوجسټ ډاکټرانو پواسطه تداوي کیږي. هر یو معالج ډاکټر د مختلف ډوله پروتوکولونو څخه ګټه پورته کوي او په ډیرو حالاتو کې د ماشومانو درملنه ناقصه(Under treatment ) یا له حده زیاته (Overtreatment ) وي. دا د مغیوبیت او په ډیرو حالتونو کې د اوږدمهالو اختلاطاتو لامل کیږي.

دغه مقاله پر موجوده علمي شواهدو او نړیوالو څېړنو ولاړ ده، چې لا هم پرمختګ کوي. تر ټولو مهم بدلون په تیرو ۵ کلونو کې د ستړایډو د ورکړې موده ده، چې د لومړۍ پېښې(First episode ) او بیا راګرځیدونکو (Relapses) پېښو لپاره ستړایډ باید څرنګه ورکړل شي. څېړنو ښودلې ده چې د درملنې لنډه موده (۲ تر ۳ میاشتو) د اوږدې مودې (٦ میاشتو) په پرتله، د بیا راګرځیدو په شمیر کې کوم مهم احصایوي توپیر نه لیدل کیږي.

## موخه

ددې مقالې د لیکلو موخه داده ترڅو په ماشومانو کې د نفراتیک سنډروم د ناسم تشخیص او ناسمې درملنې د مخنیوي په موخه یوه واحده تګلاره ترتیب شي، ترڅو د ماشومانو مختلف ډوله نفراتیک سنډرومونه دقیق تشخیص او د بین المللي معیارونو په پام کې نیولو سره یې پروخت او مناسبه درملنه وشي.

## د څېړنې ارزښت

په دې څېړنه کې دغه مقاله د خپلو ماشومانو د هوسایني لپاره ترتیب شوي ده، او هیله لرو چې د دې ناروغۍ ټول عام ډولونه او ممکنه پیچلتیاوې پکې ځای شوي وي.

**کړنلاره**

دا یوه کتابتوني مقاله ده او ، چې په دې مقاله کې د مختلفو معتبرو څېړنو څخه ګټه پورته شوي تر څو د نفراټیک سنډروم د درملنې لپاره یوه واحده ستراتیژي را مینځ ته او د ناقصې او یا له حده درملنې څخه ډډه وشي .

**نفراټیک سنډروم**

**د نفراټیک سنډروم تشخیص**

نفراټیک سنډروم د لاندینیو پواسطه مشخص کیږي:

- په تدریجي توګه زیاتیدونکی پړسوب (پړسوب)
- هایپو الیومبینیا (د وینې د الیومبین کچه د ۲.۵ ګرام/دیسي لیتر څخه کمه وي)
- پروټینوریا ( د ۴۰ ملي ګرام/مترمربع/ساعت څخه زیات یا د ادرار د پروټین : کریاټینین نسبت، : Pr Cr نسبت > ۲)
- هایپرکولیسټرولیمیا (د وینې کولیسټرول > ۲۰۰ ملي ګرام/دیسي لیتر)

په استثنایي مواردو کې چې پروټینوریا ډېره وي، کیدای شي د تشخیص په لومړي وخت کې د پروټینوریا مقدار نسبتاً کم وي، خو که پاتې ۳ نښې (پړسوب، هایپوالیومبینیا، او لوړ کولیسټرول) موجود وي، نو تشخیص کیدای شي.

په نږدې یو درېیمه (۳۰٪) قضیو کې د تشخیص پر وخت مایکروسکوپیک هیماچوریا (په ادار کې میکرو سکوپیک وینه) او لوړ فشارلیدل کیږي. په داسې مواردو کې د تدریجي زیاتیدونکي پړسوب تاریخچه او لوړ سیروم کولیسټرول تر ټولو ګټوره معاینه ده تر څو د Acute Nephritic Syndrome تشخیص رد شي [۲].

**د سټرایډو د درملنې پر اساس ویشنه**

د سټرایډ درملنې ته د ځواب ورکولو په اساس، NS په لاندې ډولونو ویشل کیږي:

- Steroid-Sensitive Nephrotic Syndrome (SSNS)
- Steroid-Resistant Nephrotic Syndrome (SRNS)

د SSNS بله فرعي طبقه بندي هم شته، چې د بیا راګرځیدو (Relapse) نمونې پر اساس ده:

- Steroid Dependent Nephrotic Syndrome (SDNS)
- Frequently relapsing Nephrotic Syndrome(FRNS)
- Infrequent Relapsing Nephrotic Syndrome(iFRNS)

**تعریفونه**

- Steroid-Sensitive Nephrotic Syndrome (SSNS) : هغه دی چې د سټرایډو د بشپړ دوز (۲ ملي ګرام/في کیلو وزن/ په ورځ کې) په ورکولو سره په ٦ اونیو کې پړسوب او پروټینوریا په بشپړه توګه له منځه ځي (Complete remission). دا بیا په دریو ډولونو ویشل کیږي.
  - Steroid-Dependent Nephrotic Syndrome (SDNS) : کله چې د سټرایډو دوز کم شي او دوه پرله پسې راګرځیدنې واقع شي، یا د سټرایډ له بندولو وروسته په ۲ اونیو کې ناروغي بیا را وګرځي.
  - Frequent Relapse (FRNS): کله چې په اولو ٦ میاشتوکې ۲ Relapses او په ۱۲ میاشتو کې ۴ Relapses واقع شي.
  - Infrequent Relapse (iFRNS): په ۱ کال کې د ۴ څخه کم Relapses منځ ته راشي.
- Steroid-Resistant Nephrotic Syndrome (SRNS): که چیرې بشپړ دوز یعنې د ورځې د ۲ ملي ګرام/کیلو وزن سټرایډ درملنې سره د ۴ اونیو په پای کې بشپړه رغونه (Complete remission) را منځ ته نه شي یعنې پړسوب او په ادرار کې د پروټینو وتل دوام وکړي. که څه هم جزئي ښه والی (Partial response) یعنی پړسوب لږ شي او پروټینوریا کمه شي، نو درملنه کیدای شي تر ٦ اونیو پورې وغځول شي[۳].

**د لومړۍ پېښې درملنه**

هغه ماشومان چې په لومړي ځل د ۳ میاشتو عمر څخه تر ۱۲ کلو عمر پورې د نفراټیک سنډروم سره مراجعه کوي، باید په سټرایډو سره یې لومړی درملنه وشي.

**د سټرایډونو انتخاب**

Prednisolone تر اوسه پورې د توصیه کیدو وړ (Reference) درملو په توګه پاتې شوې دی. په افغانستان او پاکستان کې دا د ۵ ملي ګرامه ګولیو او په ۵ ملي لیتره محلول کې ۱۵ ملي ګرامه د شربت په بڼه شتون لري. موږ د ساده (Non enteric-coated) ګولیو د کارولو سپارښتنه کوو، ځکه دا ارزانه دي او ښه جذب لري. برسیره پر دې د ستیرائډو له امله د معدې او کولمو د وینې بهیدو خطر په سرپایي (Ambulatory) ناروغانو کې یوازې ۰.۱۳٪ دی، نو ځکه د Enteric-coated prednisolone کارول ښیي کومه اضافي ګټه ونه لري[۴].

**د سټرایډو دوز او د درملنې موده**

د سټرایډو دوز باید د ملي ګرام/کیلو وزن پر اساس محاسبه شي. ځکه دا معلومه شوي، چې د بدن د سطحې پر اساس محاسبه شوې دوزونه د سټرایډو مجموعي ډوز زیاتوي، خو د Relapse په اندازه کې هیڅ کومه اضافي ګټه نه لري.دا سپارښتنه هم کیږي چې د کسري ډوزونو په نسبت سټرایډ باید په ورځ کې یو ځل ورکړل شي، ځکه چې په دې توګه د ادریـنال د کم انخطاط سبب کیږي او د سټرایډو د جانبي اغیزو کچه کموي[۷].

په دې څیړنه کې د NS د لومړي پیښې (First episode) درملنه باید د Prednisolone پواسطه د ۱۲ اونیو لپاره ترسره شي. سټرایډ د ۲ ملي ګرامه/ کیلوګرام وزن په ورځ کې یو ځل د ۴ اونیو لپاره او د ۴ اونیو وروسته ۱.۵ ملي ګرام / کیلوګرام وزن هره دویمه ورځ د ۸ اونیو لپاره باید ورکړل شي. د ۱۲ اونیو په پای کې د سټرایډو دوز له کمولو یا Tapering څخه پرته باید قطع شي. ټولې باید ۳ تعقیبیه کتنې په ۲، ۴ او ۱۲ اونۍ کې ترسره شي.

**لومړی Follow-up:** متوسط وخت چې د سټرایډویډ بشپړ دوز اغیزه کوي، ۱۱ مه ورځ (د ۱۰–۱۵ ورځو ترمنځ) ده. له همدې امله لومړی تعقیبیه کتنه ددې لپاره چې دا ډاډ ترلاسه شي چې ماشوم په Remission کې دی او پرسوب یې له مینځه تللی، باید له ۲ اونیو وروسته ترسره شي. په معاینه خانه کې یوازې د یو Urine dipstick ترسره کول کافي دي ترڅو د Proteinuria نه شتون ثابت شي. که په Dipstick کې Trace proteinuria وي (په ۲۴ ساعتونو کې د ۵۰۰ ملي ګرام څخه کم)، دا باید د Remission په توګه وپېژندل شي.

دا سپارښتنه د هغو ګایډلاینونو سره چې د Remission لپاره معمولا درې پرله پسې ورځې Negative Proteinuria لازمي بولي، توپیر لري. زمونږ په شرایطو کې میندو او پلرونو ته د Dipstick چمتو کول ممکن نه دي. نورې طریقې لکه د ادرار جوش ( Boiling ) کول هم سخت دي او د ماشوم د مور پلار دواړو لپاره اضطراب را منځ ته کوي. له همدې امله د ادرار د Dipstick سپارښتنه په ۲ اونیوکې یوازې یو ځل د Remission په موخه توصیه کوو.

**دویمه کتنه**

د سټرایډو د پیل څخه وروسته د څلورمې اونۍ په دویمه تعقیبي کتنه کې که پروټینوریا او پرسوب دوام ولري، ماشوم باید لومړنۍ SRNS وبلل شي او د دوامداره درملنې مطابق پروتوکول عملي شي. که ماشوم رغیدو (Remission) ته داخل شوی وي، نو د سټرایډ د ډوز اندازه باید ۱.۵ ملي ګرام في کیلو وزن هره دویمه ورځ توصیه کیږي او دا حالت باید د سټرایډو له ټیپر یا کمولو پرته ۸ اونۍ ادامه ومومي ترڅو په ټولیز ډول ۱۲ اونۍ بشپړې شي.

په نادرو مواردو کې د ناوخته رغیدونکو لپاره که له ۴ اونیو وروسته پروټینوریا او پرسوب لږ شوي وي، خو بشپړ له منځه نه وي تللی، نو دوه اونۍ نور بشپړ ډوز باید ورکړل شي تر څو Remission ترلاسه شي. که له ٦ اونیو وروسته هم پروټینوریا منفي یا Trace نه شي، نو باید د SRNS په توګه یې درملنې وشي.

که ناوخته غبرګون (Delayed response) له ٦ اونیو وروسته منځ ته راشي، نو د سټرایډ ډوز باید ۱.۵ ملي ګرام في کیلوګرام وزن هر دویمه ورځ د نورو ٦ اونیو لپاره وساتل شي او بیا د سټرایډ بند شي.

**دریمه تعقیبي کتنه**

وروستۍ کتنه باید په ۱۲ اونیو کې وشي. که ماشوم په Remission کې وي، نو د سټرایډو درملنه باید ودرول شي او والدینو ته مشوره ورکړل شي چې که بیا ناروغي راوګرځي، بیرته د مراجعه وکړي. دا سپارښتنه هم باید ورته وشي، چې دوامداره Remission د ادرار Dipstick له لارې لومړی په ۳ میاشتو، بیا په ٦ میاشتو، او وروسته په کلني ډول باید چیک او مستند شي.

**د وړاندیز شوې مودې لپاره دلیلونه**

د لومړۍ پېښې نیفرټیک سنډروم لپاره د درملنې مثالي موده لا هم تر بحث لاندې ده. پر شواهدو ولاړ ګڼ شمیر ګایډلاینونه او میټا-تحلیلونه ښیي چې د درملنې اوږدول حتی تر ٦ میاشتو پورې ښیي غوره پایلې ولري[۹-۱۱]. خو ځینې وروستۍ ښې طرحه شوې ځیرنې ښیي، چې د لنډې مودې سټرایډي درملنې په مقایسه اوږدمهالې درملنه د Relapse (بیا ناروغه کیدو) په شمیر کې په احصایوي توګه کوم ځرګند توپیر نه لري[۱۲-۱۵]. په هرصورت، د ۸ او ۱۲ اونیو درملنې تر منځ په معاصره مقایسه یعنې ۸ اونۍ د ۱۲ اونۍ په مقابل کې لا هم کافي تازه مقایسوي ځیرنې شتون نه لري. پخوانیو مطالعاتو لکه د APN (Arbeitsgemeins chaft für Pädiatrics Nephrology) چې په ۱۹۸۰ م کال کې ترسره شوي، ښودلې چې ۱۲ اونۍ درملنه نسبت ۸ اونۍ ته غوره ده[۱٦]. همدارنګه ځینې ځیرنې ښیي چې د Cumulative steroid dose (د سټرایډو ټولیز دوز) یې مقایسه کړې او دایې ثابته کړې چې، د سټرایډو د کم مهاله ټولیز ډوز اوږدمهاله جانبي اغیزې کمې او د Relapse اندازه یې د سټرایډو د اوږدمهاله ټولیز دوز سره مساوي ده. له همدې امله دغو اغیزو ته په کتو په دې مقاله کې د کم ټولیز دوز یعنې د ۱۲ اونۍ درملنې د کارولو وړاندیز کیږي.

**د بیا راګرځیدو درملنه**

که ماشوم بیا پروټینوریا (په ادرار کې پروټین) او پرسوب په داسې حال کې چې ویروسي انتان شتون و نه لري یا هغوی چې د یوې اونۍ کم مقدار ورځني سټرایډي درملنې ته ځواب ورنکړي، باید Prednisolone په بشپړ دوز

(۲ ملی گرامه / کیلوگرام / ورځ) په ورځ کې یو ځل پیل شي او د بیا راګرځیدو د درملنې لومړی بیاکتنه باید دوه اوونۍ وروسته ترسره شي. دا د ډیرو نورو ځیړنو سره چې وایي مخکې له دې چې دوز راکم شي باید پروټینوریا د ۳ پرله پسې ورځو لپاره منفي شي، توپیر کوي. پروټینوریا یوازې یو ځل دوه اوونۍ وروسته وګورئ او که منفي یا Trace وي، دوز راکم کړئ. دا ځکه چې ځیړنې ښیي، چې ډېرې ماشومان د دوو اونیو په شاوخوا کې درملنې ته ځواب وایې. همدارنګه د ۳ پرله پسې ورځو لپاره د ادرار تکرار څارل د عامې روغتیا د خداماتو د مراکزو لپاره لوی لوژستیک بار دی او له اړتیا پرته میندو او پلرونونو ته ممکن د خفګان لامل شي.

د Relapse لپاره د دوه اوونیو بشپړ دوز وروسته په لومړی بیاکتنه کې که ماشوم په Remission کې وي، دوز باید تر ۱.۵ملي ګرام/کیلوګرام وزن، یوه نه بله ورځ د نورو ٦ اوونیو لپاره ورکړل شي او بیا د درمل بند شي[۲۱].

که پروټینوریا او پړسوب څلور اوونۍ دوام وکړي، ماشوم باید د ثانوي مقاوم نفراټیک سنډروم یا Secondary resistant nephrotic syndrome، SRNS په توګه ونومول شي او بیا د مقاوم نفراټیک سنډروم درملنه ورته پیل شي.

د ناروغۍ د بیا راګرځیدو لپاره د اغیزمنې درملنې موده معلومه نه ده او مختلف پروتوکولونه له یو بل سره توپیر لري. د ۸ اوونیو درملنه چې په SUIT ګایډلاین کې ذکر شوي، د دوی د تجربو، ځیړنو او مشاهداتو له مخې ټاکل شوې ده.

**د Steroid Dependent Nephrotic Syndrome (SDNS) درملنه**

کله چې ماشوم د سټرایډو د راکمولو پر مهال یا په ۲ اونیو کې د سټرایډو د بندېدو وروسته ۲ پرلپسې عودونه ولري، د SDNS په نوم پیژندل کیږي. په داسې ماشومانو کې ددې لپاره چې د سټرایډو د اوږدمهاله منفي اغیزو څخه مخنیوی وشي، سټرایډ سپموونکي درمل باید وکارول شي، ډېرې ګایډلاینونو د سټرایډ سپموونکي یا Steroid-sparing په توګه، Cyclosphamide د لومړي انتخاب په توګه ځکه غوره ګڼي چې له یوې خوا یې د درملنې وخت کم دی او له بلې خوا د نورو دواګانو په نسبت اغیزمن دي[۲۴-۲۵].

د Cyclophosphamide ورځنۍ دوز د ۲-۳ ملیګرام/کیلوګرام په ډوز، په ورځ کې یوځل توصیه کیږي. دا درمل باید یوازې وروسته له هغه پیل شي، چې ماشوم د سټرایډو پواسطه یوځل Remission ترلاسه کړي، نو بیا Cyclophosphamide د ٥٦-٨٤ ورځو (۸-۱۲ اونیو) لپاره ورکول کیږي.

د Cyclophosphamide له پیل څخه وړاندې باید مکمل Remission د ۲ اونیو بشپړ ستړایډي دوز (۲ ملي ګرام/کیلوګرام/ورځ) په واسطه ترلاسه شي. دا باید په یاد ولرو چې Cyclophosphamide په SRNS کې اغیزمن نه دی، نو ځکه باید هغو ماشومانو ته توصیه شي څوک چې په ستړایډو سره بشپړ Remission ترلاسه کړي. د هډوکو د معزو انخطاط د دې دوا ترټولو عامه جانبي اغیزه دی، نو ځکه د درملنې پر مهال باید د سپینو کریواتو یا WBC شمیر په هرو دوو اونیو کې یو ځل ترسره شي. کله چې د WBC شمیر له ۴۰۰۰ څخه کم شي Cyclophosphamide ، باید د ۱-۲ اونیو لپاره بند شي تر هغې چې د WBC شمیره نارمل شي. دا درملنه باید بیا په همغه ډوز سره پیل شي تر څو ټولیز دوز پوره شي.

Prednisolone د ۱.۵ ملیګرام/کیلو وزن په ډوز یوه نه بله ورځ د اولو ۲ اونیو لپاره باید ورکړل شي او وروسته په هرو دوو اونیو کې د ۰.۵ ملي ګرام په اندازه یې دوز کمیږي ترڅو چې ډوز یې تر ټولو کمې کچې(۰.۲۵ ملي ګرام /کیلوګرام یوه نه بله ورځ) ته ورسیږي او دغه ډوز تر هغې پورې ادامه مومي، چې د درملنې مهال پوره شي. ټولې دواګانې کله چې د درملنې موده پوره شي باید بندې شي. هغه ماشومان چې د Cyclophosphamide د بشپړیدو څخه وروسته یې ناروغي بیا راوګرځي، د پښتورګو بیوپسي یې باید ترسره شي او Cyclosporine ورته توصیه شي.

**د Frequent Relapse nephrotic syndrome (FRNS) درملنه**

هغه ماشومان چې ناروغي یې ډېر ځلې Relapse کوي (یا په لومړیو ٦ میاشتو کې ۲ Relapses او یا په هر ۱۲ میاشتو کې ۴ Relapses)، د دې خطر سره مخامخ وي چې د اوږدې مودې لپاره په ډېر لوړ دوز سره ستړایډ واخلي. داسې شواهد شتون لري چې دغه ماشومان باید د Levamisole د کورس څخه ګټه واخلي[۲۴-۲٦].

Levamisole یوازې د چینجیو ضد درمل نه دی، بلکې د معافیتي سیستم تنظیموونکی هم دی. دا د ۴۰ ملي ګرام ګولیو او په ۵ ملي لیتره شربت کې د ۴۰ ملي ګرم په اندازه، د Ketress په نوم په بازار کې شتون لري.

Levamisole د ۲–۲.۵ ملي ګرام/کیلو وزن، په دوز یوه نه بله ورځ په ورځ کې یو ځل توصیه کیږي. که څه هم ځینې مطالعې ښیي چې Levamisole په ورځني ډوز سره که توصیه شي ښه نتیجه ورکوي اما SUIT د Levamisole یوه نه بله ورځ توصیه غوره ګڼي.

د ستړایډو د بښپړ دوز (۲ملي ګرام/کیلوګراموزن) پواسطه د بشپړ Remission څخه وروسته باید Levamisole پیل شي. په پیل کې باید Prednisolone د ۱.۵ملي ګرام/کیلو وزن په دوز یوه نه بله ورځ د لومړیو ۴ اونیو لپاره

ورکړل شي. بیا د هر ۲ اونیو وروسته د Prednisolone دوز ۰،۵ ملي ګرام/کیلو وزن په اندازه په هرو دوو اونیو کې تر هغه کم شي ترڅو د هغه ډوز تر ټولو ټیټې کچې یعنې ۰.۲۵ ملي ګرام /کیلوګرام وزن ته یوه نه بله ورځ ته د ۸ اونیو په بهیر کې راکم شي او سټرایډ کیدای شي د یو کال درملنې وروسته بند شي. په داسې حال کې چې Levamisole باید تر ۲ دوام وکړي.

که څه هم Levamisole په عمومي توګه خوندي درمل ګڼل کېږي، خو په نادرو مواردو کې Neutropenia او حتی د ANCA اړوند Vasculitis راپور ورکړل شوي دي. د لومړیو ۳ میاشتو لپاره هره میاشت د Complete Blood Count او Urine dipstick معاینات باید ترسره شي، او که ماشوم درمل ښه برداشت کړل نو په هرو ۳ میاشتې کې یوازي یو وار څارنه کافي ده ترڅو یو کال درملنه پې تکمیل شي.

که ماشوم د Levamisole + low-dose steroid په حال کې Relapse وکړي، په لومړي ګام کې د سټرایډو بشپړ ډوز سټرایډ باید د ۲ اونیو لپاره ورکړل شي او بیا د ٦ اونیو لپاره ۱.۵ ملي ګرام/کیلو وزن یوه نه بله ورځ ورکړل شي او وروسته باید سټرایډ هغه دوز ته راوګرځول شي چې د Relapse څخه مخکې پې اخیستل. که ماشوم د دویم کال پر مهال د سټرایډو پرته Relapse وکړي، نو د Relapse پروتوکول دا دی چې سټرایډ ۲ ملي ګرام/کیلو ګرام وزن په ورځ کې د ۲ اونیو لپاره او بیا د ۱.۵ ملي ګرام/کیلو ګرام وزن یوه نه بله ورځ، د ٦ اونیو لپاره ورکول کېږي او بیا د سټرایډ باید بند شي.

هغه ماشومان چې د Levamisole اخلي که د ٦ میاشتو په موده کې ۲ Relapses تجربه کړي، نو Levamisole باید بند شي. د دغو ماشومانو درملنه باید د SDNS د پروتوکول مطابق د Cyclophosphamide په وسیله ترسره شي. که د Levamisole د درملنې سره د ۲ کلونو لپاره هیڅ Relapse ونه لیدل شي او لږ تر لږه یو کال د سټرایډو له درملنې پرته تیر شوی وي، نو دا درملنه بندېدای شي.

**(SRNS) Steroid Resistant Nephrotic Syndrome**

هغه ماشومان چې سټرایډو د درملنې د بشپړ دوز څخه وروسته تر ۴ اوونیو پورې بشپړ Remission ته ونه رسیږي یا که چیرې له ٦ اونیو وروسته یوازې جزوي (Partial) غبرګون وښیي، نو په دې صورت کې باید د SRNS په توګه پې درملنه وشي. دا ناروغان ممکن په پیل کې Primary SRNS یا دا ماشومان چې پخوا د سټرایډو په مقابل کې حساس وي، خو له بیا بیا راګرځیدو (Relapse) وروسته ممکن مقاومت حاصل کړي ( Secondary SRNS). د نفراټیک سندرومونو د نورو ډولونو په پرتله SRNS معمولاً د اوږد مهاله خرابیو او د پښتورګو د بقاء له پلوه بد انذار لري.

کله چې پر SRNS شک وشي، نو باید لومړی د ممکنه ثانوي لاملونو لکه؛ د B او C هپاتیتیس ازمویني، همدارنګه د احتمالي Nephritic اتیالوژی د رد لپاره د سیروم Complement کچه باید وکتل شي. د تشخیص او نورو اختیاري درملو د پیل په موخه، باید ژر تر ژره د پښتورګو بیوپسي ترسره شي، که Glumerular filtration rate (eGFR) له ۹۰ ملي لیتر/دقیقه/۱.۷۳مترمربع څخه زیات وي، او هستوپتالوژي د Minimal Change disease (MCD) یا د هغه نور ډولونه لکه؛ - Glumerolarsclerosis Focal segmental او IgM نفروپتي په ګوته کړي، نو Calcineurin inhibitor لکه Cyclosporin (CyA) یا Tacrolimus (Tac) باید پیل شي.

CyA د ۵ ملي ګرام/کیلوګرام وزن/په ورځ کې په دوو مساوي کسري ډوزونو او د ۱.۵ملي ګرام /کیلوګرام وزن یوه نه بله ورځ د ستراید‌و د دوز سره یوځای باید پیل شي. CyA د ۲۵ ملي ګرام، ۵۰ ملي ګرام او ۱۰۰ ملي ګرامو کپسولو او همدارنګه په ۱ ملي لیتر کې د ۱۰۰ ملي ګرامو په اندازه د شربت په شکل پیدا کیږي.

لومړی تعقیبي کتنه د CyA د ٦ اونیو درملنې له پیل وروسته باید ترسره شي او کله چې بشپړ Remission ترلاسه شي، نو ستراید‌ونه تدریجاً هر ۲ اوونۍ وروسته د ۰.۲۵ ملي ګرام /کیلو ګرام وزن په اندازه باید کم شي تر هغو چې ستراید‌ په ۸ اونیو کې بند شي[۲۹]

که ماشوم لا هم د ٦ اونیو درملنې وروسته پروټینوریا ولري هماغه د CyA او ستراید‌و دوز د نورو ٦ اونیو لپاره باید دوام پیدا کړي. که د ۳ میاشتو درملنې وروسته هیڅ غبرګون ونه لیدل شي، نو که امکان وي باید د CyA Trough level اندازه شي او نو دوز باید داسې عیار شي، چې Trough level ( د درملو تر ټولو ټیټه کچه چې عموماً د بل دوز له ورکولو څخه سمدستي وړاندې اندازه کیږي) په ۱۲۰–۱۵۰ نانوګرام/ملي لیتر ته ورسیږي.

هغه ماشومان چې په CyA ته ښه غبرګون ښیي (ښه ځواب وایې) او د ٦ میاشتو لپاره دوامدار Remission لري، باید د CyA دوز ورو ورو راکم کړل شي یعنې هر ۲ میاشتې وروسته د ۰.۵ ملي ګرام/کیلوګرام وزن/ورځ په اندازه راکم شي تر هغه چې لږ تر لږه ورځنی دوز، ۱ ملي ګرام/کیلوګرام وزن/ورځ ته ورسیږي. کله چې ماشوم د همدغه کم ډوز سره تر٦ میاشتو پورې Remission وساتي، او د درملنې ټولیزه موده ۲ کاله بشپړه شي، نو درملنه بندیدای شي.

هغه ناروغان چې د CyA د دوز کمولو پر مهال Relapse وکړي، باید ۱ ملي ګرام/کیلو وزن یوه نه بله ورځ، د ستراید‌و سره مل CyA بیرته اخیزمن دوز ته راوګرځول شي. کله چې بیا Remission ترلاسه شي، نو ستراید‌ باید بیا په تدریجي ډول راکم کړل شي.

هغه څوک چې پښتورګي يې ښه فعاليت لري (نارمل GFR ) که چيرې د CyA له امله د ښکلاء د جانبي عوارضو سره مخ شي، نو د بديل درمل په توګه کولای شو Tacrolimus وکاروو. TAC عموماً د ۰.۱ – ۰.۱۵ ملي ګرام/کيلو وزن/ورځ کې په دوو مساوي ډوزونو د Alternate-day ستراټيژۍ سره پيل کيږي. TAC د ۰.۵ ملي ګرام، ۱ ملي کرام او ۵ ملي ګرامه کپسول په بڼه موندل کيږي.

ځينې مرکزونه د ډېر لګښت له امله TAC يوازې هغو ماشومانو ته ورکوي چې له ٦ مياشتو وروسته د CyA د کافي کچې سره سره ورته مناسب ځواب ونه وايي. په نورو مرکزونو کې د بديل درمل په توګه Mycophenolate Mofetil (MMF) معمولاً د ۵۰۰ مليګرام/مترمربع په ډوز کارول کيږي . که چيرې د TAC يا MMF له درملنې سره په ۳ مياشتو کې مثبت غبرګون وليدل شي، نو ستراټيژۍ د کم او وروسته بند شي او بيا د TAC په تدريجي ډول راکم کړل شي ترڅو دوامداره Remission د ٦ مياشتو لپاره په کم ډوز سره ترلاسه شي. TAC د CyA له ۲ کاله درملنې وروسته بنديدای شي. که چيرې درملنې ته ځواب ونه ويل شي، د Tacrolimus ، Trough level بايد وکتل شي او دوز بايد داسې تنظيم شي چې Trough level تر ٦ نانوګرام/ملي ليتر پورې ورسيږي.

هغه ناروغان چې Estimated Glumerular Filtration Rate (eGFR) د ٦۰ملي ليتر/دقيقه/۱.۷۳ مترمربع څخه کم شي ، بايد د هر ډول حادې ناروغۍ لپاره يې په بشپړه توګه ارزونه ترسره شي او که د پښتورګو فعاليت يې بيرته بنسټيز حالت ته راورګرځي، نو د نږدې خارنې لاندې د Cyclosporine بيا پيل کيدای شي.

هغه ناروغان چې د Calcineurin inhibitor پواسطه درملنې ٦ مياشتې وروسته هم نتيجه ور نه کړه او يا هغه چې د مناسب Trough کچې سره سره د پښتوروګو د عدم کفايې سره مخامخ شي، بايد له Antiproteinuric درملو لکه ACE inhibitors يا Angiotensin Receptor Blockers، ډيورټيک او Statins درملنې څخه ګټه واخيستل شي او په ځينو راپورونو کې د Rituximab کارول په داسې حالاتو کې ګټور تمامیږي .

په هر صورت له دې امله چې نړيوال ثابت شوي ګايډلاينونه شتون نه لري، درملنه بايد د شته امکاناتو په لرلو سره او د درملنې د مرکز د تخصص او وړتيا په پام کې نيولو سره تنظيم شي.

**Idiopathic Membranous Nephropathy**

په هغو ماشومانو کې چې عمر يې تر ۱۲ کلو کم دی، غشايي نفروپاتي نسبتاً کم ليدل کيږي. د پاکستان د پښتورګو د بيوپسي يوازيني مرکز د څيړنې له مخې، شاوخوا په ۸٪ ماشومانو کې چې د نفراټيک سنډروم له امله يې بايوپسي

شوي وي، Membranous Nephropathy تشخیص شوي وو[۳۱]. خو دا ناروغي په تنکیو ځوانانو کې ډیره لیدل کیږي[۳۲].

یو ځل چې ثانوي علتونه په بشپړ ډول رد شي، نو چېرته چې امکانات شتون ولري د Antiphospho lipase receptor antibody یا Anti–PLA2R A2 ازموینه باید ترسره شي. که Anti-PLA2R مثبت وو، نو د Rituximab پواسطه درملنې ته ممکن شه ځواب ورکړي، ځکه چې په پرمختللو هېوادونو کې په لویانو کې یې د شې پایلې راپور ورکړل شویدي[۳۲].

د هغو ماشومانو لپاره چې MN لري، دا سپارښتنه کیږي چې په ادرار کې پې د پروټین ضایع کېدل باید وکتل شي. دا کچه کیدای شي د ۲۴ ساعته ادرار راټولونې له لارې معلومه شي یا د ادرار Spot پروټین-کریټینین نسبت (Protein/creatinine ratio) اندازه شي.

د ابتدایي درملنې اساسي تګلاره د وینې د فشار کنترولولو او پروټینوریا (په ادرار کې پروټین) کمولو لپاره د ACEI ,ACE inhibitors یا Angiotensin-Receptor Blockers، ARB درملنه د لومړیو ٦ میاشتو لپاره ده. په هغه ماشومانو کې چې معتدل یا زیات پرسوب ولري د ضرورت پر مهال شیي ډیورټیک وکارول شي. که د درملنې څخه ٦ میاشتې وروسته بیا د ادرار ازموینه د پروټینو د ضایع په موخه تکرار شي، که د پروټین ضایع کېدل لا هم لوړ وي، مثلاً په ورځ کې د > ۴ ګرامو څخه زیات وي، نو بیا د معافیت انخطاطي (Immune-suppressive) درملنه باید په نظر کې ونیول شي، چې د Cyclophosphamide، Calcineurin inhibitors، CNI او یا د Rituximab څخه عبارت دي[۳۴].

د معافیتي درملنې انتخاب، د درملنې د وړتیا، طبي تجربې، د درملو د شتون او د ناروغ ځانګړي شرایطو پراساس د معالج ډاکټر پراساس ټاکل کیږي.

**Mesangiocapillary Glomerulo-/ Membranoproliferative Glumerulonephritis nephritis ) MCGN/MPGN(**

خوشبختانه د MCGN یا MPGN پېښې په ماشومانو کې کمې لیدل کیږي. هغه ماشومان، چې دغه افت لري د نفراټیک سنډروم یا په حاد ډول د پښتورګو د دندې د خرابیدو سره ممکن مراجعه وکړي[۳۵]. د MCGN/MPGN په حالتونو کې کله چې کلنیکي لوحه د Rapidly Progressive Glomerulonephritis ، RPGN بڼه خپله کړي، نو د پښتورګو دندې په چټکۍ سره خرابیږي او درملنې پروتوکول له مخې معمولا د لوړ دوز ستیرایډو

درملنه د Pulse په شکل پیل کیږي. په هر صورت د Nephrotic Syndrome په صورت کې، د Corticosteroids او نورو معافیتي درملو د استعمال لپاره باور وړ شواهد شتون نه لري[۳۶].

عموماً د درملنې اصلي تګلاره دا ده چې د (ACE inhibitors – ACEI) او/یا (Angiotensin receptor blockers – ARB) وکارول شي. نور عمومي تدابیر لکه د پړسوب او لوړ شرياني فشار کنټرول، مناسبه تغذیه، او واکسین کول هم باید ترسره شي[۳۷].

**وړاندیزونه**

۱. د ماشومانو نفراټیک سنډروم باید پر وخت تشخیص او معیاري درملنه ییې وشي.

۲. په افغانستان کې باید په هره ځانګه په ځانګړي توګه د ماشومانو په نفرالوژي ځانګه کې متخصصین وروزل شي ترڅو د ناروغیو مناسب تشخیص او درملنه په دقیقه ډول ترسره شي.

۳. د ټول افغانستان په کچه باید د ماشومانو نفراټیک سنډروم او نورو ناروغیو د درملنې لپاره یوه واحده تګلاره او ګایډلاینونه ترتیب او عملي شي ترڅو د ناقصې او یا له حده زیاتې درملنې مخنیوی وشي.

۴. د ټول افغانستان په کچه حي حدماتو ته باید لاس رسی شتون ولري ترڅو د ناروغیو په تشخیص او درملنه کې خنډ او ځنډ را منځ ته نه شي.

۵. په ټولو علمي مراکزو کې د تحقیق مراکز تقویه شي ترڅو د پوهنتون استادان د بین المللی معیارونو مطابق خپل تحقیقات ترسره کړي او د تحقیقاتو لپاره د اړینې اسانتیاوې او بودجه ځانګړي شي.

# Treatment of Nephrotic syndrome in Children

Assistant Professor Dr. Naim Khan Zadran, Sheikh Zayed University, Faculty of medine, Pediatrics department.
**Email address**: drnaimkhanzadran123@gmail.com

**Abstract**
Among kidney diseases in children, nephrotic syndrome is one of the most common renal disorders affecting the pediatric population. Until now, the exact etiology of this disease remains unknown; however, most children respond well to immunosuppressive therapy. Different treatment protocols are used for In Afghanistan, there are currently no pediatric nephrologists, and in neighboring Pakistan only a limited number of qualified pediatric nephrologists are available. Consequently, most children with nephrotic syndrome are managed by family physicians, pediatricians, or adult nephrologists. Each clinician may follow different treatment protocols, and in many cases the treatment is either inadequate or excessive. This may lead to morbidity and, in many situations, long-term complications. Our goal is to ensure that the management of childhood nephrotic syndrome is carried out according to internationally accepted standard guidelines and that a unified, evidence-based therapeutic approach is adopted This is a library-based review article prepared from reliable international studies, references, clinical experiences, and guidelines in order to promote the treatment of nephrotic syndrome according to international standards and to prevent inappropriate management practices.

**Keywords:** Children, Nephrotic syndrome, Steroid-sensitive, Steroid-dependent, Steroid-resistant, Frequent relapse, Infrequent relapse, treatment.

**References**

1. Andolino TP, Reid-Adam J. Nephrotic syndrome. Pediatr in Rev. 2014;36(3):117–25.

2. Bagga A. Management of steroid sensitive nephrotic syndrome: revised guidelines. Indian Pediatr. 2008;45(3):203–214.

3. Narum S, Westergren T, Klemp M. CorticoSteroids and risk of gastrointestinal bleeding: a systematic review and meta-analysis. BMJ Open. 2014;4:e004587. doi:10.1136/bmjopen-2013004587

4. Engoran B, Flerlage J. The Harriet Lane Handbook. 20th ed. Philadelphia (PA): Saunders; 2014. (Chapter 29, p. 928)

5. Raman V, Krishnamurthy S, Harichandrakumar KT. Body weight–based prednisolone versus body surface area–based prednisolone regimen for induction of Remission in children with nephrotic syndrome: a randomized, open-label, equivalence clinical trial. Pediatr Nephrol. 2016;31(4):595–604.

6. Ekka BK, Bagga A, Srivastava RN. Single-versus divided-dose prednisolone therapy for Relapses of nephrotic syndrome. Pediatr Nephrol. 1997;11(5):597–599.

7. Brodehl J, Krohn HP. Alternate-day versus intermittent prednisone in frequently relapsing nephrotic syndrome. Lancet. 1979;1:401–404.

8. Hodson EM, Knight JF, Willis NS, Craig JC. Corticosteroid therapy in nephrotic syndrome: a meta-analysis of randomised controlled trials. Arch Dis Child. 2008;83(1):45–51.

9. Hodson EM, Habashy D, Craig JC. Interventions for idiopathic steroid-resistant nephrotic syndrome in children. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(2):CD003594.

10. Hahn D, Hodson EM, Willis NS, Craig JC. Corticosteroid therapy for nephrotic syndrome in children. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(3):CD001533. doi:10.1002/14651858.CD001533.pub5

11. Ehrich JHH, Brodehl J. Long versus standard prednisone therapy for initial treatment of idiopathic nephrotic syndrome in children. Eur J Pediatr. 1993;152(4):357–361.

12. Teeninga N, Kist-van Holthe JE, van Rijswijk N, de Mos NI, Hop WC, Wetzels JF, van der Heijden AJ, Nauta J. Extending prednisolone treatment does not reduce Relapses in childhood nephrotic syndrome. J Am Soc Nephrol. 2013;24(1):149.

13. Yoshikawa N, Nakanishi K, Sako M, Oba MS, Mori R, Ota E, Ishikura K, Hataya H, Honda M, Ito S, Shima Y, Kaito H, Nozu K, Nakamura H, Igarashi T, Ohashi Y, Iijima K. Initial prednisolone treatment for childhood nephrotic syndrome for two months is not inferior to six-month treatment: a multicenter randomized trial. Kidney Int. 2015;87(1):225–232. Epub 2014 Jul 23.

14. Sinha A, Saha A, Kumar M, Sharma S, Afzal K, Mehta A, Kalaivani M, Hari P, Bagga A. Extending initial prednisolone treatment from 3 to 6 months does not significantly influence the course of illness in children with steroid-sensitive nephrotic syndrome: a randomized control trial. Kidney Int. 2015;87(1):217–224. Epub 2014 Jul 16.

15. Nephrologie AFP. Short versus standard prednisone therapy for initial treatment of idiopathic nephrotic syndrome in children. Lancet. 1988;1:380–383.

16. Abeyagunawardena AS, Thalgahagoda RS, Dissanayake PV, Abeyagunawardena S, Illangasekera YA, Karunadasa UI, et al. Short courses of daily prednisolone during upper respiratory tract infections reduce Relapse frequency in childhood nephrotic syndrome. Pediatr Nephrol. 2017;32(8):1377–1382.

17. Abeyagunawardena AS, Trompeter RS. Increasing the dose of prednisolone during viral infections reduces the risk of Relapse in nephrotic syndrome: a randomized controlled trial. Arch Dis Child. 2008;93(3):226–228.

18. Gulati A, Sinha A, Sreenivas V, Math A, Hari P, Bagga A. Daily corticoSteroids reduce infection-associated Relapses in frequently relapsing nephrotic syndrome: a randomized controlled trial. Clin J Am Soc Nephrol. 2011;6(1):63–69.

19. Uwaezuoke SN. Steroid-sensitive nephrotic syndrome in children: triggers of Relapse and evolving hypotheses on pathogenesis. Ital J Pediatr. 2015;41(1):19.

20. Bagga A. Revised guidelines for management of steroid-sensitive nephrotic syndrome. Indian J Nephrol. 2008;18(1):31.

21. Mubarak M, Kazi JI, Lanewala A, Hashmi S, Akhter F. Pathology of idiopathic nephrotic syndrome in children: are adolescents different from young children? Nephrol Dial Transplant. 2012;27(2):722–726.

22. Pradhan SK, Satpathy SK, Bhat S, Krishnamoorthy A. Single-center experience on histopathological spectrum and treatment profile in adolescent-onset nephrotic syndrome in India. J Pediatr Nephrol. 2018;6(1). doi:10.22037/jpednephrol.v6i1.20566

23. Azib S, Macher MA, Kwon T, Dechartres A, Alberti C, Loirat C, et al. Cyclophosphamide in steroid-dependent nephrotic syndrome. Pediatr Nephrol. 2011;26(6):927–932.

24. Bajeer IA, Khatri S, Tresa V, Hashmi S, Mubarak M, Lanewala AA. Histopathological spectrum and short-term outcome of treatment with cyclophosphamide in relapsing steroid-sensitive nephrotic syndrome. J Coll Physicians Surg Pak. 2017;28(6):436–439.

25. Samuel EMK, Krishnamurthy S, Bhanudeep S, Muske S. Levamisole in frequently-relapsing and steroid-dependent nephrotic syndrome. Indian Pediatr. 2017;54(10):831–834.

26. Fu L-S, Shien C-Y, Chi C-S. Levamisole in steroid-sensitive nephrotic syndrome children with frequent Relapses and/or steroid dependency: comparison of daily and every-other-day usage. Nephrol Clin Pract. 2004;97(4):c137–c141.

27. Sinha A, Bagga A. Levamisole: standard or intensive therapy? Indian Pediatr. 2017;54(10):815–816.

28. Gregory MJ, Smoyer WE, Sedman A, Kershaw DB, Valentini RP, Johnson K, et al. Long-term cyclosporine therapy for pediatric nephrotic syndrome: a clinical and histologic analysis. J Am Soc Nephrol. 1996;7(4):543–549.

29. Bagga A, Mudigoudar BD, Hari P, Vasudev V. Enalapril dosage in steroid-resistant nephrotic syndrome. Pediatr Nephrol. 2004;19(1):45–50.

30. Mubarak M, Lanewala A, Kazi JI, Akhter F, Sher A, Fayyaz A. Histopathological spectrum of childhood nephrotic syndrome in Pakistan. Clin Exp Nephrol. 2009;13(6):589.

31. Mubarak M, Kazi JI, Lanewala A, Hashmi S, Akhter F. Pathology of idiopathic nephrotic syndrome in children: are adolescents different from young children? Nephrol Dial Transplant. 2012;27(2):722–726.

32. Ruggenenti P, Debiec H, Ruggiero B, Chianca A, Pellé T, Gaspari F, et al. Anti-Phospholipase A2 receptor antibody titer predicts post-rituximab outcome of membranous nephropathy. J Am Soc Nephrol. 2015;26(10):2545–2558. doi:10.1681/ASN.2014070640

33. Ruggenenti P, Chiurchiu C, Brusegan V, Abbate M, Perna A, Filippi C, et al. Rituximab in idiopathic membranous nephropathy: a one-year prospective study. J Am Soc Nephrol. 2003;14(7):1851–1857.

# د خارجي بواسيرو درمنله

پوهندوی ډاکټر شیرزاد هځاند د شیخ زاید پوهنتون، طب پوهنځي، د جراحي څانګې استاد

**بریښنا لیک:** Dr.Sherzadhasnd@gmail.com

**لنډیز**

خارجي بواسير د خارجي هيموروييډي ذفيرې د وريدونو غير نورماله توسع ده چې د مقعدي کانال د Dentate line څخه ښکته د عجان په ناحيه کې د مقعدي فوحې شاوخوا رامنځ ته کېږي. اصلي نښې يې درد، نا آرامي، خارښت يا سوی وي چې د اوږدې مودې ولاړ پاتې کيدو، کښيناستلو او د تغوط فعل څخه وروسته زياتېږي. همدارنګه په پرمختللي حالت کې وينه بهېدل هم ممکن دي چې عموماً د تشناب کاغذ او لاندې جامو باندې د وينې د نښو په بڼه ښکاري. د خارجي بواسيرو تشخيص په اصل کې کلينيکي (تفتيش او مقعدي معاينه) ده، خو په پېچلو مواردو کې انځوريزو معاياتو ته لکه انوسکوپي، ريکتوسکوپي او اندوريکتل التراساؤنډ اړتيا پيښيږي او له دې لارې تشخيصېږي. محافظوي درملنه يې د رژيم بدلون، فزيکي فعاليت او موضعي درملنې په ګډون ده، چې د ناروغۍ ګيلې او نښې راکموي. بشپړه رغيدنه يې جراحي دی چې د ټرومبوس او بواسيرو کتلې لرې کول، ترل، سکلروتراپي او ليزرتراپي څخه عبارت ده. د ناروغۍ انزار عموماً ښه دي. ژر تشخيص او د درملنې سپارښتنو ته پابندي، د اختلاطاتو مخنيوی کوي. د مخنيوي تدابير يې عبارت له متوازن غذايي رژيم څخه چې په زياته اندازه ميوه جات او سبزي جات ولري، مناسب فزيکي فعاليت او اوږد مهاله ناسته يا درانه وزنونو پورته کولو څخه ډډه کول شامل دي، په ځانګړې توګه د ارثي تمايل لرونکو کسانو لپاره ضروري دي. جراحي درملنه يې تر ټولو اغېزمنه ده، خو په هغه صورت کې چې محافظه‌کاره طريقې بې پايلې شي.

دغه يوه کتابتوني مقاله ده، چې د Reviewe Article په شکل برابره شوي ده، د دغه علمي مقالې د ليکنې لپاره مواد د معتبرو طبي کتابونو او نړيوالو څېړنيزو مقالو او ژورنالونو څخه راټول، منظم او بيا په ترتيب شوي فارمټ کې ليکل شوي دي.

**کليدي کلمې:** اختلاطات، خارجي بواسير، درد، درملنه، وينه بهېدنه، وقايه.

**سریزه**

**بسم الله الرحمن الرحیم، الحمد لله رب العالمین والصلوة والسلام علی سیدالمرسلین و علی آله و اصحابه اجمعین.**

خارجي بواسير د خارجي هيموروييدي ذفيرې له غير نورمالې توسع څخه عبارت دی چې د وينې د بندښت، التهاب او ترومبوز لامل ګرځي. په معاصره نړۍ کې بواسير يوه ډېره عامه ناروغي ده او د نفوس له مخې ۵ سلنې څخه تر ۲۵ سلنه پورې خلک وربانديې اخته کېږي (د ځينو ليکوالانو په وينا تر ۸۰ سلنه پورې هم رسېږي). دا حالت له پخوا زمانو راهيسې پېژندل شوی؛ داسې باور کېږي چې هيپوکراتس لومړی کس و چې دا ناروغي يې تشريح کړې ده. د "Hemorrhoids" اصطلاح خپله د يوناني ژبې څخه اخېستل شوې او معنا يې "وينه بهېدل" دي[۱].

په عمومي ډول د بواسيرو په ناروغۍ کې خارجي بواسير له ٪۳۴ څخه تر ٪۴۱ پورې د ناروغۍ سلنه جوړوي. اکثره ناروغان د ۳۰ څخه تر ۶۰ کلونو پورې عمر لري چې فعال کار کوي.

**موخې**

د دغې علمي مقالې د ليکنې موخې په لاندې ډول دي

د طب پوهنځي زده کړيالان، ډاکټران او عام لوستونکي بايد د خارجي بواسيرو په اسبابو، مساعدوونکو فکتورونو، ناوړه اغېزو، درملنې او وقايې په اړه کافي پوهه ترلاسه کړي.

دا چې يادې ناروغي زمونږ په ګران هېواد او نورو اسلامي هېوادونو کې يو ډول شرم په ډول پټه ساتل کېږي، نو يادې مقاله به وکولای شي، دوی سره د خپلې ناروغۍ په هکله د اړينو مالوماتو په تر لاسه کولو کې مرسته وکړي.

د خارجي بواسيرو د مخينوي په خاطر بايد په ټولنه کې عامه پوهاوی وشي او د پايلو او رامنځ ته کيدونکو دايمي ستونزو په هکله يې ټولنه مخکې له مخکې خبره وي.

د خارجي بواسير په اړه د منظمې زده کړې او څېړنې له لارې کولای شو د دې ناروغۍ د پېژندنې کچه لوړه کړو او د خلکو لپاره د سم تشخيص او مؤثرې درملنې زمينه برابره کړو، څو د ناروغۍ اختلاطات کم او د ناروغانو ژوند کيفيت ښه شي .

**د څېړنې اهميت**

د خارجي بواسيرو د درملنې تر عنوان لاندې څېړنه ځکه مهمه ده چې دا ناروغي په ټولنه کې ډېره عامه ده او د ژوند کيفيت اغېزمنوي. دا څېړنه د ناروغۍ د نويو او اغېزمنو درملنيزو لارو په پېژندنه کې مرسته کوي. همدارنګه

د اختلاطاتو د کمولو او د وختي تشخيص د اهميت په روښانه کولو کې مهم رول لري. په پايله کې دا څېړنه د ناروغانو د درملنې ښه والی او د عامې روغتيا د کچې لوړولو ته زمينه برابروي.

**مواد او کړنلارې**

دغه يوه کتابتوني مقاله ده، چې د Review Article په شکل برابره شوې ده. د دې علمي مقالې د ليکنې لپاره اړين مواد له معتبرو طبي کتابونو، نړيوالو څېړنيزو مقالو او معياري علمي ژورنالونو څخه راټول شوي، په دقت سره تحليل شوي او وروسته په منظم او ترتيب شوي علمي فارمټ کې ځای پر ځای شوي دي. دا ډول طريقه د موضوع د لا ښه درک، علمي اعتبار او د تازه څېړنو د پايلو د شاملولو زمينه برابروي. همدارنګه هڅه شوې چې معلومات په سيستماتيک ډول تنظيم شي، څو لوستونکي ترې په اسانه استفاده وکړي او د موضوع په اړه جامع او معياري پوهه ترلاسه کړي.

**ډلبندي**

خارجي بواسير د حاد (Acute) او مزمن (Chronic) په ډولونو وېشل کېږي. ډېری ليکوالان باور لري چې حاد بواسير په اصل کې د يوې مخکې موجودې، خو لا نه تشخيص شوې ناروغۍ لومړنۍ څرګندونې دي. د خپل سير له مخې خارجي بواسير په اختلاطي (Complicated) او پرته له اختلاطاتو (Uncomplicated) په ډولونو وېشل شوي دي. دا حالت کېدای شي يوازې د خارجي بواسېرو په بڼه راڅرګند شي، يا په ګډه د داخلي بواسيرو سره يو ځای رامنځ ته شي[۷].

**اسباب**

د خارجي بواسېرو اصلي لامل د وريدونو د جدار ارثي کمزوري ده، چې د جدار له تخريب څخه وروسته وينه بهيدنه رامنځ ته کېږي. هر کله چې دا ګډوډي رامنځته شي، تور رنګه وينه بهيدنه پيل کېږي. هغه عوامل چې د خارجي بواسېرو په رامنځته کېدو کې ونډه لري، له دوامدار قبضيت، اوږدمهاله نس ناستي، متعدد حمل او ستونزمن زېږون څخه عبارت دي. دا حالات د عجان ناحيې په عضلاتو باندې زيات فشار واردوي او د خارجي ذفيرې د وريدونو د توسع سبب ګرځي. همدارنګه لږ فزيکي فعاليت لرونکي کسان، ناست کاري چاپېريال، درانه وزن پورته کول، د مصالحه لرونکو خوړو زيات استعمال او الکول هم د دې ناروغۍ د رامنځته کېدو لامل ګرځي. همداراز د خارجي بواسيرو په رامنځ ته کيدو کې ارثي فکتورونه او کورنۍ مثبته تاريخچه هم رول لري. په اميدوارو ميندو کې د رحم د غټېدو له امله د بطن فشار لوړ او د بواسېرو د رامنځته کېدو سبب ګرځي. خارجي بواسير په ډېرو مواردو کې د پښو د وريدونو له Varicose Veins سره يو ځای وي [۸].

**پتالوژي**

د خارجي بواسپرو اصلي پتوجينيزيس په خارجي هيمورئيډي ذخيره کې بدلونونه رامنځ ته کېدل دي او دغه بدلونونه عموماً د ډېنټېټ لاين (Dentate Line) څخه ښکته موقعيت لري. په دغو سيمو کې د اندوتيليل طبقه هايپرپلازيا کوي او همدرانګه په پرمختللیو حالاتو کې د سکليروسيس وړو ساحو شتون ليدل کېږي. التهابي بهير د انساجو د زيان او اګزودېټ لامل کېږي، چې په پايله کې د ټرومبس جوړېدو ته شرايط مساعدوي. دغه بدلونونه د مقعد په شاخوا عضلاتو او انساجو کې هم څرګندېږي. د کولاجن فايبر کمزوري کېږي چې د کتلې د لا ډېرې راوتنې سبب ګرځي. د هيموريډ ذفيرې سيمې ته د وينې جريان زيات، وينه په نوډونو کې راټولېږي او د هغوی جدارونه لا ډېر تر فشار لاندې راځي[۹].

**د خارجي بواسيرو نښې نښانې**

لومړۍ نښه د مقعد ساحې درد دی. دا درد ممکن تغوط فعل سره تړاو ولري، خو ډېرى وخت په خپله رامنځته کېږي. کله ناکله درد د ډېرې مودې لپاره ناستې يا ودريدو، يا د زيات فزيکي فعاليت له امله راپېښېږي. درد ممکن د ټوخېدو، پرنجي، منډې وهلو يا ټوپ اچولو له امله هم زيات شي. د درد شدت توپير لري، له لږ تکليف څخه نيولې تر هغه چې د ټرومبوس سره تړلی نه زغمل کېدونکی درد وي. د درد تر څنګ ناروغان کله ناکله د خارش، سوزش او نورو ناوړه احساساتو څخه شکايت کوي [۱۰].

د خارجي بواسپرو څخه وينه بهيدل د داخلي بواسپرو په پرتله کم ليدل کېږي او معمولا اندازه يې لږه وي. وينه په څرګنډ ډول نه وي، بلکې په تشناب کاغذ يا بيت الخلا کې د فعل تغوط څخه وروسته ليدل کېږي. کله ناکله د وينې رنګينې کرښې د غايطه موادو په سر کې ليدل کېږي. ناروغ ممکن د مقعد په ساحه کې کوچني يا غټو کتلو احساس او شتون څخه حکايه وکړي، چې اکثراً دردناکې وي. که بواسير د پام وړ په اندازه لوی شوي وي، ناروغ ممکن د مقعد په سيمه کې د اجنبي جسم حس څخه شکايت وکړي. هر کله چې بواسير التهابي شي، درد زياتېږي او د بدن حرارت ممکن له ټيټ څخه تر لوړې درجې پورې لوړ شي [۱۱].

**تشخيص**

خارجي بواسير زياتره يوازې د فريکي معاينې په واسطه تشخيص کيدای شي. د مقعد شاوخوا کوچنی، ځانګړي کتلې کيدای شي په تفتيش کې وليدل شي. دا کتلې ممکن د پوستکي لاندې يوازې د جس په واسطه او يا د پوستکي څخه باندې راوتو په صورت کې د تفتيش په واسطه تشخيص شي. کله ناکله دا کتلې نيلي رنګ لري، چې د ټرومبوسيس شتون له کبله وي. پر نوډيول د فشار واردولو له کبله درد رامنځته کيږي. د خارجي بواسير د

شدت په وخت کې د مقعد شاوخوا پوستکی پړسوب او سوروالی پیدا کوي. نور تشخیصي ټیسټونه کولی شي پروکتولوجست سره مرسته وکړي تر څو تشخیص تایید کړي او هر اړوند حالت مشخص کړي. د فزیکي معاینې څخه علاوه نور معاینات چې د یادې ناروغۍ له پاره تر سره کیږي په لاندې ډول دي.

**کولونوسکوپي**

د انوسکوپي او ریکتوسکوپي په واسطه د ریکټوم بشپړه او دقیق معاینه ترسره کیږي، چې په کلینیکي تشخیص کې ډېر مهم ارزښت لري. د دې معایناتو په مرسته ډاکټران کولی شي د ریکټومي او مقعدي ساحې د ننه مستقیم لید ترلاسه کړي او د مختلفو ناروغیو موجودیت یا عدم موجودیت په دقیقه توګه وارزوي. په ځانګړي ډول، دا طریقه د داخلي نوډونو د پراخېدو یا د بواسیر د پرولاپس سره د ګډ حالت په ردولو کې مرسته کوي، څو ډاډ ترلاسه شي چې یوازې بواسیر موجود دی او کومه بله جدي ستونزه نه ورسره مل ده.

سربېره پر دې، انوسکوپي او ریکتوسکوپي د نورو مهمو ناروغیو په تشخیص او ردولو کې هم مرسته کوي، لکه منتشر پولیپوز (polyposis) چې د کولمو دننه د ګڼو پولیپونو د شتون حالت دی، او همدارنګه سرطاني تومورونه چې د ریکټوم یا مقعد په ساحه کې وده کولی شي. د دې معایناتو له لارې دا بدلونونه په لومړنیو پړاوونو کې تشخیص کېدای شي، چې د درملنې په پایلو کې مهم اغېز لري.

که ریکتوسکوپي کافي معلومات ورنه کړي، یا که د کومې داخلي ناروغۍ قوي شک موجود وي، نو په داسې حالت کې د لا دقیقې ارزونې لپاره کولونوسکوپي ترسره کیږي. کولونوسکوپي د ټول کولون (لوی کولمې) بشپړه معاینه برابروي او ډاکټر ته اجازه ورکوي چې د کولمو په اوږدو کې هر ډول التهاب، پولیپ، زخم یا تومور په دقیقه توګه وڅېړي. په دې توګه، د انوسکوپي، ریکتوسکوپي او کولونوسکوپي ترکیبي کارول د هاضمي سیستم د ناروغیو په جامع تشخیص کې مهم رول لري او د سمې درملنې لپاره بنسټیز معلومات برابروي.

**رادیوګرافي:** که اړتیا وي، د کانتراست انیما تر تطبیق وروسته رادیوګرافي معاینه ترسره کیږي. که وینه موجوده وي، سفلي مسارفوي شریان له لارې انجیګرافي ترسره کیږي ترڅو د وینې سرچینه معلومه کړي [۱۱].

**التراسونګرافي:** داخل المقعدي التراسونوګرافي د خارجي بواسیر په تشخیص کې مرسته کوي او د خارجي هیمورئیډي ذفیرې توسع راته په ګوته کوي[۱۲].

خارجي بواسیر چې التهابي شي نو مغلق حالت غوره کړي چې درې پړاوونه لري:

**لومړی پړاو:** په دې پړاو کې ناروغ له درد، خارش او سوځیدنې څخه حکایه لري، په ځانګړې توګه د تغوط فعل په وخت کې دا اعراض زیاتېږي. همدارنګه کله چې ناروغ مصالحه لرونکي خواړه، مالګین، یا اچار وخوري، اعراض یې په واضح ډول زیات او د ناروغ ګیلې ډیرېږي. په فزیکي معاینه کې ناروغ د مقعد په برخه کې کتله لري چې پړسوب ورسره وي.

**دویم پړاو:** د ټولو نښو نښانو شدت زیاتېږي، د کتلې شاوخوا پوستکی سور او پړسوب لا زیاتېږي. مقعدي معاینه د درد له کبله نه شي تر سره کیدای.

**دریم پړاو:** التهابي بهیر د پوستکي لاندې او شاوخوا انساجو ته خپرېږي. د اغېزمن شوي ځای جس شدید درد رامنځته کوي او د التهابي کتلې پوستکی تیاره سور رنګ غوره کوي. په ساحه کې یوه متکاثفه کتله چې شاوخوا یې د اګزوډیت مایعاتو تجمع هم موجوده وي، لیدل کېږي. همدارنګه په ساحه کې نکروتیک انساج هم شتون لري.

### توپیري تشخیص

خارجي بواسیر تر ټولو لومړی باید د داخلي بواسیرو سره توپیري تشخیص تر سره شي. په داخلي بواسیرو کې نوډونه د Dentate Line څخه پورته وي او کله، کله د خارجي بواسیرو سره یو ځای داخلي بواسیر هم شتون لري. همدارنګه کله چې داخلي بواسیر پرولپس وکړي، بیا پر پرولاپس شوي نوډونه د پوستکي پر ځای د مخاطي غشا په واسطه پوښل شوي وي. همدرانګه د ریکتوم یا د هغې د مخاطي غشا پرولاپس باید رد شي. علاوه له دې خارجي بواسیر باید د عجان ناحیې د تومورونو، د ریکتوم پولیپونو، تناسلي زخو او هیمنجیوماوو سره توپیري تشخیص تر سره شي. څه رنګه چې پراخې شوي مقعدي پیپیلاوې کله، ناکله د بواسیر سره ورته ښکاري، نو د نوډونو التهابي حالت باید د حاد یا مزمن پاراپروکتیت څخه هم جلا شي. کله، کله د عجان په ناحیه کې خارښت د فنګسي انتاناتو یا شکر ناروغۍ له کبله رامنځ ته کیږي، اما په دې حالت کې د مقعد په ساحه کې کتلې موجودې نه وي[۱۴].

### درملنه

د درملنې څخه هدف په لومړي قدم کې د درد له منځه وړل او د وینې درول دي، تر څو ناروغ ته عاجله ارامي ورکړل شي او د حالت د خرابېدو مخه ونیول شي. همدارنګه د ناروغۍ اصلي سبب پېژندل ډېر مهم دي، ځکه که سبب د درملنې وړ وي نو باید ژر تر ژره او په مؤثر ډول تداوي شي. د خارجي بواسیرو درملنه په عمومي ډول په دوو اساسي برخو وېشل شوې ده، چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي.

۱ - محافظوي درملنه

محافظوي درملنه يوازې د اعراضو او علايمو د کمولو لپاره ترسره کيږي او بشپړه درملنه نه وي. ناروغانو ته سپارښتنه کيږي چې مناسب زيات فايبر لرونکی رژيم تعقيب کړي، فزيکي فعاليت زيات کړي او درنو وزنونو له پورته کولو ځخه ډډه وکړي. همدارنګه ناروغ ته غير سټيرويډي د التهاب ضد (NSAIDs) ځينې وخت هورموني موضعي کريمونه تطبيقيږي چې په دې سره پړسوب او درد کمږي. د ټرومبوس لپاره د وينې ضد درمل (هيپارين، فريکسيپارين، اسيتيل سالسيليک اسيد) ورکول کيږي.

**۲ - جراحي درملنه**

د ټرومبوس لرونکي کتلې خلاصول: که ټرومبوس رامنځته شوی وي او محافظوي درملنه اغيزمنه تمامه نه شي نو جراحي عمليې له لارې د وينې علقه ليرې کيږي. دا پروسيجر لږ وخت نيسي خو په روغتون کې بستر ته اړتيا نه لري. همدارنګه که کتله لويه او يا متعددې کتلې موجودې وي، بيا د موضعي يا عمومي انستيزي لاندې ناروغ ته د جراحي عمليې په واسطه هيموريډيکټومي تر سره کيږي.

**اختلاطات**

د خارجي بواسيرو له مهمو اختلاطاتو ځخه يو د خارجي هيموروئيدي ذخيرې التهاب او بل د وينې د رګونو ټرومبوس (د وينې ټپ جوړېدل) دي، چې دواړه حالتونه ډېر وخت يو له بل سره يوځای ليدل کيږي او کلينيکي تشخيص يې هم اکثراً په ګډه ترسره کيږي. ټرومبوس عموماً د يوه مشخص بواسير په داخل کې رامنځته کيږي، خو کله ناکله کېدای شي څو بواسيري برخې هم په يو وخت کې ښکېلې کړي. ناروغ عموماً له شديد او ناڅاپي درد ځخه شکايت کوي، چې دا درد کېدای شي د تغوط (مقعدي دفع) وروسته زيات شي يا حتی بې له کوم څرګند علت ځخه په ناڅاپي ډول پيل شي. د درد شدت د ټرومبوس له اندازې سره مستقيم تړاو نه لري، بلکې له يو ناروغ ځخه بل ناروغ ته ډېر توپير لري او د فردي حساسيت او التهابي غبرګون پورې اړه لري.

د فزيکي معاينې پر مهال، ډاکټر معمولاً يو نيلي يا ارغواني رنګ لرونکی پړسوب لرونکی بواسير وينې چې د وينې د بندښت نښه ده. سربېره پر دې، شاوخوا نسجونه هم متورم او التهابي ښکاري، چې دا پړسوب ورو ورو پراخيږي او کېدای شي ټوله عجان (Perianal) سيمه تر خپل اغيز لاندې راولي. په ځينو مواردو کې، د پوستکي کش کېدل او حساسيت هم زيات وي چې د ناروغ لپاره ناارامي نوره هم ډېروي. که چېرې دا حالت اوږدمهاله شي، نو له ټرومبوس سره تړلی خارجي بواسير تقريباً تل له مزمن التهاب سره مل وي، چې کېدای شي د نسجونو په تغير، کلک کېدو او حتی د پوستکي د اضافي ټوټې (Skin Tag) په رامنځته کېدو پای ته ورسېږي. دا ډول

بدلونونه نه یوازې د ناروغ د ژوند کیفیت اغیزمنوي، بلکې د بیا تکرار احتمال هم زیاتوي، نو له همدې امله وختي تشخیص او مناسب درملنه ډېر اهمیت لري [۱۵].

**انزار**

د خارجي بواسیر ناروغۍ انزار په عمومي ډول ښه بلل کېږي، په ځانګړي ډول هغه وخت چې ناروغي په لومړیو پړاوونو کې تشخیص او لازم اهتمامات ت سره شي. که ناروغ ژر طبي مشوره ترلاسه کړي او د ډاکټر له سپارښتنو سره سم چلند وکړي، لکه د غذایي عادتونو اصلاح، د فایبر لرونکو خوړو کارول، د مایعاتو زیات استعمال او د اوږدې ناستې یا زور وهلو مخنیوی، نو کېدای شي دا ناروغي د اوږدې مودې لپاره بې‌اعراضه پاتې شي او د جدي ستونزو مخه ونیول شي. سربېره پر دې د مناسبې حفظ الصحې مراعات او منظم فزیکي فعالیت هم د ناروغۍ په کنټرول کې مهم رول لري.

خو سره له دې په ځینو مواردو کې ستونزې هغه وخت رامنځته کېږي کله چې د ساحې د وینې په رګونو کې ټرومبوس جوړ شي. په دې حالت کې ناروغ شدید درد، پړسوب او ناراحتي احساسوي، چې عاجلې طبي پاملرنې ته اړتیا لري. که دا حالت په وخت درملنه نه شي، نو کېدای شي التهاب زیات شي او د ناروغ د ژوند کیفیت ته جدي زیان ورسوي. خوشبختانه د مناسبې درملنې لکه محافظوي تدابیرو یا د اړتیا په صورت کې جراحي مداخلې (د ټرومبوس یا کتلې لیرې کول) له لارې ډېرى ناروغان کولی شي په لنډ وخت کې له درد او ستونزو خلاص شي. د درملنې وروسته که ناروغ د ژوند طرز ته دوامداره پاملرنه وکړي، نو کولای شي ژر خپل عادي فعالیتونه بیا پیل او د ناروغۍ د بیا تکرار احتمال هم کم کړي [۹].

**وقایه**

د خارجي بواسیر د مخنیوي لپاره د ژوند د طرز اصلاح خورا مهم رول لري. متوازن او صحي رژیم، چې په کې فایبر لرونکي خواړه لکه سبزي، میوې او غلې دانې شاملې وي، د کولمو د منظم فعالیت سبب ګرځي او د قبض مخه نیسي، چې دا خپله د بواسیر د رامنځته کېدو یو مهم عامل دی. همدارنګه، د کافي اوبو څښل د مدفوع نرمولو کې مرسته کوي او د تغوط پر مهال د زور وهلو اړتیا کموي. له بلې خوا باید له ډېر مصالحه لرونکو خوړو، غوړو او الکولي مشروباتو څخه ډډه وشي، ځکه دا مواد د مقعدي سیمې د تحرک او التهاب سبب کېدای شي.

فزیکي فعالیت هم د مخنیوي په برخه کې مهم رول لري. منظم او معتدل ورزش لکه چټک قدم وهل یا سپک تمرینات د وینې جریان ښه کوي او د رګونو د بندښت مخه نیسي. خو په همدې حال کې باید له سختو فزیکي فعالیتونو او درنو وزنونو له پورته کولو څخه ځان وساتل شي، ځکه دا کار د بطن فشار زیاتوي او د بواسیر د

رامنځته کېدو یا تشدید لامل ګرځي. که د چا دنده اوږده ناستې یا ولاړې ته اړتیا ولري، نو سپارښتنه کېږي چې په منظم ډول وقفه واخلي، لږ حرکت وکړي او د بدن حالت بدل کړي تر څو د وینې جریان ښه وساتل شي.

یادو سپارښتنو ته په ځانګړي ډول هغه کسان باید ډېره پاملرنه وکړي په کورنۍ کې د داخلي یا خارجي بواسیرو سابقه موجوده وي، یا د سفلي اطرافو د رګونو واریس ولري. په دې کسانو کې د رګونو کمزوري او د وینې د راټولېدو تمایل زیات وي، نو د وقایوي تدابیرو عملي کول کولای شي د ناروغۍ د رامنځته کېدو خطر په ځرګند ډول کم کړي او د اوږدمهاله ستونزو مخه ونیسي[۱۳].

**پایله**

د ځیړنو پایلې او مناقشې دا په ډاګه کړه چې د خارجي بواسیر ناروغي د درملنې او وقایې وړ ده، اما که چېرې مزمن شکل غوره او یا اختلاطات ورکړي، بیا اوږدمهاله فزیکي او ذهني ستونزې هم رامنځته کولی شي. دغه ناروغي عموماً په ځوانۍ عمر کې رامنځ ته کېږي، چې ډېری ناروغان یې د شرم له امله پټه ساتي او په پایله کې د اختلاطاتو د رامنځ ته کیدو سبب ګرځي، که چېرې ناروغي پر وخت تشخیص او بېړنۍ درملنه تر سره شي نو پایلې یې هم ښې وي. که چېرې اختلاطات رامنځ ته شي. کله، کله د دایمي معیوبیت او عصبي ستونزو رامنځ ته کیدو سبب ګرځي. همدارنګه که د امیدوارۍ پر مهال د مور معاینات تر سره او د خطر فکتورونه سم مدیریت شي، د خارجي بواسیرو د مخنیوي او کنټرول لپاره مؤثر اقدامات کولای شي د یادې ستونزې مخه ونیسي.

**وړاندیزونه**

۱ - دا چې د خارجي بواسیرو په رامنځته کېدو کې قبضیت رغنده او اساسي رول لوبوي، نو لازمه ده چې خلک په خپل ورځني خوراک کې د فایبر لرونکو خوړو لکه سبزیجاتو، مېوو او غلو ته زیاته پاملرنه وکړي. دغه مواد د کولمو حرکت منظموي او د سختې مدفوع مخه نیسي. همدارنګه، د کافي اوبو څښل هم ډېر مهم دي. که چېرې قبضیت رامنځته شي، نو باید ژر تر ژره له اړوند ډاکټر سره مشوره وشي تر څو د ستونزې د زیاتېدو مخه ونیول شي .

۲ - دا چې خارجي بواسیر یوه وقایوي ناروغي ده، نو د عامه پوهاوي لوړول ډېر اهمیت لري. باید د تلویزیون، راډیو، او ټولنیزو رسنیو له لارې خلکو ته د دې ناروغۍ د مخنیوي، نښو او درملنې په اړه واضح او ساده معلومات وړاندې شي، تر څو خلک وکولای شي پر وخت اقدام وکړي او له جدي ستونزو څخه ځان وساتي .

۳ - که چېرې یو څوک په دې ناروغۍ اخته شي، نو ډاکټر باید ناروغ ته ډاډ ورکړي چې دا کومه د شرم وړ موضوع نه ده، بلکې یوه عامه او د درملنې وړ ناروغي ده. دا ډول روانې ملاتړ د ناروغ لپاره مهم دی، ځکه چې ډېر کسان د شرم له امله ډاکټر ته مراجعه نه کوي او ستونزه یې لا پسې جدي کېږي .

۴ - په روغتیایي مرکزونو کې باید د دې ناروغۍ د تشخیص او درملنې لپاره اړین وسایل او امکانات برابر وي. د روزل شویو صحي کارکوونکو شتون، مناسب درمل او د اړتیا په صورت کې جراحي امکانات کولی شي د ناروغانو د سمې درملنې زمینه برابره کړي.

۵ - هغه مېرمنې چې د حمل په مودې کې وي، باید له قبضیت څخه په کلکه ځان وساتي، ځکه چې دا حالت د بواسیرو د رامنځته کېدو خطر زیاتوي. دوی باید منظم فزیکي معاینات ترسره کړي او د ډاکټرې سپارښتنې تعقیب کړي، څو که کومه ستونزه رامنځته کېږي، په وخت یې درملنه وشي .

٦ - منظم فزیکي فعالیت لکه قدم وهل، سپک ورزش او ورځنی حرکت د بواسیرو د مخنیوي لپاره ګټور دی، ځکه چې دا د وینې جریان ښه کوي او د رګونو د بندښت مخه نیسي. خو باید له درنو وزنونو پورته کولو او سختو تمرینونو څخه ډډه وشي، ځکه چې دا د بطن فشار زیاتوي او د ناروغۍ خطر لوړوي .

۷ - د اوږدې مودې لپاره ناسته یا په ولاړه پاتې کېدل هم د بواسیرو د رامنځته کېدو یو مهم عامل دی. هغه کسان چې دندې یې اوږدې ناستې یا ولاړې ته اړتیا لري، باید په منظم ډول وقفه واخلي، لږ حرکت وکړي او د بدن وضعیت بدل کړي، تر څو د وینې جریان ښه وساتل شي .

# Treatment of External Hemorrhoid

Assistant Professor. Sherzad hasnd, Shaikh Zayed University, Medical faculty, General surgery department.

**Email address**: Dr.sherzadhasand@gamil.com

**Abstract**

External hemorrhoids are a common anorectal disorder characterized by dilated veins in the perianal region, often causing pain, swelling, and discomfort. They develop due to vascular changes in the corpora cavernosa, inflammation, and weakening of the supporting connective tissue. Clinical presentation includes anal pain, itching, burning, palpable nodules, and occasional bleeding. Diagnosis is primarily clinical, supplemented by imaging and endoscopic techniques in complicated cases. Conservative management, including dietary modification, physical activity, and topical medications, alleviates symptoms but does not provide a complete cure. Surgical and minimally invasive interventions, such as thrombectomy, hemorrhoidectomy, ligation, Sclerotherapy, and laser therapy, are indicated in recurrent, thrombosed, or severe cases. Prognosis is generally favorable, with early diagnosis and adherence to treatment recommendations preventing complications. Preventive measures, including balanced nutrition, moderated physical activity, and avoidance of prolonged sitting or heavy lifting, are essential, particularly in individuals with hereditary predisposition.

**Key word**: Complication, External Hemorrhoid, Pain, Prevention, Spasm, Treatment.

## References

1. https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_proctology/external-hemorrhoid
2. Clinical guidelines. Proctology / Shelygin Yu.A. - 2015
3. Clinical Operative Proctology. Practical Guide / Fedorov V.D. - 1994
4. Coloproctology / Semionkin E.I. - 2004
5. Hemorrhoids / Parfenov A.I. // Medical Council – 2010
6. https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/15120-hemorrhoids
7. https://teachmesurgery.com/general/anorectal/haemorrhoids/
8. https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/15120-hemorrhoidsGirona J, Denkers D. Fistel, Fissur, Abszeß. Chirurg. 1996;67:222–8.
9. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3342598/#:~:text=The%20exact%20pathophysiology%20of%20hemorrhoidal,subepithelial%20muscle%20(Figure%202).
10. https://www.medicalnewstoday.com/articles/73938#types
11. Brühl W, Krause H. Das Für und Wider der medialen Sphinkterotomie bei der chronischen Analfissur. In: Arnold K, Kirsch JJ, Wienert V, editors. *Aktuelle* Koloproktologie. Vol. 2. Stuttgart; 1985. p. 75–7.
12. Gilliland R, Wexner SD. Complicated anorektal sepsis. *Clin North Am.* 1977;77:115–53.
13. https://www.kingedwardvii.co.uk/health-hub/36-ways-to-reduce-piles-haemorrhoidsAnal fissure surgery technique. Available from: https://emedicine.medscape.com/article/1582334-technique
14. https://medlineplus.gov/lab-tests/differentialdiagnosis/#:~:text=The%20process%20of%20making%20a,Family%20health%20history.
15. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24881480

# داخل شزني انټيوبښن اختلاطات

پوهندوی محمدکامل صابرزی، د شیخ زاید پوهنتون، طب پوهنځی، د جراحي عمومي څانګې استاد.

**بریښنالیک**: kamilsabirzai@gmail.com

**لنډیز**

د لومړي ځل له پاره Vesalius Andreas په ۱۳۵۵ م کال کې په حیوان باندې دا عملیه ترسره کړه. په ۱۷۷۸ م کال کې د کیټی په نوم یوه عالم انفي او فمي انټیو بیشن د احیایې مجدد له پاره په کوماتوز نا روغا نو کې تطبیق کړو. William Macewan په ۱۸۷۸ م کال کې تیوب د خولې له لارې شزن ته د ګوتو په لارښوونه یوه بیدار یا ویښ ناروغ ته چې د خولې کار سینوما یې درلوده تطبیق کړو، همدا راز یې ددې نه مخکې یوه ناروغ ته چې د حنجرې بندښت یې د دیفتیري له امله درلوده تطبیق کړی وو. Edgar Stanley Rowbotham د ۱۸۹۰-۱۹۷۹ م کا لونو او Ivan Whiteside Magill د ۱۹۷۹-۱۸۹۰ م کالونو ترمنځ شزني تیوب د لارینګوسکوپ په واسطه تطبیق کړو. Edgar Stanley Rowbotham د لومړي ځل له پاره Blind nasal intubation اجرا کړو،مخکې له دې چې عضلاتو ته استرخا ورکوونکي دوا رامنځ ته شي د Blind nasal intubation څخه ډېره ګټه اخیستل کیده ځکه چې ژر ترسره کیدو او انشاقي بېهوشۍ ته یې اړتیا نه درلوده. د یادې علمي څېړنې په پایله کې دې هدف ته ورسیدو، هغه اختلاطات چې د داخل شزني انټیوبیشن په وخت او یا د شزني ټیوب د ایستلو پر مهال او یا د ټیوب د ایستلو څخه وروسته رامنځ کیږي، زیات لاملونه لري. که چیرې نوموړي اختلاطات پر وخت تشخیص او تدواوي شي، نو د مرګ او میر کچه راکمیږي. دا چې زیاتره اختلاطات د مخنیوي وړ وي، چې د هغې له جملې څخه د یو باتجربه انستیزي ټیم موجودیت اړین دی. که چېرې یو نه د انستنیزي ټیم شتون ولري او هغه په خپل منځ کې یوه نه منظمه هماهنګي ولري، نو د انټیوبشن څخه رامنځ کیدونکو اختلاطاتو کچه راکمیږي.

**کلیدي ټکي:** اختلاطات، اهتمامات، درمنله، داخل شزني انټیوبښن، د ټیوب دقیق ځای په ځای کول.

**سریزه**

**بِسْمِ اَللهِ اَلرَّحْمٰنِ اَلرَّحِيمِ، الحمدلله رب العالمين والصلوة والسلام على سيدالمرسلين و على اله و اصحابه اجمعين.**

د داخل شزني انټيوبېشن اختلاطات هغه غيرمتراقبه حالات دي، چې په تنفسي لارو کې د شزني تيوب داخليدو (تطبيق) له امله رامنځته کېږي. نښې نښانې د واقعې په ډول پورې اړه لري، چې تر ټولو عام اختلاطات يې عمومي سيانوز، Barking Cough او د ټوخي څخه وروسته په بلغم کې د وينې شتون (Hemoptysis) څخه عبارت دي. که چيرې نوموړی حالت پر وخت کنترول او د تنفسي سيستم افرازات او وينه راپاکه (Sanitation) نه شي، ناروغ ته Whizzing پيدا او د اسپايريشن خطر زياتوي. همدرانګه د ټيوب له ايستلو څخه وروسته ناروغ ته د ستوني درد پيدا کيږي. تشخيص يې د لارينګوسکوپي، د خولې د جوف معاينه او Tracheal Inlet معاينې په واسطه ترسره کيږي. که چېرې د ناروغ اعراض او علايم شديد وو، برانکوسکوپي او د تنفسي لارو د ستونزو معلومولو په پار د صدر اکسرې هم تر سره کيږي. درملنه د بلغم او افرازاتو سکشن (Secretion Suction)، د شزني ټيوب په سم ډول ځای پر ځای کول، د وينې تحثر درمل(Hemostatic agents) ، د درد ضد درمل توصيه کيږي. همدارنګه د التهاب د شتون په صورت کې ناروغ ته د التهاب ضد درمل (Anti-inflammatory agents) هم توصيه کيږي.

د انټيوبېشن پر مهال او له هغې وروسته ناوړه پېښې په بېلابېلو فيصديو رامنځته کيږي. د ۱۰۰۰ ناروغانو څخه په يوه کې د حنجرې انتانات تشخيص کېږي، په هرو ۳ ناروغانو کې يو ته د حبول صوتي( Vocal cord) ستونزه رامنځته کيږي. ايتروجنيک (ډاکټر له خوا رامنځته شوي) عوارض چې د سخت انټيوبېشن له امله په خاص ډول هغه ناروغانو کې چې اورمير يې لنډ وي، په ۵–۱۰ سلنه پېښو کې منځته راځي. د ډاکټر تېروتنې چې د بې تجربې او ناسم تخنيک له امله وي، د ټولو لارينګوسکوپيو يوازې ۰,۵ سلنه جوړوي. جانبي عوارض په هغو ناروغانو کې ډېر عام دي چې زيات وزن ولري او چاغ وي، او هم په اندېمېک جاغور لرونکو ناروغانو کې زيات رامنځته کيږي، او يا په علوي تنفسي لارو کې (Organic lesions) ولري. چې نوموړي جانبي عوارض ۶۰ سلنه په ښځو او ۴۰ سلنه په سړيو کې رامنځته کيږي [۱۴].

**موخې**

د دغې علمي مقالې د ليکنې موخې په لاندې ډول دی، چې د طب پوهنځي زده کړيالان، ډاکټران او عام لوستونکي بايد د انټيوبېشن د اختلاطاتو په اسبابو، مساعدوونکي فکتورونو، ناوړه اغېزو، درملنې او وقايې په اړه کافي پوهه ترلاسه کړي. نوموړي اختلاطات چې د داخل شزني انټيوبيشن په وخت او يا د شزني ټيوب د ايستلو پر مهال او يا د ټيوب د ايستلو څخه وروسته رامنځ کيږي، زيات لاملونه لري. که چيرې نوموړي اختلاطات

پر وخت تشخيص او تداوي شي، نو د مرګ او مير کچه راکمږي. دا چې زياتره اختلاطات د مخنيوي وړ وي، چې د هغې له جملې څخه د يو باتجربه انستيزي ټيم موجوديت اړين دی. که چېرې يو ښه د انستيزي ټيم شتون ولري او هغه په خپل منځ کې يوه ښه منظمه هماهنګي ولري، نو د انټيوبشن څخه رامنځ کيدونکو اختلاطاتو کچه راکمږي.

**د څېړنې ارزښت**

دا چې انستيزي زياتره وخت له اختلاطاتو څخه خالي نه وي، نو داخل شزني انټيوبشن هم د انستيزي يوه برخه ده، کله کله انټيوبشن هم د ځينو اختلاطاتو لامل کيږي، نو په همدې اساس موږ وپيتيله چې د احتمالي اختلاطاتو د رامنځ ته کيدو په صورت کې نوموړي اختلاطات تشخيص او پر وخت تداوي شي، تر څو د انستيزي پر مهال د مرګ او مير کچه راکمه شي.

**د کار توکي او کړنلاره**

دا څېړنه کتابتوني بڼه لري، چې د طب اړوند انټرنيټ سايټونو، د معتبرو علمي مقالو څخه تازه راټول شوي معلومات دي.

**لاملونه**

د شزني ټيوب د داخلولو پر مهال ډېری وخت ستونزې د داکټر د تېروتنې له امله منځ ته راځي. همدرانګه د اوږدې مودې له پاره مصنوعي تهويې له امله هم د تنفسي لارو ځينې برخې متضررې کيږي. علاوه له دې د ټيوب ايستلو پرمهال يا وروسته ځينې ستونزې د افرازاتو د زياتوالي له امله رامنځته کيږي. په عموم کې تر ټولو عام لاملونه يې په لاندې ډول دي.

- **د لارينګوسکوپ د تيغ برخې ناسم ځای پر ځای کول:** د انټيوبښن په وخت کې بايد لارينګوسکوپ په ښاغونو باندې ډير فشار وارد نه کړي، ځکه کله کله د غاښونو د ماتيدو لامل کيږي، چې ممکن د غاښ ماته شوي ټوټه تنفسي يا هضمي سيستم ته تيره او د ناوړو اختلاطاتو سبب وګرځي. همدارنګه وروسته له عملياتو او انستيزي څخه ناروغ ممکن د ژوولو په عمل کې ستونزه پيدا کړي، چې کله کله په ژوولو کې د اوږمهالې ستونزې رامنځ ته کيدو سبب ګرځي [۱۳].
- **ناسم ځای پر ځای کېدل(مري ته د تيوب داخلول):** په مري کې د انټيوبښن ټيوب او وسايلو ناسم داخلول د معدې د زياتې توسع (Overdistension) سبب ګرځي او کانګې رامنځته کوي، چې دا په خپله د اسپايريشن سبب ګرځي، همدرانګه ناوړغ ممکن د وخيم حالت د درملنې له پاره

انټیوبیشن شوی وي، نو د تنفسي عدم کفایې دوام او پرمختګ رامنځته کېږي چې آن د مرګ سبب ګرځېدلای شي.

- **د شزن زخمي کېدل:** دا ستونزه د غټ ټیوبونو کارونې، بې احتیاطه داخلېدو او د ناروغ د بیداری او یا د سطحي انستیزي پرمهال انټیوبیشن له امله منځته راځي. دا ډول عوارض معمولاً د بیړنیو حالاتو پر مهال رامنځته کېږي او په هغو ناروغانو کې ډېر عام وي چې په رواني- حرکي ګډوډۍ (Psychomotor agitation)اخته وي.
- **د پوزې له لارې انټیوبیشن:** دا د ENT پروسیجرونو، د ژامې د ابسې، د مخ او ژامې جراحي او پلاستیکي جراحي لپاره کارول کېږي. د پوزې د داخلي برخې ټپونه د ناسم ټیوب انتخاب، د ناروغ ناارامي، د مخاطي غشاء ترضیض او د پوزې څخه د وینې بهیدنې لامل کېږي.
- **د بلغم تجمع:** که د وخت په تېرېدو سره د انټوبیشن ټیوب پاک نه شي، نو د ټیوب بندښت او هایپوکسیا رامنځته کېږي. بلغم کلکې ټوټې جوړوي او وسایلو پورې نښلي. دا ستونزې د برانکوسکوپۍ په واسطه د لیدنې وړ وي او د هغې پواسطه پاکېږي، ځکه چې د عادي برقي سکشن ماشین په واسطه هر وخت د پاکولو امکان نه وي.
- **د بکترياوو په واسطه منتن کېدل:** د انټیوبیشن او میخانیکي وینټیلاټور پرمهال د اسپټیک تخنیک (جراثیم ضد تخنیک) نه مراعات کول انتاناتو ته زمینه مساعدیږي. د انتان کلینیکي نښې نښانې کېدای شي د مصنوعي تهویې پرمهال (له څو ورځو وروسته) او یا د ټیوب له ایستلو څخه وروسته ښکاره شي.
- **انفرادي عکس‌العملونه:** دا بدن ته د اجنبي جسم د ننوتلو په ځواب کې رامنځته کېږي. معمولاً د ټیوب ایستلو څخه څو ساعته وروسته څرګندېږي. دا عکس‌العملونه د شزن بندښت، د انساجو التهاب او تنفسي عدم کفایې لامل کېږي. دا پېښې تر ډېره د ډاکټر د کړنو او یا د ناروغ له چلند سره تړاو نه لري [۱۲].

**پتوجنیسیس**

د پورته اختلاطاتو پتوجنیسیس په لاندې ډول دي

- **د تنفسي لارو زخمونه**: د وینې بهېدنې، تنفسي لارو ته د وینې تیریدو(Aspiration) ، سینه بغل (Pneumonia)او د برانکوسونوتشنج (Bronchospasm) لامل کېږي.
- **د مخاطي غشاء ترضیض**: د انتان خطر کچه لوړه وي او د انتاناتو د ننوتلو لپاره زمینه برابروي.

- **د Vocal cord (صوتي حبولو) پرسوب:** په تنفسي لارو کې د ټيوب د داخليدو له امله ممکن صوتي حبول په ترضيض باندې معروض شي او د ناروغ د غږ خپ والي او کله کله د دايمي ټيټوالي سبب گرځي [۱۰].
- **د برانکسونو د افرازاتو له امله د هوايي لارو بندښت:** زياتره افرازات د تنفسي لارو ميخانيکي بندښت او تنفسي عدم کفايې سبب کيږي. سږي نه شي کولای چې د بدن د اړتيا وړ اکسيجن برابر کړي، چې په پايله کې د هايپوکسيميا او هايپوکسيا، د دماغو په شمول د ټولو حياتي اورگانونو گډوډي رامنځته کيږي.
- **انتاناتو رامنځته کېدل:** د التهاب، عمومي مسموميت(Intoxication) ، د اغېزمنې شوي برخې پرسوب لامل کيږي. که انتان خپور شي، د سيپتيک شاک د رامنځته کېدو خطر هم وي.
- **د تنفسي لارو پرځای په هضمي سيستم کې د ټيوب داخليدل:** تر ټولو جدي او خطرناک اختلاط دی، چې د دوامداره تنفسي عدم کفايې سبب کيږي. همدارنگه د معدې زياته توسع (Overdistension)رامنځته کيږي، دا د معدې زياته توسع کله کله د تيوب ايستلو پر مهال د اختلاطاتو ( د کانگو له امله تنفسي لارو ته د موادو تيريدو ) سبب گرځي[٦].

**د انټوبيشن د اختلاطاتو ډلبندي**

د اسبابو له مخې نوموړي اختلاطات په ميخانيکي او انتاني، د ډاکټر مداخلې له نظره (ايتروجينيک، اتو اگريشن) او د پتوجينيس له نظره د هايپوکسيا رامنځته کوونکو او د وينې بهېدونکو ډلو باندې ويشل کيږي. خو تر ټولو مهم ويش يې د وخت له نظره د جانبي عوارضو د رامنځته کېدو پر اساس رامنځ ته کيږي، چې په لاندې ډول ويشل کيږي.

**۱ .د انټيوبښن پر مهال**

- د ټيوب داخليدو په وخت کې ممکن د غاښونو ماتېدو، وينې بهېدنې، د مخاطي غشاء د ځيرې کيدو، د حنجرې خلفې برخې زيانمنېدو او د منصف امفيزيما لامل شي.
- که ټيوب په يو طرف برانکس کې داخل شي، د مقابل لورې د سږي کولپس رامنځته او يوازې يو سږی په تنفس کې برخه اخلي.
- که ټيوب په تېروتنې سره په مري کې داخل شي، د معدې زياته توسع (Over distension) رامنځته کيږي.
- د واگوس عصب تنبهه کېدل د براډيکاردیا (د زړه د ضربان کموالی) او حتی د زړه دريدو سبب شي [۹]

**۲ .د انټیوبېشن څخه وروسته**

- د ټیوب بندښت د ټیوب د تاوېدو یا په ټیوب باندې د ناروغ د غاښونو فشار له امله رامنځته کېدای شي.
- د اوږدې میخانیکي تهویې پر مهال د بلغم او مخاط تجمع ، چې ممکن تنفسي لارې بندي کړي.
- فشاري زخمونه (Pressure ulcers) چې د هوا څخه د کف (پوکانې) ډکیدو له امله رامنځته کیږي.
- که ناروغ متحرک وي، ټیوب کېدای شي د شزن څخه بهر راووځي یا تاو شي چې پا پایله کې د شزن په جدار باندې فشار وارد او د مخاطي غشاء د زخمي کیدو سبب کیږي[۸].

**۳ .د ټیوب د ایستلو پر مهال**

- یاده ستونزه هغه وخت رامنځته کیږي چې کف (پوکانه) په بشپړه توګه د هوا څخه خالي شوي نه وي.
- د تنفسي لارو زخمونه او د مخاطي غشاء څیرې کیږل رامنځته کیږي.
- کله کله له شزن څخه د ټیوب ایستلو پروخت سمدستي د شزن Collapse رامنځته کیږي، چې ممکن د ساه بندېدو لامل وګرځي.
- که ناروغ په شا باندې په غیر فعال حالت کې پروت وي، د لاړو د Aspiration خطر شتون لري، چې د Aspiration Pneumonia رامنځته کیدو لامل کیږي[۷].

**۴ . د ټیوب له ایستلو وروسته**

- په لومړیو ۲۴ ساعتونو کې د حنجرې پرسوب او درد لیدل کېږي.
- د ۱ تر ۳ ورځو په موده کې د ساه اخیستلو پر مهال انتاني ستونزې ممکن راڅرګندې شي.
- د تنفسي لارو د زخمونو په تعقیب ممکن د فیبروز د جوړیدو له امله د حنجرې او شزن تضیق رامنځته شي، چې ډیرې بدې پایلې لري.
- کله کله یاد جانبي عوارض پرته له دې چې تشخیص شي د اوږدې مودې له پاره همداسې پټ پاتې کېږي او یوازې د نورو معایناتو پر مهال په تصادفي ډول تشخیص کېږي.

**د انټیوبېشن اختلاطاتو نښې نښانې**

هغه اختلاطات چې د شزنې ټیوب د داخلېدو او د تهویې له امله رامنځته کیږي، بیلابیلې نښې نښانې لري.

- **د غاښ ماتېدنه: په** ښکاره ډول لیدل کېږي. د غاښ ټوټې د ناروغ په خوله کې موجودې وي او اغېزمن غاښ ښکاره کېږي.

- **د مخاطي غشاء زخمونه**: د خولې او پوزې څخه وينه بهېدنه رامنځته کيږي. که ناروغ په شا باندې پروت وي، نو بهېدونکې وينه (Extravasation) په فمي بلعوم کې راټولېږي او د لارينگوسکوپي پر مهال ښکاره کيږي.

- **د مري انټيوبېشن** :د معدې د بياځلې توسع او کولاپس (Rhythmic distension/collapse) له مخې پېژندل کيږي، او په سږو کې تنفسي اوازونه نه اوريدل کيږي.

- **يو اړخيز انټيوبېشن:** په يوه سږي کې تنفسي اوازونه اورېدل کيږي، خو بل سږي کې نه اوريدل کيږي.
- **په ټيوب باندې د ناروغ د غاښ په واسطه فشار واردول:** په سترګو ښکاره ليدل کيږي.
- **د بلغم بندښت**: د ځانګړي تنفسي اواز (Wheezing) سبب کيږي. په دواړو حالتونو کې د وينټيلاټور زنګ فعاليږي او د تنفسي لارې د بندښت خبر ورکوي [۱۳].

**نورې نښې**

- عمومي سيانو، $SpO_2$ ټيټوالی ( په دوران کې د اکسيجن نسبي فشار کموالی ) ، تکي کارډيا، اضطراب اوناارامي رامنځته کيږي.
- د ټيوب ايستلو څخه وروسته د څو ساعتونو لپاره د بلغم موجوديت د پرمخ تلونکي تنفسي عدم کفايې نښې نښانې راڅرګندوي.
- که د شزن Collapse رامنځته شي، **نو** Decompensating بايد سمدستي تر سره شي.

**ځانګړې نښې**

- **د حنجرې پرسوب:** وچ ټوخی (Barking cough) ، ساه لنډي او د غږ خشن کېدل (Hoarseness) به موجود وي.
- **شديد تضيق:** د حادې تنفسي عدم کفايې يو بشپړ مغلق حالت رامنځته کوي.
- **متوسط تضيق:** دايمي ساه لنډي، په متوسطه کچه هايپوکسيا او د ساه اخيستلو ستونزې ورسره موجودې او ناروغ ذهناً ورسره نا ارامه وي.
- **زخمونه**: د مزمن التهاب، انتاني حالت، د شزن التهاب او د برانکايټس د رامنځته کېدو سبب کيږي. Capillary bleeding رامنځته او د ناروغ په ټوخي کې وينه (Hemoptysis) موجوده وي. که يادە

وینه په ورځ کې تر ۱۵ ملي لیتروڅخه لږه وي Hemoptysis او که له ۱۵ ملي لیترو څخه زیاته شي نو بیا وینه بهیدنه (Hemorrhage) ورته ویل کېږي [۱۲].

**تشخیص**

تشخیص یې د فزیکي معاینې پواسطه ترسره کیږي. د اړتیا په صورت کې Instrumental او لابراتواري معایناتو پواسطه هم تر سره کېږي. په ډېرې حالاتو کې د ناروغ غیر صحي حالت په مستقیم ډول د عملیاتو په خونه او یا د جدي مراقبت په خونه کې تشخیص کیږي.د شزن انټیوبېشن مؤخر جانبي عوارض بیا د ناروغ تعقیبي درملنې پر مهال د عمومي وارډ په برخه کې تشخیص کېږي.

**تشخیصیه معاینات**

- **فزیکي معاینه**
  - د علوي تنفسي لارو معاینه او د ناروغ عمومي حالت ارزونه.
  - د ټپ له امله په فمي بلعوم کې د وینې علقې او بلغم لیدل کېږي.
  - سیانوز او په تنفس کې د سینې برخه نه اخیستل په غلط انټیوبېشن باندې دلالت کوي.
  - د سږو په اصغاء کې د تنفسي لارو د هوا د لېږد درجه ښیي او هغه برخې معلوموي چې هوا نه ورسېږي.

- **د سامان الاتو په واسطه معاینه کول**
  - تر ټولو اساسي معاینه عبارت له برانکوسکوپي څخه ده. په دې سره ډاکتر د تنفسي لارو معاینه تر سره کوي او د ضروري طبي وسایلو صحیح ځای پر ځای کېدل تأییدوي.
  - د اړتیا په وخت کې ایکسرې او سي ټي سکن هم تر سره کېږي. ددې ټولو معایناتو پروخت باید تیوب په شزن کې ځای پر ځای وي.
  - په بېرني حالت کې د دې حالت سموالی د کپنوګرافی **(**Capnosate data**)** پواسطه ارزول کېږي، د مري په انټیوبېشن کې د $PCO_2$ اندازه صفر وي.

- **لابراتواري معاینات**
  - هغه وخت اړین دي چې په مؤخرو اختلاطاتو باندې شکمن شو.
  - د شعریه عروقو، څخه وینه بهېدنه د وینې کموالي لامل کېږي.

- د انتاناتو له امله د وينې په عمومي معايناتو کې غير وصفي تغيرات لکه د ESR او د وينې او WBC لوړوالی موجود وي.
- هايپوکسيا د وينې PH په تغير سره چې اسيدي شکل غوره کوي تشخيص کېږي [۱۱].

**درملنه**

**د شزني انټوبېشن د اختلاطاتو درملنه**

که تيوب په ناسم ډول داخل شوی وي، نو هغه لرې کېږي او د بيا تطبيق هڅه د وشي، اما د بيا ځلې تطبيق څخه مخکې بايد د ۲-۴ دقيقو لپاره ۱۰۰ سلنه اکسيجن د ناروغ ته ورکړل شي. که نورې هڅې هم ناکامه وي، د پوزې لارې انټوبېشن يا د ستايلټ په مرسته د ګوتې پواسطه تيوب داخلولای شو. که دغه لارې هم ګټورې نه وي، د حنجروي ماسک له لارې يا د ماسک پواسطه تنفس ورکړل شي. که اوږدمهاله مصنوعي تنفس ته اړتيا وي، نو تراخيوستومي بايد ترسره شي [۳].

د مخاطي غشاء د زخمونو په صورت کې د درملنې لپاره درملیزه برانکو سکوپي (Therapeutic bronchoscopy) ترسره کېږي. دا پروسه د وينې بهيدل دروي او د زخمي شوي برخې شدت ارزوي. د وينې بندولو درمل هم ورکول کېږي. د بيا ځلې انټوبېشن هڅه د نه کېږي. د ماسک پواسطه تنفس (يوازې د وينې بندولو وروسته) او په انتخابي ډول تراخيوستومي تر سره کېږي. بيا رغوونکي درملنه (Reparative therapy) په مؤخر ډول تر سره کيږي. د انتاني اختلاطاتو د مخنيوي لپاره پراخه وسيع الساحه انتي بيوتيک ناروغ ته کارول کېږي.

که تيوب بند شي، د سکشن يا د برانکو سکوپ پواسطه پاکېږي. دا پروسه بايد هر ۲-۴ ساعته وروسته يا زر ترسره شي. د افرازاتو کمولو لپاره اتروپين ورکول کېږي. که ناروغ ويښ وي او تيوب باندې خوله او غاښونه ټينګوي، نو هيپنوتيک او ضد رواني درمل ورکول کېږي. د درملو اندازه داسې ټاکل کېږي چې د ناروغ خپل تر سره کيدونکی تنفس خراب نه کړي. که اړتيا وي، عضلاتو ته استرخاء ورکوونکي درمل کارول کېږي خو بيا دغې ته اړتيا پيدا کيږي، چې ناروغ پرمختللي مصنوعي تنفسي تهويې سره وصل شي[۴].

که د تيوب ايستلو څخه وروسته ژر تنفسي توقف رامنځته شي، ناروغ بيا دويم ځلې انټيوبېشن کيږي. ناروغ د مصنوعي تهويې ماشين سره وصل کېدل هميشه ضروري نه دي. ډېری اختلاطات د شزن د کولپس له امله رامنځته کېږي، کوم چې د خپلواک تنفس مکمله وړتيا زيانمنه کوي. د شزن فيبروز او تضيق د بشپړ رغېدو وروسته په پلان شوي جراحي عملیې سره اصلاح کېږي. انتانات د انتي بيوتيکونو پواسطه تداوي کېږي.

دحنجرې پرسوب د کنترول لپاره برانکسونو ته توسع ورکوونکي درمل (Bronchodilators) گلوکوکارټیکوسټروایډونه او اوعیو ته تقبض ورکوونکي درمل کارول کېږي.

**انزار**

په عمومي ډول د ناروغ انزار ښه وي. که چېرې په وخت سره یاد اختلاطات تشخیص او مناسبې طبي پاملرنې ورته وشي، د شزني انټیوبېشن د اختلاطاتو له امله مړینه نه رامنځته کیږي. که د تنفسي لارو بندښت موجود وي، د اصلاح لپاره یې باید اقدام وشي، ځکه چې پایله یې تنفسي توقف او مړینه ده. په ټیوب باندې د ناروغ لخوا فشار کومې خطرناکې پایلې نه لري. د تنفسي سیستم د انټوبېشن پر مهال ستونزې د ډاکټر د ټېروتنې یا عضلاتوته استرخا ورکوونکو درملو د تطبیق له امله خطرناکې کیدای شي. که د ناروغ تنفس سمدستي سم نه شي، د هایپوکسیا له امله د زړه دریدل رامنځته کیږي[۲].

**مخنیوی**

د انستیزیولوجیست او احیاء مجدد ډاکټر له خوا د ستونزمن انټوبېشن د پروسې بشپړ ډول بیاکتنه او د اړینو تجهیزاتو( سامان الاتو ) چمتو کول اړین دي. د اختلاطاتو د ژر کنترول لپاره لاندې وسایل لکه امبو بیګ، د بېړني تراخیوستومي یا کریکوتایروتومي بشپړل سیټ، د هوایي لارو حنجروي ماسک(LMA)، د تنفس آله، د احیاء مجدد سیټ ، ډیفیبریلیټور او پلس اکسي میتر باید تیار شتون ولري.

د اوږدمهاله میخانیکي تنفس پر مهال د شزن د فشاري زخمونو د مخنیوي لپاره په جدي مراقبت خونه کې شزني ټیوب باید هر ۴ ورځې وروسته بدل شي. د شزني ټیوب د پوکانې (Cuff) د هوا اندازه باید له ۳۰ ملي لیترو څخه زیاته نه وي. د شزني ټیوب د قطر اندازه باید د ناروغ د عمر مطابق انتخاب شي . د شزني ټیوب ایستلو څخه وروسته ، ناروغ باید لږ تر لږه ۳–۵ ساعته په جدي مراقبت خونه کې وساتل شي [۱].

**پایله**

د یادې علمي څېړنې په پایله کې دې هدف ته ورسیدو، هغه اختلاطات چې د داخل شزني انټيوبيشن په وخت او یا د شزني ټيوب د ایستلو پر مهال او یا د ټيوب د ایستلو څخه وروسته رامنځ کيږي، زیات لاملونه لري. که چيرې نومورې اختلاطات پر وخت تشخيص او تداوي شي، نو د مرګ او مير کچه راکمیږي. دا چې زیاتره اختلاطات د مخنيوي وړ وي، چې د هغې له جملې څخه د یو باتجربه انستيزي ټيم موجودیت اړین دی. که چېرې یو ښه د انستنيزي ټيم شتون ولري او هغه په خپل منځ کې یوه ښه منظمه هماهنګي ولري، نو د انټيوبشن څخه رامنځ کیدونکو اختلاطاتو کچه راکمیږي. د نومورو اختلاطاتو د تشخيص له پاره د ناروغ دقيقه فزيکي معاينه او اړین طبي وسایلو ته اړتیا وي. همدارنګه که چيرې د داخل شزني انټيوبشن له کبله ناروغ په کوم اختلاط باندې معروض کيږي، نو بیا لومړي د اختلاط سبب معلوم او د درملنې له پاره ژر اقدام تر سره شي. د مثال په ډول که چيرې د شزن پر ځای مري ته ټيوب تير شوی وي، نو باید ژر ټيوب او ایستل شي او ناروغ ته بیا ځلې انټيوبشن تر سره شي. علاوه له دې که چيرې یو طرفه انټيوبشن تر سره شوی وي، دا چې مقابل سږی د تهويې څخه محروم او کولاپس کوي نو په دې صورت کې هم باید شزني ټيوب وایستل او دوباره په شزن کې ځای پر ځای شي. که چيرې د اوږد مهاله انټيوبشن له امله په شزن کې فشاري اعراض لکه د حنجرې شديد پړسوب او یا د شزن تضيق رامنځ ته شوی وي، په دې صورت کې ناروغ ته تراخيوستومی تر سره کيږي. ناروغ بایلۍ تر عملياتو وروسته په Intensive care unit کې د ښه مراقبت په خاطر د احياء مجدد ډاکټر لخوا تر جدي څارنې لاندې ونيول شي.

**وړاندیزونه**

۱. د انټيوبشن پرمهال او د ټيوب ایستلو څخه وروسته اختلاطات د هغې په ناوړه اغیزو باندې د پوهیدلو له پاره باید عصري تشخصيه وسایل په روغتیايي مرکزونو کې ځای پر ځای شي.

۲. دا چې همدغه تشخيصيه وسایل تر ډېره بریده د اختلاطاتو مخه نيسي او همدارنګه د اختلاطاتو د رامنځ ته کیدو په صورت کې پوره همکاري کوي، نو دغه وسایل په دواړو تشخيصيه او درملیز بهیر کې زمور روغتیايي سيستم کې مرسته کوي.

# Complication of tracheal intubation

Assistant Professor Dr. Mohammad Kamil Sabirzai, Shaikh Zayed University, Faculty of Medicine, general surgery department.
**Email Add:** kamilsabirzai@gmail.com

## Abstract

For the first time, Andreas Vesalius performed this procedure an animal in 1355 AD. In 1778, a scholar named Kite applied nasopharyngeal and oropharyngeal intubation for resuscitation in comatose patients. In 1858. In 1878, William Macewan inserted a tube orally into the trachea of an awake patient with oral carcinoma. Prior to this, he had also applied the same technique in a patient who had laryngeal obstruction due to diphtheria. Between 1879 and 1890, Edgar Stanley Rowbotham between 1890 and 1919, Ivan Whiteside Magill performed tracheal intubation using a laryngoscope. Edgar Stanley Rowbotham was the first to perform blind nasal intubation. Before the introduction of muscle relaxant drugs, blind nasal intubation was widely used because it was performed quickly and did not require inhalational anesthesia. As a result of this scientific study we reached the conclusion that the complications occurring during endotracheal intubation, at the time of extubation, or after removal of the tracheal tube have multiple causes. If these complications are diagnosed and treated in a timely manner, the mortality rate can be reduced. Since most of these complications are preventable the presence of an experienced anesthesia team is essential. If a trained anesthesia team is available and maintains good coordination among its members, the incidence of complications related to intubation will be reduced.

**Key word:** complication, care, treatment, endotracheal intubation, accurate tube placement.

**References**

1. Zhdanov GG, Zilber AP. *Resuscitation and intensive care.* Moscow: Medicine; 2007.

2. Prasmytsky OT. *Practical skills in anesthesiology and resuscitation: tracheal intubation.* Teaching aid. Minsk; 2015.

3. World Organization of Societies of Anesthesiologists (WOSA). *Algorithms for actions in critical situations in anesthesiology.* McCormick B, editor. Russian edition by Nedashkovsky EV, Kuzkov VV. Moscow; year not specified.

4. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7457492/

5. https://www.google.com/search?q=Causes+of+complications+of+trach eal+intubation

6. https://www.google.com/search?q=Pathogenesis+complications+of+tra cheal+intubation

7. Airway injury after tracheotomy and endotracheal intubation. *Journal article*; year not specified.

8. Control of the endotracheal cuff balloon pressure as a method of preventing laryngotracheal lesions in critically ill intubated patients. *Journal article*; year not specified.

9. Upper airway sequelae in burn patients requiring endotracheal intubation or tracheostomy. *Journal article*; year not specified.

10. Post-mortem study of laryngotracheal lesions produced by prolonged intubation and/or tracheotomy. *Journal article*; year not specified.

11. Long-term intubation and tracheotomy. *Journal article*; year not specified.

12. Mucosal and dermal pressure ulcers associated with medical devices. *IntechOpen* Available from: https://www.intechopen.com/chapters/59759

13. https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S147202991930267X

14. Life in the Fast Lane (LITFL). Adverse effects of endotracheal intubation. *LITFL* Available from: https://litfl.com/adverse-effects-of-endotracheal-intubation/

15. Endotracheal intubation complications in children. *AccessPediatrics* [Internet]. Available from: https ://accesspediatrics .mhmedical.com /content.aspx? bookid=2388&sectionid=186992686

# په نوي زيږيدلو ماشومانو کې سينه بغل

پوهنمل ډاکټر امان الله عارف زی شیخ زاید پوهنتون، طب پوهنځی، ماشومانو داخله څانګې علمي کادر غړی
**ایمیل آدرس:** Arifzai_99@yahoo.com

**لنډیز**

Neonatal Pneumonia د ښکتني تنفسي سيستم د برخې يوه حاده انتاني ناروغي ده چې د نوو زيږيدلو ماشومانو د ناروغۍ او مړينې له مهمو اسبابو څخه شميرل کېږي. دا ناروغي اکثره د داخل رحمي انتان، د زيږون پر مهال او يا د زيږون له لومړيو ورځو وروسته د انتان په پايله کې رامنځته کېږي. د دې ناروغۍ عامل ميکروبونه د TORCH ډلې انتانات، ستړېپټوکوکس، ستافېلوکوکس، کلامايديا ټراکوماتيس او نورمايکروارګانېزمونه دي چې د مور په جنسي اعضاوو کې ميشت وي او د زيږون پر مهال نوي زيږدلي ماشوم ته انتقالېدای شي. په نوي زيږيدلي ماشوم کې د سينه بغل کلينيکي منظره د تنفسي ډيستړيس په بڼه څرګندېږي چې نښې يې Tachypnea ، Nasal flaring ، Chest retractions، Poor feeding, Lethargy, تبه يا Hypothermia ، Irritability او سيانوزيس دي. سيستميکې نښې عبارت له د شېدو کم يا نه رودلو، بې‌حالۍ او د بدن د تودوخې بې ثباتي ډېر وخت ليدل کېږي. په شديدو واقعاتو کې د اکسيجن د کمښت (Hypoxia) او عمومي انتان له امله عصبي سيتم اعراض لکه د عضلاتو کمزوري(Hypotonia) ، تشنج او د هوش بدلون رامنځته کېدای شي. د نوي زېږدلي ماشومانو سينه بغل تشخيص د کلينيکي نښو، راديولوژيکي، مايکروبيولوژيکي او لابراتواري معاياناتو پر بنسټ ولاړ دی. د سينې په ايکسرې کې معمولاً Infiltrative يا Interstitial تغييرات موجود وي. د نوي زېږيدلي ماشومانو سينه بغل اهتمامات او درملنه هر اړخيز او پر وخت اقدام ته اړتيا لري.

**کليدي ټکي** : اسباب، اختلاطات، اهتمامات، تشخيص، درملنه، سينه بغل، نوزاد، وقايه

**سریزه**

**بسم الله الرحمن الرحیم، الحمدلله رب العالمین، و الصلاة و السلام علی سیدالمرسلین و علی آله و اصحابه أجمعین.**

په نوي زېږيدلو ماشومانو کې سینه بغل د طب په ډګر کې یوه له مهمو او جدي روغتیایي ستونزو څخه دی. د دې ناروغۍ پېښې پر خپل وخت زېږېدلو ماشومانو کې شاوخوا ۱ سلنه ده، حال دا چې له وخت څخه مخکې زېږېدلو ماشومانو کې دا کچه تر ۱۰ سلنې پورې رسېږي. هغه نوي زېږدلي ماشومان چې د زیږون څخه سمدستي وروسته د اوږدې مودې لپاره تر میخانیکي تنفس لاندې وي، په هغوی کې روغتون اړوند (نوسوکومیال) سینه بغل پېښې تر ۴۰–۴۵ سلنې پورې لوړېږي [۷]

سینه بغل د نوي زېږدلي ماشوم د مړینې له مهمو لاملونو څخه ګڼل کېږي او تر ۲۵ سلنې پورې د نوي زېږدلو د مړینې د اصلي یا مرسته کوونکي فکتور په توګه رول لري. د روسستات (Rosstat) د احصایوي معلوماتو له مخې، د سینه بغل له امله د شیدې خوړونکو ماشومانو د مړینې کچه ۷.۵ سلنې ته رسېږي، چې د دې ناروغۍ د جدي والي او د مخنیوي او پر وخت درملنې اړتیا لا روښانه کوي[۵، ۱۶].

**موخې**

د طب پوهنځي محصلین، ډاکټران او عام لوستونکي باید د نوي زېږېدلو ماشومانو سینه بغل د رامنځته کېدو له اسبابو، مساعد کوونکو فکتورونو، ناوړه اغېزو، د تشخیص لارو، درملنې او وقایوي طریقو په اړه کافي او کره معلومات ترلاسه کړي.

څرنګه چې سینه بغل په نوي زېږېدلو ماشومانو کې د ناروغۍ او مړینې له مهمو لاملونو څخه شمېرل کېږي، په ځانګړي ډول په له وخت څخه مخکې زېږېدلو ماشومانو کې، نو د دې ناروغۍ پېژندنه او پر وخت درملنه ځانګړی ارزښت لري. همدارنګه د دې ناروغۍ شدیدې بڼې کولای شي د تنفسي ستونزو، هایپوکسیا او د بدن د نورو مهمو غړو د زیان لامل شي، چې دا حالت د ماشوم د ژوند لپاره جدي ګواښ بلل کېږي.

له همدې امله د دې علمي مقالې موخه دا ده چې د یادې ناروغۍ په اړه جامع علمي معلومات وړاندې شي، تر څو د پوهاوي کچه لوړه او د مخنیوي، وختي تشخیص او اغېزمنې درملنې لپاره بنسټیز ګامونه واخیستل شي.

**د څېړنې ارزښت**

په نوي زېږېدلو ماشومانو کې د سینه بغل (Neonatal Pneumonia) د ماشومانو د مړینې او سخته روغتیایي ستونزو له مهمو لاملونو څخه ګڼل کېږي. د دې موضوع د څېړنې ارزښت په لاندې ټکو کې څرګندېږي: د

ماشومانو د مړينې کچه کمول، وختي تشخيص او درملنه، د خطري عواملو پېژندنه، د روغتيايي خدمتونو ښه والی او د عامه پوهاوي زياتوالی همدارنګه دا څېړنه د طبي محصلينو او روغتيايي کارکونکو لپاره د علمي معلوماتو او د سينه بغل ناروغ د ښه مديريت په برخه کې ځانګړی اهميت لري.

## کړنلاره

دا يوه کتابتوني مقاله ده چې د مرورې مقالې (Reviewed Article) په بڼه ترتيب شوې ده. د دې علمي مقالې د ليکلو لپاره اړين معلومات او علمي مواد د معتبرو طبي درسي کتابونو، نړيوالو څېړنيزو مقالو، علمي ژورنالونو او باور وړ طبي وېب سايټونو څخه راټول شوي دي. راټول شوي معلومات په علمي او منظم ډول تنظيم شوي دي، تر څو د موضوع په اړه کره، جامع او تازه علمي معلومات وړاندې شي.

## ډلبندي

په نوي زيږدلو ماشومانو کې سينه بغل سبب بکټيريايي، ويروسي، فنګسي (فنجي)، يا پروتوزوايي انتان ګڼل کېږي. که ناروغي د بدن په نورو برخو کې د انتان نه شتون له کبله رامنځته شي، نو دې ته Primary pneumonia وايي. اما که يادې ناروغي د اسپيريشن سنډروم يا سيپسيس له کبله رامنځته شي، نو بيا د Secondary pneumonia په نوم يادېږي.

په ننې عصر کې په نوي زيږدليو ماشومانو کې سينه بغل د په لاندې ډول طبقه بندي کېږي.

۱. ولادي (Congenital) : په دې حالت کې انتان د زيږون څخه په مخکې (Antepartum) يا د زيږون پر مهال (Intrapartum)رامنځته کېږي او لومړنۍ کلينيکي نښې د زيږون له درېيو ورځو څخه مخکې څرګندېږي. د دې وخت د التهاب عام اسباب عبارت له داخل رحمي انتاناتو څخه دي.

۲. کسبي (Acquired / Postnatal) : په دې حالت کې انتانات په Nosocomial يا د نوي زيږيدلي ماشومانو له روغتون څخه تر رخصتېدو وروسته په Community-acquired ډول رامنځته کېږي. نښې يې د زيږون څخه ۷۲ ساعته وروسته ښکاره کېږي، اما له ۲۸ ورځو وروسته نه ښکاري.[۷]

## اسباب

په نويو زيږيدلو ماشومانو کې د معافيتي سيستم ضعيفوالی، د بدن د سيستمونو فعاليت کموالی، د زيږون څخه وروسته د چاپېريال بدلونو امله نوي زيږدلي ماشومان د ټولو انتاناتو په وړاندې ډېر حساس وي چې زياتره

پوستکی او تنفسي سیستم اغېزمنوي. په نوي زیږیدلو ماشومانو کې د سینه بغل اسباب نسبت لویانو ته توپیر لري او په لاندې ډول دي:

۱. د پلاسنتا له لارې: په رحم کې جنین زیاتره وخت د TORCH انتاناتو سره مخ کېږي، چې د تنفسي سیستم اپیتیلیم په وړاندې ځانګړې علاقه لري، لکه روبیلا، توکسوپلازما ، هرپس سیمپلکس او سایټو میګالو ویروس . په نادره حالاتو کې سیفیلیس او تبرکلوز له کبله هم رامنځ ته کیږي.

۲. د زیږون پر مهال: د زیږون پر مهال د انتان اصلي لاره تماس دی، چې د ماشوم د زیږون په وخت کې له مهبل څخه د تېرېدو پر مهال رامنځته کېږي. که مهبل پاک نه وي، ماشوم ممکن د کلامایډیا، E. coli، مایکوپلازما او یوراپلازما باندې اخته شي. د کلامایډیا له کبله سینه بغل د یادو پېښو تر ټولو عام ډول دی.

۳. زیږون وروسته: له زیږون وروسته نوزادان په روغتون کې هم انتان اخلي، په ځانګړې توګه که دوی ته تهاجمي (invasive) اقدامات ترسره یا اکسیجن ورکړل شي. د ستافیلوکوک اورس، سوډوموناس ایروزینوزا ، انفلوینزا او پاراانفلوینزا ویروسونه تر ټولو عام پاتوجن دي، چې د سینه بغل رامنځ ته کیدو سبب ګرځي. همدارنګه له زیږون وروسته د سینه بغل اسبابو کې کانډیدا فنګس، اډینو ویروس او مایکوبکتریوم ټوبرکلوز هم شامل دي [۷، ۸].

۴. د نوزادانو د سینه بغل مهمه ستونزه وخت نه مخکې زېږېدنه (Prematurity) ده، چې د ناروغۍ خطر څو چنده زیاتوي او دویم عام سبب یې د تنفسي ستونزو له امله ناروغ انتوبیشن او میخانیکي تنفس ته اړتیا لري. د تنفسي سیستم نورې ناروغۍ هم د سینه بغل پېښې زیاتوي. همدارنګه د Gastroesophageal reflux له کبله چې اکثره په دې وخت کې د اسپیرېشن سنډروم سبب کېږي او پاتوجن بکتریاوې تنفسي سیستم ته ننوتلای شي، د سږو د التهاب سبب ګرځي [۸].

## پتالوژي

۱. په ډېرو پېښو کې د نوي زیږېدلي ماشوم سینه بغل دوه اړخیز Interstitial او Alveolar زیانونه رامنځته کوي، چې د شدیدې هایپوکسیا او ورسره تړلي اسیدوز سبب ګرځي. د هایپوکسیمیا او د اسید-بیس ګډوډۍ ګډ اغېز د څو ارګانونو د ناکامۍ (Multiple Organ Failure) لامل کېږي. په لومړي سر کې د زړه او وینې دوراني سیستم تر ټولو زیات اغېزمنېږي او په شدیدو پېښو کې نور ارګانونه لکه پښتورګي، ځیګر او دماغ هم متاثره کېږي [۱۵].

## یاد حالت درې پړاوونه لري

۱. د نفوذ پړاو (Infiltration stage): د ناروغۍ په لومړۍ اونۍ کې پېلېږي او زیاتره د سږو په حاشیې برخو اغېز کوي.

۲. د جذب پړاو (Resorption stage): په دويمه اونۍ کې رامنځته کېږي، چې په دې پړاو کې د تور يا مغشوش شويو سيمو سلنه کمېږي او د سږو د هوا وړتيا (Pneumatization) زياتېږي.
۳. انټرشټيشيل تغيرات (Interstitial changes): په درېيمه اونۍ کې د انساجو بدلونونه پېښېږي او د سږو شکل (Pulmonary pattern) تغير کوي [۲، ۹].

## اعراض علايم

په نويو زيږيدلي ماشومانو کې سينه بغل زياتره د Nonspecific respiratory distress په بڼه څرګندېږي. د تنفس تېزوالی د Grunting غږ سره مل وي. د پزې سوري (Alae nasi) پراخېږي. همدرانګه ناروغ Lethargy, Fever or Hypothermia, Irritability لري او خوراک يې کمزوری وي. د خولې شاوخوا او د ګوتو په سرونو کې سيانوزس ليدل کېږي اما د تنفسي ستونزې شدت مومي ناروغ ته Total cyanosis پيدا کېږي.
نوزادان معمولاً ټوخی نه کوي. د خولې له لارې وخت په وخت مخاط چې بد بوی لري خارجوي. دې نښو سره عمومي نښې لکه د شېدو نه ردول، تبه، غير معمولي خوځښت يا د مرکزي عصبي سيستم کمزوري هم مل وي [٦]. په نوزادي دوره کې، سينه بغل معمولاً د انتاني زهريت (Infectious toxicosis) سره يو ځای وي، چې د پوستکي خړ رنګ، Hemorrhagic rash، زيړی او د ځيګر او توري لويوالی په توګه څرګندېږي.

## تشخيص

Neonatologist د معاينې پيل د مور د طبي تاريخچې راټولولو سره پيلوي، چې په کې د حمل او زيږون تاريخ او د مور د بدن نورو ناروغۍ شاملې دي، څو د نوي زيږيدلي ماشوم د تنفسي ستونزو د احتمالي علت په اړه علت پيدا کړي. د فزيکي معاينې ارزښت کم دی، ځکه چې په نوي زيږيدلو ماشومانو کې د اصغاء پر وخت Wheezing او Crepitations اوريدل سخت دي.
د نوزادانو د احتمالي سينه بغل د تاييد لپاره اصلي تشخيصي ميتودونه عبارت دي له:
۱. د سينې ايکسرې: دا له مهمو معاينو څخه شميرل کېږي. په ايکسرې کې په سږو کې د ځايي يا عمومي Opacities، د پلورا د ساحې وضعيت او Respiratory destress syndrome (RDS) کې د ګراونډ ground glass منظره معلوميږي. په ايکسرې کې ياد تغييرات د ناروغۍ په تشخيص کې ډېره مرسته کوي.

۲. مايکروبيولوژيک ټيسټونه: د سينه بغل انتاني علت معلومولو لپاره د بلغم يا تراخيا او برانکس موادو اسپيريشن څخه د باکتريآ کلچر ترسره کېږي. ترلاسه شوي مايکروبونه د انټي بيوټيک حساسيت لپاره ازمويل کېږي. که د سيپسيس شک موجود وي، د وينې کلچر بايد ترسره شي ترڅو د وينې ميکروب تاييد شي.

۳. سیرولوژیک معاینات: د زیږون پر مهال انتانات لکه سایتومیګالوویروس او روبیلا پروړاندې د انټي بادي شتون معلومول ضروري دي،. د شک په صورت کې د سیفیلیس لپاره سیرولوژیکي ازموینې لکه Comparative sarcoidosis، Syphilis immunosuppression test توصیه کېږي.

۴. د وینې معاینات : ناروغ ته مختلف بیوشیمیک معاینات توصیه کیږي، ترڅو د التهاب غبرګون نښې معلومې کړي، کوم چې د ناروغۍ له شدت او انزارو سره تړاو لري. Leukocyte intoxication index او د C-reactive protein (CRP) کچه چې له ۱۰ ملي ګرام/لیتر څخه زیاته وي، د ناسمو پایلو په توګه پېژندل کېږي [۷، ۱۰].

## توپیري تشخیص

د یادې ناروغۍ توپیري تشخیص باید د هغو نورو ناروغیو سره په دقت سره ترسره شي چې ورته اعراض او علایم لري او د ماشوم له زېږېدو سره سم یا د ژوند په لومړیو ورځو کې ځرګندیږي. دا توپیري تشخیص څکه ډېر مهم دی چې د سمې درملنې لپاره د اصلي ناروغۍ پېژندل اړین دي او د ناوخته تشخیص مخه نیسي. په دې لړ کې هغه مهمې ناروغۍ چې باید په توپیري تشخیص کې په پام کې ونیول شي عبارت له باکټریمیا، اسیپټیک منینجیت، باکتریایي منینجیت، میتابولیک اسیدوزیس، تنفسي ډیسټریس سنډروم او ولادي قلبي ناروغۍ څخه دي. دا ټول حالات کولای شي د ماشوم په لومړیو ورځو کې ورته کلینیکي نښو نښانو لکه تنفسي ستونزې، کمزوري، د شیدو نه رودل او عمومي بدحالي رامنځ ته کړي. له همدې امله د لابراتواري ازموینو، کلینیکي معاینې او د ناروغ د تاریخچې دقیق ارزونه د سم تشخیص لپاره ډېر مهم رول لري، څو مناسب او پر وخت درملنه ترسره شي.

## درملنه

هغه نوي زیږیدلي ماشومان چې سینه بغل لري یوازې په روغتون، د نوي زیږیدلي ماشومانو د ناروغیو په څانګه یا Neonatal Intensive Care Unit کې تداوي کیږي. د درملنې اساسي پیل یې پر انټي‌بیوټیکو دی، چې لومړی په تجربوي ډول (Empirically) پیلیږي او وروسته د بکټیریولوژیک تشخیص د پایلو پر اساس ممکن تغیر ومومي. په نوي زیږیدلي ماشومانو کې زیات کارېدونکي انټي‌بیوټیک عبارت له Beta-lactams او Macrolides دي.

د ناروغۍ د علت او پرمختګ د کمولو لپاره لاندې تقویتي میتودونه هم ورسره کارول کېږي:

**۱. د اکسیجن توصیه**

د ناروغ ويني د اکسيجن سويې نارمل ساتل ډاکټرانو ته لومړيتوب لري، ځکه چې دا د ميتابوليک ګډوډيو او د څو ارګانونو د ناکامۍ خطر کموي. ناروغ ته عموماً غيرمداخله يي تنفس (Noninvasive ventilation) تطبيق کيږي. اما په شديدو پېښو کې ناروغ ته ممکن Mechanical ventilation يونيټ ته ماشوم انتقال شي.

**Immunotherapy**

د نوي زيږيدلي ماشوم معافيتي سيستم د پياوړتيا لپاره Second generation immunoglobulins توصيه کيږي. چې د IgG، IgM او IgA مجموعه ده او په خپل ترکيب کې Penta globin لري.

**۲. مايعاتو توصيه**

د ويني حجم د پوره کولو او د الکترولايت توازن سمولو لپاره د وريد له لارې ناروغ ته مايعات ورکول کيږي. ګلوکوز محلول د انرژي توليد محلول په توګه کارول کيږي، چې بدن ته انرژي ورکړي. [۴، ۱۲].

**اختلاطات**

د يادې ناروغۍ اختلاطات عبارت له سږو اذيما، Abscesses، Pyo pneumothorax دي. په نوي زيږدلي ماشومانو کې اوږدمهاله تنفسي ستونزې، د هايپوکسيک انسفالوپاتي، د زړه ناروغۍ او د پښتورګو ستونزو (Nephropathy) لامل ګرځي.

سينه بغل په وخت نه مخکې زيږېدلو ماشومانو کې ډير جدي او شديد وي. زياتره وخت په دې کې عمومي انتان (Generalized infection) او سيپسيس رامنځته کيږي او لوړه کچه د ماشوم د مړينې سبب ګرځي. همدرانګه په سينه بغل اخته ډيرۍ ماشومان پرته له دې چې اوږدمهاله ستونزې ولري، بشپړه روغتيا مومي. خو سره له دې ځينې احتمالي اختلاطات شته چې کېدای شي رامنځته شي، چې په لاندې ډول ترې يادوونه کوو.

**د پلورا انصباب**

دا هغه حالت دی چې د سږو د حشوي (visceral) او جداري (parietal) پلورا ترمنځ په غير نورمال ډول مايع جمع شي، چې دې حالت ته په طبي اصطلاح کې Pleural effusion ويل کيږي. په عادي شرايطو کې د پلورا دواړو طبقو ترمنځ ډېر لږ مايع موجود وي، چې د سږو د حرکت پر مهال د سوليدو او اصطکاک د کمېدو لپاره مرسته کوي، خو کله چې دا مايع د بېلابېلو ناروغيو له امله زياته شي، نو د تنفس ستونزې رامنځته کوي. ځينې وختونه دا مايع د بکتريااوو او مکروبي انتاناتو له امله ککړه کيږي او په يو خطرناک او جدي حالت بدلېږي چې

Empyema بلل کېږي. په دې حالت کې د مایع ترڅنګ چرک (pus) هم موجود وي او د ناروغ حالت نسبتاً سخت وي، چې تبه، د سینې درد او د تنفس سختي ورسره مل وي. د امپایما درملنه عموماً د اضافي مایع او چرک د ایستلو له لارې ترسره کېږي، چې دا کار د Chest Tube Drainage یا ځینې وخت د جراحي علمیو په واسطه تر سره کېږي. همدارنګه د انتان د له منځه وړلو لپاره انټي‌بیوټیک درمل هم کارول کېږي، ځو د ناروغ حالت ښه او د اختلاطاتو مخه ونیول شي.

**د سږو ابسې**

دا په سږو کې د زوو ځخه ډک یو نوي جوف (تش ځای) رامنځته کیږي، چې عموماً د انتاني ناروغیو له امله پیدا کېږي. دغه حالت د ناروغ لپاره د ټوخې، تبې، تنفسي ستونزو او د سینې درد سبب ګرځي. په ډېرو مواردو کې دا ناروغي د مناسب او پر وخت انټي‌بیوټیکونو په واسطه په بریالیتوب سره تداوي کېږي او ناروغ بېرته خپله عادي روغتیا ترلاسه کوي. که چېرې ناروغي پر وخت تشخیص او درملنه ونه شي، نو ځینې جدي اختلاطات هم رامنځته کولای شي[۳].

**سیپسس**

دا حالت هغه وخت رامنځته کېږي چې انتان وینې ته داخل شي او د بدن دفاعي سیستم د هغه پر وړاندې شدید او خطرناک غبرګون وښیي. د دې غبرګون له امله د بدن نورمال فعالیتونه اغېزمن کېږي او که پر وخت درملنه ونه شي، د ناروغ وضعیت ډېر خرابېدلی شي. په شدیدو حالتونو کې سیپسس کولای شي د بدن د ځو مهمو غړو د عدم کفایې سبب شي او د ناروغ ژوند له جدي خطر سره مخ کړي.

**نوموتوراکس**

دا هغه حالت دی چې په کې د سږو د حشوي (visceral) او جداري (parietal) پلورا ترمنځ په غیرطبیعي ډول هوا جمع کېږي. په نورمال حالت کې د دې دوو طبقو ترمنځ یوه نرۍ او تړلې فضا موجوده وي چې د سږو د نرم او منظم حرکت لپاره مرسته کوي، خو کله چې هوا دې ساحې ته ننوځي، نو د دې عادي توازن ګډوډېږي. د هوا د جمع کېدو له امله په سږو باندې فشار زیاتېږي او سږي نشي کولی په بشپړ ډول پراخ او توسع وکړي او خپله عادي دنده ترسره کړي. د دې حالت په پایله کې د اکسیجن تبادله هم کمزورې کېږي او ناروغ ته د ساه اخیستلو ستونزه پیدا کېږي.

دا وضعيت د سږو د جزوي يا بشپړ دندو کمېدو سبب ګرځي، چې د تنفس کيفيت خرابوي او د بدن نورو غړو ته د اکسيجن رسونه اغېزمنوي. د شدت له مخې کېدای شي نښې له لږې ساه تنګۍ څخه تر شديدې تنفسي ستونزې پورې بدلې شي. په ځينو حالتونو کې دا يو عاجل طبي حالت ګڼل کېږي او ژر تشخيص او درملنې ته اړتيا لري، څو د سږو نور زيان او د ناروغ ژوند ته خطر مخنيوی وشي [ ۱۱].

**انزار**

د هغو نوي زېږېدلو ماشومانو لپاره چې په خپل ټاکلي وخت زېږېدلي وي او کومه ولادي نيمګړتيا، د سږو ستونزه او يا د معافيتي سيستم کمزوري ونه لري، د بشپړې روغتيا او ښه رغېدو امکان ډېر لوړ وي. دا ډول ماشومان معمولاً د درملنې او مناسبې پاملرنې سره سم په لنډ وخت کې روغتيا ترلاسه کوي او د جدي اختلاطاتو خطر په کې کم وي. خو برعکس هغه نوي زېږېدلي ماشومان چې له ټاکلي وخت څخه مخکې زېږېدلي وي، د ښلابښلو روغتيايي ستونزو له خطر سره مخ وي، ځکه د هغوی سږي او معافيتي سيستم لا بشپړه وده نه وي کړې. په ځانګړي ډول هغه ماشومان چې د تنفسي ستونزو له امله ميخانيکي تنفس يا اضافي اکسيجن ته اړتيا پيدا کوي، د ناروغۍ انزار يا Prognosis يې نسبتاً خراب وي. په دغو ماشومانو کې د تنفسي اختلاطاتو، انتاناتو او اوږدمهاله ستونزو احتمال زيات وي او ځانګړې طبي پاملرنې ته اړتيا لري. [۱۴]

**وقايه**

د نوي زېږېدلو ماشومانو د سينه بغل د مخنيوي لپاره يو شمېر مهم او ضروري اقدامات بايد په پام کې ونيول شي. تر ټولو لومړی ماشوم ته بايد د روغتيايي لارښوونو او ټاکلي مهالويش له مخې ټول واکسينونه پر خپل وخت تطبيق شي، ځکه واکسينونه د ښلا - ښلو انتاني ناروغيو پر وړاندې د ماشوم د بدن دفاعي سيستم او ځواک تقويه کوي. همدارنګه له ماشوم سره د تماس څخه مخکې د لاسونو پاک مينځل او يا په صابون او ضدعفوني موادو سره مينځل يا ککړول د ميکروبونو د انتقال مخه نيسي. ماشوم بايد له ناروغو کسانو او له ګڼې ګوڼې ډکو ځايونو څخه لېرې وساتل شي، ترڅو د تنفسي سيستم انتاناتو خطر کم شي. سربېره پر دې، د مور شيدې ورکول ډېر مهم دي، ځکه د مور شيدې د ماشوم معافيتي سيستم پياوړی کوي او د ناروغيو پر وړاندې يې مقاومت زياتوي [۱۳].

**نتيجه ګيري**

سره له دې چې د نوي زېږېدلو ماشومانو د سينه بغل د مخنيوي او درملنې په برخه کې ګڼې وقايوي او معالجوي هڅې تر سره کېږي، خو بيا هم دا ناروغي تر اوسه د ماشومانو د روغتيا له جدي او مهمو ستونزو څخه ګڼل کېږي.

که څه هم په ډېرو مواردو کې ناروغي د مناسبې درملنې په وسیله ښه کېدای شي، خو په ځینو ماشومانو کې د تنفسي سیستم د اوږد مهاله ستونزو، د اکسیجن د کمښت او د ودې ځنډ خطر پاتې کېږي.

همدارنګه په شدیدو مواردو کې په ځانګړې ډول له وخت څخه مخکې زیږېدلو ماشومانو او یا هغو ماشومانو کې چې د معافیت سیستم یې کمزوری وي، دا ناروغي کولای شي د بدن مهم غړي لکه دماغ، زړه او پښتورګي زیانمن کړي. په نادرو او جدي حالتونو کې سینه بغل د سیپسیس، دایمي اختلاطاتو او آن د مړینې لامل هم ګرځېدلی شي، چې دا حالت د عامې روغتیا له پلوه ځانګړې پاملرنه غواړي.

**وړاندیزونه**

۱. عام خلک په ځانګړې ډول هغه کورنۍ چې په لرې پرتو او کلیوالو سیمو کې ژوند کوي، باید د نوي زیږېدلو ماشومانو د سینه بغل د مخنیوي، نښو نښانو او مهمو خطري فکتورونو په اړه کافي او بشپړ روغتیایي پوهاوی ترلاسه کړي. دا پوهاوی باید د روغتیایي کارکوونکو، رسنیو او عامه پوهاوي پروګرامونو له لارې پراخ شي، څو کورنۍ وکولای شي د ناروغۍ لومړنۍ نښې وپېژني او پر وخت روغتیایي مرکزونو ته مراجعه وکړي.

۲. د دولت له خوا اړینه ده چې د وقایوي تدابیرو تر څنګ، د میندو او ماشومانو د روغتیا د ساتنې موجود پروګرامونه نور هم پیاوړي شي. همدارنګه باید په ټولنه کې د امیندوارو میندو لپاره منظم تعلیمي، مشورتي او روغتیایي خدمات برابر شي، څو هغوی د امیندوارۍ پر مهال او د ماشوم له زېږون وروسته د مناسبې پاملرنې، وقایې او تغذیې په اړه بشپړ معلومات ولري.

۳. په روغتیایي مرکزونو کې د سینه بغل د تشخیص لپاره عصري تشخیصي وسایل او پرمختللي امکانات برابرول ډېر اړین دي، تر څو په نوي زیږېدلو ماشومانو کې ناروغي په لومړیو پړاوونو کې تشخیص او پر وخت تداوي شي. دا کار د ناروغۍ د شدت د کمولو او د ماشوم د ژوند ژغورنې لپاره مهم دی.

۴. دغه تشخیصي وسایل نه یوازې د ناروغۍ د دقیق تشخیص لپاره مهم دي، بلکې د درملنې د بهیر د سمې څارنې او د ناروغۍ د پرمختګ د ارزونې لپاره هم اساسي رول لري.

۵. د روغتیایي کارکوونکو روزنه باید زیاته شي، څو هغوی وکولای شي د سینه بغل نښې ژر وپېژني او معیاري درملنه ورته تر سره کړي.

٦. په ټول هېواد کې د سینه بغل واکسینو پروګرامونو پیاوړتیا او د کورنیو اقتصادي او چاپېریالي شرایطو ښه کول هم د سینه بغل د مخنیوي لپاره مهم ګامونه دي، چې باید تر سره شي.

# Neonatal Pneumonia

Senior Teaching Assistant Amanullah Arifzai lecture in pediatric medicine
**Email**: Arifzai_99@yahoo.com

## Abstract

Background: Neonatal pneumonia is an acute infectious of the lower respiratory tract that represents a significant cause of morbidity and mortality in the neonatal period. It commonly develops as a result of intrauterine, intrapartum, or early postnatal infection. The causative agents include TORCH pathogens, Streptococcus, Staphylococcus, Chlamydia trachomatis and other opportunistic microorganisms that colonize the maternal birth canal and may be transmitted to the neonate during delivery. Clinically, neonatal pneumonia is characterized by respiratory distress syndrome, manifested by tachypnea, nasal flaring, chest retractions, and cyanosis. Systemic manifestations such as infectious toxicosis, poor feeding, lethargy, and temperature instability are frequently observed. In severe cases, neurological complications including hypotonia, seizures, and altered consciousness may occur due to hypoxia and systemic infection. The diagnosis is based on a combination of clinical findings, radiological, microbiological, and laboratory investigations. Chest X-ray typically reveals infiltrative or interstitial changes. Management of neonatal pneumonia requires a comprehensive and timely approach.

**Key word:** Causes, Complication, Diagnosis, Management, Newborn, Prevention, Pneumonia, Treatment

**References:**

1. Russian Association of Perinatal Medicine Specialists. Clinical guidelines: Congenital pneumonia. Russia; 2016.
2. Zubkov VV, Baibarina EN, Ryumina II. Diagnostic significance of signs of pneumonia in newborns. Obstet Gynecol. 2012.
3. Zubkov VV. Pneumonia in newborns. Doctor. 2012.
4. Volyanyuk EV. Congenital pneumonia in premature infants: features of etiology, diagnosis and treatment. Prakt Med. 2011.
5. MSD Manuals. Neonatal pneumonia. Available from:

   https://www.msdmanuals.com/professional/pediatrics/infections-in-neonates/neonatal-pneumonia. Accessed 2026 Feb 11.
6. Google Search. Signs and symptoms of neonatal pneumonia. Available from:

   https://www.google.com/search?q=sign+and+symptom+of+Neonatal+Pneumonia. Accessed 2026 Feb 11.
7. Krasota i Meditsina. Neonatal pneumonia. Available from:

   https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/neonatal-pneumonia. Accessed 2026 Feb 11.
8. JAMA Pediatrics. [Article on neonatal pneumonia]. Available from:

   https://jamanetwork.com/journals/jamapediatrics/article.abstract/499784. Accessed 2026 Feb 11.
9. MSD Manuals. Neonatal pneumonia: Symptoms and signs. Available from:

   https://www.msdmanuals.com/professional/pediatrics/infections-in-neonates/neonatal-pneumonia#Symptoms-and-Signs_v1092097. Accessed 2026 Feb 11.
10. Ada Health. Pediatric pneumonia. Available from: https:// ada.com /conditions/ pediatric-pneumonia/. Accessed 2026 Feb 11.
11. MSD Manuals. Pneumonia in newborns: Diagnosis. Available from:

https://www.msdmanuals.com/home/children-s-health-issues/infections-in-newborns/pneumonia-in-newborns#Diagnosis_v40477688. Accessed 2026 Feb 11.

12. Max Healthcare. What is pneumonia in newborns? Available from:

    https://www.maxhealthcare.in/blogs/what-is-pneumonia-in-newborns. Accessed 2026 Feb 11.

13. The Lancet Global Health. [Article on neonatal/childhood pneumonia]. Lancet Glob Health. 2014. Available from: https://www.thelancet.com/journals/langlo/article/PIIS2214-109X(14)70317-1/fulltext. Accessed 2026 Feb 11.

14. PubMed. [Article related to neonatal pneumonia]. Available from:

    https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1862287/. Accessed 2026 Feb 11.

15. Central Asian Journal of Medical and Natural Sciences. [Article]. Available from: https://cajmns.casjournal.org/index.php/CAJMNS/article/view/1395. Accessed 2026 Feb 11.

# د باب ورید فرط فشار

پوهنیار ډاکټر محمد ابراهیم د شیخ زاید پوهنتون، طب پوهنځي د رواني ـ عصبي ـ فارمکالوژي ـ پتالوژي څانګې علمي کادر غړی
**ایمیل آدرس:** mdabiz40@gmail.com

**لنډیز**
د باب ورید فرط فشار عبارت له یوه کلینیکي سنډروم څخه دی چې د باب ورید د وینې جریان د خرابېدو او د باب ورید په سیستم کې د فشار د زیاتوالي له امله رامنځ ته کېږي. دا حالت عموماً د ځیګر اوږد مهاله ناروغیو له کبله رامنځ ته کېږي، چې په کې سیروسیس، د ځیګر فایبروسس او د باب ورید وریدي ترومبوز شامل دي. د باب ورید فرط فشار په پراخو کلینیکي نښو نښانو سره څرګندېږي، چې عبارت له هضمي ګډوډي، د مرۍ او معدې په برخه کې د وریدونو توسع یا پراخوالي (وریسز)، د طحال لوییدل، حبن او د کولمو تکراري وینې بهیدل څخه دي، چې ټول یې د ناروغانو پر مړینې او معیوبیت تمامیږي. د باب ورید فرط فشار تشخیص د کلینیکي ارزونې او پرمختللو تصویري تخنیکونو په ګډ استعمال تکیه لري. رادیولوژیکي معاینې لکه د مرۍ او معدې رادیوګرافي او انجیوګرافي چې د رګونو غیرنورمال حالت ښیي. نور تشخیصي وسایل لکه، د پوستکي له لارې سپلینومانومتري، ایزوفګوګاسترودوډینوسکوپي (EGDS; esophagogastroduodenoscopy)، التراساؤنډ، سي ټي سکن، او ډوپلر امیجینګ د باب ورید فرط فشار د شدت او د اختلاطاتو د ارزونې په برخه کې مرسته کوي. که څه هم طبي درملنه کولای شي د نښو نښانو موقت کنټرول او د اختلاطاتو په کمولو کې مرسته وکړي، خو جراحي مداخله د باب ورید فرط فشار د پرمختللو مواردو لپاره وروستۍ او تر ټولو اغېزمنه درملنه ګڼل کېږي. عام جراحي پروسیجرونه لکه پورټاکاول انستوموز، انتخابي سپلینورینل شنټ او میزنټریک – کاول انستوموز څخه عبارت دي، چې ټول د باب ورید د وینې سیستم د فشار کمولو او د خطرناکو وریسز د وینې بهېدو د مخنیوي لپاره طرحه شوي.

**کلیدي ټکي :** اختلاطات، باب ورید، درملنه، کلینیکي نښې، مخنیوی، هایپرټنشن

**سریزه**

**بسم الله الرحمن الرحیم، الحمدلله رب العالمین، و الصلاة و السلام علی سیدالمرسلین و علی آله و اصحابه أجمعین.**

د باب ورید فرط فشار یو پتالوژیک سنډروم دی چې د باب ورید د وریدونو په سیستم کې د هایدروستیټیک فشار د زیاتوالي له امله رامنځ ته کېږي او عموماً د بیلا بیلو علتونو او اناتومیکي موقعیتونو له مخې د وینې د جریان د خرابوالي سره تړاو لري. په نورمال ډول د باب وریدي سیستم فشار له ۱-۵ پورې وي او له ۵ پورته غیر نورمال دی. که چیرې له ۱۰ څخه پورته شي نو د بیلا بیلو اختلاطاتو لکه وینه بهیدنې خطر ډیر لوړیږي. د وینې د جریان په وړاندې خنډ یا مقاومت کېدی شي د باب ورید تر کپلري کچې، د ځیګر د ننه او باندې لویو وریدونو، د کبدي وریدونو، یا حتی د سفلي اجواف ورید په کچه رامنځ ته شي. دغه ډول ګډوډۍ د باب ورید فشار په پرله پسې لوړوالي تمامېږي چې پایله یې د معدې اثناعشر او کبدي صفراوي سیستمونو په جوړښت او فعالیت کې د پام وړ بدلونونه دي [۱].

د باب ورید فرط فشار یوه مستقله ناروغي نه ده، بلکې یو جدي اختلاط دی چې د بېلابېلو ناروغیو د پرمختګ په اوږدو کې را پیدا کېږي. دا حالت کېدای شي د ځګر مزمنو ناروغیو، لکه سیروسیس، د ځیګر فایبروسس، ارثي ګډوډیو د اختلالاتو، یا د رګونو د ترومبوز په پایله کې رامنځ ته شي. سربېره پر دې د باب ورید فرط فشار په ګڼو طبي برخو لکه هضمې سیستم، د رګونو جراحي، کاردیولوژي، او هیماتولوژي کې په پراخه کچه لیدل کېږي، چې د دې حالت د پراخ کلینیکي اهمیت څرګندونه کوي [۲].

**موخې**

د دې څېړنې موخه د باب ورید فرط فشار په اړه چې تر ډیره بریده په پیل کې په خاموش ډول پر مختګ کوي د پوهاوي زیاتوالی او توجه را جلبول دي تر څو وروسته د وژونکو اختلاطاتو څخه مخ نیوی شوی وي.

**د څېړنې ارزښت**

د باب ورید فرط فشار یوه مهمه کلینیکي پېښه ده چې په ګڼو طبي برخو کې پراخ اغېز لري، په ځانګړي ډول په ګیسترواینټرولوژي، هیپاتولوژي، د رګونو جراحي، کاردیولوژي او هیماتولوژي کې. د څو فکتوري سنډروم په توګه، دا حالت د باب ورید د وینې جریان پر وړاندې د مقاومت د زیاتوالي له امله رامنځ ته کېږي چې په مختلفو اناتومیکي کچو کې وده کوي، د باب ورید د وینې فشار لوړوي، چې د سیستمیک او ګیسترواینټسټاینل پراخو اختلاطاتو سبب کېږي. سره له دې چې د تشخیص د پرمختللو تصویري او اندوسکوپي تخنیکونو په برخه کې پرمختګ شوی، د باب ورید فرط فشار لومړنۍ پیژندنه لا هم ننګونې لري، ځکه چې د اصلي ناروغیو پرمختګ

ډیری مهال په خاموش ډول رامینځ ته کیږي. د باب ورید فرط فشار د پتالوژیکي میکانېزمونو، علتونو او کلینیکي څرګندونو پوهه د مناسب مدیریت د ستراتیژیو لپاره حیاتي ده. اوسني شواهد ښیي چې که څه هم طبي درملنه کولای شي نښې نښانې راکمې کړي او د ځینو پېچلتیاوو ثبات رامنځ ته کړي. د پرمختللو مواردو وروستی او قطعي درملنه اکثره وخت د جراحي یا مداخلوي پروسیجرونو غوښتنه لري چې هدف یې د باب ورید سیستم فشار کمول وي. د باب ورید فرط فشار د پېچلتیا او ناروغتیا په پام کې نیولو سره، څو اړخیزه (Multidisciplinary) چلند او پر له پسې څېړنه حتمي ده. د لومړنیو تشخیصي نښو د ښه کولو لپاره راتلونکې څېړنې باید لږ تر لږه مداخلوي درملنې د انتخابونو دقیقولو، او د ناروغانو اوږدمهاله پایلو په ښه کولو تمرکز وکړي. په پایله کې، جامع کلینیکي پوهه او پر وخت مداخله د باب ورید فرط فشار د بوج کمولو او د اغېزمن شویو ناروغانو د ژوند د کیفیت د لوړولو کلیدي عناصر دي.

## کړنلاره

دا یوه مروري څېړنه ده چې د بیلا بیلو معتبرو نړیوالو انټرنیټي اثارو څخه د راټولو شویو مالوماتو پر بنسټ تر سره شوې ده او هڅه شوې تر څو مالومات تازه او دقیق وي.

## ډلبندي

۱. د باب ورید د وینې په بستر کې د لوړ فشار د ساحې د پراخوالي له مخې، د باب ورید فرط فشار په دوه ډوله وېشل کېږي، عمومي د باب ورید فرط فشار (د باب ورید سیستم ټول رګونه اخته کوي) او سګمنټي د باب ورید فرط فشار (یوازې د سپلینیک ورید د وینې د خراب بهیر له امله رامنځته کېږي). په داسې حال کې چې په باب ورید او مساروقوي وریدونو کې د وینې نورمال جریان او فشار ساتل کېږي.

۲. د وریدونو د بندښت د موقعیت له مخې، د باب ورید فرط فشار په پرې هیپاټیک، انټرا هیپاټیک، پوست هیپاټیک او مخلوط ډولونو وېشل کېږي. د باب ورید فرط فشار هر ډول ځانګړی سبب لري [۶،۱].

### الف: پرې هیپاټیک د باب ورید فرط فشار

دا هغه وخت رامنځته کېږي چې په باب ورید او سپلینیک وریدونو کې د وینې جریان د ترومبوز، تضیق، د باندې له خوا فشار او نورو عواملو له امله ګډوډ شي.

### ب: انټرا هیپاټیک د باب ورید فرط فشار

په دې ډول کې درې ډوله بندښتونه لیدل کېږي: پرې سینوسوئیدل، سینوسوئیدل، او پوست سینوسوئیدل.

- پرې سینوسوئیدل بندښت: په دې ډول کې د سینوسوئیدل کپلرې نه مخکې د وینې بهیر د خنډ او ځنډ سره مخ کیږي او دا حالت په یو شمیر ناروغیو کې لکه Sarcoidosis، Schistosomiasis، Alveococcosis، سیروسیس، پولی سیستیک ناروغۍ، تومورونو، او د ځیګر د نوډولونو له کبله رامنځ ته کیږي.

- سینوسوئیدل بندښت: په دې ډول کې بیا په خپله د ځیګر د سینوسوئیدونو په کچه د وینې جریان د خنډ او ځنډ سره مخ کیږي. دا ډول هم بیلا بیل لاملونه لري لکه تومورونه، د ځیګر فایبروسیس، او همدا رنګه سیروسیس دي.

- پوست سینوسوئیدل بندښت: دا ډول په خپل وار د سینوسوئیدونو څخه د باندې رامنځ ته کیږي او په هغو خلکو کې چې زیات او دوامدار الکول څښي (الکولي ځیګر ناروغي)، فایبروسس، سیروسیس او د ینې د وریدونو بندښت په ناروغۍ کې رامنځ ته کیږي.

ج: **پوست هیپاټیک د باب ورید فرط فشار**

لاملونه یې عبارت دي له:

- بډ کیاري سنډروم: چې د کبدي وریدونو د بندښت له کبله رامنځ ته کیږي او د ګیدې د پورتنۍ ښۍ خوا د درد، پرسوب او حبن د رامنځ ته کیدو سره مل وي او که ژر تر ژره و نه پیژندل شي او درملنه یې و نه شي نو په اوږده مهال کې د باب ورید د فرط فشار لامل کیږي.

- کنسټریکټیو پریکارډایټس: چې د زړه د پریکارډیل غشا د مزمن التهاب او فایبروسیس (چې تر ټولو عام سبب یې د سینې د توبرکلوز ناروغي ده) په پایله کې د زړه د ښي اړخ د دندې د خرابیدو له کبله د کبدي او باب وریدي سیستم فشار لوړیږي او باالخره د باب ورید فرط فشار کلینکي سنډروم رامنځ ته او اړوند ستونځو ته لار هواریږي.

- د سفلي اجواف ورید تومبوز او باندینی فشار: د سفلي اجوف ورید ترومبوز چې د بیلا بیلو سیستمیک لاملونو څخه رامنځ ته کیږي کوم چې په بیلا بیلو دلایلو د فرط تخثر حالت (Hypercoagulable State) رامنځ ته کوي. د بیلګې په توګه د انتي فاسفولیپید سینډروم، د وینې د تخثر بیلا بیلې ستونځې لکه د Antithrombin 3, Protein C او Protein S کمښت او یا هم Paroxysmal Nocturnal Hemoglobinuria, Essential Thrombocytosis او Polycythemia ټول

هغه حالات دي چې په سفلي اجوف ورید او یا د بدن نورو برخو کې د ترومبوز لامل کېدلی شي. بر سیره پر دې چې د سفلي اجوف ورید په دننه کې ترومبوز جوړیږي او بیا هغه بندیږي، کله چې په نوموړي ورید باندې له بهر څخه د کوم تومور یا کتلې له کبله فشار راشي هم بندښت رامنځ ته او د باب ورید د فرط فشار کلینیکي سنډروم رامنځ ته کوي.

- نور وریدی اختلالات هم د باب ورید د فرط فشار لامل کېدلی شي لکه Restrictive Cardiomyopathy, Tricuspid Regurgitation او د ینې له ټراسپلانټ وروسته د اناستوموز بندښت چې په نادرو لاملونو کې راځي [۱، ۱۴].

د: **مخلوط د باب ورید فرط فشار**

هغه وخت رامنځ ته کیږي چې د ینې څخه د باندې او د ینې د ننه وریدونو ګډوډي موجوده وي، لکه د کبد سیروسیس او د باب ورید تومبوز په حالت کې [۱، ٦]. د بیلګې په ډول ځینې وخت د یو ناروغ په ځیګر کې د سیروسیس د یو اختلاط په توګه خبیث تومور یا (Hepatocellular Carcinoma (HCC رامنځ ته کیږي. همدا تومور کېدلی شي ځینې مهال د فرط تخثر یو حالت رامنځ ته کوي چې په وریدي سیستم کې بیا ترومبوز ته لار هواروي، نو په دې ډول هم په ینه کې سیروسیس (انټرا هیپاټیک) او هم له ینې څخه د باندې د باب ورید ترومبوز (پرې هیپاټیک) او یا سفلي اجوف ورید ترومبوز (پوسټ هیپاټیک) په مخلوط ډول د باب ورید فرط فشار رامنځ ته کوي.

**اسباب**

د باب ورید فرط فشار د رامنځ ته کېدو اسباب بېلابېل دي. تر ټولو مهم سبب یې د ځیګر د پارانشیم لوی زیانونه دي، چې په لاندې ډول ورته یوه کتنه تر سره کیږي.

- حاد هیپاټیټ چې د بیلا بیلو لاملو له کبله رامنځ ته کیږي لکه ځینې ویروسي انتانات ( Hepatitis A, Hepatitis E, Epstein Bar او نور)، زیات او دوامدار الکول څښل، اټوایمیون هیپاټیټ، د درملو تسمم او مزمن هیپاټیټ چې تر ټولو عام لامل یې په پر مخ تللې نړۍ کې زیات او دوامدار الکول څښل او په وروسته پاتې نړۍ کې د Hepatitis B او Hepatitis C ویروسونو انتانات یې تر ټولو عام لاملونه دي.

- سیروسیس د نورو لاملون له کبله لکه Cryptogenic Cirrhosis چې تر ډیره داسې فکر کیږي د چې د ینې د غیر الکولي غوړوالي د ناروغۍ (Non Alcoholic Fatty liver Disease) د شدید شکل څخه رامنځ ته کېدلی شي. همدا رنګه ارثي ناروغۍ چې په ځګر کې د درنو فلزونو د ټولیدو له امله رامنځ ته کیږي لکه د اوسپنې ټولیدل (Hemochromatosis) او یا د مسو ټولیدل (Wilsons Disease) هم د نادرو لاملونو په توګه په اوږده مهال کې د باب ورید د فرط فشار لامل کیږي.
- د ځیګر او صفرا لارو تومورونه لکه کولانجو کارسینوما چې کېدلی شي انټرا هیپاټیک یا ایکسټرا هیپاټیک شتون ولري او باالخره د ینې د دندې د اخلال له کبله د باب ورید د فشار د لوړوالي لامل شي.
- پرازیتي انتانات چې تر ټولو عام یې شیستو سومایاسیس (Schistosomiasis) دی، بر سیره پر دې د هیډاټید سیسټ لامل Echinococcosis Granulosis او Clonorchis Sinensis هم په خپل وار کولی شي د نادرو لاملونو په توګه ونډه ولوبوي.
- د پانکراس د سر سرطان په دریو میکانیزمونو د باب ورید د فرط فشار لامل کیږي: لومړی کېدلی شي نیغ په نیغا په وریدونو د باندې د کتلوي اغیزې په اساس فشار راوړي او بندښت رامنځ ته کړي. دویم کېدلی شي وریدونو ته د نفوذ او لیږد له لارې د وریدونو د بندښت لامل شي او دریم هم کېدلی شي د فرط تخثري اغیزې په بنسټ د وریدي ترومبوز د رامنځ ته کولو په اساس د باب ورید فرط فشار رامنځ ته کړي.
- د عملیاتو پر مهال د صفراوي لارو ترضیضات یا ټرل

مسمومیتونه هم رول لري، په ځانګړي ډول د هیپاتوتروپیک زهرو (درمل، مرخیږي/ ستوري، او نور) له امله.

د رګونو ناروغۍ هم د باب ورید فرط فشار سبب ګرځي، لکه:

- د باب ورید تومبوز، ولادي اتریزیا، د تومور فشار، یا تضیق
- په بډکیاري سنډروم کې د کبدي ورید تومبوز
- د زړه په ښي خوا کې د فشار زیاتوالی لکه، په Restrictive cardiomyopathy یا Constrictive pericarditis کې

**پتوجنیزسس**

د باب ورید فرط فشار اساسي پتالوژیکي میکانېزمونه په لاندې برخو کې څرګندیږي، د باب ورید د وینې وتلو په لاره کې د خنډ شتون، د باب ورید د وینې جریان د حجم زیاتوالی، د باب ورید او کبدي وریدونو په څانګو

کې د مقاومت زیاتوالی او د باب ورید وینې بهیر د موازي سیستم (Portal-caval anastomoses) له لارې مرکزي وریدونو ته اوښتل [۳].
د باب ورید فرط فشار په کلینیکي بهیر کې عموماً څلور مرحلې موجودې وي.

**۱ .ابتدایي (وظیفوي) مرحله**

په دې مرحله کې اختلالات یوازې د فعالیت په کچه وي او څرګندې کلینیکي نښې ډیرې لږې یا هیڅ نه لیدل کیږي ځکه نو د باب ورید په اړوند پوهاوی اړین او د خطري فکتورونو په شتون کې باید وار له مخه د مخنیوي لارې چارې په کار واچول شي.

**۲ .منځنی (تعویض شوې) مرحله**

- تر منځنۍ کچې د توري غټوالی چې په کلینیکي ډول او یا هم د ایمجنګ په مرسته کېدلی شي تشخیص شي خو په ټوله کې ناروغ بیا هم ظاهراً کومه ستونځه نه لري.

- د مرۍ د وریدونو لږ پراخوالی چې په کلینکي ډول نه بلکې د اندوسکوپي په مرسته تشخیص کېدلی شي خو ډیر مهال دا تشخیص ځنډیږي او د اختلاطاتو په مهال لکه په کانګو کې د وینې راتللو سره ډاکتر متوجه کیږي.

- حبن موجود نه وي

**۳ .شدیده (غیر تعویض شوې) مرحله**

- څرګند هیموراژیک سنډرومونه لکه د کانګو سره د وینې راتلل (Hematemesis) یا په غایطه موادو کې په تور رنګ سره د وینې راتلل (Melena) او یا په غایط موادو کې په تازه سره رنګ سره د وینې راتلل (Hematochezia) په کې ګډون لري.

- د عمومي اذیما څرګندیدل چې د ینې له خوا د کم البومین د جوړیدو له کبله رامنځ ته کیږي او یا حبن څرګندیدل چې تر ډیره د سپلانکنیک دوران د هایډروستاټیک فشار د لوړوالي له کبله رامنځ ته کیږي. البته حبن ډیر معمول دی او په ټولو ناروغانو کې رامنځ ته کیږي خو اذیما په ټولو ناروغانو کې شتون نه لري.

- په واضح ډول د توري غټوالی چې په اسانۍ سره په کلینکي معاینه سره وموندل شي.

### ۴ .د اختلاطاتو مرحله

د باب ورید فرط فشار هغه بڼه چې د مرۍ، معدې او رکتوم د وریدونو له واریسز څخه د وینې بهیدو، خپل سري پریتوانیت او د ځیګر عدم کفایې سره مل وي [۱۳].

### اعراض علایم

د باب ورید فرط فشار تر ټولو لومړنۍ کلینیکي نښې نښانې د هاضمې ګډوډۍ (Dyspeptic symptoms) دي، چې په دې کې فلیټیولنس (د ګاز ډېرېدو احساس)، ناپایداره مدفوع، د ژر مړیدو احساس، زړه بدوالی، د اشتها له منځه تګ او په شرصوفیه ناحیه، ښي هایپوکانډریوم او ایلیاک برخو کې درد شامل وي. همدارنګه کمزوري، ستړیا، د وزن کمېدل او زیږی هم لیدل کېږي [۱۵]. ځینې وخت د باب ورید فرط فشار تر ټولو لومړنی نښه د توري لوی والی وي. د دې شدت د بندښت له کچې او په باب ورید سیستم کې د فشار سره تړاو لري. په داسې حالت کې د توري د لوی والي اندازه د کولمو له وینې بهېدو وروسته او د باب ورید د فشار له کمېدو سره ښېرته کمه شي. د توري لوی والی کېدای شي د هایپرسپلینیزم سره مل وي (هغه سنډروم چې د انیمیا، ترومبوسایټوپینیا او لیوکوپینیا په واسطه مشخصېږي) په دې حالت کې زیات فعالیت له امله د وینې د عناصرو تخریب او جزوي زېرمه کېدو په پایله کې رامنځته کېږي. د باب ورید فرط فشار پورې ترلی حبن دوامداره او د درملنې پر وړاندې مقاوم وي چې نښې یې عبارت د بطن له توسع، د پښو پړسوب او د بطن په معاینه کې د بطن قدامی جدار په رګونو کې پراخوالی موجوده وي، چې Caput medusa ورته وایي [۹].

### تشخیص

د باب ورید فرط فشار تشخیص د مکملې طبي تاریخچې، د ناروغ د فزیکي معاینې او د بېلابېلو نورو ازموینو په مرسته کېږي. د معاینې پر مهال د کولاټرل دوران نښو ته، لکه د خیټې د وریدونو پراخوالی، د نامه شاوخوا متوسع او تاو شوې وریدونه، حبن، بواسیر، د نامه شاخوا فتق او نورو نښو ته پام وشي [۷].

### ۱ .لابراتواري تشخیص

د باب ورید فرط فشار لپاره لابراتواري معاینات په لاندې ډول دي:

- د وینې عمومي شمیرنه (CBC) او د ادرار معاینه
- د وینې د تحثر ازموینې PT, aPTT او INR
- د وینې بیوشیمیک معاینات لکه Urea, Creatinine, ALT, AST, Alkaline Phosphatase
- د هیپاټیټ ویروسونو پر ضد انټي‌بادیاني

- د سیروم ایمیونوګلوبولینونه لکه (IgA, IgM, IgG)

**۲ .رادیولوژیکي معاینات**

په دې برخه کې لاندې ازموینې شاملې دي:

- کاووګرافي
- پورټوګرافي
- د مسارقې انجیوګرافي
- سپلینوپورټوګرافي
- سیلیاکوګرافي

دا ازموینې د باب ورید د وینې جریان بندښت کچه ښیي او دا ارزوي چې ایا د رګونو تفمم امکان لري که نه، سربېره پر دې د ځیګر د وینې جریان د کبد سټیټیک سینټیګرافي په وسیله هم ارزول کېدای شي [۱].

**۳ . التراساؤنډ**

د خیټې عمومي التراساؤنډ د سپلینومګالي، هیپاتومګالي او اسایټس د تشخیص لپاره ضروري دی. د ځیګر د رګونو ډوپلر التراساؤنډ د باب ورید، سپلینیک او علوي میزنټریک وریدونو اندازه ارزوي؛ د دې رګونو پراخوالی د باب ورید فرط فشار ښه وي [۱۰].

**۴ .وظیفوي ازموینې**

د پوستکي له لارې سپلینومانومتري د ورید باب سیستم فشار ثبتوي. د باب ورید فرط فشار کې د طحال ورید فشار تر ۵۰۰ ملي مټره اوبو پورې رسېږي، په داسې حال کې چې نورمال فشار له ۱۲۰ ملي مټره اوبو څخه لوړ نه وي [۹].

**۵. اندوسکوپي او نورې ځانګړې ازموینې**

د باب ورید فرط فشار لرونکو ناروغانو ته معمولاً په ایزوفګوسکوپي، فایبروګاسترودوډینوسکوپي او رکتوسکوپي معاینې سره تر سره کیږي. دغه معاینات د هضمې سیستم د وریدونو توسع (Varices) معلوموي. کله ناکله د اندوسکوپي پر ځای د مرۍ او معدې راډیوګرافي ترسره کیږي. همدارنګه د ځیګر بایوپسي (په اوس وخت کې په ډیره نادره توګه تر سره کیږي) او تشخیصیه لاپروسکوپي د اصلي ناروغۍ د مورفولوژیک ثبوت لپاره کارول کیږي.

**درملنه**

د باب ورید فرط فشار درملنه یوازې هغه مهال تر سره کیږي، چې د ځیګر د ننه هیموډینامیک فعال بدلون مرحله کې وي. د باب ورید فرط فشار درملنه په لاندې ډول ده.

**۱. درملیزه تداوي**

نایټریت (نایټروګلیسیرین، ایزوسورباید)، بیتا نهي کوونکي درمل لکه (اټینولول، پروپرنولول)، ACE نهي کوونکي درمل لکه (اینالاپریل، فوسینوپریل)، ګلایکوامینوګلیکانونه (سولودیګزاید) او نور کارول کیږي [۴].

**۲. اندوسکوپیک کړنلارې**

په هغو حالتونو کې چې د مرۍ یا معدې له واریسونو څخه حاده خونریزي رامنځته شي، اندوسکوپیک لیګیشن یا سکلېروتراپي کارول کیږي. که چېرې محافظوي لارې مؤثرې نه وي، نو د مخاط له لارې د وریدونو ګنډل ترسره کیږي [۱۱].

**۳. جراحي درملنه**

د باب ورید فرط فشار د جراحي درملنې اساسي موخه د هضمي سیستم خونریزی، حبن او هایپرسپلینیزم درمنله ده. په دې عملیاتو کې یو تفمم تر سره کیږي، چې باب ورید یا د دې د څانګو (علوي مسارفوي ورید یا طحالي ورید) او اجواف ورید سفلي یا کلیوي ورید تر منځ د وینې جریان بدیله لاره برابروي. د باب ورید فرط فشار د ډول له مخې، جراحي کړنلارې ښایي په لاندې ډول ترسره شي [۱۲].

- مستقیم پورټوکاوال شنټ: د باب ورید او سفلي اجوف ورید تر منځ شنټ رامنځ ته کیږي.
- میزنټریک-کاوال شنټ: د مساریقوي وریدونو او سفلي اجوف ورید تر منځ شنټ رامنځ ته کیږي.
- انتخابي سپلینورنل شنټ: د طحالي ورید او د پښتورګو د وریدونو تر منځ شنټ رامنځ ته کیږي.
- ترانس هیپاتو پورټو سیستمیک شنټ (TIPS; Trans Hepatic Porto Systemic Shunt)
- د ځیګر پیوندول (liver transplant) په هغو خلکو کې تر سره کیږي چې کومې پرمختللې سیستمیکې ناروغۍ ونه لري او همدا رنګه پیوند پیدا او د ناروغ سره نسجي اختلاف ونه لري.
- د طحالي شریان د وینې جریان کمول
- سپلینیکټومي

**اختلاطات**

د باب ورید فرط فشار مهم او خطرناک اختلاطات د مرۍ، معدې او ریکټوم برخې د وریدي واریسونه او وینې بهیدنې څخه عبارت دي. د مرۍ او معدې واریسونه په کانګو کې د معدې او مرۍ څخه د وینې راتلو (Hematemesis) لامل کېدلی شي چې په شدیدو حالاتو کې کولی شي روغتون ته له رسیدو وړاندې د ناروغ ژوند له منځه یوسي. برسیره پر دې په غایطه موادو کې د وینې د راتلو (Melena) لامل هم کېدلی شي چې په دې حالت کې د غایطه موادو رنګ توروالی لري او د ناروغ له پاره د وینې د شدید کمښت لامل کېدلی شي، په داسې حال کې چې د مقعد واریسونه د تازه سرې وینې په بڼه خارجېږي. د باب ورید فرط فشار اړوند خونریزي ممکن د مخاطي غشاء د زخم، باب ورید فشار لوړوالي، د وینې د تحثر ګډوډي او نورو اسبابو له کبله رامنځ ته شي [۵].

**انزار**

د باب ورید فرط فشار انزار د اصلي ناروغۍ په نوعیت او سیر پورې تړلې ده. د ځیګر د ننه (Intrahepatic) باب ورید فرط فشار په ډېرې مواردو کې خراب انزار لري او په عمومي ډول مرګ د هضمې سیستم د شدیدې خونریزۍ او د ځیګر عدم کفایې له کبله رامنځته کېږي. برعکس، د ځیګر څخه بهر (Extrahepatic) باب ورید فرط فشار نسبتاً ښه انزار لري [۸].

**پایله**

د څېړنو پایلې او مناقشې دا په ډاګه کړه چې د باب ورید فرط فشار ناروغي په پیل کې د درملنې او وقایې وړ ده، اما که چېرې په ناروغۍ ډېر وخت تیر شوي وي او مزمن شکل یې غوره کړی وي، یا اختلاطات ورکړي، بیا د ناروغ د اوږمهاله معیوبیت او بلاخره د مرګ سبب ګرځي. دغه ناروغي عموماً په زیات عمر کې وي، چې ورسره نورې ناروغۍ هم شتون لري او د نورو ناروغیو د موجودیت په پایله کې د اختلاطاتو د رامنځ ته کیدو سبب ګرځي. که چېرې ناروغي پر وخت تشخیص او ښه درملنه یې تر سره شي، نو پایلې یې هم ښې وي. که چېرې اختلاطات رامنځ ته شول نو د دایمي معیوبیت او مړینې سبب ګرځي.

**وړاندیزونه**

۱. دا چې د باب ورید فرط فشار ناروغي زیاتره وخت د نورو ناروغیو په څانګړي ډول د ینې ناروغیو له کبله رامنځ ته کیږي نو، لازمه ده چې په منظم ډول د ینې او د بطن د نورو اعضاوو معاینات تر سره شي، تر څو د باب ورید فرط فشار څخه مخیوی شوی وي.

۲. دا چې باب ورید فرط فشار زیاتره وخت د نورو نارغیو له کبله رامنځ ته کیږي، باید د یادې ناروغۍ د شتون په صورت کې یې اصلي سبب معلوم او تداوي شي.

۳. که چیرې په یاده ناروغۍ باندې ناروغ اخته شوی وي، باید ډاکټر ډاډ ورکړي چې دا کومه د زیات خطر ناروغي نه ده، صرف باید ناروغ د ډاکټر سپارښتنې عملي کړي، تر څو د ناروغۍ له پرمختګ څخه مخنیوی شوی وي.

۴. په روغتیایي مرکزونو کې د اړوندو ناروغیو له پاره تشخیصیه او د درملنې لوازم باید مهیا شي.

# Portal Hypertension

Teaching Assistant Dr Mohammad Ibrahim, Department of Neuropsychiatry-Pharmacology-Pathology, Faculty o Medicine, Shaikh Zayed University
**Email:** mdabiz40@gmail.com

## Abstract
Portal hypertension is a clinical syndrome that arises from impaired portal blood flow and elevated pressure within the portal venous system. This condition commonly develops because of chronic liver diseases, including cirrhosis, hepatic fibrosis, and portal vein thrombosis. Portal hypertension manifests through a wide spectrum of clinical features, such as dyspepsia, esophageal and gastric varices, splenomegaly, ascites, and recurrent gastrointestinal bleeding, all of which can significantly affect patient morbidity and mortality. The diagnosis of portal hypertension relies on a combination of clinical evaluation and advanced imaging techniques. Radiographic methods—including esophageal and gastric radiography and angiography play a key role in visualizing vascular abnormalities. Additional diagnostic tools such as transcutaneous splenomanometry, esophagogastroduodenoscopy (EGDS), ultrasound, CT scan, and Doppler imaging further assist in assessing the severity and complications associated with portal hypertension. Although medical management may temporarily control symptoms and reduce complications, surgical intervention remains the definitive and most effective treatment for advanced cases of portal hypertension. Common surgical procedures include portacaval anastomosis, selective splenorenal shunt, and mesenteric–caval anastomosis, each designed to decompress the portal venous system and prevent life-threatening variceal bleeding.

**Key word**: clinical manifestation, complication, portal hypertension, prevention, treatment.

## References

1.https://www.hopkinsmedicine.org/health/conditions-and-diseases/portal-hypertension
2.https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/portal-hypertension

3. https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/9781119436812.ch51

4. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3309905/

5. https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(08)00438-1/fulltext

6.https://www.wikidoc.org/index.php/Portal_hypertension_classification#:~:text=%2C%20M.D.%20%5B2%5D-,Overview,vein%20closure%20due%20to%20thrombosis

7.https://www.cedars-sinai.org/health-library/diseases-and-conditions/p/portal-hypertension.html#:~:text=How%20is%20portal%20hypertension%20diagnosed,veins%20and%20find%20any%20bleeding.

8.https://www.merckmanuals.com/professional/hepatic-and-biliary-disorders/approach-to-the-patient-with-liver-disease/portal-hypertension#Treatment_v897975

9.https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/4912-portal-hypertension

10.https://radiologykey.com/the-role-of-ultrasound-in-portal-hypertension/

11.https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10643628/#:~:text=Endoscopic%20treatments%20for%20portal%20hypertension%20include:%20*,*%20Tissue%20adhesives%20and%20thrombin%20as%20injectates

12.https://www.scirp.org/journal/paperinformation?paperid=129099#:~:text=At%20present%2C%20the%20main%20purpose,liver%20transplantation%20and%20so%20on

13.https://britishlivertrust.org.uk/information-and-support/liver-conditions/cirrhosis/portal-hypertension/

15.https://www.hopkinsmedicine.org/health/conditions-and-diseases/portal-hypertension

16.https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3457672/

# د پانکراس ولادي انومالی

پوهنیار محمد اقبال یوسفزی د شیخ زاید پوهنتون طب پوهنځي اناتومي،هستولوژي او امبریولوژي څانګي علمي کادر غړی
**بریښنالیک**: iqbalyusufzai695@gmail.com

**لنډیز**
د پانکراس د ولادي انومالی د اجینیزس، هایپوپلازیا، حلقوي پانکراس، د پانکراس غیر منظم قاناتونه، اضافي پانکراس او ولادي پانکراس سیستونو څخه عبارت دي. په داسې حال کې چې ډېری پېښې بې اعراضو پاتې کېږي او په تصادفي ډول په معایناتو کې څرګندیږي، هغه ناروغان چې نښې، نښانې لري، ممکن د کمربند په شکل د بطن درد، زړه بدوالی، کانګې او د کولمو د بندښت نښې تجربه کړي. د پانکراس د داخلي ترشحي فعالیت اغېزمنو مواردو کې ناروغ ته د ادرار زیاتوالی (پولي یوریا)، د اوبو زیات څښل او د وینې د شکرو لوړوالی (هایپرګلیسمیا) هم رامنځته کېدای شي.تشخیص د انځوریزو او لابراتواري معایناتو په اساس ترسره کېږي. د رادیولوژیکو او اندوسکوپیکو مطالعاتو لکه اکسرې، التراساوند، MRCP او اندوسکوپي په مرسته چې په کې اناټومي سؤتشکلات لري، تر سره کېږي. لابراتواري معاینات د پانکراس د افرازاتو او داخلي فعالیت د ارزونې لپاره مهمې دي. درملنه د سؤشکل په ډول او شدت پورې اړه لري. په هغو مواردو کې چې د کولمو بندښت یا د فعالیت ګډوډي جدي وي، جراحي مداخلې لکه سفینکتیروپلاستي، د سیستونو لرې کول او د کولمو تفمم ترسره کېږي. محافظه کارانه درملنه د غذایي رژیم اصلاح او د انزایم سپما په وسیله چې اګروکراین فعالیت جبرانوي ترسره کیږي اما د پانکراس د اندوکراین فعالیت د ګډوډۍ په صورت کې د وینې د شکر کنټرول ترسره کېږي. د پانکراس د انومالیو ژر تشخیص، مناسب جراحي یا محافظه کارانه درملنه او دوامداره څارنه د غوره پایلو لپاره اړین دي. د وقایوي ستراتیژیو تمرکز د امیندوارۍ پر مهال د مور پاملرنه، د زیانمنونکو فکتورونو مخنیوی، او د مور روغتیا ته خاصه پاملرنه د یادو انومالویو په کموالي کې رول لوبوي.

**کلیدي ټکي** :اناټومو- فزیولوژیک تغیرات،اختلاطات،درملنه،پانکراس، ولادي انومالی

**سریزه**

**بسم الله الرحمن الرحیم! الحمدُ للهِ ربِّ العالمین، والصلاةُ والسلامُ علی سیّدِ المرسلین، وعلی آلهِ وأصحابِهِ أجمعین. اما بعد:**

**أعوذُ باللهِ من الشیطانِ الرجیمِ، بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَٰنِ الرَّحِيمِ، قال الله تعالی في کتابه القرآن: يَا أَيُّهَا النَّاسُ إِن كُنتُمْ فِي رَيْبٍ مِّنَ الْبَعْثِ فَإِنَّا خَلَقْنَاكُم مِّن تُرَابٍ ثُمَّ مِن نُّطْفَةٍ ثُمَّ مِنْ عَلَقَةٍ ثُمَّ مِن مُّضْغَةٍ مُّخَلَّقَةٍ وَغَيْرِ مُخَلَّقَةٍ لِّنُبَيِّنَ لَكُمْ ۚ وَنُقِرُّ فِي الْأَرْحَامِ مَا نَشَاءُ إِلَىٰ أَجَلٍ مُّسَمًّى ثُمَّ نُخْرِجُكُمْ طِفْلًا ثُمَّ لِتَبْلُغُوا أَشُدَّكُمْ ۖ وَمِنكُم مَّن يُتَوَفَّىٰ وَمِنكُم مَّن يُرَدُّ إِلَىٰ أَرْذَلِ الْعُمُرِ لِكَيْلَا يَعْلَمَ مِن بَعْدِ عِلْمٍ شَيْئًا ۚ وَتَرَى الْأَرْضَ هَامِدَةً فَإِذَا أَنزَلْنَا عَلَيْهَا الْمَاءَ اهْتَزَّتْ وَرَبَتْ وَأَنبَتَتْ مِن كُلِّ زَوْجٍ بَهِيجٍ**

ژباړه: اې خلکو! که تاسو د بیا راژوندي کېدو په اړه شک لرئ، نو (پوه شئ چې) موږ تاسو له خاورو پیدا کړي یاست، بیا له نطفې، بیا له ټوټې وینې (علقې)، بیا له غوښې ټوټې چې ځینې بشپړې وي او ځینې نیمګړې، تر څو موږ تاسو ته (خپل قدرت) وښیو. او موږ چې څه وغواړو هغه تر ټاکلي وخته پورې په رحمونو کې ساتو، بیا تاسو ماشومانو په توګه راوباسو، بیا (تاسو لویېږئ) تر څو خپل ځواک ته ورسېږئ. له تاسو څخه ځینې مړه کېږي او ځینې داسې عمر ته رسېږي چې وروسته له پوهې نه بیا هېڅ نه پوهېږي. او ته ځمکه وچه وینې، خو کله چې موږ ورباندې اوبه راولو نو هغه خوځېږي، راټوکېږي او هر ډول ښکلي بوټي زرغونوي.

د سوره الحج د ۴ نه تر ۵ ایت کی د غیر مخلقه لفظ د جنین د سقط کیدو او یا هم د جنین د اعضاوو د نیمګړو جوړیدو په معنا سره دی او ښودنه کوی چی الله «ج» د جنین د مکمل جوړولو ترڅنګ د جنین د نیمګړو اعضاو په جوړولو کی هم قادر مطلق ذات دی سنګه چی یی خوښه وی هماغسی کوی، د پانکرانس ولادی انومالی هم دی الله تعالی دی پورتنی کلام یو مصداق دی اوخپلومخلوقاتو( انسانان او جنیات) ته یی ښکاره کوی چی سنګه پخپله اراده سره نوموړی عضوه سویء شکله پیداکوی.

د پانکراس ولادي انومالۍ د هاضمې له عامو ولادي ستونزو څخه شمېرل کېږي. د ېلګې په توګه، Pancreas Division د ټول نفوس په شاوخوا ۴–۱۱ سلنه کې تشخیص کېږي. همدارنګه، ایکتوپیک پانکراس او د پانکراس ولادي سیستونه هم نسبتاً عام دي. دا ډول سؤشکل ډېرى وخت یو له بل سره مل وي او د هاضمې د جهاز د نورو غړو، د زړه او د هډوکو د سیستم له اختلالاتو سره یوځای لیدل کېږي [۴].

په معاصرې ماشوم پوهنې علم کې د پانکراس ولادي شؤشکل یوه مهمه ستونزه بلل کېږي، ځکه چې د دې ناروغیو تشخیص یو پېچلی بهیر دی او د قیمتي انځوریزو تشخیصي معایناتو اړتیا لري. سربېره پر دې پانکراس ګڼې مهم فیزیولوژیکې دندې ترسره کوي او د دې غدې اختلال اکثره د ټول بدن پر فعالیت ژور اغېز کوي.

**موخې**

د دې علمي مقالې د لیکنې موخې دا دی چی د طب پوهنځي زده‌کړیالان، مسلکي ډاکټران او همدارنګه عام لوستونکي باید د پانکرانس له ولادي انومالیو سره ټرلو لاملونو، مساعدوونکو فکتورونو، ناوړه او منفي اغېزو، د تشخیص او درملنې لارو چارو او وقایې اړوندو تدابیرو په اړه بشپړه او کافي علمي پوهه تر لاسه کړي. سربېره پر دې، د دې ناروغۍ د ټولنیز او صحي اهمیت د روښانولو په موخه دا اړینه چې د امیدواری په دوران کې مور ته خاصه پاملرنه وشي او رحم د ننه د امکان په صورت کې معاینات تر سره شي.

**اهمیت**

څرنګه چی پانکرانس د هاضمې او اندوکراین سیستم اساسي برخه ده، او هر ډول پیدایشي یا تکاملي عیب(نقص) کولی شي جدي کلینیکي ستونزې رامنځته کړي.

- ✓ وختي تشخیص او درملنه ځینې انومالۍ لکه Annular Pancreas د نوزادانو په کولمو کې بندښت (duodenal obstruction) جوړوي. که ډاکټر پرې پوه وي، ژر تشخیص او جراحي درملنه کوي.
- ✓ د پانکرانس په ولادی انومالیو کې د پانکراس موقعیت او مجرا (duct) بدل وي. که جراح پرې نه وي خبر، د عملیاتو پر مهال د پانکراس یا صفرا مجرا ته زیان رسېدلی شي، نو باید جراح داکتر دی متوجه اوسی.
- ✓ د پانکریاتایټس مخنیوی لپاره لکه Pancreas divisum کې د پانکراس مجراوې جلا وي چې ځینې وختونه د تکراري(رجعی) پانکریاتایټس سبب کېږي.
- ✓ د تصویر اخیستنې (Imaging) سم تفسیر په CT او MRI کې ځینې انومالی د تومور په څېر ښکاري. د انومالیو پېژندنه د غلط تشخیص مخه نیسي.

**مواد او کړنلاره**

دغه یوه کتاب محوره علمي مقاله ده، چې د مروري مقالې (Reviewed Article) په معیار او چوکاټ کې برابره شوې ده. د دې علمي مقالې د لیکنې او ترتیب لپاره اړین علمي مواد، معلومات او شواهد د معتبرو طبي درسي کتابونو، نړیوالو څېړنیزو مقالو، علمي ژورنالونو او باوري سرچینو څخه انتخاب، راټول، منظم او وروسته د علمي لیکنې د اصولو، معیاري فورمټ او اکاډمیک چوکاټ په رڼا کې لیکل شوې ده.

**ډلبندي**

د پانکراس د ودې د اختلالاتو طبقه بندي د دې غدې د اناتومیک ځانګړتیاوو او د هغې د ودې د هغو پړاوونو پر بنسټ ولاړه ده چې په کې د عادي پرمختګ بهیر ګډوډ شوی وي.

د ودې د نیمګړتیاوو په ډله کې Agenesis شامل دی، چې په دې حالت کې پانکراس هیڅ شتون نه لري. همدارنګه هایپوپلازیا (Hypoplasia) چې د پانکراس د نیمګړې ودې معنا لري[۴].

د تدور اختلالات کې حلقوي پانکراس (Annular pancreas)، اضافي یا بېځایه پانکراس / (Accessory Aberrant pancreas) او د انثاعشر پاپیلا بې ځایه کېدل (Ectopia of the duodenal papilla) شامل دي.

د پانکراس د قناتونو د جنیني ودې ګډوډي د غدې د بیلیدو (splitting) یا د پانکراس د جلا سر د جوړېدو لامل ګرځي. سربېره پر دې د اصلي قنات غیرمعمولي بڼې، ولادي سیستونه او د پانکراس نور پرمخ تللي اختلالات هم شتون لري [۱].

**اسباب**

پانکراس د ابتدایي کولمو له اندودرم طبقې څخه وده کوي او دا بهیر د جنیني ودې د درېیمې اوونۍ څخه پیلېږي. د دې غدې د ودې پروسه ډېره پېچلې ده، ځکه چې په دې کې د بېلابېلو لومړنیو حجروي جوړښتونو یوځای کېدل، تدور او له شاوخوا غړو سره د خپل موقعیت تثبیت شامل دي. د امیندوارۍ د لومړۍ تریمېستر تر پایه پورې پانکراس خپل فعالیت پیلوي [۲].

د پانکراس د ودې ډېر اختلالات جنتیکي بنسټ لري، خو یوازې د ځینو لپاره یې د وراثت ډول او د بدلون موندلي جین موقعیت په څرګند ډول معلوم شوی دی. د مور ځینې عادتونه، د رحم د ننه انتانات او ځینې درمل کولای شي پر جنین منفي (تراتوژینک) اغېز ولري او د پانکراس د ولادي انومالیو د رامنځته کېدو لامل شي [۳].

## پښتوجنیزیس

هر که چې مور د تراتیوجینیک عواملو سره مخامخ شي نو د نورو اورګانونو تر څنګ پانکراس هم په ولادي انومالۍ اخته کېږي. دا چې د ماشوم د اعضاوو جوړیدو مرحله د جنین د ژوند د ۳ تر ۸ اوونیو پورې صورت نیسي، نو که په دې موده کې د تراتوجینیک موادو سره مور مخامخ شوه، ولادي ستونزې ممکن رامنځ ته شي. د تراتوجینک عوامل عبارت له شعاع، درمل او انتاناتو څخه دي، چې د هغې له جملې څخه TORCH چې په کې توکسوپلاسموز، روبیلا، سیتومیګالووایرس او هرپس شامل دي او د امېدوارۍ پر مهال تر ټولو خطرناکې

انتاني ناروغی بلل کېږي، ځکه یاد انتانات ایمبریو ـ فیټل اغیز لري چې د شدیدو او جدي زیانونو د رامنځته کېدو احتمال ورسره ډېر لوړ وي [٦].

**اعراض علایم**

ډېر شمېر ولادي انومالی بې اعراضو وي او په تصادفي ډول د نورو ناروغیو له پاره د معایناتو د تر سره کولو په وخت کې تشخیص کېږي. خو ځینې پرمختللي اختلالات شته چې له زېږون سره سم یا د ژوند په لومړي کال کې په کلینیکي ډول ځرګندېږي. د ببلګې په توګه، د پانکراس عمومي هایپوپلازیا د دې غدې اندوکراین او اګزوکراین دندو د کموالي په بڼه ځرګندېږي. په دې حالت کې ماشوم د ستیټوریا (غایطه موادو کې د غوړو زیاتوالی)، زړه بدوالی او کانګې، پولي یوریا او هایپرګلیسمیا تجربه کوي[٧].

**حلقوي پانکراس** (Annular pancreas)

د اثناعشر شاوخوا موقعیت لري. په اثناعشر باندې تر فشار واردولو وروسته د کولمو د بندښت سبب ګرځي، چې دا بندښت ممکن بشپړ یا قسمي وي. دا حالت د کانګې، غایطه موادو د نه تېرېدو او د وزن کمېدو په بڼه ځرګندېږي.

هغه پرمختیایي اختلالات چې د پانکراس قناتونه اغېزمنوي، د پانکریاتیت د نښو په بڼه ځرګندېږي. د پانکراس د ناروغیو ځانګړی د درد سنډروم لیدل کېږي، چې د چپ اړخ پښتیو ښکتنی ځنډې (Left hypochondrium) او شرصوفیه (Epigastrium) ناحیو کې موجود او شا ته خپرېږي. د غدې التهابي بهیر د قناتونو د ننه د فشار د زیاتوالي له امله رامنځته کېږي. دا حالت د پانکراس په وېشل کېدو(Pancreatic bifida) ، د اصلي قنات غیرطبیعي بڼو (مارپیچي ډول یا کړۍ ته ورته ډول) او د پانکراس او صفراوي قناتونو د غیرطبیعي یوځای کېدو په شان حالتونو کې لیدل کېږي[٨].

**دپانکراس تقسیم (Pancreas divisum)**

پانکریاس ډیویزم(ویشنه) هغه حالت دی چې د امبریولوژیکي ودی پر مهال د پانکریاس ventral او dorsal (دپانکرانس مخکینی او شاتنی قسمتونه ) برخې سره نه یوځای کېږي، په دې توګه دی د dorsal پانکریاس عمومی مجرا دپانکرانس دعمومی مجرا په توګه پاتې کېږي او د پانکرانس ډېره برخه د کوچنی یا کومکی پاپیلا له لارې تخلیه کوي.نومورې ناروغی ترهغی پوری غیری عرضی پاته وی ترڅو چی ناروغ ته د مداخلوی پروسیجر معاینی عملیی(ERCP) او MRCP امر شوی نه وی؛ نو له همدی امله د پېښېدنې کچه په اتوپسي مطالعاتو کې شاوخوا ٥٪ او په ERCP او MRCP معایناتو کې تر ١٠٪ پورې ده، خو په هغو ناروغانو کې چې

تکراري حاد پانکریټایټس، مزمن پانکریټایټس یا پانکریاسي درد لري، پېښېدنه تر ۲۵–۵۰٪ پورې لوړه ده. ماینر(کوچنی) پاپیلا د میجر(لوی) پاپیلا په پرتله کوچنۍ ده او د ډېرو ترشحاتو د یوې تنګې لارې له لارې تېرېدل د ناکافي تخلیې سبب کېږي چې پایله یې درد یا پانکریټایټس کېدای رامنځ ته شي.بنأ هغه ناروغان چې په دوامداره شکل سره د نامعلوم علت له امله ورته تکراری پانکریټایټس پیداکیږی باید د پانکرانس د تقسیم افت (Pancreas divisum) په نظرکی ونیول شی، تشخیص یی دMRCP ، EUSاو ERCP معایناتو له لارې کېږي او د سیکرټین انجکشن په تشخیص کی لا زیاته مرسته کولای شی، چې کېدای شي د پانکرانس د شاتنی برخی په مجرا کې د بندښت یا مزمن التهاب نښې ښکاره کړي. د درملنې لپاره اندوسکوپي سپنکټروټومي او ستینټ ایښودل د کوچنی پاپیلا په کچه د نښو په کمولو کې مرسته کوي، او جراحي مداخله کېدای شي سپنکټرپلاستي، پانکریټو جېجونوستومي یا حتی د پانکریاس د سر ریزکشن په بڼه ترسره شي،په پایله کې پانکریاس ډیویزم یوه امبریولوژیکي انومالي ده چې اکثره وخت بېعلامه وي، خو په هغو ناروغانو کې چې د تکراري یا مزمن پانکریټایټس ستونزه لري باید په پام کې ونیول شي، او د درملنې ډول د ناروغ د علامو او پیچلتیاوو پر اساس ټاکل کېږي. [۱۷].

**سیستیک فایبروز(Cystic fibrosis)**

سیستیک فایبروسیس (Cystic Fibrosis - CF) یوه ارثي ناروغي ده چې د اوټوزومل مغلوب (autosomal recessive) ډول له مخې لېږدېږي. دا ناروغي تر ټولو زیات د قفقازي نسل (Caucasians) خلکو کې لیدل کېږي او په انګلستان کې د موروثي ناروغیو له جملې څخه تر ټولو عامه ناروغي ګڼل کېږي، چې د هر ۲۰۰۰ ژوندیو زېږونونو څخه په یوه ماشوم کې رامنځته کېږي. سیستیک فایبروسیس هغه وخت منځته راځي کله چې د اووم کروموزوم پر سر د CFTR (Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator) جین کې بدلون یا میوټېشن موجود وي. دغه جین د حجرې د غشا یو ځانګړی پروټین جوړوي چې د حجرې د غشا له لارې د کلورایډ د انتقال او حرکت په تنظیم کې مهم رول،سیستیک فایبروسیس(CF) د خارجي افراز لرونکو غدو (exocrine glands) یوه ځو سیستمي ناروغي ده چې سږي، کولمې، پانکراس او ځیګر اغېزمنوي، او د خولې په مایع کې د سوډیم او کلورایډ ایونونو د لوړې کچې دځانګړې له امله پېژندل کېږي. مور ښایي دا احساس کړي چې ماشوم یې د ښکلولو پر مهال غیرمعمولي مالګین خوند لري، چې دا د ناروغۍ یوه مهمه کلینیکي نښه ګڼل کېږي. د بدن د ډېرو غړو زیان د هغو تنګو لارو د بندېدو له امله رامنځته کېږي چې د غلیظو او چسپناکو ترشحاتو په وسیله بندیږی.د سږي مزمنه ناروغي هغه مهال پیدا کېږي چې برانشي او برانشیولونه د همدې غلیظو ترشحاتو له امله بند شي Cystic Fibrosis . د شتمنو سرچینو لرونکو هېوادونو په ماشومانو کې د

مزمنو سږو ناروغیو تر ټولو عام لامل ګڼل کېږي. د ناروغۍ په وروستیو پړاوونو کې Cor Pulmonale هم رامنځته کېدای شي. د زېږون پر مهال، مکونیم (د نوي زېږېدلي لومړنۍ غایطه مواد) کېدای شي په یوه غلیظه او سریښناکه کتله بدل شي او د کولمو بندښت رامنځته کړي چې دې حالت ته meconium ileus ویل کېږي. همدارنګه، ترشحات د پانکراس د مجرا په لومن کې رسوب کوي اودپانکرانس د مجراؤ د بندېدو سبب ګرځي، چې په پایله کې یې د مجراؤ پراخوالی (duct ectasia) او د پانقراس د خارجي ترشح کوونکو اسیني نسجونو د شحمو په وسیله معاوضه کېدل رامنځته کېږي.

د پانکرانس د خارجي ترشحی دندو نیمګړتیا د غوړو(شحمو) د جذب د خرابوالي لامل ګرځي

ستیټوریا (په غایطه موادو کې د زیات غوړ شتون) معمولاً له زېږون څخه موجوده وي، چې له امله یې غایطه مواد غټ، غوړین او بد بوی لرونکي وي. دپانکرانس Islets of Langerhans حجرې اکثره وخت عادي ښکاري، خو په لوړو عمرونو کې د Diabetes Mellitus رامنځته کېدل ممکن دي. ځیګر هم د صفرایي مجراو د بندېدو له امله سیروټیک(سیروزس) کېدای شي، او د Portal Hypertension نښې څرګندېدای شي، شنډوالی هم عام دی؛ په نارینه‌وو کې د vas deferens د نشتوالي او په ښځو کې د رحم د غاړې د غلیظو ترشحاتو له امله،د نوي زېږېدلي ماشوم له دورې وروسته، د Cystic Fibrosis لومړنۍ کلینیکي نښې نښانې کمه وده، کمه اشتها، بد بوی لرونکي او غوړین غایطه مواد، د خټې پرسوب، مزمنه تنفسي ناروغي، او د ګوتو کلوبنګ (د ګوتو د سرونو غټېدل) دي. همدارنګه، د ثانوي جنسي ځانګړتیاوو څرګندېدل کېدای شي وځنډېږي. د ناروغۍ تشخیص د جنیتکی ازموینو له لارې کېدای شي، چې ښایي د زیږون دمخه یا د نوي زېږېدلي د سکریننګ برخه وي، او همدارنګه د خولې (sweat) د ازموینې په وسیله هم تثبیتېږي. که د خولې په ترشحاتو کې د سوډیم او کلورایډ ایونونو کچه له ۹۰ mmol/L څخه زیاته وي، نو تشخیص تاییدېږي.

د Cystic Fibrosis درملنه تر ډېره د ناروغۍ د ثانوي عوارضو د کنټرول لپاره ترسره کېږي. د سږو فعالیت د منظمې او جدي فزیوتراپۍ او انټي‌بیوټیکونو په مرسته ساتل کېږي. د غذایي موادو د جذب خرابوالی د خولې له لارې د پانکراس د انزایمونو د درملو په ورکولو سره تداوي کېږي. د ناروغ رژیم باید کم غوړ ولري، خو اضافي مالګه پکې شامله وي څو د خولې له لارې د زیاتې مالګې ضایع کېدل جبران کړی اوس Cystic Fibrosis د وختي تشخیص او غوره درملنې په مرسته، په شتمنو سرچینو لرونکو هېوادونو کې ناروغان اوس کولای شي تر خپل منځني دېرش کلنۍ عمر پورې ژوند وکړي. هغه ناروغان چې د سږو وروستي پړاو ناروغي ولري، د سږو د پیوند (lung transplantation) لپاره په پام کې نیول کېدای شي. د دې ناروغۍ د جینې بدلونونو

هیټروزیګوس انتقالوونکي معمولاً هېڅ نښې نښانې نه لري، خو د DNA د تجزیې له لارې پېژندل کېدای شي. داسې احتمال هم شته چې دغه کسان د ژوند په وروستیو کلونو کې په Pancreatitis اخته شي[۱۷].

**ولادي سیسټونه**

د نورمال پانکراس د سالمې برخې حجم کموي او له همدې امله د د پانکرنس د افراتو د ناکافي فعالیت سبب ګرځي، چې نښې یې پورته تشریح شوې دي[۹].

**تشخیص**

په هغو مواردو کې چې نښې شتون ونه لري، ولادي اختلالات په تصادفي ډول تشخیص کېږي. که د ودې د نیمګړتیا شک موجود وي، نو د لابراتواري او تشخیصه وسایلو پر بنسټ معایناتو ګډه مجموعه ترسره کېږي:

**لابراتواري ازموینې**

د وینې بشپړه معاینه او د وینې بیوشیمیکې ازموینې د پانکراس انزایمونو کچه تاکي او د همدې موخې لپاره د غایطه معاینات هم توصیه کېږي. د وینې د شکرو لوړه کچه د پانکراس د اندوکراین د فعالیت ګډوډي ښیي.

**اکسرې**

د پانکراس ټول پرمختیایي اختلالات د رادیولوژیکو او اندوسکوپیکو معایناتو له لارې تایید ته اړتیا لري. د کثیفه موادو له تطبیق وروسته اکسرې د اثناعشر د ښه لید امکان برابروي او که د کولمو تنګوالی موجود وي اما د مخاطي طبقې جوړښت کې بدلون ونه لیدل شي، د حلقوي پانکراس شک رامنځته کېږي[۱۰].

**ایم ار سي پي**

مګنیټیک ریزونانس کولانجیوپانکریاټوګرافي (MRCP) د پانکراس د قناتو د حالت د ارزونې لپاره کارول کېږي. دا طریقه ډېره مؤثره او غیرتهاجمي ده.

**التراساوند**

د بطن التراساوند د پانکراس او د هغه د نږدې شاوخوا غړو موقعیت ارزوي، همدارنګه د ولادي سیسټونو پېژندنه او د پانکراس د بې ځایه انساجو د شتون شک پیاوړی کوي.

**اندوسکوپي**

ایزو فاګوګاسټرو دودینوسکوپي د اثناعشر د مخاطي طبقې او د دودینال پاپیلا د حالت ارزونې لپاره ترسره کېږي

او د اړتیا په صورت کې بیوپسي نمونې هم ترې اخیستل کېږي. سربېره پر دې د کولمو په جدار کې د غیرطبیعي غدو د شتون د ردولو لپاره د پورتني هاضمي جهاز اندوسکوپي د کولونوسکوپي په وسیله تکمیلېږي[۱۱].

**درملنه**

د پانکراس د ولادي اختلالاتو محافظه کارانه (Conservative) درملنه د افرازاتو د ناکافي فعالیت جبران ته متوجه وي. همدارنګه، د وینې د شکرو لوړوالی (هایپرګلیسمیا) هم تداوي کېږي.

په هغو مواردو کې چې هېڅ ډول کلینیکي نښې موجودې نه وي، ځانګړې درملنه نه توصیه کېږي. د حلقوي پانکراس له امله د کولمو د بندښت په صورت کې بیړنی جراحي مداخلې ته اړتیا وي، تر څو د اثناعشر د تنګې شوې برخې شاوخوا د تېرېدو بدیله لاره (Bypass anastomosis) رامنځته شي [۱۲].
د پانکراس د قناتونو د اختلالاتو په صورت کې د قناتونو د ننه فشار نورمال ساتلو او د پانکریاتیت د نښو د نسبي کمولو لپاره اندوسکوپیک سفنکتروپلاستي ترسره کېږي. د انزایم تداوي او غذایي درملنه تل تطبیق کېږي. ولادي سیستونه په جراحي پروسیجر سره لرې کېږي[۱۳].

**انزار او وقایه**

د پانکراس پرمختللي ولادي انومالی ډېری وخت له نورو جدي ستونزو سره مل وي او ژوند کول ستونزمن وي. په نورو مواردو کې د ناروغۍ وړاندوینه نسبي ښه وي. که ولادي نیمګړتیا په جراحي ډول اصلاح شي، د ناروغ د ژوند کیفیت ښه کېږي[۱۴].

د انزایم بدیل درملنه د پانکراس د کافي فعالیت لامل ګرځي. په عمومي ډول دا درملنه اغېزمنه ده، خو باید د ماشومانو د هاضمي ناروغیو متخصص له خوا په منظم ډول تعقیب شي[۱۵].

**وقایه**

د امیندوارۍ له پراو څخه ممکنه ده، په ځانګړي ډول هغه وخت چې مور د هاضمي جهاز د ناروغیو سابقه ولري. متوازنه غذا، د ناسمو عادتونو پرېښودل او د رحم د ننه انتاناتو مخنیوی سپارښتنه کېږي[۱۶].

**پایله**

د پانکراس ولادي انومالی د جنیني ودې د اختلالاتو له امله رامنځته کېدونکي نادر خو له کلینیکي پلوه مهم حالات دي، چې د هاضمې او اندوکراین سیستم پر فعالیتونو مستقیم او غیرمستقیم اغېز لري. که څه هم ځینې ولادي انومالی بې نښو پاتې کېږي، خو نورې یې د بطن درد، پانکریاتیټس، صفراوي بندښت، د شکر ناروغۍ

او نورو جدي کلینیکي ستونزو لامل کېدای شي. د دې انومالیو مقدم تشخیص د پرمختللو انځوریزو میتودونو لکه سي ټي سکن، ایم ار ای او MRCP له لارې د دقیقې ارزونې زمینه برابروي او د مناسب درملنې په ټاکلو کې مهم رول لري. له همدې امله د پانکراس د ولادي انومالیو په اړه د طبي کارکوونکو پوهاوی، دقیق تشخیص او لازمه درملنه کولی شي د ناروغانو د ژوند کیفیت ښه کړي او د احتمالي اختلاطاتو مخه ونیسي.

**وړاندیزونه**

پانکراس ولادي انومالۍ که څه هم په بشپړ ډول د مخنیوي وړ نه دي، خو د ځینو وقایوي او مخنیوي تدابیرو په عملي کولو سره د دغو اختلالاتو د رامنځته کېدو خطر کمېدای شي. په دې برخه کې لاندې وړاندیزونه د پام وړ دي:

۱. د امېدوارۍ څخه مخکې او د امېدوارۍ پر مهال د مور روغتیا ته جدي پاملرنه باید وشي، په ځانګړي ډول د شکر ناروغۍ، تغذیې ستونزو او نورو مزمنو ناروغیو کنټرول د ولادي انومالیو د مخنیوي په برخه کې مهم رول لري.

۲. امېدوارې ښځې باید د امېدوارۍ پر مهال له زیانمنو درملو، کیمیاوي موادو، الکولو او نشه یي توکو څخه په کلکه ډډه وکړي، ځکه دغه عوامل د جنین د ارګانونو د غیرطبیعي ودې سبب ګرځي.

۳. د مور مناسب او متوازن تغذیه، چې ویټامینونه او منرالونه په ځانګړي ډول فولیک اسید ولري، د جنین د سالمې ودې لپاره اړینه ده او د ولادي انومالیو د خطر په کمولو کې مرسته کوي.

۴. د امېدوارۍ پر مهال منظم طبي معاینات او د التراساوند ځارنه باید ترسره شي، تر څو د جنین احتمالي ولادي ستونزې په لومړیو پړاوونو کې تشخیص او لازم تدابیر ونیول شي.

۵. د عامه پوهاوي لوړول، په ځانګړي ډول په وروسته پاتې سیمو کې، د امېدوارۍ د روغتیایي پاملرنې، واکسیناسیون او وقایوي خدماتو په اړه، د ولادي انومالیو د پېښو په راکمولو کې اغېزمن تمامېږي.

# Congenital anomalies of the pancreas

Teaching assistant Mohammad Iqbal Yousufzai, shaikh Zayed university, faculty of medicine, anatomy, histology and embryology department.

**Email address:** iqbalyusufzai695@gmail.com

## Abstract

Developmental anomalies of pancreas include; agenesis, hypoplasia, annular pancreas, ductal irregularities, accessory pancreas and congenital pancreatic cysts. While many cases remain asymptomatic and are discovered incidentally, symptomatic patients may present with girdle-like abdominal pain, nausea, vomiting, and signs of intestinal obstruction. Endocrine manifestations, such as polyuria, excessive thirst and hyperglycemia, may also occur in cases affecting pancreatic endocrine function. Diagnosis requires a combination of imaging and laboratory evaluations. Radiographic and endoscopic studies, including X-rays, ultrasound, MRCP and endoscopy, are used to visualize structural anomalies. Laboratory assessments help evaluate both secretory and endocrine pancreatic functions. Management depends on type and severity of the anomaly. Surgical interventions, such as sphincteroplasty, cyst excision and intestinal anastomoses, are indicated in cases with significant obstruction or functional impairment. Conservative therapy includes dietary modification and enzyme supplementation to compensate for impaired exocrine function. Glycemic control is provided in patients with endocrine dysfunction. Early recognition, appropriate surgical or conservative management, and ongoing monitoring are essential for optimal outcomes. Preventive strategies focus on antenatal care, avoidance of teratogenic exposures, and maternal health optimization.

**Keywords:** Anatomo-Physiologic Variation, Complication, Congenital Anomalies, Pancreas, Treatment

**References:**

1. Rare congenital diseases of the pancreas / Poleshchuk L.A., Pykov M.I., Osmanov I.M. // Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics. - 2012.
2. Diseases of the pancreas / Egorov V.I., Kucheryavy Yu.A. - 2014.
3. Pancreas: the relationship between anatomy, physiology and pathology / A.A. Loyt, E.G. Zvonarev // Issues of reconstructive and plastic surgery. - 2013. - No. 3 (46).
4. https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/pancreas-malformations
5. https://www.intechopen.com/chapters/72507
6. Yu, J, Turner, MA, Fulcher, AS and Halvorsen, RA. Congenital anomalies and normal variants of the pancreaticobiliary tract and the pancreas in adults: Part 2, Pancreatic duct and pancreas. American Journal of Roentgenology. 2006; 187(6): 1544–53. DOI:
7. Türkvatan, A, Erden, A, Türkoğlu, MA and Yener, Ö. Congenital variants and anomalies of the pancreas and pancreatic duct: imaging by magnetic resonance cholangiopancreaticography and multidetector computed tomography. Korean Journal of Radiology. 2013; 14(6): 905–13. DOI:
8. Tadokoro, H, Takase, M and Nobukawa, B. Development and congenital anomalies of the pancreas. Anatomy Research International. 2011; 2011. DOI:
9. Connelly, TM, Sakala, M and Tappouni, R. Circumportal pancreas: A review of the literature and image findings. Surgical and Radiologic Anatomy. 2015; 37(5): 431–7.
10. Lu, D, Vedantham, S, Krasny, RM, Kadell, B, Berger, WL and Reber, HA. Two-phase helical CT for pancreatic tumors: Pancreatic versus hepatic phase enhancement of tumor, pancreas, and vascular structures. Radiology. 1996; 199(3): 697–701. DOI:
11. Mitchell, D, Vinitski, S, Saponaro, S, Tasciyan, T, Burk, D, Jr and Rifkin, MD. Liver and pancreas: Improved spin-echo T1 contrast by shorter echo time and fat suppression at 1.5 T. Radiology. 1991; 178(1): 67–71. DOI:
12. Mortelé, KJ, Rocha, TC, Streeter, JL and Taylor, AJ. Multimodality imaging of pancreatic and biliary congenital anomalies. Radiographics. 2006; 26(3): 715–31.
13 Li, Y-L, Yu, M-L and Lee, K-H. The crossing duct sign. Abdominal Radiology. 2018; 43(6): 1506–7.
14. Kim, H-J, Kim, M-H, Lee, S-K, et al. Normal structure, variations, and anomalies of the pancreaticobiliary ducts of Koreans: a nationwide cooperative prospective study. Gastrointestinal Endoscopy. 2002; 55(7): 889–96. DOI:
15. Zyromski, NJ, Sandoval, JA, Pitt, HA, et al. Annular pancreas: Dramatic differences between children and adults. Journal of the American College of Surgeons. 2008; 206(5): 1019–25. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2007.12.009
16. Karcaaltincaba, M. CT differentiation of distal pancreas fat replacement and distal pancreas agenesis. Surgical and Radiologic Anatomy. 2006; 28(6): 637–41.
17. Bailey &Love's SHORT PRACTICE of SURGERY(27th editions)

# د سږو د مزمنې انسدادي ناروغۍ په درملنه کې نوښتونه

پوهنیار ډاکټر سلطان محمد خواجه د شیخ زاید پوهنتون، طب پوهنځي د داخله څانګې علمي کادر غړی
**ایمیل آدرس:** **Dsultan_mm@yahoo.com**

**لنډیز**

د سږو مزمنه انسدادي ناروغي له یوې دوامداره مزمنې ناروغۍ څخه عبارت ده، چې التهاب، د بعیده برانکسونو په سویه د سږو د قوت خرابیدل او د سږو په اوعیو او ساختمان کې تغیرات رامنځ ته کیږي. تر ټولو عمده کلینیکي علایم یې عبارت له ټوخي څخه چې مخاطي او قیحي بلغم به ورسره وي، ساه لنډي او په پوستکی کې د تغییر ( سیانوزیس یا زیړیي ته ورته رنګ) څخه عبارت دي. د نوموړي ناروغۍ تشخیص د Spirometry, Bronchoscopy او په وینه کې د ګازاتو د معاینې په واسطه تر سره کیږي. درملنه عبارت له Bronchodilators او Inhalation Therapy څخه دی، همدرانګه د انتان د شتون په صورت کې لازم انتي بیوتیکو او کله کله سټیروئید ته هم په درملنه کې اړتیا پیدا کیږي. نوموړي ناروغي ځینو اختلاطاتو سبب ګرځي، چې ان د ناروغ د مړینې یاد دایمي تنفسي ستونزې رامنځ ته کیدو سبب ګرځي. دا چې د سږو مزمنه انسدادي ناروغي یوه اوږد مهاله ژوند تهدیوونکي ناروغي دی، چې په تیرو وختونو کې د یادې ناروغۍ په اړه زموږ پوهه او د درملنې ظرفیت کم او اوس وخت کې د پام وړ وده کړي دی. موږ اوس پوهیږو چې Chronic Obstructive Pulmonary Diseases (COPD) یوازې یوه ناروغي نه بکلی یو مغلق حالت دی، چې د سږو په اناټومي او فزیولوژي باندې اغیز کوي. دغه یوه کتابتوني مقاله دی، چې د دغه علمي مقالې د لیکنې لپاره مواد د معتبرو طبي کتابونو او نړیوالو څیړنیزو مقالواو ژورنالونو څخه راټول ترتیب او بیا ترتیب شوي فارمټ په چوکاټ لیکل شوي دي.

**کلیدي ټکي:** اسباب، اختلاطات، درملنه، پتوجنزیس، وقایه، COPD

**سریزه**

**بسم الله الرحمن الرحیم، الحمد لله رب العالمین والصلوة والسلام علی سیدالمرسلین و علی آله و اصحابه اجمعین.**

لاندې متن دوه برابره شوی، خو اصلي هدف يې حفظ دی:

د سږو مزمنه انسدادي ناروغي (COPD) اوس د سږو يوې جلا ناروغۍ په توګه پېژندل شوي ده، چې د تنفسي سیستم له نورو مزمنو ناروغیو چې د تنفسي سیستم د بندښت په ډول رامنځ کیږي) کله انسدادي براشیت، د سږو ثانوي ایمفیزیما، Branchial Asthma او داسې نور (څخه توپیر لري. (۱) چې د خنډ لرونکي سنډروم سره واقع کیږي (د خنډ برونکایټس، ثانوي سږي یفیسیما، د برونچیل اسما، او نور). د ایډیډیمولوژیکي معلوماتو له مخې، د معلولیت د لاملونو په منځ کې مخکښ مقام لري او د فعال او کاري عمر نفوس د مړینې لاملونو کې څلورم ځای لري. (۲) د اپیډیمیلوژیکو معلوماتو په اساس د سږو په مزمنه انسدادي ناروغي (COPD) باندې زیاتره وخت نارینه جنس د ۴۰ کالو څخه په پورته عمر کې اخته کیږي. د معلولیت د لاملونو په منځ کې مخکښ مقام لري، چې د ځواني او کار په عمر کې د میړنې څلورم لامل دی(۳).

د سږو مزمنه انسدادي ناروغي (COPD) اوس د سږو يوې جلا ناروغۍ په توګه پېژندل شوي ده، چې د تنفسي سیستم له نورو مزمنو ناروغیو چې د تنفسي سیستم د بندښت په ډول رامنځ کیږي) کله انسدادي براشیت، د سږو ثانوي ایمفیزیما، Branchial Asthmaاو داسې نور (څخه توپیر لري. (۱) چې د خنډ لرونکي سنډروم سره واقع کیږي (د خنډ برونکایټس، ثانوي سږي یفیسیما، د برونچیل اسما، او نور). د ایډیډیمولوژیکي معلوماتو له مخې، د معلولیت د لاملونو په منځ کې مخکښ مقام لري او د فعال او کاري عمر نفوس د مړینې لاملونو کې څلورم ځای لري. (۲) د اپیډیمیلوژیکو معلوماتو په اساس د سږو په مزمنه انسدادي ناروغي (COPD) باندې زیاتره وخت نارینه جنس د ۴۰ کالو څخه په پورته عمر کې اخته کیږي. د معلولیت د لاملونو په منځ کې مخکښ مقام لري، چې د ځواني او کار په عمر کې د میړنې څلورم لامل دی (۳).

**موخې**

د دغې علمي مقالې د لیکنې موخې په لاندې ډول دی، چې د طب پوهنځي زده کړیالان،ډاکټران او عام لوستونکي باید د سږو مزمنې انسدادي ناروغۍ په اسبابو، مساعدکوونکي فکتورونو، ناوړه اغیزو، درملنې او وقایې په اړه کافي پوهه ترلاسه کړي. دا چې یاده ناروغي په وروسته پاتې هېوادنو او غریبو خلکو کې ډیره رامنځ ته کیږي، باید په هکله يې کافي مالومات شتون ولري.

## د څېړنې ارزښت

د COPD ناروغۍ په هکله څېړنه ځکه ډېره مهمه ده چې دا ناروغي د تنفسي ناروغيو له جدي او اوږدمهاله ستونزو څخه ګڼل کېږي. د دې څېړنو له لارې د ناروغۍ اصلي عوامل، لکه سګرټ څکول او چاپېريالي ککړتیا، ښه پېژندل کېږي. همدارنګه د درملنې نوې لارې او د ناروغۍ د پرمختګ د مخنيوي ستراتیژۍ رامنځته کېدای شي. دا څېړنې د ناروغانو د ژوند کیفیت ښه کولو او د مړينې د کچې کمولو کې مهم رول لري.

## مواد او کړنلاره

دا یوه کتابتوني (Literature Review) مقاله ده چې د Reviewed Article په بڼه ترتیب شوې ده. د دې علمي مقالې لپاره اړوند مواد د معتبرو طبي کتابونو، نړیوالو څېړنیزو مقالو او معیاري علمي ژورنالونو څخه راټول شوي دي. یاد معلومات په دقیق ډول ارزول شوي، بیا ترتیب شوي او د علمي اصولو مطابق په منظم چوکاټ کې ځای پر ځای شوي دي. د مقالې په لیکلو کې هڅه شوې چې یوازې مستند او باوري سرچینې وکارول شي تر څو د محتوا علمي اعتبار لوړ شي. همدارنګه، د مختلفو څېړنو پایلې سره پرتله شوي او د موضوع په اړه یو جامع او منظم تحلیل وړاندې شوی دی. دا مقاله د علمي څېړنو د معیارونو مطابق چمتو شوې او د لوستونکو لپاره د معتبر معلوماتو سرچینه ګڼل کېدای شي.

## اسباب

د Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) د رامنځته کېدو اسباب څو اړخیز او تر ډېره د چاپېریال او ژوند د طرز له عواملو سره تړلي دي. تر ټولو مهم سبب یې د سګرټو څکول دي، ځکه چې دا د سږو د نازکو هوایي لارو د اوږدمهاله التهاب او تدریجي تخریب سبب ګرځي. د اوږدې مودې لپاره د لوګي، دوړو او زهرجنو ګازاتو سره تماس په ځانګړي ډول د لرګي او ډبرو سکرو د سوځولو لوګي د دې ناروغۍ په منځته راتلو کې مهم رول لري. په صنعتي سیمو او ښارونو کې د هوا ککړتیا هم د سږو د فعالیت د کمېدو یو لوی فکتور بلل کېږي. هغه کسان چې په کانونو، فابریکو یا دوړو ډکو چاپېریالونو کې کار کوي، د COPD له لوړ خطر سره مخ وي.

د کور دننه د پخلي لوګي په ځانګړي ډول په کلیوالي سیمو کې یو مهم سبب دی، ځکه چې اوږدمهاله استنشاق یې د سږو نسج ته زیان رسوي. د سږو تکراري انتانات لکه Pneumonia هم د COPD د پرمختګ په بهیر کې مهم رول لري، ځکه چې د سږو جوړښت کمزوری کوي. د دویم لاس سګرټ (Passive Smoking) سره تماس

هم د هغو کسانو لپاره خطر زیاتوي چې خپله سګرټ نه څکوي. ځینې ارثي عوامل لکه د Alpha-1 Antitrypsin کمښت هم د سږو د دفاعي سیستم کمزورتیا سبب ګرځي.

د عمر زیاتوالی هم د دې ناروغۍ د رامنځته کېدو یو مهم مساعد کوونکی فکتور دی، ځکه چې د سږو طبیعي دفاعي وړتیا ورو ورو کمیږي. د ژوند ناسمه طریقه، د تغذیې کمزوري او د روغتیایي اصولو نه مراعت کوم هم د ناروغۍ په شدت کې مرسته کوي. په مجموع کې COPD د څو عواملو ګډه پایله ده، چې د مخنیوي لپاره یې د سګرټو پرېښودل، د چاپېریال ښه کول او د روغ ژوند طرز غوره کول ډېر مهم دي (٦، ٥).

**پتوجینزیس**

محیطي فکتورونه او جنیټیک مساعد کوونکوي اسباب د برانکسونو د داخلي اپیتیلیوم د مزمن التهاب رامنځ ته کیدو سبب ګرځي، چې په پایله کې د برانکسونو د موضعي معافیت د ګډوډیدو سبب ګرځي. په دې وخت کې د برانکسونو د مخاط افراز زیاتیږي، غلظت یې اضافه او په پایله کې د باکتریا د تکثر له پاره یو مساعد کوونکی چاپېریال رامنځ ته او د برانکسونو د بندښت سبب ګرځي او د سږو په انساجو او اسناخو کې تغیرات رامنځ ته کوي. (٦)

د COPD په پرمختګ سره په سږو کې رجعي حالت ( د برانکسونو د مخاطي غشاء پرسوب، د ملساء عضلاتو سپزم، د مخاط افراز) له لاسه ورکوي. بر خلاف غیر رجعي حالت لکه د برانکسونو شاوخوا د فیروزیس او ایمفیزیما د رامنځ ته کیدو سبب ګرځي. په COPD ناروغانو کې د باکتریاوو د اختلاطاتو په پایله کې تنفسي عدم کفایه رامنځ ته او بیا ځلې د سږو انتانات رامنځ ته کیږي. (٧)

د COPD سیر د ګازاتو د تبادلې په ګډوډۍ سره تقویه، په شریاني وینه کې د اکسیجن د کمښت (هایپوکسیا) او د کاربن دای اکساید په زیاتوالي، په ریوي شریان کې د فشار لوړیدل او په تعقیب یې د قلبي ریوي ناروغیو د رامنځ ته کیدو سبب ګرځي. د COPD ناروغانو کې د مزمنو قلبي او ریوي ناروغیو له کبله دوراني عدم کفایه رامنځ او ۳۰ سلنه ناروغانو کې مړینه رامنځ ته کیږي (٨) .

د COPD اعراض او علایم د پیل په مرحله کې د سږو مزمنه انسدادي ناروغي اعراض علایم سم ښکاره نه وي، او پر وخت نه معلومیږي. اکثره وخت د COPD اعراض علایم د متوسطې مرحلې څخه پیلیږي. د یادې ناروغۍ سیر او خصوصیات د ټوخي، بلغم او ساه لنډۍ سره یو ځای وي (٩) .

د ناروغۍ په پیلیدونکي مرحله کې د ټوخي حملې او ورسره مخاط لرونکي بلغم شتون (تر ٦٠ ملي لیتره په ورځ کې)، د قوي تمرین په وخت کې ساه لنډي شتون لري. هر کله چې ناروغۍ جاري او شدت مومي، ټوخي دوامداره کیږي، په استراحت حالت کې هم ساه لنډي احساسیږي، او د انتان په اضافه کیدو سره د COPD سیر خرابیږي، د بلغم جوړښت قیحي او زیاتیږي. له دې وروسته د COPD سیر د کلینیک له نظره په دوه ډوله مخته ځي. (١٠)

**Bronchitis Type**

د COPD د برانکسونو د التهاب په ډول کې واضح تظاهرات یې عبارت له قیحي التهابي پروسه په برانکسونو کې راڅرګندیږي، چې د Intoxication، ټوخي او زیاته اندازه بلغم سره یو ځای وي. د سږو بندښت اعراض قوي او د سږو انفیزیما اعراض کمزوري وي. دغه ناروغانو ته "Blue Edema"ویل کیږي، ځکه ناروغ په پوستکي کې پراخ سیانوزیس لري. د ناروغۍ اختلاطات او اخري مرحله یې عموماً په ځوان عمر کې پرمختګ کوي. (١١)

**Emphysematous Type**

هر کله چې د COPD ناروغي ایفیزیماتوز ډول پرمختګ وکړي، ناروغ ته Expiratory Dyspnea ( په ستونزمن ډول د تنفس ایستل) د اعراضو په سر کې راځي. په سږو کې انفیزیما د Bronchial Obstruction په ډول راښکاره کیږي.

د ناروغ د خصوصیاتو د تظاهر له کبله ( Pink-Gray Skin, Barrel-Shaped Chest, Cachexia) ناروغ ته د "Pink Puffers" کلیمه استعمالیږي. دغه ډول یې سالم سیر لري، او ناروغ تر اوږد او زاړه عمر پورې ژوند کوي (١٢).

**تشخیص**

د Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) تشخیص په عمده ډول د کلینیکي ارزونې، د ناروغ د تاریخچې او ځانګړو معایناتو پر بنسټ ترسره کیږي. تر ټولو مهم او معیاري تشخیصي ټسټ یې Spirometry دی، چې د سږو د هوایي لارې د بندښت اندازه ښیي او د FEV1/FVC تناسب په وسیله د ناروغۍ موجودیت تاییدوي. که دا تناسب له ٠,٧ څخه کم وي، نو د COPD تشخیص قوي کیږي. د تشخیص په پروسه کې ډاکټر د ناروغ د نښو لکه اوږدمهاله ټوخي، بلغم او د ساه لنډۍ ارزونه کوي او د سګرټو یا چاپېریالي خطري فکتورونو تاریخچه هم اخلي. فزیکي معاینه کې ممکن د سږو د هوا کمښت، اوږده شهیق او کله ناکله Wheeze واوریدل شي. د صدر اکسرې د COPD د مستقیم تشخیص لپاره نه کارېږي، خو د نورو ناروغیو لکه Pneumonia یا د سږو سرطان د ردولو لپاره مهم رول لري. همدارنګه د وینې د اکسیجن کچه د ناروغ د تنفسي حالت د ارزونې

لپاره کارول کېږي. په ځینو پېچلو مواردو کې د ABG (Arterial Blood Gas) ټسټ هم ترسره کېږي ترڅو د اکسیجن او کاربن ډای اکسایډ کچه معلومه شي. د تشخیص لپاره کله ناکله سي ټي سکن هم کارول کېږي، په ځانګړي ډول د سږو د اناټومیک بدلونونو لکه Emphysema د معلومولو لپاره. په عمومي ډول COPD یوازې د نښو یا اکسرې پر بنسټ نه تشخیصېږي، بلکې د Spirometry پایلې د تشخیص اساسي معیار ګڼل کېږي(۱۷).

**Spirometry**

تر ټولو مهمه او د اهمیت ځخه ډکه تشخیصیه معاینه چې د سږو دندې معلوموي عبارت له سپیرومیتري ځخه دی، چې د COPD لومړي اعراض ځرګندوي. دا حتمي دی، چې د سرعت او حجم شاخصونه لکه د سږو Vital Capacity، د سږو Forced Vital Capacity ، په یوه ثانیه کې Forced Expiratory Volume او داسې نور اندازه او له Bronchodilator ځخه وروسته Test تر سره کړي. د دې شاخصونو مجموعه او تناسب د COPD تشخیص ته زمینه مساعدوي.

تر ټولو مهم او د اهمیت ځخه ډک تشخیصیه معاینه چې د سږو دندې معلوموي، عبارت له سپیرومیتري ځخه دی، چې د COPD لومړي اعراض ځرګندوي. د حتمي دی، چې د سرعت او حجم شاخصونه لکه د سږو Vital Capacity، د سږو Forced Vital Capacity . په یوه ثانیه کې Forced Expiratory Volume او داسې نوره اندازه او له Bronchodilator ځخه وروسته Test تر سره کړي. د دې شاخصونو مجموعه او تناسب د COPD تشخیص ته زمینه مساعدوي (۱۴).

**د بلغمو معاینه**

د Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) په ناروغۍ کې د بلغم (Sputum) ټسټ یو مهم تشخیصي میتود دی. په دې ټسټ کې د ناروغ له سږو ځخه خارج شوی بلغم اخیستل کېږي تر څو مایکروبیولوژیک او سیتولوژیک ارزونه پرې وشي. دا معاینه د بکتریاو، ویروسونو او فنګسي انتاناتو د تشخیص لپاره کارول کېږي، په ځانګړي ډول کله چې COPD ناروغ ته Exacerbation پېښ شي. همدارنګه، د بلغم کلچر هم مرسرته کوي تر څو مناسب انټي‌بیوتیک وټاکل شي او د درملنې اغېزمنتیا لوړه کړي. د بلغم ګرام سټین د بکتریاو نوعیت، شکل او شمېر معلوموي، چې د ابتدایي درملنې لپاره مهم دی. په ځینو مواردو کې د بلغم سیتولوژي د سرطاني حجرو د تشخیص لپاره هم کارول کېږي، په ځانګړي ډول که د سږو سرطان شک موجود وي. د دې ټسټ لپاره باید ناروغ سهار وختي ژور ټوخی وکړي تر څو د سږو اصلي بلغم ترلاسه شي، نه یوازې لاړې. که نمونه په سمه توګه راټوله نه شي، پایلې یې غلطې کېدای شي، نو د مناسبې تخنیک کارول ډېر مهم دي. همدارنګه، د سپوتوم معاینه د التهاب (Inflammation) کچه هم ښیي، لکه د نیوټروفیل او ایوزینوفیل حجرو

شتون. په COPD کې د ایوزینوفیل لوړوالی کله ناکله د درملنې د انتخاب (لکه سټیرویډ) په ټاکلو کې مرسته کوي.د بلغم ټسټ همدارنګه د اوږدمهاله انتاناتو لکه (Tuberculosis (TB دتشخیص لپاره ارزښت لري. د COPDد ښه مدیریت لپاره د بلغم ټسټ پایلې باید د ناروغ له کلینیکي نښو، سپایرومتري او نورو معایناتو سره یو ځای تحلیل شي (۱۵).

### د وینې معاینات

د وینې په معایناتو کې Polycythemia ( په وینې کې د سرو کرویاتو، هیماتوکریت، هیموګلوبین او وینې غلظت زیاتوالی) شتون لري، چې دا د ناروغۍ په Bronchitis Type کې د هاپیوکسیا له کبله رامنځ کیږي. په وخیمه تنفسي عدم کفایه کې د وینې د ګازاتو Composition معاینه کیږي.

### د صدر اکسرې

د (COPD) Chronic Obstructive Pulmonary Disease په ناروغۍ کې د صدر اکسرې (Chest X-ray) یو مهم تشخیصي او ارزونیز ټسټ دی. دا معاینه د سږو عمومي حالت ښیي او د نورو ناروغیو د تفریق لپاره کارول کیږي.

په COPD کې اکثراً د سږو زیات پراخوالی (Hyperinflation) لیدل کیږي، چې د diaphragm ټیټېدو سبب ګرځي.

همدارنګه، د سږو شفافیت زیاتیږي (Hyperlucency) چې د هوا د بندېدو نښه ده. د زړه سیوری (Cardiac shadow)ممکن کوچنی ښکاره شي، ځکه چې سږي زیات پراخ شوي وي. اکسرې د دې لپاره هم کارول کیږي چې د انتاناتو لکه Pneumonia شتون معلوم کړي. د COPD د ارزونې لپاره د صدر اکسرې پایلې باید د کلینیکي نښو او نورو ټسټونو سره یو ځای تحلیل شي. (۱۴)

### اې سي جي

د (COPD) Chronic Obstructive Pulmonary Disease په ناروغۍ کې (Electrocardiogram (ECG د زړه د فعالیت ارزولو لپاره مهم ټسټ دی. دا معاینه د زړه برقي فعالیت ثبتوي او د COPD له امله رامنځته شوې قلبي بدلونونه څرګندوي. په COPD کې اکثراً د ښي زړه پراخوالی (Right Ventricular Hypertrophy) او د Cor Pulmonale نښې لیدل کیږي. ECG کې ممکن د ښي Atrium پراخوالي ته اشاره وشي. همدارنګه د زړه د ریتم اختلالات (Arrhythmias) هم په COPD ناروغانو کې لیدل کېدای شي. دا ټسټ د دې لپاره مهم دی چې د سږو او زړه ترمنځ متقابل اغېزې وڅېړل شي او د ناروغ حالت ښه مدیریت شي. د ECG پایلې باید د نورو معایناتو سره یو ځای تفسیر شي تر څو دقیق تشخیص وشي.

**درملنه**

د سږو مزمنې انسدادي ناروغۍ درملنې هدف د برانګسونو د بندښت، تنفسي عدم کفایې، د ناروغۍ د Exacerbations شدت او فریکونسي راکمول، د ژوند د کیفیت ښه کېدل او د ناروغ د ژوندي پاتې کیدو طمعې زیاتیدل دي. په یاده مغلقه درمنله کې اساسي برخې د ناروغۍ د سبب (Primarily Smoking) له منځ وړل دي.

د COPD ناروغۍ درمنله د پلمونولوجیست په واسطه تر سره کیږي او لاندې اجزاوو درلودونکي وي.

ناروغ ته د Inhalers , Spacers, Nebulizers د استعامال ور زده کړه، همدرانګه د هغې شاخصونو پېژندل چې څنګه خپل حالت وارزوي او هغه مهارتونه چې څنګه ځان سره مرسته وکړي.

د برانکسونو لومن ته توسع ورکوونکو درملو توصیه

د بلغم نرم کوونکو (Mucolytic) درملو توصیه تر څو مخاط ږنګ او وتلو ته زمینه مساعده شي.

د Exacerbations په صورت کې د انتي بیوتیکو توصیه

اکسیجن توصیه چې د سږو احیاء مجدد او د بدن اکسیجن پوره کړي.

په پرمختللي COPD حالت کې ناروغ ته باید په کافي اندزاه میتودیکي درمنله تر سره شي. د هغې له جملې څخه د تنفسي عدم کفایې د پرمختګ راکمول، د Exacerbations راکمول او د ژوند طمعې زیاتول دي.

**اختلاطات**

د سږي د مزمنې انسدادي ناروغۍ اختلاطات عبارت له Pneumonia، حاد او مزمنه تنفسي عدم کفایه، Spontaneous Pneumothorax , Pneumosclerosis, Secondary Polycythemia (Erythrocytosis) او د زړه احتقاني عدم کفایه او داسې نور دي. په شدید او ډیرو شدید COPD ناروغۍ کې ناروغ ته د Pulmonary Hypertension او Pulmonary Heart Disease پیدا کیږي. همدارنګه ناروغ ته توصیه کیږي، چې ناروغ دې خپل د ورځني ژوند فعالیتونه راکم او د ژوند کیفیت ته دې تغیر ورکړي.

**انزار او وقایه**

د COPD ناروغان په پشړ ډول له یادرې ناروغۍ څخه نه ښه کیږي. په دوامدار ډول د ناروغۍ پرمختګ د معلویت سبب ګرځي. د COPD لپاره د وقایوي تدابیر عبارت له د امکان په صورت کې د مساعد کوونکو

فکتورو له مینځه وړل، د سپارښتنو منل او درملنې اقداماتو تر سره کول او د ناروغ ټولنیز او اقتصادي حالت ښه کول دي. د COPD په پرمختک او خراب سیر سره ناروغ ته نورې علاوه کیدونکي ناروغي لکه په ستر عمر لرونکو ناروغانو کې د زړه او تنفسي سیستم عدم کفایه او د Bronchitis ناروغي پیدا کیږي. د سګرټ پریښودل ، د حرفوي خطرونو په شتون کې د کار محافظت اړتیاو سره موافقت، د اضطراب مخنیوی او د برانکس او ریوي انتاناتو مخنیوی په کې شامل دي. ځلورمه برخه ناروغان د ناورغۍ په وخیمو حالاتو کې د Exacerbations له کبله د یو کال په جریان کې ممکن خپل ژوند له لاسه وکړي.

**پایله**

دا چې د سږو مزمنه انسدادي ناروغي یوه اوږد مهاله ژوند تهدیوونکي ناروغي ده، چې په تیرو وختونو کې د یادې ناروغۍ په اړه زموږ پوهه او د درملنې ظرفیت کم او په اوس وخت کې د پام وړ وده کړي دی. موږ اوس پوهیږو چې COPD یوازې یوه ناروغي نه بکلی یو مغلق حالت دی، چې د سږو په اناټومي او فزیولوژي باندې اغیز کوي. سګرټ یې د مهمو اسبابو څخه شمیرل کیږي، همدارنګه هغه کسان چې د رنګ او سمنټو په فابریکو کې کار کوي، دوی نسبت نورو کسانو ته د COPD په ناروغۍ اخته کیدو چانس زیات دی. همدارنګه زیاتره وخت ناروغ ورسره د سږو او زړه ناورغۍ هم لري، د COPD په ناروغانو کې اکثره وخت دغه نورې ناروغۍ له پامه غورځي.

**وړاندیزونه**

د Chronic Obstructive Pulmonary ناروغي په افغانستان کې له مهمو عامه روغتیایي ستونزو څخه ده، چې په ځانګړي ډول د ژمي په موسم کې یې پېښې زیاتېږي. د سړې هوا، د کورونو د ننه لوګي، د سون توکو کارول او د چاپېریال ککړتیا هغه عوامل دي چې د دې ناروغۍ شدت زیاتوي. له همدې امله لاندې وړاندیزونه د دې لپاره وړاندې کېږي تر څو د ناروغۍ د مخنیوي او کنټرول په برخه کې اغېزناک ګامونه واخیستل شي.

۱ .د سګرټو پرېښودل او مخنیوی: سګرټ څکول د COPD تر ټولو مهم عامل دی. ناروغان باید په کلکه له سګرټو څکولو څخه ډډه وکړي. همدارنګه حکومت او د عامې روغتیا اداره باید پر سګرټو محدودیتونه ولګوي، مالیات پرې لوړ کړي او د عامه پوهاوي پروګرامونه پیل کړي تر څو خلک د دې ناوړه عادت له خطرونو خبر شي.

۲ .د سړې هوا څخه ځان ساتنه: سړه هوا د COPD ناروغانو لپاره خطرناکه ده، ځکه چې د سږو د لارې تنګوالی زیاتوي او د ناروغۍ تشدید (Exacerbation) رامنځته کوي. ناروغان باید په ژمي کې ګرم لباس واغوندي، له یخو بادونو ځان وساتي او د امکان تر حده له کوره بهر تګ محدود کړي.

۳ .د چاپېریال ککړتیا کمول: د دوړو، لوګیو، او زهرجنو ګازونو تماس د COPD نښې زیاتوي. ناروغان باید له داسې چاپېریال څخه ځان وساتي او که اړ وي له محافظتي ماسک څخه استفاده وکړي، په ځانګړي ډول په ښارونو او صنعتي سیمو کې ځکه هلته هوا ډیره ککړه وي.

۴ .د کاري خطرونو مخنیوی: هغه کسان چې په دوړو، کیمیاوي موادو یا لوګي کې کار کوي باید له ځانګړو محافظتي وسایلو لکه ماسک او دستکشو څخه استفاده وکړي. همدارنګه، باید له هغو دندو ډډه وشي چې د سږو لپاره زیانمن چاپېریال لري.

۵ .منظم طبي تعقیب او درملنه: COPD یو مزمنه ناروغي ده چې دوامداره څارنې ته اړتیا لري. ناروغان باید په منظم ډول ډاکټر ته مراجعه وکړي، خپل درمل په سمه توګه استعمال کړي او د درملنې پلان تعقیب کړي تر څو د ناروغۍ پرمختګ ورو شي.

٦ .د واکسینونو کارول: د سږو انتانات لکه Influenza او Pneumonia کولی شي د COPD حالت خراب کړي. له همدې امله، د انفلونزا او سینه‌بغل واکسینو اخیستل د ناروغانو لپاره ډېر مهم دي.

۷ . د روغ ژوند طرز غوره کول مناسبه تغذیه، منظم فزیکي فعالیت (تر ډاکټر د مشورې لاندې) او کافي استراحت د بدن دفاعي سیستم پیاوړی کوي. همدارنګه د وزن کنټرول د تنفسي سیستم پر فعالیت مثبت اغېز لري.

# Innovations in the Treatment of Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Teaching assistant Dr Sultan Mohammad Khwaja Shaikh Zayed University, medical faculty pharmacology department

**Email:** Dsultan_mm@yahoo.com

## Abstract

Chronic obstructive pulmonary disease is a progressive disease characterized by an inflammatory component, impaired bronchial patency at the level of the distal bronchi and structural changes in the lung tissue and vessels. The main clinical signs are cough with the release of mucopurulent sputum, dyspnea, and changes in the color of the skin (cyanosis or pinkish color). Diagnosis is based on spirometry, bronchoscopy, and blood gas analysis. Treatment includes inhalation therapy, bronchodilators, antibiotics (if infection present) and sometime steroid. This disease can lead to several complications, which may even result in the patient's death or permanent respiratory problems. Since Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is a long-term, life-threatening illness, in the past our knowledge and treatment capacity regarding this disease were limited, but they have now significantly improved. We now understand that COPD is not merely a single disease but rather a complex condition that affects the anatomy and physiology of the lungs. This is a written academic article, and the materials used for writing it were collected and organized from reputable medical textbooks, international research articles, and journals, and then compiled within a structured format.

**Key word**: COPD, Causes, Pathogenesis, Complication, Treatment, Prevention.

## References

1. AnthonisenNRConnettJEKileyJP1994Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1: The Lung Health StudyJAMA27214975057966841
2. AnthonisenNRSkeansMAWiseRA2005The effect of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality. A randomized clinical trialAnn Inter Med1422339
3. BadhamC1814An essay on bronchitis: with a supplement containing remarks on simple pulmonary abscess2nd edLondonJ Callow
4. BaillieM1799The morbid anatomy of some of the past important parts of the human body divided into 10 fasciculiLondonW Blum R and Co
5. BarachALBickermanHA1956Pulmonary emphysemaBaltimoreWilliams and Wilkins
6. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559281/
7. BarnesPJ1998New therapies for chronic obstructive pulmonary diseaseThorax53137479624300
8. BarnesPJ2000Chronic obstructive pulmonary diseaseN Engl J Med3432698010911010
9. BishopPJ1959Samuel Johnson’s lungTubercle404788113800995
10. BonetT1679Sepulchretum sive anatonia practica ex Cadaveribus Morbo denatis, proponens Histoa’s Observations omnium pené humani corporis affectuum, ipsarcomoue Causas recorditas revelansGeneva
11. BovardD1912Internal medicine Philadelphia Lippincott
12. BrantiganOCMuellerE1957Surgical treatment of pulmonary emphysema Am Surg23784804
13. BriscoeWANashES1965The slow space in chronic obstructive pulmonary disease Ann N Y Acad Sci1217062214309579
14. BuhlRFarmerSG2005Future directions in the pharmacologic therapy of chronic obstructive pulmonary disease Proc Ann Thorac Soc28393
15. BurgePSCalverleyPMJonesPW2000Randomized, double blind, placebo controlled study of fluticasone propionate in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease: the ISOLDE trialBMJ320129730310807619.
16. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559281/
17. https://www.nhs.uk/conditions/chronic-obstructive-pulmonary-disease-copd/diagnosis

# په دفاعي سيستم باندې د ويټامين A آغېزې

پوهنيار ډاکټر احمد خواجه د شيخ زايد پوهنتون، طب پوهنځی، فزيالوژي –بيوشيمي او بيوفزيک څانګې علمي کادر غړی
**برېښنالیک** :dra444144@gmail.com

**لنډيز**

ويټامين A (Vitamin A) هغه بنسټيز مايکرو غذايي توکی دی، چې د انسان د ديد د ساتنې، ودې او پرمختيا د پياوړتيا او په بدن کې د اپټليم او مخاطي طبقو د خوندي کولو لپاره خورا مهم ارزښت لري. ويټامين A د «التهاب ضد ويټامين» په نوم هم يادېږي ځکه چې د معافيتي سيستم د ځواکمنولو په بهير کې اساسي ونډه لري. دا ويټامين د معافيتي سيستم په جوړښت، وده او سمبالښت کې ژور رول لوبوي او همدارنګه د حجروي او هومورال (Humoral) معافيتي غبرګونونو د تنظيم مسوولیت په غاړه لري. ويټامين A په بېلابېلو ساري ناروغيو کې درملیزې ګټې هم څرګندې کړي دي .د تغذيې او معافيت ترمنځ د اړيکو د لا ژور درک لپاره ليکوالانو د معافيت په برخه کې د ويټامين A د تاثيراتو په اړه نوې څېړنې کړي دي او ورسره يې د دغه ويټامين د ځينو ساري ناروغيو په درملنه کې لنډې کلينيکي کارونې هم وړاندې کړې دي. ددې مقالې اصلي موخه دا ده چې، ويټامين A څومره يو اهم ويټامين دی چې د نورو دندو تر څنګ په دفاعي سېستم کې خورا پياوړي دنده لري، وروستيو څېړنو ته په کتو روغتيا پال قشر ته په دفاعي سېستم باندې د ويټامين A د آغېزو توضيح او تشريح او د انتاني ناروغيو په درملنه کې د ويټامين A د کارولو په اړه معلومات وړاندې کول. دا څېړنه کتابتوني ده، د مختلفو کتابونو او هغو مقالو څخه پکې استفاده شوي ده، چې په معتبرو نړيوالو ژورنالونو کې خپرې شوي دي.

**کليدي ټکي:** انتاني ناروغی (Infectious Diseases)، ايمينولوژي (Immunology) ، ويټامين اې ( Vitamin A)، معافيتي غړي (Immune Organs)، معافيتي عکس العمل (Immune Response).

**سریزه**

**بسم الله الرحمن الرحیم، الحمد لله رب العالمین والصلوة والسلام علی سید المرسلین و علی آله و أصحابه أجمعین.**

ویټامین A (Vitamin A) د هغه غیر مشبوع مونوهایدرېک الکولونو مجموعه ده چې الی‌سایکلېکې کړۍ لري. ویټامین A په اوبو کې نه حلیږي، ولې په شحمو کې منحل ده. په ۱۹۲۸ کال کې، ګرین او مېلانډي راپور ورکړ چې ویټامین A کولای شي د موجوداتو د التهاب ضد ځواب پیاوړی کړي او همدې دلیل ته په کتو یې ویټامین A د "التهاب ضد ویټامین" وبالله. وروسته، په ۱۹۸۰ او ۱۹۹۰ کلونو کې د ویټامین A د التهاب ضد وړتیا په پراخه کچه تر څېړنې لاندې ونیول شوه .ویټامین A د ریټینول، رېټینال او رېټینوئیک اسید (RA) په شکلونو موندل کېږي، چې له دې ټولو نه RA تر ټولو ښه بیولوژیکي فعاله آغېزه لريRA . دوه مهم مشتقات لري : ۹ Cis-RA او All-trans-RA (ATRA) د ویټامین A اساسي بیولوژیکي دندې د دید ساتنه، د ودې پیاوړتیا او د اپتېلیم او مخاطي انساجو سالم ساتل دي. خو د ویټامین A د معافیتي تنظیم دقیق میکانیزمونه لاهم په بشپړ ډول نه دي څرګند شوي. لیکوالان دلته د ویټامین A د دندو په اړه د معافیت پوهنې په برخه کې وروستي پرمختګونه په تفصیل سره څېړي. همدارنګه مور د ویټامین A د څو ساري ناروغیو په درملنه کې لنډې کلینیکي کارونې هم معرفي کوو، څو د معافیتي څېړنو او درملیزو کارځایونو لپاره علمي بنسټ وړاندې شي[1].

**موخې** : (د دغې مقالې اصلي موخې دي چې):

۱. ویټامین A څومره یو اهم ویټامین دی چې د نورو دندو تر څنګ په دفاعي سېستم کې خورا پیاوړي دنده لري.

۲. وروستیو څېړنو ته په کتو روغتیا پال قشر ته په دفاعي سېستم باندې د ویټامین A د آغېزو توضیح او تشریح کول.

۳. د انتاني ناروغیو په درملنه کې د ویټامین A د کارولو په اړه معلومات وړاندې کول.

**د څېړنې ارزښت**

ددغې څېړنې ارزښت پدې کې دی چې، د طب پوهنځي زده کړیالان، ډاکټران او عام لوستونکي باید پدې پوه شي چې، د بدن د دفاعي سېستم په ثابت ساتلو کې ویټامین A څومره یو مهم رول لري.

**کړنلاره**

دا څېړنه کتابتوني ده، د مختلفو کتابونو او هغو مقالو څخه پکې استفاده شوي ده، چې په معتبرو نړیوالو ژورنالونو کې خپرې شوي دي.

**د څېړنې ستونزه**

په ځینو مقالو او کتابونو کې په یاده موضوع کار شوی دی، خو په دې څېړنه کې هغه ستونزې په ګوته شوي دي، چې په تیرو لیکنو کې یې کمبود درلوده.

**تیرو اثارو ته کتنه**

په ځینو نورو اثارو (کتابونو او مجلو) کې ددې څېړنې په هکله څنګزن معلومات ذکر شوي دي، خو پوره موضوع یې نه توضیح کوله. نو ما هڅه وکړه چې هغه تشه چې په تېرو اثارو کې موجوده وه تر خپله وسه مې پرې کار وکړو.

**په دفاعي سېستم باندې د ویټامین A آغېزه**

معافیتي غړي (Immune organs) هغه غړي او نسجونه دي چې د معافیت د فعالېدو دنده ترسره کوي او هغه ساحې دي چېرې چې ډېرى معافیت‌منونکي حجرې وده کوي، تنوع پیدا کوي، پخېرې، راتولېرې او معافیتي غبرګونونه ترسره کوي. څېړنو ښودلې ده چې مهم معافیتي غړي په مناسبه اندازه د غذایي رژیم له لارې د ویټامین A اخېستلو ته اړتیا لري تر څو د ویټامین A کچه په عادي حد کې وساتي. همدارنګه ښودل شوې ده چې (RA) Retinoic Acid د تایمس د لیمفوسایټونو وده هڅوي او د هغوی اپوپټوزس (طبعي حجروي مړینه) هم تنظیموي. په تایمس کې د داخلي ریټینویډ جوړښت او ریټینویډونه چې د ګلوکوکورټیکویډونو په څېر عمل کوي، ښایي د تایمس د ودې او انتخاب د پروسو په تنظیم کې ګډون ولري، ځکه چې دا مواد په تایمس کې په کافي او فعالو مقدارونو موجود وي[2]. په موږکانو کې، د ویټامین A کمښت (Vitamin A deficiency) د T حجرو د منځګړیتوب پر معافیت او همدارنګه د انتي باډیو پورې تړلو معافیتي غبرګونونو دواړو کې د ستونزو سبب ګرځي. د ویټامین A کمښت کولای شي د هډوکو د مغز حجرو د طبعي اپوپټوزس مخه هم ونیسي، چې له امله یې د مایلوئید حجرو شمېر د هډوکي مغز، توري او وینه کې ډېرېږي. دا حالت څرګندوي چې ویټامین A د هډوکي د مغز د توازن په تنظیم کې برخه لري. ګومان کېږي چې ویټامین A د هډوکي د مغز د حجرو په هستو کې د ریټینوئیک اسید له ریسیپټر (RAR) سره په نښلېدو سره د حجراتو شمېر برابروي. دغه تړاو د اپوپټوزس اړوندو جینونو لکه Bcl-2، Fas او نورو د بیان کچه بدلوي. دا چې یاد جینونه څنګه د هډوکي د مغز د توازن په ساتلو کې دقیق رول لوبوي، لا نورو څېړنو ته اړتیا لري[3].

د فطري معافیت (Innate Immunity ) په حجروي توپیر، پخېدو او معافیتي دندو باندې د ویټامین A آغېزه ریټینوییک اسید (Retinoic acid) د فطري معافیت د حجرو په وده، پخېدو او دندې په تنظیم کې مهم رول

لري. د فطري معافیت حجرې په عمومي ډول ماکروفژونه (Macrophages) او نیوتروفیلونه (Neutrophils) دي. دا حجرې د میکروبونو د برید پر مهال د بدن سمدستي دفاعي غبرګون پیلوي ، لکه د میکروبونو خوړل (Phagocytosis) او د Natural Killer T حجرو فعالول، چې د بدن د ساتنې لپاره زهرجن مواد کاروي. څېړنو ښودلي ده چې ویټامین A د کولمو د +CD169 ماکروفاژونو د درست جوړېدو او ودې لپاره ضروري ده. ماکروفاژونه په دوه ډوله دي : M1 چې د التهاب رامنځته کوونکي مواد جوړوي[4]. M2 چې د التهاب ضد مواد تولیدوي. ATRA ( د ویټامین A فعاله بڼه) د مونوسایټ حجرو وده د ماکروفاژونو په لوري هڅوي، او د التهاب سبب کېدونکو موادو تولید کموي. په دې سره د هډوکو له مغز څخه M1 ماکروفاژونه M2 ته **بدل** کېږي. ATRA د نیوتروفیلونو په هستوي RAR اغېزه کوي او د هغوی وده او ډولونه زیاتوي. دا عمل د mTOR له لارې په فعالېدو سره کېږي، چې نیوتروفیلونه پیاوړي کوي څو د مختلفو توموري حجرو په له منځه وړلو کې موثر تمام شي . RA د IFN د کمولو او IL-5 د زیاتولو له لارې د Natural Killer T حجرو د لومړني ودې پراو کنټرولوي[5]. ډینډرېټیک حجرې (DCs) د بدن ډېرې ځواکمنې او مهم انتیجن وړاندې کوونکي حجرې دي، چې هم د فطري معافیت او هم د تطابقي معافیت ترمنځ د پُل رول لوبوي او د بدن دفاعي غبرګون تنظیموي. ATRA کولی شي چې د ډنډرېټیک حجرو (DC) د مخکینیو حجرو وده او جوړښت تنظیم کړي. د هډوکي په مغز کې موجودې مخکې DC حجرې دا وړتیا لري چې د مخکې مخاطي DC په نوم حجرو ته تبدیل شي، چې دا حجرې د کولمو د تګ ځانګړي نښې لري ATRA .په همدغو وده کوونکو حجرو کې دننه عمل کوي او د کولمو د ځانګړو DC +CD103 حجرو د جوړېدو سبب کېږي. دا مخکې DC حجرې توري ته تللی شي، او هلته د ATRA سیګنالونه حساسوي، چې د دوی وده داسې اړوي چې د DC +CD11b–CD8 alpha په عوض DC –CD11b+CD8 حجرې جوړې کړي. د ATRA په DC حجرو د تاثیر په اړه عمومي نظر دا دی چې دا د کولمو د DC حجرو په څېر یو د التهاب ضد حالت رامنځته کوي[6]. خو که IL-15 موجود وي، نو ATRA د DC حجرو له لورې د IL-12 او IL-23 په نوم د التهابي سایټوکېنونو تولید زیاتوي او د معافیت د پیاوړتیا مرسته کوي. دا ښیي چې که په کولمو کې د IL-15 او IL-6 کچه لوړه شي، نو ATRA به د Th17 معافیت هم پیاوړی کړي. له همدې امله په هغو ناروغیو کې چې IL-15 زیات وي، Vitamin A او ATRA باید په احتیاط سره وکارول شي. فطري لیمفویډ حجرې(ILCs) د معافیت ځانګړې حجرې دي چې له T او B حجرو سره توپیر لري[6]. دا د کولمو په مخاطي سطحه کې وي او د بدن د دفاع په پیاوړتیا، د مخاط د بشپړتیا په ساتنه، او د لیمفاوي غړو په جوړولو کې رول لري .ILC په درې ډلو وېشل کېږي ILC1 ، ILC2او ILC3. ILC3 هغه حجرې دي چې RORγt نومي جن لري او IL-22 او IL-17 سایټوکېنونه تولیدوي. د جنین په دوره کې د ثانوي لیمفاوي غړو جوړېدل د ILC3 یوې ځانګړې ډلې پورې تړلي دي چې ورته LTi حجرې ویل کېږي. د جنین د ILC3

وده د RA په سيګنال پورې تړلې ده، کوم چې د ځوانۍ په دوره کې د معافيت د پياوړتيا بنسټ ګڼل کيږي. د امېندوارۍ پر مهال د مور د ريټينويډو استعمال او د جنين RA سيګنالونه د LTi حجرو د پخېدو او جوړېدو اساس جوړوي. د LTi حجرو پخېدل د RORγt تر فعاليت مخکې د RA تر کنټرول لاندې کېږي. دواړه IL-22 او IL-17 د باکتریاوو پر ضد دفاع کې مهم رول لري او د هغوی د بدن څخه د خارجولو مخه نيسي. که ILC3 حجرې کنټرول نه شي، په ځانګړې ډول IL-17، نو دا کولی شي د کولمو د مزمن التهاب سبب شي. هغه حيوانات چې د ويټامين A له کمښت سره مخ وي، د ILC3 حجرې يې کمې وي، برعکس د ويټامين A کافي لرونکي ځاروي دا حجرې زياتې لري. د همدې کمښت له امله دا حيوانات د Citrobacter rodentium په نوم باکتريايي ناروغۍ ته ډېر حساس کېږي ځکه چې د ILC3 له لورې د IL-22 توليد کموي . RA د IL-1 ، IL-18 او IL-23 په شتون کې د IL-22 توليد زياتوي، او په بدن کې د لومړنيو معافيتي غبرګونونو په پياوړتيا کې مرسته کوي[7].

**د T په حجرو باندې د ويټامين A آغېزه**

۱. **د T حجرو په خوځښت کې RA (Retinoic Acid) رول:** T حجرې د هډوکو د مغز له خو پياوړو (pluripotent) ساقه‌حجرو څخه جوړېږي. دغه T حجرې د هډوکو له مغز څخه ټېرېږي او تايمس ته ځي هلته وده کوي، پخېږي او بيا ټاکل شوو محيطي لېمفاوي نسجونو ته مهاجرت کوي. د T حجرو د پرمختګ ټول پړاوونه د T حجرو د کورموندنې (homing) په ريسپټرونو ولاړ دي چې د رګونو له چسپېدونکو مالیکولونو سره تعامل کوي. د T حجرو کورموندنه د بېلابېلو چسپېدونکو مالیکولونو لخوا کنټرولېږي چې له کورموندونکي ريسپټر سره يو ځای کېږي. ځېړنو ښودلې چې د التهابي حالاتو پر مهال integrin α4β7 او د T حجرو کيموکاين ريسپټر CCR9 د کولمو پر لور د T حجرو په تګ کې اساسي رول لري. کله چې حجره د RA (Retinoic Acid) سيګنال ترلاسه کړي، RAR د integrin α4 جين د RA د ځوابي عنصر سره نښلي او د α4β7 د ځرګندېدو په کنټرول کې برخه اخلي. همدارنګه د RAR او RXR ګډ هټروډايمر د CCR9 جين د پروموټر په برخه کې نښلي او د دې جين په کنټرول کې مهم رول لري. په کولمو کې د lamina propria په طبقه کې RA د +CD4 او T +CD8 حجرو د کولمو پر لور د تګ اساسي تنظيموونکی دی. د ويټامين A کمښت د α4β7 لرونکو فعالو/حافظوي T حجرو شمېر راکموي او د کولمو له lamina propria څخه د T حجرو کمښت رامنځته کوي. د دې پر بنسټ د واکسين پر مهال د ATRA کارول کولای شي د T حجرو پر بنسټ د ويروسي واکسينونو وړتيا لوړه کړي، څو T +CD8 حجرې د کولمو/مخاطي سيمو پر لور ورسوي او د مخاطي ويروسي بريدونو پر وړاندې stronger protection رامنځته کړي[7]. دا به د واکسين د

ځانګړو CD8+ T حجرو د مرکزي حافظې په څېر حجرو د زیاتېدو سبب هم شي. نورې څېړنې ښیي چې د CD8+ T حجرو د ژوندي پاتې کېدو او پراخېدو لپاره RA سیګنال ډېر مهم دی چې دغه عمل په اصل کې RARα پورې تړلی دی، ولې RARβ او RARγ پکې کوم خاص رول نلري. هغه موږک چې په Rheumatoid arthritis اخته وي د ټول بدن د تصویري شکل څېړنې وښودله چې RA سیګنال یوازې د التهاب د رامنځته کېدو پر مهال فعالېږي او د التهاب ځای پورې محدود پاتې کېږي. کله چې په T حجرو کې د RA سیګنال په لنډ مهالي ډول بند شي، د CD4+ T حجرو د فعالیت، خوځښت او قطبي کېدو وړتیا ګډوډېږي، له دې څخه معلومیږي چې RA د التهاب سیمې ته د T حجرو په لېږد کې مهم رول لري[7].

### ۲. د تنظیم کوونکو T حجرو په کنټرول او توازن ساتلو کې د RA (Retinoic Acid) رول

تنظیموونکي ټي حجرې (Treg) د ټي لیمفوسایټونو هغه فرعي ډله ده چې معافیتي تحمل ثابت ساتي او خودبخودی(Autoimmunity) غبرګون تنظیموي .Foxp3 یو لېږدیدونکی فکتور دی چې د Treg د توپیر او مؤثرې دندې لپاره حیاتي رول لري. په بدن کې ATRA (All-trans Retinoic Acid) تر ډېره د $CD103^+$ ډېنډرایټیک حجرو له خوا په کولمو کې تولیدېږي. سایټوکاین TGF-β د نا بالغ ټي حجرو (naïve T cells) په Tregبدلېدو کې مرسته کوي چې د خودبخودي غبرګون (Autoimmunity) مخه ونیسي. خو کله چې IL-6 موجود وي TGF-β کولای شي چې نا بالغ ټي لیمفوسایټونه په IL-17 تولیدونکو التهابي Th17 حجرو بدل کړي، چې التهاب او خودبخودی معافیت زیاتوي. ATRA چې د TGF-β پر بنسټ د معافیتي غبرګونونو مهم تنظیموونکی دی، د IL-6 له لارې د Th17 د رامنځته کېدو مخه نیسي او د ضدالتهابي Treg حجرو د توپیر رامنځته کېدو ته وده ورکوي. ATRA سره له دې چې د IL-17 تولید کموي خو د TGF-β په شتون کې د Foxp3 څرګندونه (expression) زیاتوي او نا بالغ ټي حجرې په Treg بدلوي[8]. ATRA د هستوي RAR له لارې د TGF-β په تعامل سره ERK1/2 سیګنال لاره فعالوي او د Foxp3 د پروموټر او د Non coding هستوني بدلونونه زیاتوي. په دې توګه ATRA د Foxp3 د جین څرګندونه ثابته ساتي او د Treg حجرو تفریق پذیري او دندې تنظیموي. د Treg حجرو د رامنځته کولو تر څنګ، ATRA د دغو حجرو ثبات او معافیتي تنظیموونکې دندې هم پیاوړې کوي. د لابراتوار تجربو ښودلې چې په التهابي چاپېریال کې Treg حجرې بې ثباته کېږي او د IL-6 او IL-21 په څېر سایټوکاینونو په شتون کې کولی شي په نورو التهابي حجرو لکه Th17 بدل شي. برعکس، د IL-6 په شتون کې ATRA د دغې بدلون پروسې مخه نیسي او د Foxp3 څرګندونه ساتي. په کولاجن-القاح شوې مفصلي التهاب ( Collagen-induced Arthritis) ماډل کې د Treg په زرق کول سره ناروغي کنټرول نه شوه، خو د ATRA لرونکو Treg زرق کول د مفصلونو د التهاب له منځه یوړ. ATRA د انسان

طبيعي Treg حجرو ثبات او فعاليت هم د التهاب په شرايطو کې ښه کوي. ATRA د IL-6 د څرګندېدو مخه نيسي، چې له امله يې Treg حجرې په Th17 او نورو التهابي حجرو نه بدلېږي. همدارنګه ATRA د IL-2 اغېزه زياتوي چې يو مهم معافيتي تنظيموونکی دی او نا بالغ تي حجرې په طبيعيTreg بدلوي، پداسې حال کې چې د IL-6 په واسطه د Th17 د رامنځته کېدو مخنيوی کوي. برسېره پردې ATRA د انسان القاح شوي (Human-induced) Treg حجرو رامنځته کېدو او دندو ته هم وده ورکوي[9].

### ۳. د روان معافيتي غبرګون په پياوړتيا کې د RA (Retinoic Acid) رول

که څه هم ډېرې شواهد ښايي چې د درملېزو (Pharmacological) اندازو په شتون کې RA د التهابي حجرو د پرمختګ مخه نيسي او Treg حجرې منځته راولي او يا ېې پياوړي کوي، خو وروستۍ پايله داده چې RA کېدای شي په ډېره تيته کچه د تي حجرې فعالې کړي او د T helper حجرو غبرګون هم پياوړي کړي[10]. لکه څنګه چې ياد شول RA تر ډېره د کولمو د ډېنډرايټيک حجرو له خوا توليدېږي. ځينې راپورونه ښيي چې RA د روان معافيتي غبرګون پر مهال په نورو ځايونو کې هم توليدېدای شي. مورِ پدې هم بحث کړی دی چې د التهاب د رامنځته کيدو په وخت کې د RA سيګنال ورکول پيل کېږي. په ورته ډول داسې شواهد هم شته چې د–RA RAR سيګنالالاين د $CD4^+$ تطابقې معافيت لپاره حياتي دی، ځکه چې د RAR نه لرونکي $CD4^+$ T حجرې د عادي (wild-type) حجرو په پرتله په پولی کلونال فعالېدو کې کمزوري وې. همدارنګه په RAR نه لرونکو Tحجرو کې د PLC او ERK1/2 فاسفورېلېشن کم شوی وه او د تي حجرې د تنبه پر مهال د $Ca^{2+}$ حرکت او د mTOR/AKT فعالېدو کې نيمګړتيا موجوده وه. په ټوله کې RAR ښايي د تي حجرو ريسيپټر له ښکېلتيا وروسته لاندې سيګنال لارې (Downstream pathways) تنظيم کړي. د درملو په لوړو دوزونو (۱۰ nM يا لوړ) کې RA ثابته شوې چې د Th17 حجرو غبرګون کموي او د Treg حجرو رامنځته کېدو ته وده ورکوي او د RA لوړې کچې د انسان Th17 او Th1 حجرو تفريق پذيري په vitro کې کمزوری کوي. خو د هغو راپورونو خلاف چې RA د Th1 او Th17 غبرګونونه محدودوي، ځينې ډلې راپور ورکوي چې RA په تيټو دوزونو کې د Th1 او Th17 د تفريق پذيري لپاره ګټور دی[10]. په فيزيولوژيکي کچه (۱nM) کې RA په vitro کې د Th17حجرو د تفريق پذيرۍ رامنځته کېدو ته وده ورکوي. سربېره پر دې د Th1 يا Th17 د قطبي کولو شرايطو کې هغه T حجرې چې RAR ونه لري په vitro کې په Th1 او Th17 نه بدلېږي، چې دا د Th1 او Th17 د تفريق پذيرۍ په پروسه کې د RA رول تاييدوي. همدارنګه د ويټامين A کمښت لرونکي موږکان په vivo کې د Th1 او Th17 پياوړي غبرګونونه ښيي. ددې ټولو پايلو څخه دې نتيجې ته رسېږو چې RA کېدای شي د Th17 او

Th1 حجرو د تفریق پذیری په پروسه کې د دوز پر بنسټ متفاوت اغیزه ولري. تر اوسه د VitA/RA رول په Tr1 او Tfh حجرو کې روښانه نه دی او لا نورو څېړنو ته اړتیا لري څو په بشپړ ډول وضاحت ترلاسه شي [11].

**د B په حجرو باندې د ویټامین A آغیزه**

**۱.د امیونوګلوبولین پر تولید د ویټامین A آغیزه :** د B حجرو لخوا د انټي باډیو تولید د بدن د مایعاتي معافیت (Humoral Immunity) د ساتنې اساسي برخه ده. انټي باډۍ په ځانګړي ډول د ایمیونوګلوبولینو یوه ډله جوړوي. د حیواناتو په تجربو کې لیدل شوي چې د کاروټینایډ لرونکو خوړو زیاتول د پیشو په بدن کې د IgG، IgM او IgA کچه لوړوي چې په پایله کې یې مایعاتي معافیت پیاوړی شوی دی. نورې څېړنې په موږکانو کې ښیي چې د ویټامین A کمښت نه یوازې د ډینډرېټیک حجرو شمېر زیاتوي، بلکې د IL-12، Toll-like receptor 2 او د MyD88 په نوم د مایلوئید د ودې فاکتور څرګندونه (expression) لوړوي. کله چې د IgA ترشح کمېږي د موږکانو معافیت کمزورۍ کېږي چې دا د ویټامین A د ایمیونوګلوبولینو په ترکیب کې د هغې مهم رول ښیي. یوه څېړنه څرګندوي چې RA د کولمو له لېمفویئد نسجونو څخه د DC حجرو له لورې د IL-6 او IL-5 له تولید سره یو ځای قوي اغیزه لري او د IgA ترشح زیاتوي. همدارنګه په یوه بله تجربوي څېړنه کې ښودل شویده چې هم په بدن کې او هم د بدن څخه د باندې ازمایښتونو کې د RAR لرې کول (knockout) د IgAپه څرګندونه (expression) ناوړه اغیزه لري. دا ښیي چې RA په مستقیم ډول د RAR له لارې په B حجرو اغیزه کوي او د IgA په ترکیب او ترشح کې رول لري. دا هم امکان لري چې RA لومړی په Treg حجرو اغیزه وکړي او بیا په غیر مستقیم ډول B حجرې تنظیم کړي، ځکه Treg حجرې د B حجرو د غبرګونونو په تنظیم کې مهم رول لري[12].

**۲. د B حجرو د فعالیت په تنظیم کې د ویټامین A رول :** په ډېرې خودبخودي حالاتو کې د ځانګړو IgE انټي باډیو له لارې د معافیتي حجرو د انټي جن تحریک چټک، ځانګړې هایپرحساسیت غبرګون (hypersensitivity response) رامنځته کوي. شواهد څرګندوي چې RA په vivo کې د IgE د کمولو فعالیت لري. د ATRA د IgE مخنیوی کوونکې اغیزه په عمده ډول د RARγ له لارې د IgE د ترکیب او ترشح کمولو سبب کېږي، او دا مخنیوی کوونکې اغیزه د IL-10 پورې تړلې ده. یو بل راپور څرګندوي چې ۹-cis-RA Exogenous د الرجیک حساسیت په جریان کې د جوړ شوي هومورال IgE غبرګون ژور بدلون په موږکانو کې ځانګړې IgE غبرګون کموي او ځانګړې IgA غبرګون زیاتوي. دا ښیي چې د RXR فعالوونکي رېټینویډونه د IgE په فزیولوژیکي تنظیم کې مهم رول لري، ځکه چې ۹cis-RA په بدن کې دننه تولیدېږي. د دې له مخې

ويټامين A د IgE منځګړيتوب لرونکو هايپرحساسيتي (IgE-mediated hypersensitivity) ناروغيو د درملنې لپاره يو ډېر ښه درمليز انتخاب ګڼل کېږي[13]. تنظيموونکي B حجرې (Breg) د B حجرو هغه فرعي ډله ده چې معافيتي تنظيموونکې دنده لري چې د معافيتي توازن په ساتلو کې برخه اخلي او په بېلابېلو معافيت پورې تړلي مرضي پروسو کې مهم تنظيموونکی رول لري . RA کولی شي نا بالغ B حجرې په Breg حجرو تبديل کړي او د RAR له لارې د Breg حجرو د IL-10 ترکيب او ترشح تنبه کوي. د IL-10 په ترشح سره Breg حجرې په تجربوي کولايټس، ارترايټس او لوپس کې د ښه کيدو سبب ګرځي. هغه ميکانېزم چې ويټامين A د Breg حجرو فعاليت تنظيموي او د دوی معافيتي تنظيموونکې دنده څنګه ښه کوي لا تر اوسه په بشپړ ډول نه دی معلوم. د دې موضوع د روښانه کولو لپاره نورو څېړنو ته اړتيا ده او همدارنګه بايد وڅېړل شي چې د ويټامين A اغېزې پر Breg حجرو دايمي او ثابتې دي او که نه[14].

**د انتاني ناروغيو په درملنه کې د ويټامين A کارونه**

**۱.توبرکلوز :** نري رنځ (Tuberculosis) چې د Mycobacterium tuberculosis په نوم د باکتريا لخوا رامنځته کېدونکي يوه اوږد مهاله انتاني ناروغي ده چې د نړۍ د عامې روغتيا يوه مهمه ستونزه بلل کېږي. په وروستيو کلونو کې د نري رنځ د دوديزو درملو درملیزې پايلې د درملو د مقاومت د زياتېدو له امله کمزورې شوې دي. له همدې امله نوي او بديلې درملیزې تګلارې ته اړتيا ده. د وبايي (epidemiological) څېړنو له مخې په روغو خلکو کې د ويټامين A د وينې کچه د نري رنځ په ناروغانو کې تر ډېره لوړه وي. د نري رنځ يوې اوږدمهاله کوهارټ څېړنې (Cohort study) وښوده چې د ويټامين A کمښت د نري رنځ د رامنځته کېدو له خطر سره اړيکه لري. په يوه vitro څېړنه کې څرګنده شوه چې RA (Retinoic Acid) د M. Tuberculosis د ودې مخه نيسي او هغه مهال د دې باکتريا د ژوندي پاتې کېدو کچه راکمولی شي کله چې د ماکروفاژونو پواسطه وخوړل شي. د ويټامين A د بکتريايي وژنې (bactericidal) فعاليت د ميکانيزم په اړه Wheelwright او د هغه همکارانو وموندله چې ويټامين A د NPC2 نومي جين د بيان (expression) سبب کېږي[15]. په هغو حجرو کې چې NPC2 جين له منځه وړل شوی وي د ويټامين A تحرک هيڅ ډول بکتريايي وژنه نه شي را منځته کولی. د NPC2 جين په اصل کې د معافيت د تنظيموونکي په توګه نه بلکې د کوليسټرول د لېږد اصلي تنظيموونکي په توګه پېژندل کېږي. د دې پايلې توضيح داسې کېږي چې، کوليسټرول د نري رنځ د باکتريا د حجروي ديوال د جوړېدو مهم غذايي مواد دي په داسې حال کې چې NPC2 کوليسټرول د لايزوزومونو څخه د باندې لېږدوي او له دې لارې باکتريا له خپل ضروري غذايي موادو بې برخې کوي. کله چې M. Tuberculosis د محافظوي حجروي ديوال د جوړولو توان ونه لري لايزوزوم يې په مؤثر ډول له منځه وړلی شي. دغه ميکانيزم په دې توګه

هم تایید شوی چې په نري رنځ اخته موږکانو کې د ATRA په کارولو سره د نري رنځ د دودیزو درملو اغېزه په څرګند ډول ښه شوي ده. سره له دې نورو زیاتو څېړنو ته اړتیا ده چې ویټامین A د نري رنځ په تداوي کې مثبت رول لري[16].

**۲.ایډز (Acquired Immune Deficiency Syndrome) (AIDS) :** په عمومي توګه د ایډز(AIDS) ناروغان د ګڼ شمېر ویټامینونو له کمښت سره مخ وي. ځکه چې مختلف ویټامینونه د بدن د معافیت په پیاوړتیا کې رول لري او ایډز د انسان د معافیت د کمزورۍ ویروس(HIV) له امله رامنځته کېږي، نو داسې اټکل کېږي چې اکسیدي فشار (oxidative stress) د HIV د انتان په بهیر کې مهمه اغېزه لري. ویټامین A، ویټامین C او ویټامین E ټول طبیعي انټي اکسیدانټونه دي او د بدن د اکسیدي فشار په مهارولو سره داسې ګومان کېږي چې دا ویټامینونه د ایډز د پرمختګ مخنیوی کوي. مخکښ څېړنې ښیي چې د HIV انتان د بدن د اکسیدي فشار د تنظیم وړتیا راکموي. خو یو بهرنی انټي اکسیدانټ لکه ویټامین A د دې فشار د تنظیم په جبران کې هېڅ اغېزه نه لري. برسېره پر دې که څه هم د HIV په ناروغانو کې د ګڼو ویټامینونو کمښت لیدل کېږي خو د ویټامینونو بشپړونه (Supplementation) په HIV لرونکو کسانو کې هېڅ مهم کلینیکي ګټور بدلون نه دی ښودلی. همدارنګه ویټامین A د HIV د مور څخه ماشوم ته په عمودي انتقال (Vertical transmission) هېڅ اغېزه نه لري. له دې امله داسې ښکاري چې د ویټامین A بشپړونه ( Vit A supplementation) په خپله د HIV پر انتان هېڅ اغېزه نه لري. خو دا معنا نه لري چې د HIV ناروغان دې ویټامین A یا نور ویټامینونه رد کړي .HIV د بدن معافیت کمزورۍ کوي او ناروغان د نورو انتاني ناروغیو لکه نري رنځ، ملاریا، هرپس او نورو ته ډېر حساس کوي. لکه څنګه چې پورته یادونه وشوه ویټامین A د بدن معافیت پیاوړی کوي او راپورونه ښیي چې د HIV ناروغانو کې د نري رنځ د پېښو کچه راکموي. سربېره پر دې د امیندوارۍ او زیږون وروسته د multivitamins ورکول د HIV مثبته ښځو او د هغوی د ماشومانو هیماتولوژیک حالت (د وینې وضعیت) ښه کړی او د انیمیا خطر یې راټیټ کړی دی. د HIV لپاره انټي ریټرو وېرال درملنه (Antiretroviral Therapy) (ART) تر ټولو مؤثره درملیزه تګلاره ده خو ART یوازې د مایکرو غذایي موادو کمښت نشي جبرانولای. له همدې امله د HIV د درملنې پر مهال د ویټامین A ، نورو ویټامینونو او مایکرو غذایي موادو بشپړول اړین دي[17].

**۳. د ماشومانو انتاني ناروغۍ :** د ماشومانو ساري ناروغۍ پخوا د نړۍ په کچه یوه سترې ستونزه ګڼل کېده. وروستیو څېړنو ښودلې څېچې د مایکروغذایي موادو په ځانګړې ډول د ویټامین A د کموالي او د ماشومانو په منځ کې د تنفسي او هاضمي سیستم له لارې خپرېدونکو ساري ناروغیو تر منځ نږدې اړیکه شته. همدارنګه ډېرې انتاني ناروغۍ د ناروغۍ له امله د اشتها د له منځه تلو (Infection-induced anorexia) او د کولمو له لارې

د ويټامين A د کم جذب له کبله په بدن کې د ويټامين A عمومي کچه راکموي. او همدارنګه د ناروغۍ پر مهال کيدای شي ويټامين A په پراخه کچه د ادرار له لارې خارجه شي. لکه څنګه چې مخکې يادونه وشوه ويټامين A د انسان د معافيتي سيستم په جوړښت او ساتنه کې بنسټيز رول لري. تر دې مهمه دا ده چې ويټامين A په هغو ناروغيو کې چې د تنفسي سيستم له لارې لېږدېږي لکه د ماشومانو سينه بغل او شری او هم په هغو انتاني هاضمي ناروغيو کې لکه د ماشومانو نس ناستې او د لاس، پښو او خولې ناروغۍ، تر يوه بريده درملیز اغېز څرګند کړی دی. د روغتيا نړيوال سازمان سپارښتنه کوي چې په لږ پرمختللو هېوادونو کې دې د شپږو مياشتو څخه د پنځو کلونو تر عمره ماشومانو ته د ويټامين A لوړ مقدار ورکړل شي، څو د ويټامين A د کمښت اړوند ناروغيو مخنيوی او درملنه وشي او د دغو ناروغيو پېښې او مړينه کمه شي. د ماشومانو لپاره د ويټامين A وړانديز شوی ورځنی مقدار ۱٦٦٥ IU دی. که د ويټامين A (د رېټينول په بڼه) اندازه په لنډ وخت کې له ۲۰،۰۰۰ IU څخه لوړه شي، د زهريت لامل ګرځي او کله ناکله د مرګ سبب هم کېدای شي. د ويټامين A زهريت يوه پراخه ناروغي ده چې نښې يې د پوستکي خوسا کېدل او پړسوب، د هډوکو درد او حساسيت، د لاسونو، پښو او مخ پړسوب، تخريشيت، د ځيګر د حجراتو اختلال او هايپرګليسميا دي. برسېره پر دې، التهاب رېټينويډ مېتابوليزم اغېزمن کوي. سېرومي رېټينول ممکن په نسجونو کې زېرمه شي، چې په پايله کې يې په وينه کې د رېټينول کچه راټيټېږي. له همدې امله د التهاب پر مهال د وينې د رېټينول په کارولو د ويټامين A د وضعيت ارزونه ستونزمنه وي [18].

The Therapeutic Effect of Vit A on Several Infantile Infectious Diseases.

| Diseases | Role of Vit A | Method Setting | Model[Reference] |
|---|---|---|---|
| Measles | Reduce mortality | Meta-analysis | Human |
| Measles | Reduce morbidity and mortality | Systematic review and meta-analysis | Human |
| Measles | Reduce mortality | Meta-analysis | Human |
| Measles | Reduce morbidity | Randomized double-blind controlled trial | Human |
| Acute pneumonia | Promoting the production of specific antibodies | Randomized controlled trial | Mice |
| Acute pneumonia | Relieving clinical symptoms and signs | Meta-analysis | Human |
| Infantile diarrhea | Reduce morbidity and mortality | Systematic review and meta-analysis | Human |
| Infantile diarrhea | Promote the production of IgA in the intestinal tract and enhance the mucosal immune function | Randomized controlled trial | Mice |
| Infantile diarrhea | Reduce morbidity | Randomized double-blind controlled trial | Human |
| Enteric infection | Reduce morbidity and mortality | Randomized controlled trial | Mice |
| Malaria | Reduce morbidity | Randomized double-blind controlled trial | Human |
| Malaria | Reduce morbidity | Randomized controlled trial | Human |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Malaria | Reduce morbidity | Randomized double-blind controlled trial | Human |
| Hand foot and mouth disease | Promote production of immunoglobulin and enhance antiviral function | Cross-sectional observation and study | Human |
| Mumps | Up-regulation of type1 interferon and inhibition of viral replication | In vitro controlled experiment | Cells |

**پایله**

څرنګه چې په څېړنو کې منځ مهاله او څو رشتوي (Interdisciplinary) تګلاره په دوامداره توګه وده کوي، خلک د تغذیې او معافیت ترمنځ اړیکې ته ورځ تر بلې زیات پام کوي. برسېره پر دې، د مایکرو مغذي موادو اغېزه د بدن د معافیتي سیستم په دندو باندې پراخې څېړنې شوې دي. ویټامین A د فطري (Innate) او تطابقي (Adaptive) دواړو معافیتي سیستمونو په پیاوړتیا او تنظیم کې هم د هڅوونې او هم د کنټرول رول لري له همدې امله د بدن معافیت لوړوي او د ګڼو ساري ناروغیو پر ضد د بدن دفاعي وړتیا زیاتوي. اوس مهال د ویټامین A اغېزه د معافیت په فعالیت باندې په مالیکولي کچه څېړل شوی او لا هم څېړنې روانې دي چې په ښلابښلو ساري ناروغیو کې د ویټامین A د مخنیوي او درملیزو اغېزو په اړه روښانه معلومات وړاندې کړي. لکه څنګه چې د وخت په تېرېدو سره شواهد ډېرېږي اټکل کېږي چې ویټامین A به په معاصرو درملیزو لارو چارو کې لا ډېر مهم رول ولوبوي.

**وړاندیزونه**

۱. د عامې روغتیا د توبرکلوز د مخنیوي مرکزونو ته وړاندیز کیږي چې، د توبرکلوز د درملنې سره یو ځای د ویټامین A ور کړل شي.

۲. د عامې روغتیا د AIDS د مخنیوي مرکزونو ته وړاندیز کیږي چې، د توبرکلوز د درملنې سره یو ځای د ویټامین A ور کړل شي.

۳. د ماشومانو په انتاني ناروغیو کې د هم ویټامین A ور کړل شي.

# Role of Vitamin A in the Immune System

Teaching assistant Ahmad Khwaja – Shaikhzayed University -Physiology, Biochemistry and Biophysics department

**Email**: dra444144@gmail.com

## Abstract

Vitamin A (Vit A) is a micronutrient that is crucial for maintaining vision, promoting growth and development, and protecting epithelium and mucus integrity in the body. Vit A is known as an anti-inflammation vitamin because of its critical role in enhancing immune function. Vit A is involved in the development of the immune system and plays regulatory roles in cellular immune responses and humoral immune processes. Vit A has demonstrated a therapeutic effect in the treatment of various infectious diseases. To better understand the relationship between nutrition and the immune system, the authors review recent literature about Vit A in immunity research and briefly introduce the clinical application of Vit A in the treatment of several infectious diseases. The main objective of this article is to highlight the importance of Vitamin A, particularly its powerful role in the immune system in addition to its other biological functions. Based on recent research findings, this paper aims to provide healthcare professionals with a clear explanation and interpretation of the effects of Vitamin A on the immune system, as well as information regarding its use in the treatment of infectious diseases. This study is library-based (a literature review) and draws upon various textbooks and research articles published in reputable international journals.

**Keywords :** Immunology; Infectious disease, Vitamin A, Immune Organs, Immune Response

**ماخذونه**

1. Sommer, A. Vitamin a deficiency and clinical disease: An historical overview. J. Nutr. 2008, 138, 1835–1839.
2. Mellanby, E.; Green, H.N. Vitamin A as an anti-infective agent. Br. Med. J. 1928, 2, 691–696.
3. Kolb, E. Recent findings on the importance of vitamin A and its metabolism in man and laboratory animals. Z. Gesamte Inn. Med. 1981, 36, 897–902.
4. Semba, R.D. Vitamin A, immunity, and infection. Clin. Infect. Dis. 1994, 19, 489–499.
5. Muhilal, S.; Permeisih, D.; Idjradinata, Y.R.; Muherdiyantiningsih, D.; Karyadi, D. Vitamin A-fortified monosodium glutamate and health, growth, and survival of children: A controlled field trial. Am. J. Clin. Nutr. 1988, 48, 1271–1276.
6. Pino-Lagos, K.; Guo, Y.; Noelle, R.J. Retinoic acid: A key player in immunity. Biofactors 2010, 36, 430–436.
7. Ross, S.A.; Mccaffery, P.J.; Drager, U.C.; De Luca, L.M. Retinoids in embryonal development. Physiol. Rev. 2000, 80, 1021–1054.
8. Soprano, D.R.; Qin, P.; Soprano, K.J. Retinoic acid receptors and cancers. J. Nutr. 2002, 132, 3809S.
9. Rochette-Egly, C.; Germain, P. Dynamic and combinatorial control of gene expression by nuclear retinoic acid receptors (RARs). Nucl. Recept. Signal. 2009, 7, e005.
10. Repa, J.J.; Hanson, K.K.; Clagett-Dame, M. All-trans-retinol is a ligand for the retinoic acid receptors. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 1993, 90, 7293.
11. Chambon, P. A decade of molecular biology of retinoic acid receptors. FASEB J. 1996, 10, 940.
12. Mangelsdorf, D.; Umesono, K.; Evans, R.M. The Retinoid Receptors. In The Retinoids: Biology, Chemistry and Medicine, 2nd ed.; Sporn, M.B., Roberts, A.B., Goodman, D.S., Eds.; Raven Press: New York, NY, USA, 1994; pp. 319–350.
13. Glass, C.K.; Rosenfeld, M.G. The coregulator exchange in transcriptional functions of nuclear receptors. Genes Dev. 2000, 14, 121.
14. Bastien, J.; Rochetteegly, C. Nuclear retinoid receptors and the transcription of retinoid-target genes. Gene 2004, 328, 1–16.
15. Taimi, M.; Helvig, C.; Wisniewski, J.; Ramshaw, H.; White, J.; Amad, M.; Korczak, B.; Petkovich, M. A novel humancytochrome P450, CYP26C1, involved in metabolism of 9-cis and all-trans isomers of retinoic acid. Biol. Chem. 2004, 279, 77–85.
16. Abu-Abed, S.S.; Beckett, B.R.; Chiba, H.; Chithalen, J.V.; Jones, G.; Metzger, D.; Chambon, P.; Petkovich, M. Mouse P450RAIexpression and retinoic acid-inducible retinoic acid metabolism in F9 cells are regulated by retinoic acid receptor gamma and retinoid X receptor alpha. Biol. Chem. 1998, 273, 2409–2415.
17. Ribes, V.; Otto, D.M.; Dickmann, L.; Schmidt, K.; Schuhbaur, B.; Henderson, C.; Blomhoff, R.; Wolf, C.R.; Tickle, C.; Dolle, P. Rescue of cytochrome P450 oxidoreductase (Por) mouse mutants reveals functions in vasculogenesis, brain and limb patterning linked to retinoic acid homeostasis. Dev. Biol. 2007, 303, 66–81.
18. Mccullough, F.S.; Northropclewes, C.A.; Thurnham, D.I. The effect of vitamin A on epithelial integrity. Proc. Nutr. Soc. 1999, 58, 289.

# د خوار ځواکۍ لاملونه او پایلې

پوهنیار عزیزالله اقبال د شیخ زاید پوهنتون، طب پوهنځی د داخله اطفال، طب وقایه او جلدي ځانګې علمي کادر غړی.

**برېښنالیک** :azizullahiqbal427@gmail.com

**لنډیز**

خوارځواکي هغه حالت ته ویل کیږي چې بدن ته اړین مغذي مواد په پوره اندازه و نه چې د ودې، پرمختګ او د بدن د سم فعالیت مخه نیسي. خوارځواکي په ټوله نړۍ کې میلیونونه خلک اخته کوي، په ځانګړي توګه ماشومان، امیندوارې ښځې، زاړه اشخاص او هغه څوک چې په بیوزلۍ یا هغه سیمو کې ژوند کوي چې د خواړو له کموالي سره مخ وي. د خوارځواکۍ لاملونه ډېر او یو له بل سره تړلي دي. بیوزلي یې تر ټولو لوی لامل دی ځکه چې کم عاید لرونکي کورنۍ په کافي اندازه غذایي موادو ته لاسرسی نه لري. د خواړو ناسم عادتونه هم په خوارځواکۍ کې رول لري په ځانګړي توګه د پروسس شوو او داسې خواړو مصرفول چې په کمه اندازه مغذي مواد ولري. په ځینو سیمو کې جګړې، طبیعي ناورینونه او اقتصادي ستونزې د خواړو امنیت ګډوډوي او خلک له دوامداره خواړو محرومووي. ددې سربېره اوږدمهاله ناروغۍ، مکرر انتانات، د هضمي سیستم ستونزې او د ایډز په رقم ناروغۍ هم په بدن کې د مغذي موادو د جذب مخه نیسي. په ماشومانو کې د مور له شیدو څخه محرومیت او ناسم تکمیلي یا پوره کونکي خواړه د سو تغذیې د زیاتیدو لامل ګرځي. د خوارځواکۍ پایلې ډېرې جدي او پراخې دي. په ماشومانو کې د ودې ټکنې کېدل، د دفاعي سیستم کمزورتیا، دماغي ودې تأخر او د ناروغیو زیاتیدو امکان رامنځته کوي. دغه یوه مروري مقاله ده، چې موخه یې د خوارځواکۍ د لاملونو پېژندل او د سکریننګ پواسطه د هغوی د مخنیوي لپاره پلان جوړولو ته ځانګړې شوې ده.

**کلیدي ټکي**: کلینیکي پایلې، صحت اقتصاد، سوتغذیه، معاینه، د سوتغذیې د ارزولو نړیوال سیستم (MUST )

**سریزه**

**بِسْمِ اللهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِيمِ، اَلْحَمْدُ لِلّٰهِ رَبِّ الْعَالَمِينَ، وَالصَّلَاةُ وَالسَّلَامُ عَلَى سَيِّدِ الْمُرْسَلِينَ، وَعَلَى آلِهِ وَأَصْحَابِهِ أَجْمَعِين:**

خوارځواکي یوه عامه، لږه پېژندل شوې ستونزه ده چې تداوۍ ته یې ډېره توجه نه ده شوې. ناروغان او معالجین دواړه ننګوي. خوارځواکي په ټولنه او روغتیایي بنسټونو کې په خپله د ناروغیو لامل او پایله ده. د برطانیه شاوخوا ۵٪ خلک د ۲۰ کیلو ګرام/ متر مربع یا لدې څخه د ټیټ BMI ( Body mass index) په لرلو سره د کم وزن لرونکو په توګه پېژندل شوي دي، له بله پلوه هغه چاغ افراد هم د خوارځواکۍ له خطر سره مخ دي چې په ناڅاپي ډول وزن له لاسه ورکوي او بیا یې BMI په نورمال حد کې راځي. ځینې نور ناروغان د ناڅاپي پېښو(لکه د کوچنیو کولمو د وینې دوران ناڅاپي بندښت یا انفارکشن) له امله په خطر کې راځي چې له امله یې نه شي کولای په لنډ او اوږدمهال کې خپلې میتابولیکي اړتیاوې پوره کړي. د خوارځواکۍ شیوع په زاړو او هغو اشخاصو کې چې مزمنې ناروغۍ لري لږ تر لږه دوه چنده او هغو افرادو کې چې په پاملرنیزو کورونو (Old houses ) کې ژوند کوي، درې چنده لوړېږي [۲].

په برطانوي روغتونونو کې د خوارځواکۍ هغه شیوع چې د تیرو ۱۵ کلونو په موده کې یې راپور ورکړل شوې، د ۱۳٪ څخه تر ۴۰٪ پورې تغیرکوي او د اکثره ناروغانو غذایي حالت روغتون کې تر بستر کیدو وروسته نور هم خرابیږي[۳].

په ۲۰۰۸ کال کې د برطانیه دParenteral (یعنې د وینې د رګونه له لارې تغذیه چې هضمي سیستم پکې له پامه غورځول کیږي) او Enteral (د هغه خلکو لپاره چې د خولې له لارې غذا نه شي اخیستلای د یوه ټیوب له لارې مستقیأ هضمي سیستم ته د غذایي موادو رسولو ته وایي ) تغذیې ټولنې(BAPEN) لخوا ترسره شوې سترې سروې وموندله چې په روغتون کې د بستر شویو ناروغانو ۲۸٪ یې د خوارځواکۍ له خطر سره مخ وو. دغه شیوع په ځانګړو فرعي ډلو کې لا لوړه وه، د ببلګې په توګه په بیړنیو خونو کې د داخلیدونکو ناروغانو ترمنځ ۳۴٪ او د پاملرنیزو مرکزونو څخه د راغلو ناروغانو په منځ کې ۵۲٪ سلنه وه [۴].

د ځانګړو مایکرو-مغذي موادو کمښت ( مایکرو مغذي مواد لکه ویټامینونه او منرالونه) هم عام دی، په ځانګړي توګه په عمر خوړلو کې، د ببلګې په توګه، د فولیک اسید کمښت د خپلواکو زړو کسانو په ۲۹٪ او د پاملرنیزو مرکزونو د اوسیدونکو په ۳۵٪ کې ثبت شوی دی[۵].

## موخې

۱- د خوارځواکۍ د اصلي لاملونو پېژندنه او تشریح لکه؛ فقر، ناسم غذایي عادتونه او د روغتیایي خدمتونو کمښت

۲- په فردي او ټولنیز ژوند د خوارځواکۍ د منفي اغیزو روښانه کول، په ځانګړي ډول په ماشومانو او ښځو کې

۳- د خوارځواکۍ او ناروغیو ترمنځ د اړیکې بیانول او د اوږدمهاله روغتیایي ستونزو پېژندل

۴- د خوارځواکۍ د مخنیوي او کمولو لپاره د اغیزمنو حل لارو وړاندې کول

## د څېړنې ارزښت

دا څېړنه د ټولنې د روغتیا لپاره ډېره مهمه ده، ځکه خوارځواکي د ماشومانو او لویانو پر ودې، معافیتي سیستم او ذهني وړتیاوو ناوړه اغېزې کوي .همدارنګه، دا څېړنه د خوارځواکۍ د لاملونو په پېژندلو کې مرسته کوي او خلکو ته د متوازنې تغذیې په اړه پوهاوی ورکوي. برسېره پر دې، د دې څېړنې له لارې حکومتونه او روغتیایي بنسټونه کولی شي د خوارځواکۍ د مخنیوي او کمولو لپاره اغېزمن پروګرامونه جوړ کړي.

## کړنلاره

دا څېړنه کتابتوني ده چې د مختلفو کتابونو او مقالو څخه پکې استفاده شوې ده چې په معتبرو نړیوالو ژورنالونو کې خپرې شوېدي او همدارنګه وروستی مقالې د موضوع په اړه په وروستیو شلو کالونو کې خپرې شوي دي.

## د خوارځواکۍ لاملونه

په پرمختایي هېوادونو کې خوارځواکي لاهم له بده مرغه د فقر، ټولنیز یوازیتوب او د نشه یي توکو د ناوړه استعمال له وجې زیاته لیدل کیږي. د بالغو اشخاصو د خوارځواکۍ ډېره برخه له ناروغۍ سره تړاو لري او د لاندې عواملو له امله رامنځته کیدای شي:

- د خوراکي موادو کم استعمال
- د ماکرو ( لکه پروټین، شحمیات) یا مایکرو مغذي موادو د جذب کموالی
- د مغذي موادو د ضایع کیدو او اړتیا زیاتیدل
- د انرژۍ د مصرف زیاتیدل (په ځانګړو ناروغیو کې) [۲].

د خوراکي موادو کم استعمال

شاید په ناروغۍ پورې د تړلې خوارځواکۍ تر ټولو عمده علت د کمو خواړو استعمال وي. داسې انګیرل کیږي چې دا به د اشتها د کمیدو له امله رامنځته کیږي چې د سایټوکاینونو، ګلوکوکورټیکوایډونو، انسولین او د انسولین په څیر د ودې فکتورونو (Insulin like growth factor ) د بدلون پایله ده[۷]. په روغتونونو کې دا ستونزه هغه وخت لا زیاتیږي چې ناروغانو ته په منظم ډول خواړه ورنکړل شي.

### د جذب خرابوالی

د هغو ناروغانو لپاره چې د کولمو د ناروغیو سره مخ وي یا نسایي- جراحي پروسیجرونه ورته ترسره شوي وي، د غذایي موادو نه جذب کېدل د وزن د کمیدو او خوارځواکۍ لپاره یو خپلواک خطري فکتور ګڼل کیږي. پدې حالت کې بدن نشي کولای له غذایي موادو څخه اړین ویټامینونو، منرالونه او نور مواد په سمه توګه جذب کړي. دا ستونزه اکثر د هضمي سیستم د ناروغیو لکه؛ د کولمو التهاب، انتاناتو او انزایمونو د کمښت له امله منځ ته راځي. پدې حالت کې که انسان هر څومره زیاته یا ښه غذا هم وخوري، شخص ته ګټه نه رسوي.

### د اړتیا زیاتیدل

په ځینو حالاتو(لکه سوځیدل) کې ناروغان کیدای شي زیات ضایعات ولري همدارنګه د امیندوارۍ په وخت کې د مغذي موادو اړتیا زیاتیږي چې په دغه حالتونو کې غذایي اړتیاوې عموماً له عادي میتابولیزم څخه ډېرې متفاوتې وي. که د غذایي اړتیاو دغه زیاتوالۍ د مناسبې او متوازنې غذا له لارې پوره نشي، د خوارځواکۍ د منځ ته راتګ سبب ګرځي.

### د انرژۍ زیات مصرف (په ځانګړو ناروغیو کې)

د ډېرو کالونو لپاره داسې ګڼل کېده چې د انرژۍ زیات مصرف به د ناروغۍ له وجې د رامنځ ته کیدونکې خوارځواکۍ اصلي لامل وي، خو اوس روښانه شواهد شته چې وښایي په ډېرو ناروغیو کې د ټولې انرژۍ مصرف په حقیقت کې د عادي حالت په پرتله کم وي. د ناروغۍ بنسټیز هایپرمیتابولیزم د فزیکي فعالیت د کمیدو له وجې راښکته کیږي. څېړنو ښودلې چې د پاملرنې په عاجلو خونو کې د انرژۍ مصرف عموماً د ورځې له ۲،۰۰۰ کالوریو څخه کم وي. یوازینۍ استثنا هغه ناروغان دي چې د سر زخم ولري یا د سر د ټپي کیدو او سوځیدو سره مخ شوی وي چې په دوی کې د لنډ مهال لپاره د انرژۍ مصرف د پام وړ لوړېږي[ ۸،۹].

### د خوارځواکۍ پایلې

خوارځواکي نږدې د بدن هر سیستم اغیزمنوي او د ګڼو کلینیکي، فزیکي او میتابولیکي ستونزو لامل ګرځي.

**د عضلاتو وظیفه**

د وزن کمښت چې د بدن د شحمیاتو او عضلاتو د کمښت په شمول د اورګانونو د حجم د کموالي له امله رامنځته کیږي، اکثره وخت د خوارځواکی لومړنی او څرګنده نښه ګڼل کیږي. د عضلاتو فعالیت د دوی په حجم کې د بدلون څخه وړاندې کمیږي او په مستقیم ډول تر اغیز لاندې راځي. په همدې ډول کله چې ناروغ ته غذایي مواد ورسول شي، د عضلاتو فعالیت په چټکی سره نښه کیږي چې دا یوازې د عضلاتو په حجم کې د تغیر نظریې په اساس نه شي تشریح کیدای[۲،۹].

د انرژۍ د کموالي په اساس د حجروي غشا د پمپ فعالیت د کموالي تطابق (Reductive adaptation) ددې موندنو یوه تشریح ده چې أن د لنډ مهالې لوړې وروسته هم پیښیدای شي. که چیرې خوړو ته لاسرسی د اوږدې مودې لپاره کم وي او اړتیا پوره نه شي کړای، نو بدن د انرژۍ د پوره کولو لپاره له خپلو ذخایرو کار اخلي چې د نسجونو لکه عضلاتو، شحمیاتو او هډوکو د فعالیتي زیرمو څخه کار اخیستل د بدن په جوړښت کې بدلونونو ته لاره هواروي. له وخت سره د نسجونو په فعالیت مستقیمې اغیزې رامنځته کیږي چې د فعالیت د ترسره کولو ظرفیت له لاسه ورکوي او د میتابولیکي خالیګاو د منځ ته راتګ لامل کیږي. د انتاناتو یا ټپونو په مهال د وظایفو چټک خرابوالی پیښیږي. مهمه خبره دا ده چې په نامتوازن یا ناڅاپي ډول د زیاتې انرژی تطبیق هم د خوارځواکی ناروغان د خرابوالي خواته بیایي او د بیا تغذیې سندروم (Refeeding syndrome) لامل کیږی[٦].

**د زړه او سږو وظیفه**

په خوارځواکی اخته اشخاصو کې د زړه د عضلي فعالیت کمښت یوه ستونزه ده چې په پایله کې یې د زړه د وینې جریان کمیږي او له امله یې د پښتورګو فعالیت هم اغیزمن کیږي، ځکه چې په پښتورګو کې د وینې جریان او ګلومیرولونو پواسطه د فلټر کولو کچه راټیټیږي. د مایکرو نیوټرینټ او الکترولایټونو(لکه تیایمین) کمښت هم د زړه په فعالیت اغیز کولی شي په ځانګړې توګه د سوتغذي څخه وروسته د درملنې او بیا خوړلو (Refeeding) په مهال. د ډیافرام او تنفسي عضلاتو ضعیف فعالیت د ټوخي فشار کموي چې په نتیجه کې د مخاط، ګرد او غبار ایستل ستونزمن کیږي او له امله یې د تنفسي سیستم د ساري ناروغیو (هغه ناروغی چې له یوه ناروغ څخه بل ته انتقالیږي) څخه د رغیدو پروسه ځنډیږي.

**د هضمي سیستم فعالیت**

د هضمي سیستم فعالیت د ساتلو لپاره په کافي اندازه تغذیه ډېره مهمه ده او د زیات وخت لپاره د کمې غذا خوړل د پانقراص د خارجي برخې په فعالیت، کولمو د وینې په جریان، د وړو کولمو د ویلای (د کوچنیو کولمو

په سطحه باندې د ګوتې په رقم نري مایکروسکوپیک جوړښتونه دي چې د غذا څخه د موادو په جذب کې مرسته کوي) په جوړښت او د کولمو څخه د غذایي موادو د تیریدو په وړتیا کې بدلونونه رامنځته کوي. کولون (د لویو کولمو یوه برخه ده) خپله وړتیا د اوبو او الکترولایټونو د بیرته جذب لپاره له لاسه ورکوي چې له امله یې په کوچنیو او لویو کولمو کې د مایعاتو افراز منځ ته راځي، دا ممکن د نس ناستي سبب شي چې په شدیده خوارځواکی کې په لوړه کچه مرګ و میر رامنځ ته کوي.

### دفاعي سیستم او د زخم جوړیدل

خوارځواکي د دفاعي سیستم فعالیت هم اغیزمنوي، چې د حجرې پواسطه معافیت ( Cell mediated immunity ) د سایټوکاینونو، کامپلمنټ سیستم او فاګوسایټ د فعالیت د کمښت له امله د انتاناتو خطر زیاتوي. په ځنډ سره د زخمونو جوړیدل هم په خوارځواکو جراحي ناروغانو کې د پام وړ نښه ده[۲،۹]. کله چې بدن ته په کافي اندازه غذایي مواد ونه رسیږي، د بدن طبیعي معافیتي سیستم کمزوری کیږي. دا سیستم چې د ناروغیو په وړاندې د بدن د ساتنې اساسي وسیله ده، د ویټامینونو، منرالونو، پروټینونو او نورو ضروري موادو په مرسته ښه فعالیت کوي. ددغه موادو کمښت د وینې د سپینو حجرو فعالیت کموي او بدن د باکتریاوو، ویروسونو تو نورو انتاني ناروغیو په وړاندې بې وسه کوي. همدا وجه ده چې خوارځواکي اشخاص د نورو په نسبت ژر ناروغیږي.

### روحي اغیزې

خوارځواکي د دماغو په فعالیت مستقیمه اغیزه لري. عصبي توازن ګډوډوي، د خفګان، اضطراب، بې حوصلې کېدلو او ذهني تمرکز د کمیدو سبب کیږي. ددې تر څنګ د حافظې د کمزورې کېدلو او فکر کولو وړتیا کموي. خوارځواکي نورې ګڼې روحي او ټولنیزې اغیزې هم لري لکه بې علاقه ګي، خپګان، اندیښنه او ځان ته د پاملرنې نشتوالی. په ځینو مواردو کې دغه یادې ستونزې د ټولنیزې انزوا لامل هم کیږي ځکه چې فرد د نورو اشخاصو سره د اړیکو جوړولو توان له لاسه ورکوي.

### خوارځواکي، کلینیکي پایلې او د روغتیا اقتصاد

### کلینیکي پایلې

خوارځواکي د فزیالوژیکي فعالیتونو سربیره په کلینیکي پایلو هم مهمې اغیزې لري. په ۱۹۳۰مو کلونوکې جراحانو ولیدل، هغه ناروغان چې لوړه یې تیره کړې وه یا یې کم وزن درلود د عملیاتو وروسته پکې د اختلاطاتو او مړینې کچه زیاته وه. د دې نظریې د ملاتړ لپاره وروسته ډېر مطالعات ترسره شول. په خوارځواکی اخته جراحي ناروغانو کې د اختلاطاتو او مړینې کچه د نورمال تغذیه لرونکو ناروغانو په پرتله درې ترڅلور چنده لوړه او په

روغتون کې د پاتې کیدو موده اوږدوي چې په لګښتونو کې تر ۵۰٪ پورې زیاتوالی رامنځته کوي. ورته موندنې په طبي ناروغانو په ځانګړې توګه زاړو اشخاصوکې هم ثبت شوي دي[۲،۱۰] . اکثره وخت دا ستونزمنه وي چې د خوارځواکۍ زیانمنونکي اغیزې د اصل ناروغۍ له اغیزو څخه جلا کړو، دا ځکه چې دغه دواړه هر وخت د یو بل علت او یا پایله کیدای شي. په هر صورت داسې څرګند شواهد شته چې وښایي غذایي ملاتړ د ناروغۍ په انذارو کې د پام وړ ښه والی منځ ته راولي نو له همدې امله ضروري ده چې خوارځواکي په اویلو کې د سکریننګ او معایناتو له لارې وپیژندل شي[۱۱].

**قیمت**

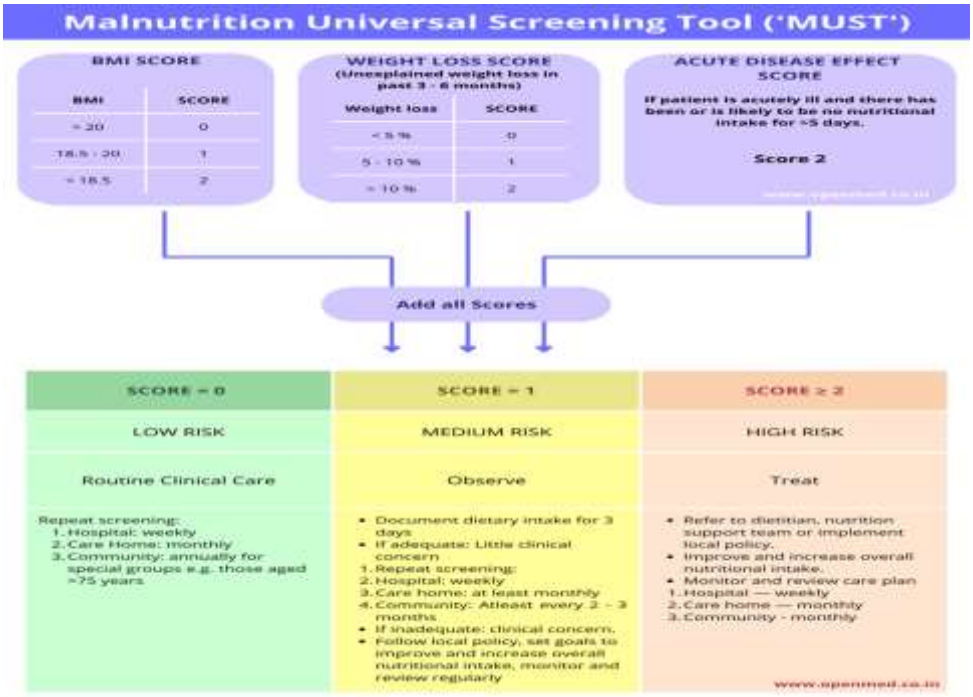
خوارځواکي د عامه لګښتونو لپاره هم یوه لویه ستونزه ده. BAPEN په دې وروستیو کې محاسبه کړې چې په ۲۰۰۷ م کال بریطانیه کې د ناروغیو له وجې د منځ ته راتلونکي خوارځواکۍ لګښتونه له ۱۳ میلیارده پونډو څخه زیات وو (چې د چاغوالي په پرتله ډېر دي). دا محاسبه د دواړو؛ بنسټیزې ناروغۍ د درملنې او خوارځواکۍ د درملنې لګښتونو د ارقامو د ټولولو پر بنسټ شوې ده. د خوارځواکۍ د مخنیوي او درملنې سره د تړلي ممکنه لګښت سپما خورا مهمه ده، حتی ۱٪ سپما په کال کې د ۱۳۰ میلیونو پونډو معادل ده. د خوارځواکۍ درملنه په ګران هیواد افغانستان کې د کورنیو لپاره د پام وړ اقتصادي لګښت لري، په خانګړې ډول د هغه کورنیو لپاره چې له فقر سره مخ دي. د خوارځواکو ماشومانو درملنه عموماً ځانګړو غذایي توکو ته اړتیا لري لکه معالجوي شیدې، ویټامین لرونکو خواړو ته اړتیا لري، چې قیمت یې نسبتاً لوړ دی.سربېره پر دې، روغتیایي مراکزو ته تګ، درملو اخیستل او د ډاکټر فیس هم اضافي لګښتونه رامنځ ته کوي. په کلیوالو سیمو کې یاده ستونزه لا زیاته ده، ځکه چې خلک باید د درملنې لپاره ښار ته سفر وکړي چې دا په خپله د ټراسپورټ او وخت لګښت زیاتوي. یادونه باید وشي چې ځینې ټولنې او نړیوالې موسسې په یاده برخه کې مرسته کوي، هو بیا هم ټولو ته د لاسرسي وړ نه وي.

**د غذایي حالت ارزونه**

د بستر کیدونکو او خارج بستر (OPD) ناروغانو په لومړیو مرحلو کې د هغه اشخاصو پېژندل چې د خوارځواکۍ لپاره خطري فکتورونه لري، د دې امکان برابروي چې د تغذیې او درملنې له لارې په وخت مداخله ترسره شي.

The Malnutrition Universal Screening
Tool (MUST)

**Figure 1-1. MUST screening system**




د ناروغانو د سکرېننګ لپاره ساده، چټکه، معتبره اسانه او د باور وړ طریقه ده چې هدف یې هغه کسان پیژندل دي چې د خوارځواکۍ لپاره خطري فکتورونه لري. یاد سیستم په لاندې پارامترونو مشتمل دی:

- اوسنی وزن یعنې (BMI ( Body mass index، چې فرمول یې دا دی: BMI=weight(kg)/ (height-$m^2$)
- د وروستي ناڅاپي وزن له لاسه ورکولو نیټه
- د راتلونکي وزن د کمښت احتمال

د خوارځواکۍ په پیژندنه کې سکرېننګ ډېر مهم رول لري، ځکه چې ژر او په وخت تشخیص درملنه ممکنوي.

د سکرېننګ بهیر هغه ناروغان معلوموي چې د تغذیې متخصص له خوا لا ډېرې تفصیلي ارزونې او د درملنې لپاره پلان جوړوېدو ته اړتیا ولري. په حساسو ډلو کې د خوړو منظم پلان جوړول او د غذایي ارزښت لرونکو خواړو تطبیق کیدای شي د تغذیې د خطر د له منځه وړلو لپاره بسنه وکړي. په اضافي اقداماتوکې د خواړو پراخ انتخابونه او د خوړولو پر مهال د مرستې برابرول شامل دي. په هغه ناروغانو کې چې دغه ټولنیزې مداخلې د غذایي اړتیاوو پوره کېدل ډاډمن نه کړي، د خولې له لارې د تغذیې بشپړوونکو موادو تطبیق یا هم د تغذیې

متخصص تر څارنې لاندې د انترال ټیوب (مستقیماً معدې ته حواړه رسول) په مټ تغذیې ته اړتیا لیدل کیږي. ناروغان نادراً پیرېنټرل (د رګ له لارې تغذیه) تغذیې ته اړتیا پیدا کوي. د رګ له لارې د تغذیې اړتیا عموماً هغه وخت رامنځته کیږي چې د هضمي جهاز لاره بنده او یا یې فعالیت نیمګړی وي. د بستر شویو ناروغانو بیا سکریننګ په اووه ورځنیو وقفو کې باید ترسره او صحي کارکونکي ډاکټران خبرکړي چې کومو ناروغانو وزن له لاسه ورکړی او لا ډېرې مداخلې ته اړتیا لري.

**د تغذیې د پاملرنې د ښه کولو نوښتونه**

د تغذیې خالت د ښه کولو نوښتونه د خوارځواکی په برخه خورا مهم رول لري. د خوړو تولید، د کورنۍ باغداری هڅونه، د تغذیې په اړه د مور او ماشوم عامه پوهاوی او د اړینو مکمل کونکو خواړو وېش پکې شامل دی. د ښونځیو د خواړو پروګرامونو او پاکو اوبو برابرول د خلکو روغتیا او تغذیه ښه کولای شي. یو شمیر مسلکي سازمانونو چې پکې د شاهي کالج ډاکټران هم شامل دي، په څو څېړنیزو خپرونو کې د خوارځواکی سره ټرلي ستونزې روښانه کړې دي. له بده مرغه په ډېرو ادارو کې د پاملرنې معیارونه لا هم کمزوري پاتې دي. له همدې امله د روغتیا وزارت او د هغو شریکانو ترمنځ چې د تغذیې د پاملرنې په برخه کې علاقه او تخصص لري، یوه همکاري رامنځته شوه تر څو د تغذیې د عمل پلان خپورکړي چې پکې لاندې مهم لومړیتوبونو شامل دي [۱۵].

- د عامه پوهاوي لوړول
- لارښونو ته د لاسرسي ډاډمنول
- د سکریننګ او روزنې پیاوړتیا
- د معیارونو روښانه کول

د پاملرنې کیفیت کمیسیون د تغذیې پاملرنه د هغو اساسي معیارونو له ډلې څخه ګڼلې چې ټول اړخونه یې د پلي کولو مکلفیت لري. ددې برسېره چې ټول خدامات هرکال تفتیش کیږي، ناروغان لا هم د خوارځواکی له وجې مري. د همدې له امله غذایي حالت ته پاملرنه د یو نوي تنظیمونکي چوکاټ برخه ګرځول شوې چې د ۲۰۱۰ کال د اپریل په میاشت کې د روغتیا او ټولنیزو پاملرنو د خداماتو لپاره معرفي شوترڅو ډاډمنه کړي چې د تغذیې موضوع ته لا ډېره پاملرنه کیږي. په محلي کچه ټول روغتونونه باید د تغذیې د ملاتړ داسې یو څو رشته یز (Multidisciplinary) ټیم ولري چې د هغه ناروغانو مدیریت وکړاي شي کوم چې د تغذیې پیچلي ستونزې لري. د هرې ادارې دننه باید د تغذیې د لارښود کمیټه هم موجوده وي ترڅو د تغذیې د پاملرنې پالیسي جوړه او همغږي کړي او هم باید د کلینکي حاکمیت د چوکاټ په برخه کې په منظم ډول وارزول شي.

**پایله**

خوارځواکي چې ډېر وخت د ډاکټرانو له خوا له پامه غورځول کیږي، یوه ډېره عامه ستونزه ده او د فزیولوژیک فعالیت په پراخو برخو ژور اغېز کوي. دا د روغتون په ناروغانو کې د ناروغتیا او مړینې د لوړو کچو سره تړاو لري او د روغتیایي پاملرنې لګښتونه د پام وړ زیاتوي. د سکریننګ د یوې ساده وسیلې پلي کول هغه ناروغان پېژندلی شي چې د خطر سره مخ دي او د مناسبو درملنیزو کړنو د پلي کیدو اجازه ورکوي. دا کولی شي په کلینیکي پایلو کې د پام وړ ښه والی راولي او د روغتیایي لګښتونو د کموالي لامل شي. هر ډاکټر باید دا وپیژني چې تغذیې ته سمه پاملرنه د ښې درملنې اساسي برخه ده. د ټولو روغتیایي او مسلکي کسانو د زده کړو په برخه کې د نیمګړتیاوو په حل کولو سره کولای شو چې د تغذیې په برخه کې ریښتیني پرمختګونه ترلاسه کړو.

**وړاندیزونه**

۱. په روغتیایي مرکزونو کې دې د خوارځواکۍ د تشخیص لپاره د MUST سکریننګ سیستم په منظم ډول تطبیق شي

۲. د سالمې تغذیې په اړه دې د عامه پوهاوي پروګرامونه پیاوړي شي، په ځانګړي ډول د ماشومانو او امیندواره ښځو لپاره

۳. روغتیایي کارکوونکو ته دې د خوارځواکۍ د پېژندنې او درملنې مسلکي روزنه ورکړل شي

۴. په روغتونونو کې دې د تغذیې څورشتییز ټیمونه جوړ شي ترڅو د خوارځواکۍ پېښې مدیریت شي

۵. د خواړو د خوندیتوب او ټولنیز ملاتړ پروګرامونه دې پیاوړي شي.

# Etiology and consequences of Malnutrition

Teaching assistant Dr. Azizullah Iqbal, Shaikzayed University- Medicine faculty, department of pediatrics, preventive medicine and Dermatology

**Email**: azizullahiqbal427@gmail.com

## Abstract

Malnutrition is defined as a condition in which the body does not receive essential nutrients in sufficient amounts, thereby hindering growth, development, and proper bodily function. Malnutrition affects millions of people worldwide, particularly children, pregnant women, the elderly, and those living in poverty or in areas facing food shortages. The causes of malnutrition are numerous and interconnected. Poverty is the most significant cause, as low-income families lack access to adequate nutritious foods. Poor dietary habits also play a role in malnutrition, especially the consumption of processed foods that contain low nutritional value. In some regions, wars, natural disasters, and economic problems disrupt food security and deprive people of a stable food supply. In addition, chronic diseases, recurrent infections, digestive system disorders, and diseases such as HIV also interfere with the body's ability to absorb nutrients. In children, deprivation of breast milk and inappropriate complementary or supplementary feeding contribute to an increased prevalence of under nutrition. The consequences of malnutrition are very serious and far-reaching. In children, it leads to stunted growth, weakened immune systems, delayed cognitive development and an increased risk of disease. This is a review article that has been written using various sources and research articles. The aim of this review article is to identify the causes of malnutrition and to focus on developing prevention plans through screening methods.

**Keywords:** clinical outcomes, health economics, malnutrition**,** MUST screening system, screening

## مأخذونه

1. Elia M, editor. Guidelines for detection and management of malnutrition. Maidenhead: British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN); 2000.

2. Stratton R, Green CJ, Elia M. Disease-related malnutrition: an evidence-based approach to treatment. Oxon: CABI Publishing; 2003.

3. Elia M, Stratton RJ. How much undernutrition is there in hospitals? Br J Nutr. 2000;84:257–259.

4. Russell CA, Elia M. Nutrition screening survey in the UK in 2008. Redditch (UK): British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN); 2009.

5. Finch S, Doyle W, Lowe C, et al. National diet and nutrition survey. London: The Stationery Office; 1998.

6. Jackson AA. Severe malnutrition. In: Warrell DA, Cox TM, Firth JD, Benz EJ, editors. Oxford textbook of medicine. 4th ed. Vol 1. Oxford: Oxford University Press; 2003. p. 1054–1061.

7. Age Concern. Hungry to be heard: the scandal of malnourished older people in hospital. London: Age Concern; 2006.

8. Elia M. Changing concepts of nutrient requirements in disease: implications for artificial nutrition support. Lancet. 1995;345:1279–1284.

9. Green CJ. Existence, causes, and consequences of disease-related malnutrition in the hospital and the community, and clinical and financial benefits of nutrition intervention. Clin Nutr. 1999;18(Suppl 2):3–28.

10. Stratton RJ, King CL, Stroud MA, Jackson AA, Elia M. Malnutrition Universal Screening Tool predicts mortality and length of hospital stay in acutely ill elderly. Br J Nutr. 2006;95:325–330.

11. Elia M, Russell CA, editors. Combating malnutrition: recommendations for action. London: British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN); 2000.

12. Leonard-Jones JE, editor. A positive approach to nutrition as treatment. London: King's Fund Centre; 1992.

13. Royal College of Physicians. Nutrition and patients: a doctor's responsibility. London: Royal College of Physicians; 2002.

14. Department of Health, Nutrition Summit Stakeholder Group. Improving nutritional care: a joint action plan from the Department of Health and Nutrition Summit Stakeholder Group. London: Department of Health; 2007.

15. Nutrition Action Plan Delivery Board. End of year progress report. London: Department of Health; 2009

# شیوع واقعات قرحات پای نزد مریضان شکر در سرویس داخله شفاخانه تدریسی علی آباد طی سال ۱۴۰۳ هـ ش

پوهنیار داکتر نقیب الله طاهر، پوهنتون شیخ زاید، پوهنځی طب، دیپارمنت اطفال ،طب وقایه ،جلدي
پوهنیار داکتر انعام الله انعام ، پوهنتون علوم طبي کابل، دیپارتمنت داخله عمومی
ایمل ادرس: naqibullahtahir58@gmail.com

**چکیده**

زخم پای دیابتی (Diabetic Foot Ulcer – DFU) یکی از عوارض مهم و ناتوان‌کننده مرضی شکر بوده که سبب افزایش مدت بستر، هزینه‌های تداوی و خطر قطع عضو می‌گردد. بررسی میزان شیوع و عوامل مرتبط با DFU در مریضان بستری می‌تواند در بهبود پیشگیری و مدیریت این عارضه نقش اساسی داشته باشد. هدف این تحقیق تعیین میزان شیوع زخم پای دیابتی و بررسی توزیع سنی، جنسیتی و ریسک‌فکتورهای مرتبط با آن در مریضان بستری بخش داخله شفاخانه تدریسی علی‌آباد طی سال ۱۴۰۳ می‌باشد. این مطالعه یک تحقیق توصیفی است که بالای ۲۴۳۷ مریض بستری‌شده در بخش داخله شفاخانه تدریسی علی‌آباد از آغاز سال ۱۴۰۳ الی اخیر ماه حوت همان سال انجام گردیده است. از مجموع ۲۴۳۷ مریض بستری، ۱۱۲۳ نفر (۴۶.۳٪) مرد و ۱۳۰۴ نفر (۵۳.۷۲٪) زن بودند. ۳۹۰ مریض (۱۶٪) مبتلا به دیابت شناسایی گردید که از میان آنان ۳۳ مریض (۸.۴۶٪) دچار زخم پای دیابتی بودند. بیشترین شیوع DFU در گروه سنی ۶۱–۷۰ سال (۳۹.۳۹٪) مشاهده شد. از نظر جنسیت، ۲۰ مریض (۶۱٪) مرد و ۱۳ مریض (۳۹.۳٪) زن مبتلا بودند. مهم‌ترین ریسک‌فکتورها شامل جنس مذکر (۶۰.۶٪)، عدم کنترول قند خون (۲۴.۲۴٪)، فشار خون بلند (۹.۰۹٪) و نوروپاتی محیطی (۶.۰۶٪) بودند. یافته‌های این تحقیق نشان می‌دهد که زخم پای دیابتی شیوع قابل‌توجهی در مریضان دیابتی بستری دارد و عواملی چون سن بلند، جنس مذکر و عدم کنترول مناسب قند خون در بروز آن نقش مهمی ایفا می‌کنند.

**کلید واژه‌ها:** دیابت، ریسک‌فکتورها، زخم پای دیابتی، شیوع، شفاخانه تدریسی علی‌آباد

**معرفی**

**بسم الله الرحمن الرحیم ، الحمدلله رب العالمین والصلوه والسلام علی سیدالمرسلین محمد وعلی آله و اصحابه اجمعین.**

دیابت شرین عبارت از مجموع اختلاطات میتابولیک است که متصف با Hyperglycemia میباشد. که چند نوع جدا گانه و مشخص دیابت وجود دارد که از باعث تعامل پیچیده بین عامل جنتیک و محیطی باوجود می اید به اساس سبب دیابت عوامل که در بروز Hyperglycemia رول دارد عبارت از کاهش افراز انسولین کاهش مصرف گلوکوز توسط حجرات. افزایش تولید گلوکوز از باعث برهم خوردن میتابولیزم وجود انسان توسط دیابت یک تعداد تغیرات پتوفزیولوژیک چندین ارگان بدن میگردد که سبب به وجود اوردن مشکلات زیاد به فرد و سیستم صحی جامعه میگردد[۱].

تقریبا ۲۰ ٪ مریضان شکر که درشفاخانه بستر میگرد به لوحه DFU مراجعه مینماید ، در ایالات متحده امریکا دیابت یکی از علت عمده آمپوتشن پای و کوری چشم در کاهلان می گردد و همچنان فکتور مساعد کننده عامل قلبی با افزایش میزان دیابت در جهان دیابت یکی از جمله مولد مرض و مرگ میر در جهان می‌گردد [۲].

کمبود افراز انسولین و مقاومت حجرات در مقابل انسولین سبب بروز بی نظمی در میتابولزم گلوکوز شحم وپروتین الکترولایت ومایعات بدن سبب شده که درنتیجه مریض از باعث تغیرات حاد و غیر قابل برگشت به وجود می اید خصوصا در رگ های بدن که باعث اختلاطات در گرده ها چشم و سیستم عصبی می گردد. دیابت شرین یکی از مشکلات عمده سیستم های صحی جهانی صحت عامه محسوب میشود که در دو دهه گذشته به گونه چشمگیری افزایش یافته . میزان شیوع دیابت در جهان رو به افزایش بوده که به اندازه۳۰ ملیون مورد در سال ۱۹۸۵ به ۲۸۵ ملیون مورد در سال ۲۰۱۰ ارتقاع نموده است که تا سال ۲۰۳۰ که بیش از۴۳۸ ملیون نفر در سراسر جهان به دیابت مبتلا خواهد شد [۴ ]. شیوع دیابت نوع یک و نوع دو رو به افزایش بوده ولی سرعت افزایش نوع دوم بیشتر از نوع اول بوده وعلت ان افزایش چاقی وکاهش فعالیت بدن است. دیابت یکی از جمله علت مهم مرگ میر در جهان است که هفتمین علت مرگ در امریکا می باشد وفعلا پنجمین علت مرگ در جهان بوده که تقریبا ۴ ملیون نفر در سال ۲۰۱۰فوت نموده است [۲].

نیروپتی های حسی محیطی یک تعداد میکانزم های مدافعوی پای در مقابل ضربات از بین رفته و فشار های غیر متوازن بالای پای تحمیل شده وبالاخر سبب سوی شکل پای می گردد بطور مثال انگشت کلان پای شکل چکش را اختیار می کند بطورمثال Hammer toe، Claw toe، همچنان سوی شکل میتاتارس وبند Charcot نیروپتی اتونوم Anhidrosis یعنی عدم موجودیت عرق جریان سطحی پای را برهم می زند که سبب خشک

شدن جلد وایجاد درز های کوچک در پای میگردد ترمیم بطی زخم وامراض شراین کوچک سبب به تاخیر انداختن سریع زخم ها وبزرگ شدن زخم ها می گردد که تقریبا۱۵فیصد مریضان شکر به زخم پا مبتلا شده وبالاخره سبب قطع شدن پا میگردد وچانس دوباره ایجاد زخم ۱۴-۲۴ فیصد می باشد. امپوتیشن اطراف سفلي ٪۵۰-۷۵ از سبب DFU هست .قرار راپور انستیتیوت ملی شکر امراض گرده و سیستم هضمی حدود۱۶ملیون امریکای شکر داشته و ملیون ها نفر در مرض خطر شکر بوه ویکی از جمله اسباب عمده امپوتیشن های اطراف سفلی غیرتروماتیک می باشد ودر حقیقت ۵ فیصد مریضان سالانه به قرحات پای مبتلا می شود یک فیصد آن امپوتیشین می شوند دیابت نیروپتی حدود ۱۰ فیصد به وقوع می پیوندد [۲ ].

درمریضان شکر زخم انتانات پای از جمله اسباب عمده Morbidity می باشد برعلاوه بر این درایالات متحده امریکا وبریتانیا زخم های پای سبب بستری شدن متکرر مریضان به شفاخانه می شوند که تقریبا فیصدی ان به ۲۵ فیصد میرسد که انتانات وقرحات از جمله مرض عمده در شکر است [۱۰ ].

شکر یکی از جمله امراض اندوکراینی بوده که سالانه یک تعداد زیاد واقعات قرحات پای در مریضان شکر به شفاخانه ها ومراکز صحی مراجعه نموده این واقعات معمولا در مریضان مصاب شکر تایپ دوم رخ داده ایجاب تشخیص دقیق وتداوی به موقع مناسب را نموده در غیر ان چون مرض شکر خصوصا تایپ دوم سبب نیروپتی می‌گردد این نیروپتی از نوع Distal Poly Neuropathy می‌باشد که در ظرف چند سال باعث کنترول ضعیف سویه شکر خون سبب قرحات،کسر وحتی قطع پای و مرگ میر می‌گردد بنا بسیار با ارزش است انتانات قرحات پای بسیار خطرناک بوده واین از سبب که جریان خون رگ های کوچک کم شده بنا حجرات فگوساتیک در ساحه کمتر نفوذ کرده وهمچنان انتشار انتی بیوتیک در ساحه ضعیف شده وبالاخره سبب منتن شدن انساج رخوه واستخوان پای شده سبب کانگرین وقطع پای می‌گردد و اگر این انتانات وقرحات به موقع تداوی نه گردد سبب التهاب مزمن بلاخر سبب Amyloidosis وحتی carcinoma Squamous cell و Sepsis بلاخره Septic Shock و سبب از بین رفتن مریض می‌گردد [۱۱].

پای دیابتی به عنوان یک معضل سلامت با پیامدهای جدی برای مریضان مبتلا به دیابت، نیازمند توجه ویژه است. این مسئله نه تنها به‌طور مستقیم بر سلامت جسمی و روانی مریضان تأثیر می‌گذارد، بلکه فشار زیادی بر سیستم‌های سلامت و اقتصادی وارد می‌کند. از این رو، انجام تحقیق و مطالعات بیشتر در این زمینه ضروری است تا روش‌های مؤثرتری برای وقایه و تداوی پای دیابتی توسعه یابند. این مطالعه می‌توانند به بهبود کیفیت زندگی مریضان دیابتی و کاهش عوارض و هزینه‌های تداوی منجر شوند. بناً تحقیق در باره پای دیابتی از اهمیت

بسیاری بر خورداراست زیرا پای دیابتی یکی از عوارض شایع و جدی مریضی دیابت است که میتواند منجر به عوارض جدی مانند انتان، زخم و حتی قطع عضو شود. بررسی و پژوهش در این زمینه می تواند به شناسایی وکاهش عوامل کومک کند.

پیشگیری ازعود زخم ( ulcer recurrence) یک چالش عمده کلینیکی محسوب میشود ،چنان که میزان عود آن ۲۸٪ درمدت ۱۲ ماه تا ۱۰۰٪ در ۴۰ ماه گزارش شده است. پس از ترمیم کامل زخم، بیماران باید به تدریج به فعالیت کامل و تحمل وزن ( weight –bearing) برگردند و ازکفش های صحی مناسب همراه به کفش های اختصاصی ( custom insoles) که از قبل اماده باشند استفاده نمایند.

کفش های سخت (rigid rocker shoes) به طور موثر فشار کف پایی قسمت جلوی پا (forefoot planter pressure ) را کاهش می دهند. چندین مطالعات نه تمام نشان داده اند که کفش های صحی در کاهش عود زخم موثر هستند.دستور العمل های تجویزی برای کفش های طبی،به خوبی استاندار دسازی نشده اند وتعداد کمی از متخصصان ،فشار پلانتار (کف پا) را در محل زخم های قبلی اندازه گیری می کنند تا اطمینان حاصل شود که فشار های بالا با کفش مناسب کاهش ایجاد زخم دوباره میشود.

شواهد موجوده پیشنهاد می کند که علاوه بر استفاده از کفش مناسب ،ارایه اموزش به بیمار و مراقبت منظم از پاها (به شمول ( debridement of calluses ) می تواند به پیشگیری از عود زخم کومک کند [۱۵-۱۲].

## اهمیت موضوع

پای دیابتی به عنوان یک معضل سلامت با پیامدهای جدی برای مریضان مبتلا به دیابت، نیازمند توجه ویژه است. این مسئله نه تنها به‌طور مستقیم بر سلامت جسمی و روانی مریضان تأثیر می‌گذارد، بلکه فشار زیادی بر سیستم‌های سلامت و اقتصادی وارد می‌کند. از این رو، انجام تحقیق و مطالعات بیشتر در این زمینه ضروری است تا روش‌های مؤثرتری برای وقایه و تداوی پای دیابتی توسعه یابند. این مطالعه می‌توانند به بهبود کیفیت زندگی مریضان دیابتی و کاهش عوارض و هزینه‌های تداوی منجر شوند. بناً تحقیق در باره پای دیابتی از اهمیت بسیاری بر خورداراست زیرا پای دیابتی یکی از عوارض شایع و جدی مریضی دیابت است که میتواند منجر به عوارض جدی مانند انتان، زخم و حتی قطع عضو شود. بررسی و پژوهش در این زمینه می تواند به شناسایی وکاهش عوامل کومک کند.

## اهداف تحقیق

تعیین شیوع واقعات قرحه پای نزد مریضان شکر در سرویس داخله شفاخانه تدریسی علی آباد طی سال ۱۴۰۳ هجری شمسی

**اهداف فرعی**

۱-تعیین شیوع واقعات قرحه پای نزد مریضان شکر در سرویس داخله شفاخانه تدریسی علی آباد طی سال ۱۴۰۳ هجری شمسی نظر به سن

۲-تعیین شیوع واقعات قرحه پای نزد مریضان شکر در سرویس داخله شفاخانه تدریسی علی آباد طی سال ۱۴۰۳ هجری شمسی نظر به جنس

۳-تعیین شیوع واقعات قرحه پای نزد مریضان شکر در سرویس داخله شفاخانه تدریسی علی آباد طی سال ۱۴۰۳ هجری شمسی نظر به ریسک فکتورها

۴-تعیین شیوع واقعات قرحه پای نزد مریضان شکر در سرویس داخله شفاخانه تدریسی علی آباد طی سال ۱۴۰۳ هجری شمسی نظر شکر

**روش تحقیق**

این تحقیق بشکل Cross sectional از نوع Descriptive اجرا خواهد شد.

**نفوس تحقیق**

این تحقیق به اشتراک۲۴۳۷ مریض که از شروع سال ۱۴۰۳ الی اخیر حوت ۱۴۰۳ در بخش داخله شفاخانه تدریسی علی آباد داخل بستر گردیده بودند انجام گردید که ۱۱۳۳ مریض(۴۶.۳ فیصد) را مردان و ۱۴۰۳ مریض (۵۳.۷ ) فیصد) را زنان تشکیل دادند که از این جمله به تعداد ۳۹۰ مریض(۱۶ فیصد) مصاب به دیابت داخل بستر گردیده بودند،که از این مریضان ۳۳ مریض (۸.۴ فیصد) Diabetic foot ulcer داشتند.

**میتود نمونه گیری**

به شکل Census تمام وقوعات شکر که طی سال ۱۴۰۳ به سرویس داخله شفاخانه تدریسی علی آباد مراجعه کرده وداخل بستر گردیده اند ثبت کتاب راجستر شده به حیث نمونه تحقیق انتخاب گردیده وتحت مطالعه قرار گرفته است.

**تعداد و اندازه نمودن تحقیق**

تمام مریضان دیابت تایپ ۱ و۲ که طی سال۱۴۰۳ درسرویس داخله عمومی شفاخانه تدریسی علی آباد بستر گردیدند شامل تحقیق گردید.

**معیار ادخال**

تمام مریضان کاهل که مصاب به دیابت بودند وdiabetic foot ulcer داشتند طی سال۱۴۰۳ه ش درسرویس داخله عمومی شفاخانه تدریسی علی آباد داخل بستر گردیده و معلومات کافی در اسناد شفاخانه موجود بوده وسن شان بالاتر از۱۸ سال بودند شامل این تحقیق گردیده است.

**معیار اخراج**

آن عده مریضان که علت قرحات پای شان سایر آفات مانند تروما، سوء شکل، آفات ترومبوآمبولیک، غیر از دیابت بودند، مریضان که به شکل سراپا تداوی گردیده اند وسن شان کمتراز ۱۸ بود از مطالعه خارج گردید.

**متغیرات**

- سن
- جنس
- ریسک فکتورها
- نوع شکر

متغیر های سن و عوامل خطر عملیاتی عمیاتی بودند. و متغیر های جنس و نوع شکر تعریف شودند.

**میتود جمع آوری ارقام**

در این تحقیق به منظور جمع آوری ارقام از دوسیه های مریضان داخل بستر، که در آرشیف موجود بوده استفاده گردیده است. ارقام بشکل data collection form تهیه و ترتیب گردیده و انالیز این ارقام توسط پروگرام Excel درجدول وچارت ها تنظیم گردیده است.

**میتود تحلیل و تجزیه ارقام**

ارقام جمع آوری شده که قبلاً توضیح داده شده درج یک دیتابیس که در پروگرام تحلیلی Excel تهیه گردیده و با استفاده از پروگرام مذکور متغیر های مختلف مورد دقت و تحلیل قرار گرفته و جدول ها، ارقام و فیصدی های حاصله از آن تهیه و ترتیب، بدین معنی که تمام تحلیل های احصایوی توسط پروگرام Excel صورت گرفته است.

**مسایل اخلاقی**

تحقیق به اجازه دیپارتمنت داخله، ریاست شفاخانه تدریسی علی آباد وریاست انکشاف تحصیلات طبی پوهنتون علوم طبی کابل و کمیته تحقیقات علمی پوهنتون علوم طبی انجام گردید و معلومات که از مریض بدست آمدن محرم حفظ گردیده. با انجام این تحقیق هیچ گونه خطر به مریضان متوجه نگردیده است.

**نتایج**

این تحقیق به اشتراک۲۴۳۷مریض که از شروع سال۱۴۰۳ الی اخیر حوت۱۴۰۳در بخش داخله شفاخانه تدریسی علی آباد داخل بسترگردیده بودند انجام گردیده است که۱۱۳۳مریض(۴۶,۳ فیصد) را مردان و ۱۳۰۴مریض(۷۲,۵۳ فیصد) را زنان تشکیل داده است که ۳۹۰ مریض(۱۶فیصد) مریض شکر داشتند از این مریضان ۳۳ مریض (۴۶,۸ فیصد) Diabetic foot ulcer داشتند. که نتایج ونکات عمده تحقیقی طی جداول وچارت¬های ذیل ارایه میگردد.

جدول۱ میزان شیوع DFU نزد مریضان داخل بستر شفاخانه تدریسی علی آباد طی سال۱۴۰۳

| مریضان داخل بستر | تعداد | فیصدی |
|---|---|---|
| DFU مصابین | ۳۳ | ۸,٤٦ |
| مصابین مریضان شکر | ۳۵۷ | ۹۱,۵۳ |
| مجموعه | ۳۹۰ | ۱۰۰ |

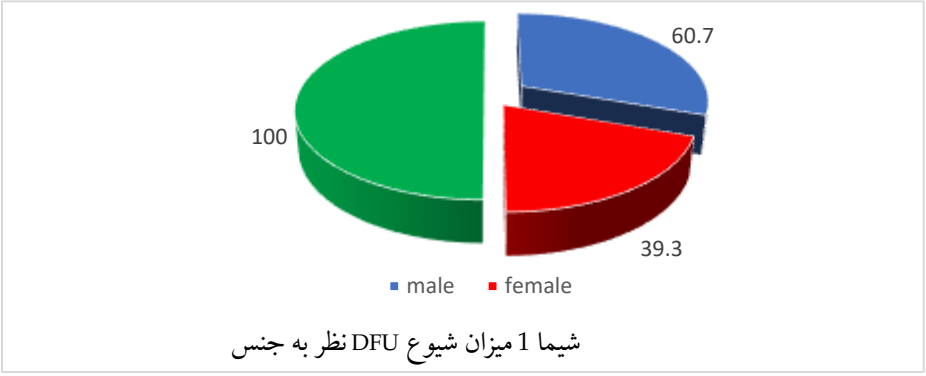
جدول۲ تعداد و فیصدی مریضان بستر شده در سرویس داخله در جریان سال۱۴۰۳ه ش

| مریضان داخل بستر | تعداد | فیصدی |
|---|---|---|
| مـرد ان | ۱۱۲۳ | ٤٦,۳ |
| زنـان | ۱۳۰٤ | ٥۳,۷۲ |
| مـجمـو عه | ۲٤۳۷ | ۱۰۰ |

**جدول ۳** میزان شیوع Diabetic Foot Ulcer در سرویس داخله شفاخانه تدریسی علی آباد طی سال سال ۱۴۰۳ نظر به سن

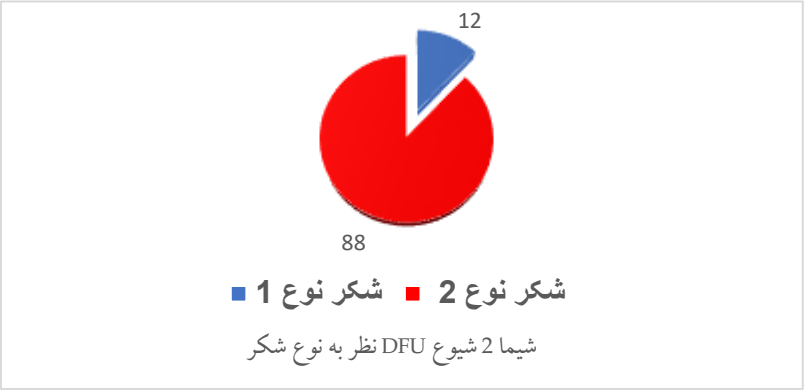
| سن | تعداد مریضان | فیصد ی |
|---|---|---|
| 20-30 | 1 | **3.03** |
| 31-40 | 4 | **12.12** |
| 41-50 | 7 | **.1221** |
| 51-60 | 7 | **21.21** |
| 61-70 | 13 | **39.39** |
| 71-80 | 0 | **0** |
| 81-90 | 1 | **3.03** |
| **مجموعه** | 33 | **100** |

قراریکه در جدول فوق دیده میشود بالاترین شیوع در بین سنین ۶۱-۷۰ سال بودند.




شیما 1 میزان شیوع DFU نظر به جنس

نظر به شیما فوق از۳۳ مریض DFU ۲۰ مریض (۶۰،۳ فیصد) را مردان و۱۳ مریض (۳۹،۷ فیصد) را زنان تشکیل دادند.




شیما 2 شیوع DFU نظر به نوع شکر

جدول۴میزان واقعات DFU نظر به ریسک فکتورها

| ریسک فکتورها | تعداد | فیصدی |
|---|---|---|
| HTN | 3 | 9.09 |
| Male Sex | 20 | 60.6 |
| Uncontrolled diabetes | 8 | 24.24 |
| Peripheral Neuropathy | 2 | 6.06 |
| مجموعه | 33 | 100 |

قرایکه در جدول فوق مشاهده میشود HTN ۳ مریض(۹،۰۹فیصد)، مردان ۲۰ مریض(۶۰،۶ فیصد) عدم کنترول قند خون۸ مریض (۲۴،۲۴ فیصد) و Peripheral Neuropathy 2 مریض(۶،۰۶ فیصد) بوده که بیشترین ریسک فکتور را جنسیت مردان تشکیل داده اند.

**مناقشه**

نتایج بدست آمده از این تحقیق که به اشتراک ۲۴۳۷ مریض که از شروع سال ۱۴۰۳ الی اخیر حوت ۱۴۰۳ در بخش داخله شفاخانه تدریسی علی آباد داخل بستر گردیده بودند انجام گردید که ۱۱۳۳ مریض(۴۶،۳ فیصد) را مردان و ۱۳۰۴ مریض (۵۳،۷ فیصد) را زنان تشکیل دادند که از این جمله به تعداد ۳۹۰ مریض مصاب به دیابت داخل بسترگردیده بودند، ۳۳ مریض Diabetic foot ulcer داشتند.۲۰ مریض را مردان و۱۳ مریض را زنان تشکیل دادند. میزان واقعات Diabetic Foot Ulcer در بین سنین ۶۱-۷۰سال بیشترین واقعات را داشته است کمترین سن۱۷سال و بالاترین سن۹۷ سال بوده است. که در بین این مریضان۱۲ فیصد دیابت نوع۱و۸۸فیصد دیابت نوع۲ بودند. که نظر به عوامل خطر HTN ۳ مریض(۹،۰۹ فیصد)، مردان ۲۰ مریض (۶۰،۶ یصد) عدم کنترول قند خون ۸ مریض (۲۴،۲۴ فیصد) و Peripheral Neuropathy 2 مریض (۶،۰۶ فیصد) بوده که بیشترین ریسک فکتور را جنسیت مردان تشکیل داده اند. از اینکه در افغانستان قبلا درباره این موضوع کدام تحقیقی صورت نگرفته است، و اگر هم صورت گرفته باشد ثبت و به عنوان مقاله در ژورنال های بین المللی چاپ نگردیده است ولی تحقیقاتی که در کشورهای دیگر انجام شده است نتایج گوناگونی بدست آمده است. اما نتایج بدست آمده از تحقیق انجام شده د ر سرویس داخله شفاخانه تدریسی علی آباد با دیگر تحقیقات مقایسه شده، نظر به ریسک فکتورها، نسبتاً همخوانی دارد که به میزان معتبر بودن این تحقیق می افزاید.

مطالعه که درکشور پاکستان شیوع زخم پا در مریضان دیابتیک یک بررسی سیستماتیک و میتاآنالیز شده توسط Suhail Akhtar و همکاران شان در سال۲۰۲۲ انجام گردید نتایج بدست آمده از مطالعه شان که به اشتراک ۱۴۲۰۱ مریض دیابتیک که ۱۲،۱۶ فیصد زخم پای در مریضان دیابتیک ثبت گردیده و گزارش گردیدند (۲۰۲۲ . (Suhail Akhtar که در مطالعه ما ۳۳ مریض دیابتیک ۸،۴۶ فیصد مریضان زخم قرحه دیابتیک ثبت گردید که نتایج هردو تحقیق مطابقت نداشته که علت آن می توان در این مطالعه اشتراک کننده گان کم شرکت کرده بودند.

مطالعه دیگری که توسط داکتر هادی شهراد بجستانی و د اکتر امیر رضا معتبردر سال ۱۳۷۵-۱۳۸۰ هـ ش انجام گردیده بود نتایج بدست آمده۷۲،۳ فیصد از مریضان مرد، و۷۴،۶ فیصد، از مریضان مبتلا به NIDDM بودند. میانگین سن ابتلا به این عارضه حدود۶۲ سال بودند. (داکتر هادی شهراد بجستانی ۱۳۷۵-۱۳۸۰ هـ ش ). در این مطالعه ۶۰،۶ فیصد را جنس مردان و بالاترین شیوع در سنین شصت تا هفتاد سال بود نظر به سن و جنس هردو تحقیق مطابقت داشته است .

در یک مطالعه descriptive که توسط Leila yazdun panah and Hajieh.shahbazian درکشور پاکستان در سال۲۰۱۳ بالای ۴۳۰ مریض انجام شده که۲،۶۲ فیصد آن زن، ۴،۳۷ فیصد مرد بوده که مدت مصابیت شکر حدود ۸،۱ سال بوده که از این جمله ۶۱ فیصد آن امراض نیوروپاتی محیطی داشته و۲ فیصد آن امراض وعایی ۷ فیصد آن سابقه قرحات قبلی پای، ۳۱ فیصد آن قبلا آموزش در باره مراقبت زخم پای دیده بوده و۲۰ فیصد آن سوی شکل پای داشت. در مطالعه ما ۶۰،۶ فیصد را مردان تشکیل دادن که همخوانی ندارند که علت آن میتوان شیوه زندگی مردم و یا عدم دسترسی خانم ها به مراکز صحی باشد.

**نتیجه گیری**

با توجه به نتایج به دست آمده از این تحقیق بیشترین واقعات نزد مردان، نظر به سن در بین سنین شصت تا هفتاد سال، نظر به نوع دیابت نوع ۲ و نظر ریسک فکتورها جنسیت مردان و عدم کنترول قند خون در یافت گردیده است. مهمترین اقدام برای پیشگیری از ایجاد زخم کنترول قند خون، جلوگیری از تحت فشار قرار گرفتن نقاطی از پا که معمولاً تحت فشار قرار می گیرند، جلوگیری از سوختگی قرحه دیابتیک دوری از وسایل گرم و مرطوب نگه داشتن پاها به وسیله واسلین استفاده گردند.

**محدودیت های تحقیق**

- عدم موجودیت سیستم منظم راجستریشن در شفاخانه که شاید جمع آوری ارقام دیتا را متغیر سازد.
- نبود سیستم منظم فایلینگ غرض تعقیب تداوی.
- عدم اجرا معاینات دقیق و استندرد در داخل شفاخانه
- عدم دسترسی عده از مردم به مراکز صحی

**پیشنهادات**

۱- به داکترصاحبان محترم پیشنهاد می گردد که حین پذیرش مریضان به داخل بستر باید دوسیه هایشان از هر لحاظ تکمیل شود تا برای کارهای تحقیقاتی سهولت ایجاد شود.

۲- به مریضان باید در مورد مرض ، پروسیجر تداوی، بودن در شفاخانه طرز برخورد با پرسونل صحی و تعقیب تداوی معلومات کافی داده شود.

۳- آگاهی و بلند بردن سطح دانش مریضان و مریضداران در مورد هدایات و مراقبت قرحه پای و مراجعه عندالموقع به مراکز صحی .

# Prevalence of Diabetic Foot Ulcer in Ali Abad Teaching Hospital in ۱۴۰۳

Teaching assistant Dr. Naqibullah Tahir, Shaikh Zayed University, Faculty of Medicine, Department of Dermatology, Pediatric and Public Health.

Teaching assistant Dr. Inam ullah Inam, Kabul Medical University, Faculty of Medicine, Department of Internal Medicine.
**Email ADD** :naqibullahtahir58@gmail.com

**Abstract**
Diabetic Foot Ulcer (DFU) is one of the most important and disabling complications of diabetes mellitus, leading to prolonged hospitalization, increased treatment costs, and a higher risk of limb amputation. Assessing the prevalence of DFU and its associated factors among hospitalized patients can play a crucial role in improving prevention and management strategies for this condition. The objective of this study was to determine the prevalence of diabetic foot ulcer and to assess the age distribution, gender differences, and associated risk factors among patients hospitalized in the internal medicine ward of Ali Abad Teaching Hospital during the year ۱۴۰۳. This descriptive study was conducted on 2,437 patients admitted to the internal medicine ward of Ali Abad Teaching Hospital from the beginning of the year ۱۴۰۳ until the end of the month of Hoot of the same year. Data related to age, sex, presence of diabetes, occurrence of DFU, and risk factors were collected from patients' medical records and analyzed using percentages and tables. Out of 2,437 hospitalized patients, 1,123 (46.3%) were male and 1,304 (53.72%) were female. A total of 390 patients (16%) were identified as having diabetes mellitus, among whom 33 patients (8.46%) had diabetic foot ulcers. The highest prevalence of DFU was observed in the 61–70 years' age group (39.39%). Regarding gender distribution, 20 patients (61%) were male and 13 patients (39.3%) were female. The most significant risk factors included male sex (60.6%), uncontrolled diabetes (24.24%), hypertension (9.09%), and peripheral neuropathy (6.06%). The findings of this study indicate that diabetic foot ulcer has a considerable prevalence among hospitalized diabetic patients. Factors such as older age, male sex, and poor glycemic control play a significant role in the development of DFU. Emphasis on prevention, patient education, and strict control of diabetes may help reduce the incidence of diabetic foot ulcers.

**Keywords:** Ali Abad Teaching Hospital, Diabetes mellitus, Diabetic foot ulcer, Prevalence, Risk factors

**References**

1. Alam, U., Asghar, O., Azmi, S., & Malik, R. A. (2014). General aspects of diabetes mellitus. Handbook of clinical neurology, 126, 211-222.
2. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJ, Armstrong DG, et al.. 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clin Infect Dis 54:e132–73.
3. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Tredwell J, Boulton AJM. (2003) Diabetic foot syndrome: evaluating the prevalence and incidence of foot pathology in Mexican Americans and non-hispanic whites from a diabetes disease management cohort. Diabetes Care. 26:1435–8.
4. Zubair M, Ahmad J, Malik A, Talluri MR, editors. Diabetic Foot Ulcer. Singapore: Springer; (2021). 29–40.
5. Tolossa T, Mengist B, Mulisa D, Fetensa G, Turi E, Abajobi A. Prevalence and associated factors of foot ulcer among diabetic patients in Ethiopia: a systematic review and meta-analysis. BMC Public Health. (2020) 20:41.
6. Atun R, Davies JI, Gale EAM, Bärnighausen T, Beran D, Kengne AP, et al.. Diabetes in sub-Saharan Africa: from clinical care to health policy. Lancet Diabetes Endocrinol. (2017) 5:622–67.
7. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. Lancet. (2005) 366:1719–24.
8. Putoto G, Avogaro A, Fadini GP. Characteristics, prevalence, and outcomes of diabetic foot ulcers in Africa. A systemic review and meta-analysis. Diabetes Res Clin Pract. (2018) 142:63–73.
9. The World Health Organization. Health Systems Profile–Somalia. Geneva: WHO; (2006) Regional Health Systems Observatory (EMRO).
10. Putoto G, Avogaro A, Fadini GP. Characteristics, prevalence, and outcomes of diabetic foot ulcers in Africa. A systemic review and meta-analysis. Diabetes Res Clin Pract. (2018) 142:63–73. doi: 10.1016/j.diabres.2018.05.016, PMID
11. Ministry of health and human services. The Ministry of Health, Somalia health sector strategic plan January 2013. (2016). A
12. Gele AA, Ahmed MY, Kour P, Moallim SA, Salad AM, Kumar B. Beneficiaries of conflict: a qualitative study of people's trust in the private health care system in Mogadishu. Somalia Risk Manag Health Policy. (2017) 10:127–35.
13. Hayat AS ,Baloch GH , Bawany MA ,shaik h N. peripheral arterial disease :(PAD) in ty pe 2 diabetic patients. Professional med J.(2012)
14. Ansari S, Memon lA , shaikh NA ,memon Kl .frequency of peripheral arterial disease in diabetic foot .Jlumhs.(2009) 8.
15. Van Damme H,Limet R.[The diabetic foot] . Rev Med Liege 2005; 60: 516-25.

# د سوځوونکو موادو خوړل

پوهنیار ډاکټر ګل سن الله درمل د شیخ زاید پوهنتون، طب پوهنځي، مایکروبیولوژي، طب عدلي او ټوکسیکولوژي څانګې علمي کادر غړی

**برېښنالیک:** gulsanullah.atal2020@gmail.com

**لنډیز**

د سوځوونکو موادو خوړل له پخوا راهیسې مخ پر ودې هیوادونو کې د اسانه لاسرسي او کمزورو قانوني محدودیتونو له امله د عامې روغتیا یوه جدي ستونزه پاتې شوي. په هند او نورو پرمختیایي هیوادونو کې د سختو قانوني محدودیتونو د نشتوالي له امله د سوځوونکو (Corrosive) موادو تیرول یوه عامه ستونزه ده. که څه هم د حاد پراو مناسبه درملنه کولی شي د نسج د زیان مخه ونیسي، خو د حاد سوځوونکي زیان ناسم اهتمامات لا هم پراخ دی، ځکه چې زیات ډاکټران په دې برخه کې کافي تجربه نه لري. دا ډول مواد، که په قصدي یا تصادفي ډول وخوړل شي، نو د علوي هاضمي جهاز شدید کیمیاوي زیان رامنځته کوي چې کولای شي د مرۍ، معدې او شاوخوا نسجونو دایمي تخریب سبب شي. که څه هم د حاد پراو پر مهال په وخت او سمه درملنه د نسج د ژور زیان، انتاناتو او مړینې کچه راکمولی شي، خو په عملي ډګر کې د ناسم منجمنټ پیښې لا هم ډېرې دي. دا ستونزه تر ډېره د معالج ډاکټرانو د محدودې تجربې، د واضح درملیزو پروتوکولونو نشتوالي او په لومړنیو پراوونو کې د تشخیص د ځنډ له امله رامنځته کیږي. د سوځوونکو موادو د خوړلو پتوفزیالوژي د موادو له نوعه اسید یا القلي، غلظت، مقدار او د تماس له مودې سره نیغه اړیکه لري، چې هر یو یې د نسج د زیان شدت ټاکي. په حادو ستونزو لکه سوري کېدل، وینه بهیدنې او سیپسس سربیره داوږدمهاله پایلو لکه د مرۍ تضیق، د خوړو د تیریدو ستونزې، د تغذیې کمښت بدلونونه هم لیدل کیږي. دا یوه مروري مقاله ده چې پکې د نړیوالو علمي مقالو، کلینیکي لارښودونو او معتبرو طبي سرچینو څخه راټول شوي معلومات پکې تحلیل شوي دي. د دې مروري مقالې موخه دا ده چې د سوځوونکو موادو د خوړلو اپیدیمیولوژي، پتوفزیالوژي، د حاد پراو د درملنې اصول، د سوځوونکو موادو د خوړلو اوږد مهاله اغیزې او د دا ډول پیښو د مخنیوي لارې چارې وڅیړي. د د مقالې وروستۍ پایله دا شوه چې د سوځوونکو موادو د خوړلو اغیزمن مدیریت، د معیاري درملیزو پروتوکولونو، د ډاکټرانو د مسلکي روزنې او د عامه پوهاوي د لوړولو غوښتنه کوي.

**کلیدي ټکي:** دمعدې تضیق، د مرۍ زیان، د مرۍ تنګوالی، زهري کېدل، سوځوونکی زیان، سوځوونکي مواد

**سریزه**

**بِسْمِ اللهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِيمِ. اَلْحَمْدُ لِلّٰهِ رَبِّ الْعَالَمِينَ، وَالصَّلَاةُ وَالسَّلَامُ عَلَى سَيِّدِ الْمُرْسَلِينَ، وَعَلَى آلِهِ وَأَصْحَابِهِ أَجْمَعِين.**

که څه هم د سختو قوانینو د پلي کیدو له امله په پرمختللو هیوادونو کې د سوځوونکو (Corrosive) موادو خوړل ډېر کم لیدل کیږي خو لا هم په هند او نورو پرمختللو هیوادونو کې یوه عامه ستونزه ده. دا حالت د درملنې له پلوه ستره ننګونه رامنځته کوي ځکه چې په حاد او مزمنو پړاوونو کې علوي هاضمې لارې (Upper gastrointestinal tract) ته سخت او ویجاړونکي زیانونه رسوي.

هغه ناروغان چې تضیق (Strictures) یې ثابت شوی وي، عموماً د دریمې کچې په تخصصي روغتونونو کې درملنه ترلاسه کوي خو د حاد سوځوونکو ټپونو بیړنۍ درملنه اکثره وخت په کوچنیو یا سیمه ایزو روغتیایي مرکزونو کې ترسره کیږي. سره له دې چې د سوځوونکو موادو د خوړلو په وخت کې نسجونو ته ژور زیان سمدستي رسیږي، خو د حاد پړاو مناسبه درملنه کولی شي چې د ټپونو د لا خرابیدو مخه ونیسي او په مزمن پړاو کې د راتلونکي درملنې لپاره اسانتیا برابره کړي. خو له بده مرغه د حاد سوځوونکو ټپونو ناسم او غیرمسلکي درملنه ډېره عامه ده ځکه چې ډېر شیمر ډاکټران د دې حالت په درملنه کې کافي تجربه نه لري.

**موخې**

۱. د سوځوونکو موادو پیژندنه او د هغوی د ډولونو بیانول

۲. د سوځوونکو موادو د خوړلو یا تماس له امله د رامنځته کیدونکې زیانونو تشریح کول

۳. د سوځوونکو موادو د مسمومیت نښې او علایم روښانه کول

٤. د سوځوونکو موادو د عاجلې او لومړنۍ درملنې اصول بیانول

۵. د سوځوونکو موادو د ناوړه استعمال او پیښو د مخنیوي لارې چارې بیانول

**د څېړنې ارزښت**

دا څېړنه د انسان د روغتیا لپاره ډېر مهمه ده، ځکه سوځوونکي مواد کولای شي د خولې، ستوني او معدې جدي زیانونه رامنځته کړي .همدارنګه، دا څېړنه خلکو ته پوهاوی ورکوي چې له خطرناکو موادو څخه ځان وساتي او د پیښو مخه ونیسي. د دې تر څنګ، دا ډول څېړنې ډاکټرانو او روغتیایي کارکوونکو سره مرسته کوي چې د داسې پیښو د درملنې او مخنیوي لپاره اغېزمنې لارې چارې وموميي.

**کړنلاره**

دا څېړنه کتابتوني ده چې د مختلفو کتابونو او مقالو څخه پکې استفاده شوې ده کوم چې په معتبرو نړیوالو ژورنالونو کې خپرې شوېدي او همدارنګه وروستی مقالې د موضوع په اړه په وروستیو شلو کالونو کې خپرې شوي دي.

**اپیډیمیولوژي(Epidemiology)**

د "Corrosion" اصطلاح د لاتیني فعل Corroders څخه اخیستل شوي چې معنی یې "خوړل" یا "ورو ورو زیښل" ده، او دا څرګندوي چې سوځوونکي مواد څنګه د انساني نسجونو څخه خپل لاره "وخوري". هغه سوځوونکي مواد چې ډېر وخت خوړل کیږي، په پراخه توګه په اسیدونو او القلیو وېښل کیږي.

سوډیم هایدروکسایډ لرونکي د تشناب او لوښو پاکوونکي اکثره هغه القلي دي چې د مسمومیت سبب ګرځي. په ورته ډول د تشناب د پاکولو ډېرې مواد چې سلفیوریک اسید یا هایدروکلوریک اسید لري او همدارنګه د سرو زرو د پاکولو محلول چې د هایدروکلوریک اسید او نایتریک اسید ترکیب (په ۳:۱ نسبت) وي، د اسیدي مسمومیت عام لاملونه بلل کیږي [۱-۳].

په ټوله نړۍ کې د سوځوونکو موادو د مسمومیت سببي مواد یو شان نه دي. د ۲۰۱۳ د امریکا د زهرجنو موادو د کنټرول مرکزونو کلني راپور له مخې سوډیم هایپوکلورایټ (چې د کورني ویرنج یا بلیچ طبیعي القلیو برخه ده) تر ټولو ډېره د سوځوونکي مسمومیت مسوول ماده وه [ ٤].

د اروپا له هیوادونو څخه هم ورته راپورونه ښیي چې القلي ډېرې وخت د سوځوونکي زهرجن حالت لامل کیږي [۱].

ددې برخلاف د لویدیځې نړۍ د معلوماتو له مخې په پرمختللو هیوادونو لکه هندوستان کې، چیرې چې اسیدونه د تشناب په پاکولو کې ډېر استعمالیږي د ګران بیه لرونکي کاستیک سودا په پرتله د ډېرو سوځوونکو ټپونو مسوول دي [۲-۳].

سوځوونکي مواد د تصادفي یا ځان وژنې په نیت خوړل کیدی شي. تصادفي خوړل یې تر ټولو ډېر په ماشومانو کې لیدل کیږي چې د کور پاکولو مواد په ناپوهۍ سره څښي. د هندوستان د څو مرکزونو یوې څېړنې ښودلي چې د سوځوونکو موادو خوړل د ماشومانو د مسمومیت یو مهم لامل دی چې د کیروسین، درملو او حشره وژونکو وروسته څلورم ځای لري [۳].

لویان بیا اکثره وخت سوځوونکي مواد د ځان وژنې په قصد خوري، که څه هم د نشې په حالت کې یې د لویانو له خوا په ناپوهۍ سره خوړل هم ثبت شوي. د ځان وژنې په نیت خوړل عموماً په خوله، ستوني (Oropharynx) او قریبه مرۍ (Proximal esophagus) کې د لوړې درجې ټپونو سره مل وي، ځکه چې ناروغ دا مواد په لږه ویره او ځنډ سره څښي [۲-۳].

په مقابل کې تصادفي خوړل اکثره وخت په لوی مقدار او په چټک ډول ترسره کیږي، ځکه چې ناروغ نه پوهیږي چې دا مواد سوځوونکي دي او همدا لامل دی چې د معدې د سختو ټپونو سبب ګرځي.

**پتوفزیالوژي (Pathophysiology)**

سوځوونکو موادو په خوړلو کې د ټپ د شدت ټاکونکي عوامل د مادې نوعیت (اسید/قلوي)، فزیکي بڼه (مایع/جامد) او د خوړل شوي مادې اندازې څخه عبارت دي د هایدروفلوریک اسید پرته اسیدونه د کوګولیشن نیکروزس لامل ګرځي چې پکې د نسجونو پر سر یو کلک پوښ (Coagulum) جوړیږي. دا پوښ د نسجونو په ژورو طبقو کې د اسیدو د خپرېدو مخه نیسي نو په ټول ضخامت کې د تخریب امکان کمیږي.

برخلاف، القلي مواد د لیکویفیکشن نیکروزس سبب کیږي چې د نسجونو د ویلي کیدو له امله په ټول ضخامت سره د بشپړ تخریب احتمال ډېر لوړه وي او ډېر وخت د مرۍ شاوخوا نسجونو او د هغې نږدې غړي لکه تنفسي لارې زیان هم ورسره مل وي [۱-۳].

د اسیدونو په خوړلو کې په ځانګړي توګه معده ډېر زیان ویني دا ځکه چې په مرۍ کې د اسکار (Eschar) جوړېدل د مرۍ د ژور ټپ مخه نیسي او د پایلور د عضلې انعکاسي سپزم کولی شي چې د معدې په دننه کې د اسیدو د پاتې کیدو وخت زیات کړي په ځانګړي ډول د پایلور مخکې برخه کې، دا په هغه صورت کې چې د اسیدو اندازه کمه وي.

خو د دې مشهورې جملې له مخې چې "اسید مرۍ ته څېې وهي، خو معده خوري" باور تل سم نه وي ځکه چې د مرۍ ژور ټپونه ډېر ځلې د اسید په خوړلو کې هم لیدل کیږي.

جامد سوځوونکي مواد د خولې، ستوني (Oropharynx) او د ستوني لاندې برخې (Hypopharynx) سره نښلي او همدلته شدید تخریب رامنځته کوي خو مایعات په چټکۍ سره ښکته ځي چې مرۍ او معدې ته زیان رسوي.

د هوا د لارې ټپونه هغه وخت پیښیږي چې د امونیا یا فارملډیهاید بخارات په ګډه سره تنفس شي [۱].

د کوچنیو کولمو زیان معمولاً نه رامنځته کیږي ځکه چې د پایلور انعکاسي سپزم د سوځوونکو موادو د تیرېدو مخه نیسي.

خو دا ساتندویه میکانیزم هغه وخت له منځه ځي چې د سوځوونکو موادو مقدار ډېر وي یا ناروغ مخکې د معدې جراحي لکه پایلوروپلاستي یا د معدې بای پاس کړی وي. په دې حالت کې کوچنی کولمې هم زیانمنیدای شي [۵].

د سوځوونکو موادو اندازه د ټپ شدت اغیزمنوي خو په عمل کې د خوړل شوي مقدار دقیق معلومات ډېر کم موندل کیږي.

باید په دې هم پوه شو چې ځینې سوځوونکي مواد لکه فاسفوریک اسید او هایدروفلوریک اسید په بدن کې سیستمیک اختلالات لکه شدید هایپوکلسمیا، هایپوکلایمیا او اسیدوسس رامنځته کولی شي[۱].

**د ټپ د جوړیدو مراحل او پایلې**

د سوځوونکو موادو د خوړلو وروسته د ناروغ کلینیکي پایله په دې پورې اړه لري چې ټپ څومره ژور او څنګه خپور شوی دی. خفیف ټپونه چې یوازې مخاط پورې محدود وي له پاتې شونو پرته نه کیږي.
متوسط ټپونه چې له مخاط څخه ژور شي د مرۍ د تنګوالي لامل کیږي.

شدید جداري(چې ټول جدار په برکې نیسي) ټپونه په حاد پړاو کې د سوری کیدو او په رغیدو کې د سخت او نه پراخیدونکي تنګوالي لامل ګرځي.
د سوځوونکي ټپ د رامنځته کیدو بهیر درې مرحلې لري [٦].
۱.حاد نیکروټیک پړاو( لومړی پړاو)

چې د حجرو مرګ او نیکروزس پکې رامنځته کیږي او تر ۲۴-۷۲ ساعته پورې دوام کوي.

۲ .د مخاط د شاړېدو، زخم کیدو او د فایبروبلاست حجرو د کالونیزیشن او ګرانولیشن پړاو( دویم پړاو)

دغه پړاو تر ۳-۱۲ ورځو پورې دوام کوي په دې مرحله کې د زخم سطحه کمزوري وي په همدې وخت کې د مرۍ دیوال تر ټولو کمزوري نقطې ته رسیږي.
۳ . د تضیق د جوړیدو پړاو (دریم پړاو)

دغه پړاو له درېیمې اونۍ وروسته پیل کیږي چې تر ۳–۶ میاشتې یا زیاتې مودې پورې دوام کوي نو د ندبې او لیفي نسج له امله مرۍ تنګیږي.

په دویم پړاو کې مرۍ خپل تر ټولو کمزورۍ حالت لري، نو له همدې امله اندوسکوپي، د مرۍ توسع (Dilatation) او ستینټ ایښودلو په څیر هر ډول مداخله کوونکی تشخیصي یا درملیز پروسیجر باید په دې مرحله کې ونه کارول شي، ځکه چې د سوري کیدو خطر ډېر لوړه وي.

**کلینیکي نښې**

کلینیکي څرګندونې د ټپ پر شدت او پراخوالي پورې اړه لري. تر ټولو خفیفو حالتونو کې ناروغ ښایي هیڅ نښه ونه لري یا یوازې لږې نښې لکه د ستوني درد، او د خولې د مخاط لږ سوروالی (Erythema) ولري خو په متوسطو او شدیدو ټپونو کې ناروغ له ښکاره نښو سره لکه دردناکه بلع (Odynophagia) او شخوند تیرولو کې ستونزې (Dysphagia) سره مراجعه کوي.

دا دواړه د مرۍ د پراخ تخریب نښې دي په داسې خال کې چې Stridor یا د غږ خپ والي (Hoarseness) د پورتنۍ هوایي لارې د ښکیلتیا نښې دي [۲].

ایپیګاستریک درد او هیماتیمیسس (په قي کې د وینې موجودیت) دا د معدې د تخریب نښه ده. خو دا باید درک شي چې ډېر وخت نښې نښانې د یو بل تر سیورې لاندې راځي او یوازې د نښو پر اساس د ټپې شوي برخې دقیق تشخیص ممکن نه دی. تنفسي ستونزه د زړه د حرکاتو د زیاتوالي سره چې د لاړو بهیدل (Drooling) ورسره مل وي دا ټول د شدید ټپ څرګندونې کوي. د نس حساسیت (Abdominal tenderness) او پیریتونیل نښو موجودیت یوه بده نښه ده چې د معدې د نیکروزس څرګندونه کوي. د معدې یا مرۍ سوري کېدل د موادو له خوړلو وروسته په لومړیو دوو اونیو کې هر وخت رامنځته کیدای شي، خو تر ټولو لوړ رامنځته کیدو احتمال یې د خوړلو له ۳مې تر ۱۲مې ورځې پورې وي[۶]. نو ځکه د ناروغ په کلینیکي حالت کې هر ډول بدلون رامنځته کېدل لکه د نس د درد زیاتیدل د معدې د سوري کیدو نښه څرګندوي او همدارنګه د سینې درد رامنځته کېدل د مرۍ د سوري کیدو نښه څرګندوي چې باید د دغه بدلونونو سمدستي رادیولوژیکه ارزونه وشي.

**اهتمامات**

د حاد سوځوونکو موادو د خوړلو درملنه په لاندې برخو تمرکز لري لومړنۍ بیرنۍ احیاء مجدد (Resuscitation)، د ټپ د درجې ارزونه، د لومړنیو اختلاطاتو درملنه، د تغذیې ساتنه او د مرۍ یا معدې د تضیق د رامنځته کیدو مخنیوی.

**لومړنۍ بیړنۍ احیاء مجدد**

لومړنۍ بیړنۍ احیاء مجدد هدف دا دی چې د ټپ د زیاتیدو مخه ونیول شي او احتمالي سیستمیک اختلاطاتو درملنه وشي.

د بنسټیز احیاء مجدد سره یو ځای د هوایي لارې خلاصوالی او د دوراني وینې د ساتنې بنسټیز اصول باید تعقیب شي. هغه ناروغان چې حنجره کې ټپ لري ښایي ترایکیوستومي او میخانیکي وینټیلیشن ته اړتیا ولري.

پر شاته پروت حالت (Supine position) ، د معدې لاواژ، او د قی هڅول منع دي ځکه چې دا د مرۍ سره د سوځوونکو موادو د بیا تماس له امله د ټپ شدت زیاتوي [۱-۲].

د اسیدونو په مقابل کې د القلي موادو یا برعکس د القلي په مقابل کې د اسیدو کارولو سپارښتنه نه کیږي، ځکه د کیمیاوي تعامل په جریان کې تولید شوی تودوخه د نسجونو زیان زیاتوي [۷-۸].

همدارنګه د سوځوونکو موادو په شیدو یا اوبو سره رقیق کول ډېر اغیزناک نه دي یا داچې کمه ګټه لري، ځکه د ټپ شدت اکثره د سوځوونکو موادو د خوړلو څخه وروسته په څو دقیقو کې څرګندیږي.

د زهرو ضد مخصوص انټي ډوټ پر ځای حمایوي درملنه د حاد پړاو د درملنې اساس دی.

په هغو ناروغانو کې چې د ټپ درجه یې لوړه وي PPI د ورید له لارې ورکول کیږي ترڅو چې د معدې د مخاط زیان کم کړي او د مرۍ د ټپ شدت د معدې او مرۍ د رفلکس له امله زیات نه شي، که څه هم د دې مؤثریت لا ثابت شوی نه دی. څیړنو ښودلي چې کورتیکوستیرایډونه د سوځوونکو موادو د خوړلو وروسته د مرۍ د تنګوالي مخنیوی نه شي کولی او باید یوازې هغو ناروغانو ته ورکړل شي چې د هوایی لارې ښکیلتیا ولري [۷-۹].

له هغو ناروغانو څخه پرته چې د ټپ شدت یې زیات وي او یا ناروغ سیستمیک سترایډونه احلي د پراخې ساخې انټي بیوټیکونو کارونه په عادي توګه نه توصیه کیږي.

د ورید له لارې انټي بیوټیکونه چې د خولې او کولمو د باکتریاوو پر وړاندې فعال وي باید وکارول شي، ځکه چې فمي بلعومي او د مرۍ پورتنۍ برخه د ډېرو زهرجنو باکتریاوو کور دی چې په لوړو درجو ټپونو کې د سیستمیک انتاناتو (Systemic sepsis) سبب ګرځي [۲-۷].

**د ټپ د درجې ارزونه**

هغه ارزونه چې د لومړنۍ احیا مجدد سره په یو وخت کې ترسره کیږي، د دې لپاره ده چې هغه ناروغان د لږو ټپونو لرونکو ناروغانو څخه جلا کړي کوم چې لوړه درجه ټپونه لري او بیړنۍ جراحۍ درملنې ته اړتیا لري. د وینې بایوکیمیایي ازموینې چې ټرانسمورل نکرزس پشنهاد وي د میټابولیک اسیدوز، د لاکټیت لوړوالی، لیوکوسایتوسس، ترومبوسایتوپینیا، د CRP لوړه کچه او د ځیګر د ټیستونو عیرې منظموالي څخه عبارت دي.

ساده ایکسرې څرنګه چې د ازادې هوا شتون په ګوته کولی شي هغه وخت ارزښت لري چې د سوري کیدو شک موجود وي.

په عنعنوي ډول د پورتني هاضمي سیستم ابتدایي اندوسکوپي چې د زهرجنو موادو له خوړلو وروسته په ۴۸ ساعتونو کې ترسره کیږي د راتلونکې درملنې د پرېکړې اصلي طریقه ګڼل شوي ده. د اندوسکوپي موندنې عموماً د "زرګر " له طبقه بندۍ سره درجه بندي کیږي. د زرګر د ټپونو درجه بندي په لاندې ډول ده

اوله درجه : یوازې اریتما (سور والی) او پړسوب راښایي.

دویمه a درجه : وینه، خراشې، تناکې، او د Exudate له موادو سره د زخمونه شتون ښایي.

دویمه b درجه : د مرۍ د حلقوي زخمونو شتون.

درېیمه a درجه : ژور خو خپاره زخمونه چې نسواري، تور او خړ رنګ لري

درېیمه b درجه : پراخ ژور زخمونه له نسواري، تور او خړ رنګ سره.

څلورمه درجه د :مرۍ سوري کېدل راښایي.

درېیمه او څلورمه درجه ټپونه د لوړ خطر (High-grade) ټپونه ګڼل کیږي، ځکه چې ډېری وخت بیړنۍ جراحي ته اړتیا لري او تل د تنګوالي سبب کیږي.

د اندوسکوپي لویه ستونزه دا ده چې د نسج د تخریب د ژوروالی د دقیق تشخیص توان نه لري. دا کار ممکن بې ګټې جراحي یا برعکس، غلط غیرجراحي درملنه رامنځته کړي چې د ناروغ ژوند ګواښي. همدارنګه د اندوسکوپي درجه بندي د کتونکي په مهارت پورې تړلې وي.

د اندوسکوپي بله مهمه ستونزه دا ده چې د ۵ مې ورځې څخه تر ۱۵مې ورځې پورې د ترسره کولو پر مهال د مصنوعي (ایتروجینیک) سوري کیدو خطر زیات وي نو په دې موده کې اندوسکوپي باید ونه شي.

د اندوسکوپي د محدودیتونو د حل لپاره باید د کنتراست لرونکې سی ټي (CECT) پر اساس درجه بندي ترسره شي چې د CECT درجه بندي په لاندې ډول ذکر شوي ده .

لومړۍ درجه :I ارګانونه عادي ښکاري.

دویمه درجه : I I د داخلي مخاط روښانه کېدل موجود وي، د دیوال ټیټ کثافت د پړسوب له امله لیدل کیږي، او شاوخوا نرم انساجو کې التهابي بدلونونه وي، همدارنګه د مرۍ د بهرني دیوال روښانه کېدل موجود وي (هدف نښه)

درېیمه درجه :III د کنتراسټ له ورکړې وروسته د دیوال د ښکاره کیدو نشتوالی ( No enhancement)

د CT درجه I د اندوسکوپي درجه I–IIa سره سمون لري، د CT درجه II د اندسکوپي د درجه IIb –IIIb له سختو ټپونو سره برابره ده اود CT د درجه III تل د اندوسکوپي د درجه IIIb خورا شدیدو ټپونو سره برابره وي.

اوسنۍ څېړنې ښیي چې CECT د خوړلو له ۳–۶ ساعتونو وروسته د پورتني هاضمي سیستم د ژورو ټپونو په تشخیص کې د اندوسکوپي څخه په ښکاره توګه غوره ده.

اوسنی بیړنی درملنیز پروتوکول د CECT پر بنسټ دی او اندوسکوپي یوازې هغه وخت کارول کیږي چې CECT په ځینو نارغیو کې مضاد استطباب وي لکه د پښتورګو په ناروغیو کې، د کنتراسټ موادو حساسیت او یا دا چې د CT د پایلو تفسیر ستونزمن وي. په ماشومانو کې د شعاعوو د کمولو په موخه د سي ټي پرځای اندوسکوپي غوره ګڼل کیږي.

**بیړنۍ جراحي**

بیړنۍ جراحي هغه وخت ترسره کیږي چې د ناروغ د لومړنۍ ارزونې پایلې دا وښایي چې د هاضمي سیستم په ټول ضخامت کې د جداري نکروزس شک موجود وي. نو هدف دا دی چې ټول مړه شوي (نیکروټیک) نسجونه لرې کړل شي. د بیړنۍ جراحي معیاري طریقه د لیپروتومي څخه عبارت ده، خو لږ تر لږه کوچنۍ مداحله کوونکې جراحي (Minimally invasive surgery) په لویو او تجربه لرونکو مرکزونو کې د ځینو ناروغانو لپاره کارېدلی شي، په ځینو ناروغانو کې چې شکمنې نښې موجودې وي، د لاپروتومي څخه مخکې تشخیصي لاپروسکوپي د ارزونې لپاره ترسره کیدای شي. په هغو ناروغانو کې چې مرۍ او معده دواړه متأثره وي اسوفاګوګاسترکتومي د غاړې اسوفاګوستومي سره یو ځای د نس او غاړې د ګډې لارې په مرسته ترسره کیږي، چې Transhiatal esophageal stripping تخنیک پکې کارول کیږي.

د مرۍ د شاوخوا رګونو بندېدل، د زهرجنو موادو له امله د مرۍ شاوخوا پړسوب او د مدیاستینیم د چسپیدو نشتوالی د حاد پراو په وخت کې د مرۍ د نرم جدا کولو اسانتیا برابروي.

د هغو ناروغانو لپاره چې د تنفسي لارې د ټپ شک او د مدیاستینم شدید ککړتیا نښې ولري، د سینې له لارې یې Transthoracic د جراحي مسیر کارول کیږي. په هغو ناروغانو کې چې یوازې د معدې د دېوال نکروزس ولري معده په مکمل ډول ایستل کیږي.

که څه هم په ځینو راپورونو کې سمدستي رغونه د ججونوم سره د معدې په واسطه ذکر شوي، خو د مرۍ د لرې برخې بهرني دریناژ ترسره کیږي او وروسته موأخر بیا رغونه توصیه کیږي ځکه چې ډېر شمیر ناروغان د سیپسس او هیموډینامیک بې ثباتۍ سره مخ وي. د جزوي ګاسترکتومي سپارښتنه نه کیږي، حتی په هغو ناروغانو کې یې هم سپارښتنه نه کیږي چې د معدې یوازې یوه برخه زیانمنه شوې وي ځکه چې موجود نکرزس کولای شي پاتې معده هم متأثره کړي او له امله یې د عملیاتو وروسته احتلاطات رامنځته کړي. که د ټول جدار نکرزس نړدې ارګانونو ته خپور شوی وي نو د نورو غړو لکه کولون، توري یا پانقراس لرې کول هم اړتیا پیدا کولی شي. خو ډېر پراخ عملیات لکه پانقراټوډوډینکتومي د مړینې او ناروغتیا خطر زیاتولی شي.

په ټولو هغو ناروغانو کې چې بیړنۍ جراحي ورته کیږي باید تغذیه دججنوم سره د ارتباط له مخې ترسره شي، ترڅو د Enteral تغذیې اسانتیا برابره شي او د وروستۍ رغونې تر عملیاتو مخکې د ناروغ د بدن تغذیه ښه وساتل شي.

د سوځوونکو موادو (Corrosives) د خوراک اوږد مهاله عواقب

تنګوالی هغه مهم اوږد مهاله اختلاط دی چې د سوځوونکو موادو له خوړلو وروسته رامنځته کیږي. دا معمولاً د ۲–۳ اونیو په لومړیو کې شروع کیږي او په چټکۍ سره پرمختګ کولای شي.

د اندوسکوپۍ په وسیله پراخول چې پکې یا د Bougie ډایلیټرونه لکه Savary–Gilliard یا د بالون ډایلیټرونه استعمالیږي، دا د هغو ناروغانو لپاره توصیه کیږي چې تنګوالی یې لنډ او پراخول یې ممکن وي.

که چیرې اندوسکوپي د تنګوالي د پراخولو وړتیا ونه لري نو وروستۍ جراحي رغونه د ٦–۱۲ میاشتو وروسته ترسره کیږي چې د تنګوالي د موقیعت په اساس وخت ټاکل کیږي. د حلق تنګوالي (pharyngeal stricture) لپاره ډېر اوږد انتظار غوره ګڼل کیږي.
د جراحۍ ډول د معدې او مرۍ د تنګوالي د اندازې او موقعیت پر اساس ټاکل کیږي [۱۳-۱۷].
په هغو ناروغانو کې چې یوازې اوږد د مرۍ تضیق ولري، د منځني کولون بای پاس ورته غوره دی چې د چپ کولیک شریان (left colic artery) د پورته کیدونکي ځانګې پر اساس جوړیږي چې پکې د قص هډوکي شاتنی مسیر غوره انتخاب ګڼل کیږي ځکه چې اصلي یا طبعي مرۍ معمولا نه ایستل کیږي.

په پرلپسې څیړنو کې ښودل شوي چې د اصلي مرۍ د پاتې کیدو سره د سرطان خطر او د مرۍ د مخاطي کڅوړې میوکوسیل (Mucocele) جوړېدو خطر ډېر کم وي، ځکه چې د خوړل شوي زهرجنو موادو له امله د مرۍ

مخاطي طبقه نږدې تل له منځه ځي[١٤]. هغه ناروغان چې د حلق تضیق (Pharyngeal strictures) یې د پراخولو په هڅو ځواب نه وایي معمولاً پړاو په پړاو جراحي ته اړتیا لري، چې پکې د Pectoralis یا Sternocleidomastide عضلو د Myocutaneous فلپ په مرسته نوی غاړه جوړیږي او ورپسې د کولون بای پاس ترسره کیږي [١٥،١٦].

په ورته ډول هغه ناروغان چې د معدې تضیق هم ورسره موجود وي دوی ته هم پړاو په پړاو جراحي اړتیا ده.

په هغو ناروغانو کې چې د معدې بعیده برخه یې تنګه شوي وي Billroth I ګاسترکتومي ورته غوره انتخاب ګڼل کیږي، ځکه چې ګسترو ججونوستومي په راتلونکي کې کولون بای پاس ستونزمنوي.

خو که چیرې Gastrojejunostomy ترسره کیږي نو باید رتروکولیک مسیر ونه کارول شي، ځکه چې د کولون د وینې د رسولو آرک(Colonic vascular arcade ) ته زیان رسولای شي.
په هغو ناروغانو کې چې په ټوله معده کې تضیق (Stricture ) ولري، د معدې پر ځای جیجونوم د کولون له بعده برخې سره نښلول کیږي.
د ټولې معدې ایستل په هغو ناروغانو کې غوره ګڼل کیږي چې عمومي حالت یې ښه وي خو په هغو ناروغانو کې چې عمومي وضعیت یې خراب وي معده د اوږدمهاله جدي ستونزو پرته هم پربښودل کیدای شي.

د لاپروسکوپي Billroth I ګاسترکتومي او لاپروسکوپي کولون بای پاس امکان لرلو راپور هم ورکړل شوی دی[١٨]. خو دا عملیات په ځانګړي توګه کولون بای پاس له تخنیکي پلوه ډېر پیچلي عملیات دي او باید یوازې په هغو مرکزونو کې ترسره شي چې د پرمختللو لاپروسکوپي پروسیجرونو په برخه کې پراخه تجربه ولري.

**د تضیق (Stricture) د جوړېدو مخنیوی**

دا چې د زهرجنو موادو له امله د مرۍ او معدې د تضیق درملنه د تخنیکي پلوه ډېره سخته ده نو د Stricture د مخنیوي لپاره بیلابیلې طریقې کارول شوې دي.
په هغو ناروغانو کې چې د مرۍ سطحي زخم ولري ژر د خولې له لارې خوراک پیلول کولی شي چې د نسجونو د یو ځای کیدو (Synechiae) او د تضیق د جوړېدو مخه ونیسي.
همدارنګه د نازوګاستریک ټیوب (NG tube) ژر ځای پرځای کول یوه بله د حل لاره ده، چې دا د کولمو د لارې تغذیه اسانه کوي او که شدید تنګوالی رامنځته شي د پراخولو لپاره یو مسیر برابروي په ځانګړي ډول د مرۍ د لوړې برخې او حلق–مرۍ په تنګوالي کې[٢].

خو له بلې خوا د نازوګاستریک ټیوب اینبودل پخپله د اوږدو تنګوالي د جوړېدو لامل هم کیدای شي. له همدې امله د ټیوب د اینبودلو پرېکړه باید په انفرادي ډول د هر ناروغ د حالت مطابق ترسره شي.

په لومړنیو پړاوونو کې د پولی فلیکس ستینټونو یا د Biodegradable (ځان منحل کیدونکو) ستینټونو لکه poly-L-lactide او Polydioxanone څخه جوړ ستینټونو کارول هم د تنګوالي د مخنیوي لپاره توصیه شوي دي [۱۹].

خو دا ستینټونه د محدودې کامیابۍ (۵۰٪ څخه کمه) او د لوړې کچې بې ځایه کیدنې (تر ۲۵٪ پورې) سره مل وي.

د لوړ لګښت، کمې کامیابۍ او د بې ځایه کیدو په څیر د مهمو اختلاطاتو له امله ستینټونه په حاد پړاو کې معمولاً نه توصیه کیږي.

ګڼ شمیر درمل هم د تضیق د مخنیوي لپاره په تجربوي او کلینیکي چاپیریال کې تجربه شوي دي لکه

Mitomycin C
5-fluorouracil
Vitamin E
Octreotide
Interferon-alpha-2b

خو تر اوسه هیڅ یو یې څرګنده او د پام وړ ګټه نه ده لرلي او د تضیق د مخنیوي لپاره مؤثر نه دي ثابت شوي[۲۰].

**د سوځوونکو موادو د خوړلو مخنیوی**

د سوځوونکو موادو د خوړلو سمدستي او ناوخته پایلې چې ګڼ شمیر تشخیصي او درملیزو مداخلو ته اړتیا لري د کورنۍ او د روغتیا پالنې پر سیستم دروند ټولنیز او اقتصادي بار اچوي. ځکه چې دا یوه د مخنیوي وړ ستونزه ده، نو باید فعالې هڅې وشي څو د سوځوونکو موادو د تیرېدو پېښې او د هغې پایلې راکمې شي.

په پرمختللو هیوادونو کې د سوځوونکو موادو د تیرېدو د پېښو کمیدل ښیي چې سخت قوانین او نظارتي تدابیر کولی شي چې د دې ډول پېښو مخه ونیسي. پرمختیایي هیوادونو ته لازمه ده چې پیاوړې قانوني لارې چارې رامنځته کړي تر څو په بې لیږله لوښو کې د سوځوونکو موادو پلور بند کړي او د خطرناکو سوځوونکو موادو ته د لویانو لاسرسی محدود کړي.

د دغو موادو بسته بندي باید د ماشومانو لپاره خوندي Childproof جوړه شي یعنې دغو شیانو ته د ماشومانو لاسرسی محدود شي، ترڅو د ماشومانو لخوا د ناڅاپي تیرېدو مخه ونیول شي. همدارنګه والدین باید پوه کړل شي چې کورني سوځونکي توکي له ماشومانو څخه په خوندي ځای کې وساتي.

دا چې په ډېرو لویانو کې د سوځوونکو موادو خوړل د ځان وژنې په نیت وي نو اړینه ده چې یو غښتلی ټولنیز ملاتړیز سیستم جوړ شي، څو هغه فشارونه کم کړي چې ځوانان د ځان وژنې پېښو ته اړ کوي.

**پایله**

د سوځوونکو موادو خوړل د پورتنیو هاضمې لارې لپاره یو جدي، ژوند ګواښوونکی حالت دی چې د حاد پراو څخه تر اوږد مهاله مرحلو پورې د درملنې ځانګړې پاملرنې ته اړتیا لري. د حاد پراو سمه او پر وخت درملنه د مرۍ او معدې د ژور تخریب، سوري کیدو، سیپسس او نورو خطرناکو عوارضو د مخنیوي لپاره حیاتي ارزښت لري. د ټپ د درجې دقیق ارزونه په ځانګړي ډول د CECT پر بنسټ تصمیم نیونه مهم رول لري او ډېری وخت د اندوسکوپي ځای نیسي.

که څه هم د تنګوالي رامنځته کېدل ډیره عامه اوږدمهاله ستونزه ده، خو په هغو ناروغانو کې چې د توسع (Dilatation) امکان وي پایلې عموماً ښې وي. په سخت او اوږد تنګوالي کې بیا د پرمختللي جراحي رغونې تخنیکوونه لکه کولون بای پاس یا مرحلې-مرحلې جراحي غوره انتخابونه ګڼل کیږي. د تنګوالي د مخنیوي لپاره بیلابیل میتودونه ازمایل شوي، خو تر اوسه کوم یو هم په واضح ډول مؤثرنه دی ثابت شوی.

په مجموع کې د سوځوونکو موادو د خوراک ستونزه د کلینیکي، ټولنیز او اقتصادي پلوه ستر بار اچوي خو د دې پېښو د مخنیوي لپاره د قوي قانوني مقرراتو، عامه پوهاوي، د ماشومانو لپاره خوندي بسته بندۍ او پراخ ټولنیزملاتړ له لارې په اغیزمن ډول راکمیدلی شي.

**وړاندیزونه**

۱- مخنیوی او پوهاوی: د سوځوونکو موادو د خطرونو او ناسم استعمال په اړه په ځانګړي ډول د ماشومانو د خوندیتوب لپاره د عامه پوهاوي لوړول.

۲-خوندي ساتنه: په معیاري نښه لرونکو او ماشوم ضد لوحو کې د سوځوونکو موادو ساتل.

۳- قانوني تنظیم: د کورني او صنعتي سوځونکو موادو د پلور بسته بندۍ او لیبل کولو جدي کنټرول.

٤- بېرنی درملنیزغبرګون: د ژر تشخیص او معیاري طبي اهتماماتو لپاره د روغتیایي کارکوونکو روزنه.

# Corrosive ingestion

Teaching assistant Gulsanullah Darmal, Shaikh Zayed University – faculty of medicine, Microbiology, Forensic medicine and Toxicology

**Email**: gulsanullah.darmal2020@gmail.com

## Abstract

Ingestion of corrosive substances has long remained a major public health problem in developing countries due to their easy availability and weak legal regulations, In India and other developing countries, the absence of strict legal restrictions has made the ingestion of corrosive substances a common public health issue. Although appropriate management during the acute phase can prevent severe tissue damage, improper management of acute corrosive injuries remains widespread, largely because many physicians lack sufficient experience in this area. Similarly, in many developed countries, easy access to corrosive substances and inadequate regulatory controls have contributed to the persistence of this serious public health concern. Whether ingested intentionally or accidentally, these substances cause severe chemical injury to the upper gastrointestinal tract, potentially resulting in permanent damage to the esophagus, stomach, and surrounding tissues. Although timely and appropriate treatment during the acute phase can reduce the extent of deep tissue injury, infections, and mortality, cases of improper management are still frequently encountered in clinical practice. This problem is mainly attributed to limited clinical experience among treating physicians, the absence of clear therapeutic protocols, and delays in early diagnosis The pathophysiology of corrosive substance ingestion is directly related to the type of substance (acidic or alkaline), its concentration, quantity, and duration of contact, all of which determine the severity of tissue injury. In addition to acute complications such as perforation, hemorrhage, and sepsis, long-term sequelae including esophageal strictures, dysphagia, nutritional deficiencies, and anatomical changes are commonly observed. This is a narrative review in which data collected from international scientific literature, clinical guidelines, and reputable medical sources were analyzed. The aim of this review is to evaluate the epidemiology, pathophysiology, principles of acute management, long-term effects, and preventive strategies related to corrosive substance ingestion. The conclusion of this review emphasizes that effective management of corrosive ingestion requires standardized treatment protocols, enhanced professional training of physicians, and increased public awareness.

**Keywords:** Caustic injury, Corrosive, Esophageal stricture, Gastric stricture, Poisoning

**مأخذونه**

1. Chirica M, Bonavina L, Kelly MD, Sarfati E, Cattan P. Caustic ingestion. Lancet**.** 2017;389(10083):2041-52. doi:10.1016/S0140-6736(16)30313-0.

2. Ananthakrishnan N, Kalayarasan R, Kate V. Corrosive injury of esophagus and stomach. In: Mishra PK, editor. Textbook of Surgical Gastroenterology. 1st ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2016.

3. Lakshmi CP, Vijayahari R, Kate V, Ananthakrishnan N. A hospital-based epidemiological study of corrosive alimentary injuries with particular reference to the Indian experience. Natl Med J India. 2013;26(1):31-6.

4. Mowry JB, Spyker DA, Cantilena LR Jr, McMillan N, Ford M. 2013 annual report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 31st annual report. Clin Toxicol (Phila). 2014;52(10):1032-283. doi:10.3109/15563650.2014.987397.

5. Pankaja S, Valooran G, Das S, Suvasini L, Aravind R, Kate V, et al. Isolated full-thickness jejunal necrosis following sulphuric acid cocktail ingestion: a clinical case report. Surg Sci. 2011;2:338-40. doi:10.4236/ss.2011.26072.

6. Osman M, Russell J, Shukla D, Moghadamfalahi M, Granger DN. Responses of the murine esophageal microcirculation to acute exposure to alkali, acid, or hypochlorite. J Pediatr Surg**.** 2008;43(9):1672-8. doi:10.1016/j.jpedsurg.2008.01.069.

7. Chirica M, Kelly MD, Siboni S, Aiolfi A, Riva CG, Asti E, et al. Esophageal emergencies: WSES guidelines. World J Emerg Surg. 2019;14:26. doi:10.1186/s13017-019-0245-2.

8. Bonavina L, Chirica M, Skrobic O, Kluger Y, Andreollo NA, Contini S, et al. Foregut caustic injuries: results of the World Society of Emergency Surgery consensus conference. World J Emerg Surg. 2015;10:44. doi:10.1186/s13017-015-0039-0.

9. Pelclová D, Navrátil T. Do corticosteroids prevent oesophageal stricture after corrosive ingestion? Toxicol Rev. 2005;24(2):125-9. doi:10.2165/00139709-200524020-00006.

10. Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. Gastrointest Endosc. 1991;37(2):165-9. doi:10.1016/S0016-5107(91)70678-0.

11. Ananthakrishnan N, Parthasarathy G, Kate V. Acute corrosive injuries of the stomach: a single unit experience of thirty years. ISRN Gastroenterol. 2011;2011:914013. doi:10.5402/2011/914013.

12. Landen S, Wu MH, Jeng LB, Delugeau V, Launois B. Pancreaticoduodenal necrosis due to caustic burns. Acta Chir Belg. 2000;100(5):205-9.

13. Ananthakrishnan N, Parthasarathy G, Kate V. Chronic corrosive injuries of the stomach: a single unit experience of 109 patients over thirty years. World J Surg. 2010;34(4):758-64. doi:10.1007/s00268-010-0393-8.

14. Ananthakrishnan N, Subbarao KSVK, Parthasarathy G, Kate V, Kalayarasan R. Long-term results of esophageal bypass for corrosive strictures without esophageal resection using a modified left colon esophagocoloplasty: a report of 105 consecutive patients from a single unit over thirty years. Hepatogastroenterology. 2014;61(132):1033-41.

15. Ananthakrishnan N, Kate V, Parthasarathy G. Therapeutic options for management of pharyngoesophageal corrosive strictures. J Gastrointest Surg. 2011;15(4):566-75. doi:10.1007/s11605-011-1454-5.

16. Ananthakrishnan N, Parthasarathy G, Maroju NK, Kate V. Sternocleidomastoid muscle myocutaneous flap for corrosive pharyngo-esophageal strictures. World J Surg. 2007;31(8):1592-6. doi:10.1007/s00268-007-9120-5.

17. Ananthakrishnan N, Subba Rao KSVK, Radjendirin P. Mid-colon esophagocoloplasty for corrosive esophageal strictures. Aust N Z J Surg. 1993;63(5):389-95. doi:10.1111/j.1445-2197.1993.tb00407.x.

# د زړه د حادې احتشا او عدم کفايې پتالوژيک ميکنيزمونه او فارمکولوژيکه مداخله

پوهنيار ډاکټر الله نور حسن د شيخ زايد پوهنتون، طب پوهنځي د اناټومي څانګې علمي کادر غړی

**برېښنالیک**: allahnoorhassan15@gmail.com

**لنډيز**

حادې قلبي ناروغۍ لکه د زړه بېرنۍ احتشا (Acute myocardial infarction AMI) او د زړه بېرنۍ عدم کفايه (Acute heart failure AHF) د نړۍ په کچه د روغتيا جدي ستونزې بلل کېږي، ځکه چې په لوړه اندازه مړينه او معلوليت منځته راوړي. يادې ناروغۍ هغه وخت رامنځته کېږي چې د زړه عضلې (مايوکارډيم) ته د وينې جريان کم يا مطلق بند شي. يادې ناروغۍ د اصلي لاملونو او نښو نښانو له مخې په بېلابېلو ډولونو وېشل کېږي. ددې ناروغيو پتالوژيک ميکانيزمونه د اتيروسکلروسيس، ټرومبس جوړېدو او اسکيميا ترمنځ متقابل تعاملات رانغاړي چې په پايله کې د زړه د عضلې حجروي مړينه رامنځته کېږي. د زړه حاده عدم کفايه چې د زړه د ناکامۍ د نښو ناڅاپي خرابوالی ښايي، د چپ بطين عدم کفايه، د مايعاتو اختباس او زړه ته دويني دوباره راګرځيدنه پکې شامل دي. د زړه د حادې احتشا په فارمکولوژيکه تداوی کې د ټرومبس ضد درمل، Antiplatelet، د تحثر ضد (Anticoagulant) او شريان ته توسع ورکوونکي (Vasodilator) درمل کارول کېږي. د AHF درملنه تر ډېره د ادرار راوړونکو (Diuretics)، انوټروپونو، شريان ته توسع ورکوونکو درملو په استعمال ولاړه ده. دا بياکتنه د AMI او AHF پتالوژيک ميکانيزمونو، اوسنيو فارماکولوژيکو درمليزو تګلارو او د درملنې د راتلونکو احتمالي لارو چارو تشريح ته ځانګړې شوې ده او موخه يې د زړه د حادې احتشا او حادې عدم کفايې پتالوژيک ميکانيزمونه تشريح او د فارمکولوژيکې مداخلې رول روښانه کول دي، تر څو په وخت تشخيص او د اغېزمنې درملنې له لارې د ناروغانو د مړينې او معلوليت کچه راکمه شي.

**کليدي ټکي:** اسکيميا، احتشا، د زړه حادې ناروغۍ، د زړه حاده حمله او د زړه حاده عدم کفايه

**سریزه**

**بسْمِ اللهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِيمِ. اَلْحَمْدُ لِلّٰهِ رَبِّ الْعَالَمِينَ، وَالصَّلَاةُ وَالسَّلَامُ عَلَى سَيِّدِ الْمُرْسَلِينَ، وَعَلَى آلِهِ وَأَصْحَابِهِ أَجْمَعِين:**
حادې قلبي ناروغۍ (Acute cardiac disease ACD) د هغو حالتونو یوه مجموعه ده چې د زړه دندې له ناڅاپي او سخت اختلال سره مخ کوي چې په پایله کې د لوړې اندازې مړینې او معلولیت سبب کېږي. دغه حالتونه د حادې قلبي ناکامۍ Acute heart failure (AHF) او د زړه حادې احتشا acute myocardial infarction (AMI) څخه عبارت دي. ددغو حادو قلبي پېښو تر شا پتالوژیک میکانیزمونه ډېر پیچلي او څو اړخیز دي چې د حجروي، مالیکولي او سیستمیکو فکتورونو ترمنځ ژورې اړیکې پکې شاملي دي. حادې قلبي ناروغۍ په ځانګړي ډول AHF او AMI په نړیواله کچه د مړینې او معلولیت اصلي لاملونه دي. دا ناروغۍ د نړۍ د ټولو مړینو ۳۰٪ جوړوي، چې هر کال شاوخوا ۱۷.۹ میلیونه انسانان پرې مري او د ټولې نړۍ د مرګونو دریمه برخه تشکیلوي. د روغتیا نړیوال سازمان د راپور له مخې د زړه حملې د قلبي ـ رګونو ناروغۍ ( Cardio vascular disease) د ۸۰٪ څخه زیاتو مرګونو سبب ګرځي چې هر کال له ۱۷ میلیونو مړینو څخه اوړي[۱].

اوس مهال هند د حاد اکلیلي سنډروم (Acute coronary syndrome ACS) او د زړه بېړنۍ احتشا تر ټولو لوړه کچه لري، چې د ۱۳۸٪ سلنې زیاتوالي راپور ورکړل شوی[۲]. دا شمېرې ښایي چې CVD په نړۍ کې د مړینې تر ټولو لوی خطر دی او هر کال له ۱۷ میلیونو څخه ډېر انسانان وژني. ښځې تر نارینه وو ډېرې اغېزمنې کېږي او د مړینې تناسب یې نارینه وو د ۴۲٪ په پرتله ۵۱٪ دی چې د عمر په زیاتیدو سره دا کچه نوره هم لوړېږي[۳]. څېړنې اټکل کوي چې تر ۲۰۲۸ کال پورې به د زړه ـ رګونو ناروغیو له امله له وخت وړاندې مړینه د نارینه وو لپاره له پنځو میلیونو او د ښځو لپاره له ۸،۲ میلیونو څخه واوړي[۴].

په متحده ایالاتو کې د نفوس له نیمایي څخه زیات خلک د قلبي ناروغیو له یو نه یو ډول سره مخ دي او هرو ۳۶ ثانیو کې یو کس د یادې ناروغۍ له امله مري چې په کال کې نږدې ۶۵۹،۰۰۰ مرګونو ته رسېږي[۵]. اټکل کېږي چې تر ۲۰۳۰ کال پورې به CVD هر کال د ۶،۲۳ میلیونه مرګونو لامل شي.

د CVD اړوند ۷۵٪ څخه زیات مرګونه په پرمختیایي هېوادونو کې رامنځته کېږي چې له جملې یې د سویلي اسیا هیوادونه لکه هند، پاکستان، نیپال، بنګلادیش اوسریلنکا د یادې ناروغۍ تر ټولو لوړه کچه لري.

په پرمختللو هیوادونو کې د زړه د بېړنۍ احتشا پېښې د ۷۵ کلونو څخه پورته عمر لرونکو زیاتې او ۴۵ کلونو کم عمر لرونکو کسانو کې کمې لیدل کېږي. په سویلي اسیا کې د پرمختللو هیوادونو برعکس، د احتشا تر ټولو لوړه کچه د ۴۵ کلونو څخه کم عمره خلکو کې لیدل کېږي. د زړه بېړنۍ احتشا په نارینه وو کې د ښځو په پرتله درې

چنده ډېره ليدل کېږي. په نړيواله کچه د ناروغۍ شيوع د ارزونې له مخې په هند کې د CVD څخه د مړينو کچه په هرو ۱۰۰،۰۰۰ کسانو کې ۲۷۲ ده چې له نړيوال ۲۳۵ اوسط کچې څخه لوړه ده[۹۶].

**موخې**

۱- د زړه د حادې احتشا او حادې عدم کفايې د اساسي پتالوژيکو ميکانيزمونه تشريح کول

۲- په قلبي ناروغيو کې د اتيروسکلروزيس، ترومبوز او اسکيميا رول روښانه کول

۳- د فارمکولوژيکې مداخلې د مېکانيزم تشريح کول

۴- د AMI او AHF په درملنه کې د مهمو فارماکولوژيکو درملو پېژندنه

۵- د اسکيميا په پايله کې د زړه عضلې د حجروي مړينې تشريح کول

**د څېړنې ارزښت**

د زړه د حادې احتشا او عدم کفايې د ميکانيزمونو او فارمکولوژيکو مداخلو څېړنه مهمه ده ځکه چې دا د ناروغۍ د اصلي علتونو، ناروغۍ د ميکانيزمونو د ښه پوهيدو، اغېزمنو درملنو په ټاکلو، اعراضو په مخنيوي او د ناروغانو د مړينې کچې په کمولو کې مرسته کوي.

**کړنلاره**

دا څېړنه کتابتوني ده چې د مختلفو کتابونو او مقالو څخه پکې استفاده شوې ده چې په معتبرو نړيوالو ژورنالونو کې خپرې شوېدي او همدارنګه وروستۍ مقالې د موضوع په اړه په وروستيو شلو کالونو کې خپرې شوي دي.

**د زړه حاده حمله Acute myocardial infarction**

د زړه د بېرنۍ احتشا اصطلاح هغه وخت کارول کېږي چې د زړه عضلې د حاد تخريب شواهد موجود وي او ورسره د مايوکارډ اسکيميا (د زړه د عضلې د وينې د کمښت) کلينيکي نښې هم وليدل شي. دا بايد د زړه د بايومارکرونو(لکه کارډياک ټروپونين) په کچه کې د لوړېدو اويا ټيټيدو د موندنو سره مل وي او اندازه يې د ۹۹ مې سلنې د پورته حد (Upper reference limit URL ) څخه زياته وي او حداقل لاندې يوه کرټيريا موجوده وي:

- د هغو نښو شتون چې د مايوکارډيم اسکيميا څرګندوي
- په ECG کې د نوي اسکيميک بدلونونو څرګندېدل

- د غیر نورمالې Q څپې منځته راتلل
- د انځور اخیستنې (Imaging) له لارې د زړه د عضلې د ژوندي نسج د نوې مړینې یا د زړه دیوال د حرکت د نوو اختلالاتو شواهد چې د اسکیمیا له امله وي
- د انجیوګرافۍ یا د مړینې وروسته معاینې (Autopsy) له لارې د اکلیلي شریان د ټرومبس (علقه) شواهد[۱۰].

د MI طبقه بندي په (۱) جدول کې لنډیز شوې ده

| د AMI ډول | لاملونه | کیلدي خواص |
|---|---|---|
| اول ډول | اتیروسکلروزس او د زړه داکلیلي شریانونو ناروغۍ (CAD) | د اتیروسکلیروزس پلک (غوټې) د څیرې کیدو په واسطه پیل کېږي |
| دوهم ډول | د زړه عضلې لپاره د اکسیجن رسونې او ضرورت ترمنځ توازون له منځه تلل | د مایوکارډیم اسکیمیک تخریب چې پلک پکې نه لیدل کېږي |
| دریم ډول | ناڅاپي مړینه چې د اسکیمیا نښې پکې د بایومرکارونو تشخیص څخه مخکې لیدل کېږي (لکه؛ د ECG نوي اسکمیک تغیرات او ventricular fibrillation) | |
| څلورم الف ډول | Percutaneous coronary intervention(PCI) | MI مستقیما د PCI په واسطه منځته راغلې ده |
| څلورم ب ډول | Stent او ترمبوسیز | د انجیو ګرافي په واسطه او یا له مرګ څخه وروسته تشخیص کېږي |
| څلورم ج ډول | د PCI په تعقیب دوباره بندښت | له مخکینۍ درملنې وروسته د شریان بیا تنګیدل |
| پنځم ډول | Coronary bypass grafting (CABG) | د زړه عضلې هغه اختشاء چې د جراحي عملیې په واسطه د رګ له ازادلو یا Revascularization سره تړاو ولري |

د زړه حاده احتشاد ECG پر بنسټ په دوو ډولونو وېشل کېږي: NSTEMI او STEMI.

STEMI (ST segment elevation MI) چې د زړه د حملې په نوم هم پیژندل کېږي، هغه وخت منځ ته راځي چې د وینې رګ په بشپړ او دوامداره ډول بند شي. برعکس NSTEMI (بې د ST- سګمنټ لوړوالي مایوکارډیل انفارکشن) د وینې رګ د قسمي یا وقفه یي بندښت له امله منځ ته راځي. د زړه او رګونو ناروغۍ د نړۍ د مړینو تر ټولو لوی لامل دی او د زړه بیړنۍ احتشا پکې خورا مهم رول لري.

**د زړه د حادې احتشا پتالوژيک ميکانيزمونه**

AMI چې په عام ډول د زړه حمله بلل کېږي، هغه وخت منځ ته راځي چې اکليلي شريان په ناڅاپي ډول بند شي او معمولاً د ايتروسکلروټيک پلک د ځيري کېدو په پايله کې پيښيږي. دا پروسه د پتالوژيکو پېښو يوه پيچلې لړۍ پيلوي چې په پايله کې د زړه عضلې حجروي مړينه او احتمالي نه رغيدونکی زيان رامنځته کيږي. دغه ميکانيزمونه په لاندې ډول دي.

**د اکليلي شريان ايتروسکلروسيس او د پلک ځيري کيدل**

AMI په اکليلي شريانونو کې د شحمياتو، التهابي حجرو او فايبروزي نسج د پرله پسې تجمع له امله رامنځته کېږي چې په پايله کې يې پلک جوړيږي. دغه پلکونه د LDL (Low density lipoprotein) د لوړوالي، اکسيدي فشار او التهاب له امله بې ثباته کيدلای شي. د دغو ناپايداره پلکونو ځيري کيدل خپل محتويات وينې ته ازادوي او د ټرومبس د جوړېدو لړۍ فعالوي[۱۴].

**د ټرومبس جوړېدل**

د پلک ځيري کيدل داسې يوه لړۍ پيلوي چې پکې دمويه صفحات د تخريب شوي شريان د دېوال له لوڅ شوي کولاجن سره نښلي او التهابي مواد ازادوي چې د ټرومبس د ودې لامل کېږي. جوړ شوی ټرومبس کولای شي په نسبي يا بشپړ ډول اکليلي شريان بند کړي او له بندښت وروسته د زړه عضلې ته د وينې جريان د کمښت په پايله کې اسکيميا رامنځته کوي[۱۵–۱۷].

**د اسکيميا سلسله**

کله چې د زړه عضلې ته د وينې جريان کم يا بند شي نو عضلې ته اکسيجن او ضروري مواد نه رسيږي چې په لويه سويه د حجرو ميتابوليزم ګډوډوي.

**د ATP کمښت**

د زړه عضلي حجرې(کارډيومايوسايټونه) چې اکسيجن ونلري، نشي کولای د اکسيداتيف فاسفوريليشن (Oxidative phosphorylation ) له لارې ATP توليد کړي چې له امله يې د انرژۍ کمښت منځ ته راځي[۱۸].

**د حجرو اسيديک کيدل**

انايروبيک ميتابوليزم (Anaerobic metabolism ) د لاکټيک اسيد د زياتوالي لامل کېږي چې د حجرو دننه pH کموي او د حجرو فعاليت نوره هم زيانمنوي[۱۹].

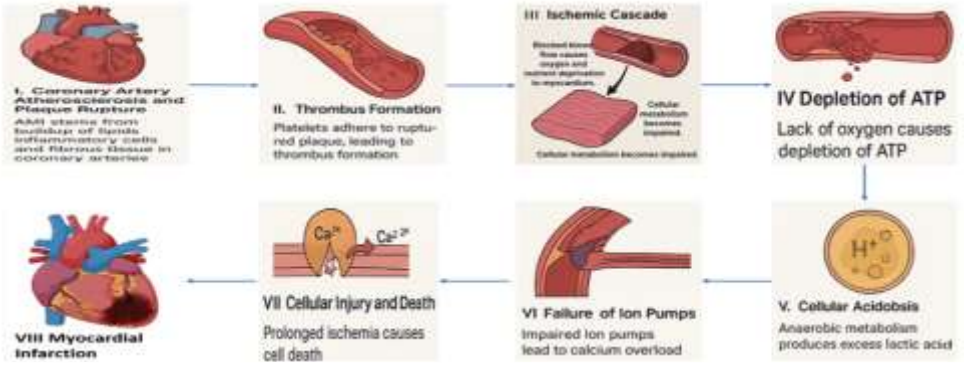
**د آيون پمپونو عدم کفايه**

د ATP کمښت د ايون پمپونو فعاليت ګډوډوي، په ځانګړي ډول د $Na^+/K^+$ ATPase پمپ چې له امله يې د کلسيم داخلي زېرمې زياتيږي او حجروي زيان منځ ته روړي.

### حجروي زیان او مړینه

د اوږدې اسکیمیا په صورت کې د حجرو غیر رجعي زیان او مړینه رامنځته کېږي چې د اپوپتوسیس Apoptosis (پلان شوې حجروې مړینه) او نیکروسیس Necrosis (غیرپلان شوې حجروې مړینه) له لارې ترسره کېږي. په لومړیو کې د انرژۍ کمښت د اپوپتوسیس لړۍ فعالوي خو شدیده اسکیمیا نیکروسیس رامنځته کوي چې د حجرو پرسوب، څیرې کیدل او د زړه عضلې د پراخ زیان سبب کېږي[۲۰].

**Figure 1.** Pathological mechanism of AMI.




د STEMI او NSTEMI د حادې او مزمنې تداوۍ ترمنځ توپیرونه په ۲جدول کې ښودل شویدي

| د درملنې ډول | STEMI | NSTEMI |
|---|---|---|
| **حاده تداوي** | د وینې دوران بیرتۍ احیا مجدد باید ترسره شي. PCI یې غوره انتخاب دی، که PCI د لاسرسي وړ نه وي باید د Thrombolytic (Aspirin +P2Y12 inhibitor) Anticoagulant ، (heparin) Nitrates او مورفین څخه استفاده وشي. د ضرورت په اندازه اکسیجن وکاروئ | بیرتۍ Thrombolytic تداوی ته اړتیا نشته د لوړ خطر لرونکو ناروغانو لپاره دې له PCI څخه استفاده وشي. Anticoagulants څخه دې په احتیط استفاده وشي، Nitrates او Beta blocker درملو څخه هم استفاده کولای شو |
| **عمده تفاوت** | د PCI او Thrombolytic درملو له لارې دې د وینې دوران بیرتۍ احیا مجدد باید ترسره شي | باید اول باید په طبي لحاظ خوندي شي او له هغې وروسته ورته په انتخابي ډول (د مریض حالت ته په کتو) PCI ترسره کوو |
| **مزمنه تداوي** | د دوه ګوني Antiplatelet ، بیټابلاکرو، ACE نهې کونکو او Statin درملو د استعمال تر څنګ مریض ته د ژوند د روش د تغیرولو هدایت هم کیږي | د STEMI په شان تګلاره باندې وړاندې ځو |
| **عمده تفاوت** | کوم فرق نلري | کوم فرق نلري |

د زړه د عدم کفايې فرمکولوژيکه درملنه ( **۳ جدول**)

| شمیره | د درملو کټګوري | حاده عدم کفایه | مزمنه عدم کفایه |
|---|---|---|---|
| ۱ | Diuretics | د رګ له لارې Loop diuretics ورکول لکه، Furosemide | د خولې له لارې د Diuretics کارول |
| ۲ | Vasodilators | که فشار نورمال وي د رګ له لارې د نایتریت استعمال کولای شو | په روټين ډول نه استعمالیږي |
| ۳ | Inotropes | د شاک او قلبي دهانې د کموالي په صورت کې يې ورکولای شو | په روټين ډول نه استعمالیږي |
| ۴ | ACEI/ARB | د تداوی په اویلو کې يې شروع کو که د مریض خالت ښه وه، نو ادامه ورکوو | د درملنې اساسي برخه جوړوي |
| ۵ | Beta-blockers | د مریض خالت د خرابیدو په صورت کې باید ورنه کړل شي | د درملنې اساسي برخه جوړوي |
| ٦ | اکسیجن | که مریض Hypoxic وي ورکو يې | اکثره وخت ضرورت ورته نه وي |

**ادرار راوړونکي درمل يا Diuretics**

د زړه حادې عدم کفايې اساسي درملنه د ادرار راړونکو درملو په استعمال باندې ولاړه ده او په هغه ناروغانو کې چې د زړه عدم کفايه يې د زياتو مايعاتو له کبله منځ ته راغلي وي، د اصلي درملنې په توګه کارول کېږي، په ځانګړي توګه د رګ له لارې د ادرار راوړونکي (Intravenous loop diuretics) درمل لکه؛ Furosemide, Bumetanide او Torsemide[۳٦].

**Digoxin**

اذيني فايبريلشن (Atrial Fibrillation – AF) او د زړه حاده عدم کفايه دوه نېږدې تړلې ناروغۍ دي چې اکثره په بيلابيلو لارو يوځای سره ځرګندیږي. AF کولای شي د AHF په رمنځ ته کولو کې رول ولري، هم يې کيداي شي پايله واوسي او يا يوازې شتون ولري. د AF او AHF ترمنځ اړيکه پيچلې ده، ځکه دواړه ناروغۍ ګډ بنسټيز ميکانيزمونه لري او هره يوه ناروغي کولای شي بله بدتره کړي. د AF درملنه په عاجلو حالتونو کې کله چې AHF موجود وي، يوه کلينيکي ننګونه ده چې د شروع کيدلو وخت او د نښو شدت پرې اغيز کوي. Digoxin د زړه ګلايکوسايډ (Cardiac glycoside) يو ارزانه او په پراخه کچه موجود درمل دی. ګلايکوسايډ چې له اوږدې مودې راهيسې د زړه د تقلص د زياتولو لپاره کارول کېږي، Vago-mimetic (يعنې د واګوس عصب په رقم عمل هم ترسره کولای شي) اغېزې هم لري چې د AV نود له لارې د سيګنال ليږد وروکوي او د زړه ضربان په کنټرول کې مرسته کوي. اوسنۍ لارښوونې د AF په تداوی کې د زړه ضربان د کنټرول لپاره د ډايجوکسين د کارولو

ملاتړ کوي په ځانګړې توګه په هغو ناروغانو کې چې د AF سره هم مهاله د زړه عدم کفایه هم ولري[۳۷-۳۶]. د زړه د حادې عدم کفایې په شرایطو کې، په ځانګړې توګه کله چې AF موجود وي یا نښې نښانې د بهترینې درملنې سره سره لا هم دوام وکړي، ډایجوکسین کولای شي هیموډاینامیک وضعیت ښه کړي او په روغتون کې د بستر کیدو خطرکم کړي خو دا د مړینې په مخنیوي کې ګټه نه کوي[۳۸].

**د تحثر ضد درمل یا Anticoagulants**

هغه ناروغان چې د زړه له حادې عدم کفایې سره مخ وي، د وینې د ژورو رګونو له ټرومبوسس ( Deep Vein Thrombosis – DVT) او د سږو د امبولیزم (Pulmonary Embolism – PE) د رامنځته کیدو لوړ خطر لري، ځکه چې د وینې د رګونو وریدي فشار لوړ او د زړه د وینې جریان کم وي. په همدې اساس، اوسنۍ لارښوونې د هغو ناروغانو لپاره چې د AHF له امله په روغتون کې بستر شوي وي، د ټرومبس د مخنیوي سپارښتنه کوي. د ټرومبو ایمبولیزم د مخنیوي لپاره د کم مالیکیولي وزن لرونکي هیپارین ( Low Molecular Weight Heparin – LMWH) په ځیر درملو کارول توصیه کېږي. ددې تګلارې موخه دا ده چې د وینې د رګ ټرومبوسس او سږو د امبولیزم خطر کم کړي[۳].

**Inotropes/vasopressors**

دا درمل په شدید سیسټولیک اختلال لرونکو ناروغانوکې د وینې د سیسټمیک جریان تقویه کوي او د مهموغړو د فعالیت ساتنه تضمینوي، په ځانګړې توګه هغو ناروغانوکې چې د وینې ټیټ فشار یې د ۹۰ ملي متر ستون سیماب څخه ښکته، د زړه د وینې جریان کم او د دې سره اختقان او غړو ته د وینې رسونې کمښت موجود وي[۴۰]. د فاسفوډایسټریږس ۳ نهي کوونکي (PDE 3 inhibitors) د انوټروپیک درملوپه توګه د زړه د حادې عدم کفایې په درملنه کې کارول کېږي، په ځانګړې توګه کله چې کټیکولامینونه (Catecholamine) یعنې اپي نیپرین (Epinephrine) اغیزناک نه وي. دا درمل د حجرې دننه د (cAMP) Cyclic AMP کچه لوړوي چې د زړه حجرو ته د کلسیم د ننوتلو سرعت زیاتوي، په دې توګه د میوکاردیم تقلص لوړوي او د زړه د وینې جریان ښه کوي[۴۱]. د میوکارډیم فعالیت زیاتوالی د کټیکولامینونو او PDE نهي کونکو له لارې د حجرې دننه د کلسیم کچې په لوړولو سره حاصلیږي. خو دا لوړوالی کیدای شي د زړه د خطرناکو بې نظمیو یعنې اریتمیاوو (Arrhythmias) او د زړه انرژۍ د اړتیا د زیاتوالي لامل شي. برعکس کې کلسیم حساسونکي( Calcium sensitizers) پرته له دې چې د اکسیجن مصرف زیات کړي، کولای شي د زړه فعالیت ښه کړي.

اوس مهال زړه عدم کفایې د درملنې لپاره دوه کلسیم حساسونکي درمل موجود دي:

Pimobendan يو مثبت انوتروپ دی اوهمدارنگه د پروالتهابي سايتوکاينونو (Pro inflammatory cytokines) توليد کموي. که څه هم د تداوی په ډوزونو کې د PDE د فعاليت څخه پراخه کچه مخنيوی کوي. Levosimendan د PDE د کلينيکي موخو د مخنيوي پرته د ميوکارډيم تقلص لوړوي [۴۲].

**رګ پراخوونکي يا Vasodilators**

دا درمل د هغو ناروغانو لپاره ګټور دي چې ساه لنډي لري او د وينې فشار يې ټيټ نه وي (سيستوليک وينې فشار > ۱۱۰ mmHg) همدارنگه د هغو ناروغانو لپاره هم ګټور کيدای شي چې شديد اختقان ولري او د وينې د لوړفشار يا د ميترال دسام څخه د شديدې وينې راګرځيدنې (Mitral valve regurgitation) له امله د چپ بطين فعاليت اغيزمن شوی وي. نايټريټونه (Nitrates) معمولا په پيل کې د پيلیز بولس ډوز (Starting bolus) په توګه ورکول کېږي او بيا د دوامداره انفيوژن (Continuous infusion) له لارې ادامه ورکول کېږي. خو دا درمل بايد په هغو کسانو کې ونه کارول شي چې د دسامونو بندښتي ناروغی (Obstructive valvular disorders) لري لکه، د اورټيک دسام شديد بندښت (Severe aortic stenosis) او نورو محدودو شرايطو لکه هايپرتروفيک کارډيومايوپيتي (Hypertrophic cardiomyopathy) کې [۴۳].

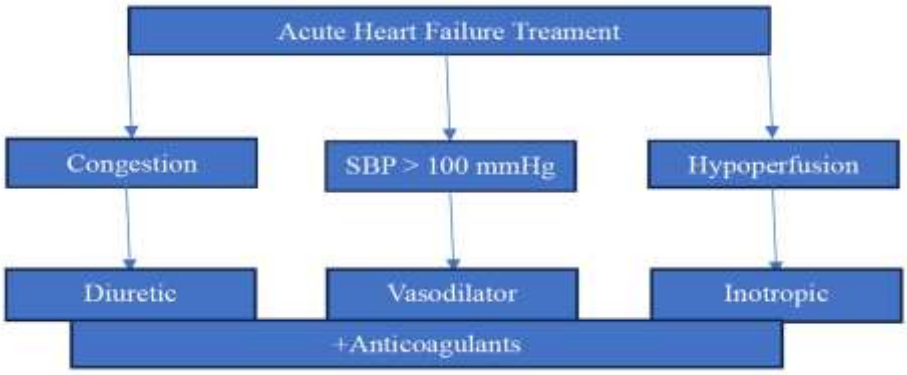



Figure 2. Algorithm for AHF

**وروستی پايلې**

په پايله کې دا مروري مقاله د حاد مايوکارډيال انفارکشن او د زړه د حادې عدم کفايې پتالوژی او فارماکولوژيکي درملنې ته لنډه ارزونه وړاندې کوي. دا مقاله د نوښتګرو درملیزو موادو او هدف مندو درملنو په اړه د راتلونکي څېړنې لارې چارې څېړي چې کولای شي د هغه ناروغانو په پايلو کې دپام وړ ښه والی او بدلونونه رامنځته کړي چې د زړه حادې ناروغی لري، د روغتيايي پاملرنې لګښتونه کم کړي او د درملنې نوې لارې چارې وړاندې کړي.

**وړاندیزونه**

۱- د حادو قلبي ناروغیو د مقدم تشخیص لپاره باید د روغتیایي کارکوونکو روزنه پیاوړي شي

۲- د AMI او AHF په وخت تشخیص لپاره د بیړنیو خدمتونو پیاوړتیا

۳- د روغتیایي کارکوونکو دوامداره مسلکي روزنه

۴- د درملو دمنظم استعمال او تعقیب په اړه د ناروغانو پوهاوی

۵- په روغتونونو کې د بیړنۍ درملنې د وسایلو او درملو د شتون یقیني کول

٦- د ترومبولایتیک او انتي پلېټلیټ درملو سم او پر وخت استعمال

۷- په منظم ډول د خطري فکتورونو سکریننگ، لکه لوړ فشار او شکر

# Pathological Mechanisms and Pharmacological Interventions in Acute Myocardial Infarction and Acute Heart Failure

Teaching assistant Allahnoor Hassan, Shaikh Zayed University, Medicine faculty, Anatomy department
**Email:** allahnoorhassan15@gmail.com

## Abstract

Acute cardiac diseases, such as Acute Myocardial Infarction (AMI) and Acute Heart Failure, (AHF), are significant global health concerns, contributing to high morbidity and mortality rates. AMI occurs due to reduced or blocked blood flow to the myocardium and is categorized into several types depending on underlying causes and clinical presentation. The pathological mechanisms involve interactions between atherosclerosis, thrombus formation and ischemic cascades leading to myocardial cell death. AHF, characterized by the sudden worsening of heart failure symptoms involves, left ventricular dysfunction, fluid retention and redistribution. Pharmacological interventions for AMI include immediate reperfusion, antithrombotic therapies, and long-term management with antiplatelet, anticoagulants, and vasodilators AHF management primarily involves diuretics, inotropes, and vasodilators. This review article provides the pathological mechanisms, current pharmacological interventions for AMI and AHF, and future directions in their management. The aim of this review article is to evaluate and describe pathological mechanisms of AHF and AMI along with the role of pharmacological intervention in order for the disorders to be diagnosed timely thus decreasing the rate of death and disabilities via effective treatment modules and interventions.

**Keywords:** Acute cardiac diseases, acute myocardial infarction, acute heart failure, ACD, AMI, AHF

**مأخذونه**

1. Cabral CE, Klein MRST. Phytosterols in the treatment of hypercholesterolemia and prevention of cardiovascular diseases. Arq Bras Cardiol. 2017;109:475–82. doi:10.5935/abc.20170158.

2. Jan B, Dar MI, Choudhary B, et al. Cardiovascular diseases among Indian older adults: a comprehensive review. Cardiovasc Ther. 2024;2024:6894693. doi:10.1155/2024/6894693.

3. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, et al. Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update. Eur Heart J. 2014;35:2950–9. doi:10.1093/eurheartj/ehu299.

4. Loitongbam L, Surin WR. The rising burden of cardiovascular disease and thrombosis in India: an epidemiological review. Cureus. 2024;16:e73786. doi:10.7759/cureus.73786.

5. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, et al. Heart disease and stroke statistics—2017 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2017;135:e146–603. doi:10.1161/CIR.0000000000000485.

6. Fathima SN. An update on myocardial infarction. In: Kumar D, editor. Current research and trends in medical science and technology. New Delhi: Scripown Publications; 2021. p. 1–33.

7. Gupta R, Mohan I, Narula J. Trends in coronary heart disease epidemiology in India. Ann Glob Health. 2016;82:307. doi:10.1016/j.aogh.2016.04.002.

8. Chadwick Jayaraj J, Davatyan K, Subramanian SS, et al. Epidemiology of myocardial infarction. In: Myocardial infarction. London: IntechOpen; 2019. doi:10.5772/intechopen.74768.

9. Mendis S. Global progress in prevention of cardiovascular disease. Cardiovasc Diagn Ther. 2017;7(Suppl 1):S32–8. doi:10.21037/cdt.2017.03.06.

10. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Circulation. 2018;138:e618–51. doi:10.1161/CIR.0000000000000617.

11. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. Circulation. 2007;116:2634–53. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.187397.

12. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J. 2012;33:2551–67. doi:10.1093/eurheartj/ehs184.

13. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Eur Heart J. 2019;40:237–69. doi:10.1093/eurheartj/ehy462.

14. Libby P, Bornfeldt KE, Tall AR. Atherosclerosis. Circ Res. 2016;118:531–4. doi:10.1161/CIRCRESAHA.116.308334.

15. Ojha N, Dhamoon AS. Myocardial infarction. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.

16. Mechanic OJ, Gavin M, Grossman SA. Acute myocardial infarction. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2017.

17. Ruggeri ZM. Platelets in atherothrombosis. Nat Med. 2002;8:1227–34. doi:10.1038/nm1102-1227.

18. Frangogiannis NG. Pathophysiology of myocardial infarction. Compr Physiol. 2015;5:1841–75. doi:10.1002/cphy.c150006.

19. Halestrap AP, Richardson AP. The mitochondrial permeability transition: a current perspective on its identity and role in ischaemia/reperfusion injury. J Mol Cell Cardiol. 2015;78:129–41. doi:10.1016/j.yjmcc.2014.08.018.

20. Frangogiannis NG. The mechanistic basis of infarct healing. Antioxid Redox Signal. 2006;8:1907–39. doi:10.1089/ars.2006.8.1907.

21. Farmakis D, Parissis J, Lekakis J, et al. Acute heart failure: epidemiology, risk factors, and prevention. Rev Esp Cardiol. 2015;68:245–8. doi:10.1016/j.rec.2014.11.004.

22. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. Eur Heart J. 2005;26:384–416. doi:10.1093/eurheartj/ehi044.

23. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. Eur Heart J. 2012;33:1787–847. doi:10.1093/eurheartj/ehs104.

24. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. ACCF/AHA guideline for the management of heart failure. J Am Coll Cardiol. 2013;62:e147–239. doi:10.1016/j.jacc.2013.05.019.

25. Krüger W. Acute heart failure syndromes. In: Acute heart failure. Cham: Springer; 2017. p. 81–162. doi:10.1007/978-3-319-54973-6_2.

26. Farmakis D, Parissis J, Papingiotis G, et al. Acute heart failure. Oxford: Oxford University Press; 2018. doi:10.1093/med/9780199687039.003.0051_update_001.

27. Kim IC. Atrial fibrillation and heart failure with preserved ejection fraction. Heart Fail Clin. 2021;17:377–86. doi:10.1016/j.hfc.2021.03.001.

28. Di Palo KE, Barone NJ. Hypertension and heart failure. Heart Fail Clin. 2020;16:99–106. doi:10.1016/j.hfc.2019.09.001.

# د امیدواری په دوران کې د مور او جنین پر روغتیا د چاغښت ارزونه

ډاکټر سیدالله پکتین د احمدشاه ابدالي پوهنتون، طب پوهنځي د کلینک ځانګې استاد

**بریښنالیک:** Saidullah pakteen@gmail.com

**لنډیز**

په امیدواری کې د مور او جنین چاغښت یوه مهمه روغتیایي موضوع ده، چې مشخصه پاملرنه غواړي. د مور چاغښت ، مور شکر، فشار، وزن، ارزونه د BMI له مخې او د جنین چاغښت د التراساوند ماشین په واسطه کېږي. د جنین چاغښت سېزرین ته زمینه مساعده کوي، چې د سالم مدیریت لپاره سالمه غذا، منظم فزیکي فعالیت او پرله پسې طبي څارنه لازمه ده. د دې مقالې اصلي موخه په امیدواری کې د چاغوالي په خطرناکو اغیزو باندې عامه پوهاوی دی همدارنګه د هغو ناروغیو په ګوته کول دي، چې د امیدواری په دوران کې د چاغوالي له کبله په مور او ماشوم کې رامنځ ته کېږي. دا یوه مروري مقاله ده، چې د موادو په راټولولو کې یی د معتبرو کتابي ماخذونو، انټرنیټي سایټونو د تحقیقی مقالو او د نړیوالو روغتیایي سازمانونو د راپورونوڅخه راټول شوي دي او همدارنګه د موضوع د موخو سره سم منظم شوي دي. په وروستۍ پایله کې په امیدوارو مېندو او جنین باندې د چاغوالې له امله روغتیایی ستونزو ته په کتو ویلی شو، چې په امیدواری کې چاغښت د مور او ماشوم لپاره خطرناکې او حتا مرګونې پایلې لري.

**کلیدي ټکي:** امیدواري، جنین روغتیا، چاغښت ، زېږون ستونزې ، مور روغتیا، BMI

**سریزه**

**بسم الله الرحمن الرحیم الحمد لله رب العالمین و الصلاة و السلام علی سید المرسلین محمد و آله و صحبه اجمعین.**

نړیوالو څېړنو ثابته کړې ده، چې چاغښت د امیدواری په اوږدو کې د مور او جنین په روغتیایی حالت باندې خطرناکې اغیزې را منځته کولی شي. چاغښت یا اضافه وزن د نړۍ په کچه د عامو روغتیایي ستونزو له ډلې څخه شمېرل کېږي، چې د ښځینه ناروغیو ترڅنګ د امیدواری په دوران کې هم د مور او جنین پر روغتیا ژور اغېز لري(۱). په دې حساسې مرحلې کې د مور بدن د فزیولوژیکي بدلونونو ترڅنګ د زیاتې تغذیې او انرژۍ اړتیا لري خو که د وزن زیاتوالی له طبیعي حده واوړي، نو د ګڼو اختلاطاتو لکه د حمل شکر، د وینې لوړ فشار، د ماشوم د وزن غیرطبیعي زیاتوالی، د زیږون ستونزې او حتی د(Cesarean Section) عملیاتو اړتیا رامنځته کوي. له بلې خوا د جنین وده او پرمختګ هم د مور د وزن له حالت سره مستقیمه اړیکه لري(۳). د چاغوالي له امله د جنین د تنفسي ستونزو، د زیږون پر مهال د ټپونو، او د زیږون وروسته د روغتیایي خطرونو امکان هم زیاتېږي له همدې امله، د امیدواری پر مهال د مور د وزن او تغذیې دقیق ارزونه د روغې مور او سالم جنین د زېږون لپاره خورا مهمه ده. دا مقاله د چاغوالي اغېزې د مور او جنین پر روغتیا د هغې احتمالي خطرونه او د اغېزمنې ارزونې او مخنیوي لارې چارې څېړي(۱۲).

**موخې**

د دې څېړنې عمومي موخه عبارت دو، چې د امیدواری په دوران کې د چاغښت اغېزې د مور او جنین پر روغتیا و ارزول شي. په ځانګړي ډول هڅه کېږي چې د چاغو امیندواره ښځو کې د حمل مهم اختلاطات لکه د شکر ناروغي، د وینې لوړ فشار، او د زېږون پر مهال ستونزې وڅېړل شي. همدارنګه د چاغښت او د سیزرین عملیاتو ترمنځ اړیکه، د جنین پر روغتیا اغېزې لکه د ماشوم لوی والی (macrosomia) او پیدایشي عیوب، او د زیږون وروسته اختلاطات په تفصیل سره تحلیل شي. دا څېړنه به د چاغښت د مخنیوي او کنټرول په اړه د پوهاوي د زیاتولو او د خطر لرونکو امیندوارو ښځو د ښه مدیریت لپاره مهم معلومات برابر کړي.

**د څېړنې ارزښت**

د دې څېړنې ارزښت په دې کې دی چې د مور او ماشوم د روغتیا د ښه والي لپاره علمي بنسټ برابروي. دا څېړنه د چاغښت او حمل ترمنځ اړیکه روښانه کوي او د هغو فکتورونو پېژندنه اسانه کوي چې د اختلاطاتو سبب ګرځي. همدارنګه روغتیایي کارکوونکو ته مرسته کوي چې د لوړ خطر لرونکو امیندواره ښځو لپاره غوره تشخیص او مدیریت ترسره کړي. له بلې خوا، دا څېړنه د عامه روغتیا پروګرامونو لپاره مهم معلومات وړاندې

کوي او د داسې پالیسۍ جوړولو کې مرسته کوي چې د چاغښت مخنیوی وکړي او د مور او ماشوم د مړینې او ناروغۍ کچه راټیټه کړي.

**مواد او کړنلاره**

دا څېړنه د یوې مروري مقالې (Review Article) په توګه ترسره شوې ده چې هدف یې د امیدوارۍ په دوران کې د چاغښت اغېزې د مور او جنین پر روغتیا تحلیل کول دي. په دې څېړنه کې د پخوانیو علمي مقالو، څېړنیزو راپورونو او معتبرو طبي کتابونو څخه معلومات راټول شوي دي. د معلوماتو د راټولولو لپاره له نړیوالو ډیټابیسونو لکهPubMed ، Google Scholar او WHO راپورونو څخه استفاده شوې ده. هغه څېړنې چې د امیدوارۍ په دوران کې د چاغښت او د مور او جنین اختلاطاتو په اړه وې، انتخاب شوې دي. یوازې هغه مقالو ته پام شوی چې په وروستیو کلونو کې خپرې شوې وې او د علمي اعتبار (peer-reviewed) معیار یې درلود.

**د چاغوالي پېژندنه**

Body Mass Index (BMI) د بدن کتلې د اندازې معلومولو یو ساده میتود دی، چې د وزن او قد ترمنځ نسبت ته اشاره کوي. دا میتود د خلکو د چاغوالي یا کم وزن تشخیص کولو لپاره تر ډېره کارول کېږي. BMI د یو شخص د بدن د چاغوالي یا د هغه د صحي وزن ارزولو لپاره یوه معیاري او وړاندیز شوې کچه ده خو دا باید په یاد ولرو، چې یوازې د BMI پر اساس نه شوکولی د یو شخص روغتیا یا د هغې د بدن جوړښت بشپړ ارزونه وکړو.

**د BMI محاسبه**

د BMI فرمول عبارت دې له: $BMI = \frac{Mass(Kg)}{Height(m^2)}$

مثال: که یو شخص ۷۰ کیلوګرامه وزن لري او قد یې ۱,۷۵ متر وي، نو BMI یې به داسې محاسبه شي:

$BMI = 70Kg/3.0625m^2 = 22.86$.

**د BMI طبقه بندي**

د BMI ارزونې د طبقه بندۍ لپاره نړیوال معیارونه شتون لري، چې دغه طبقه بندي د نړیوالو روغتیایي ادارو لکه د نړۍ د روغتیا سازمان (WHO) له خوا جوړه شوې ده او د هغې له مخې خلک په لاندې ډولونو ویشل شوي دي.

۱- نورمال وزن: BMI= 18.5 – 24.9 (Normal weight) دا هغه نورمال حالت ته ویل کېږي، کله چې فرد د خپل عمر او قد سره متناسب وزن لري.

۲- اضافه وزن: BMI= 25 – 29.9 :(Overweight) دا حالت د هغو کسانو لپاره دی، چې وزن یې له معمول نه زیات دی خو چاغښت نه دی.

۳- چاغښت: BMI= 30 :(Obesity) او یا له دې زیات ویچاغښت بلل کیږي دا وزن د زیاتوالي خطرناکه مرحله ده، چې د ښلاښلو ناروغیو لکه د زړه ناروغی، لوړ فشار، او دیابېټ خطر زیاتوي.

۴- شدید چاغښت: BMI= 40 :(Severe Obesity) چې له دې زیات وي دا یو جدي حالت دی، چې د نورو روغتیایي ستونزو لکه د زړه د ناروغیو، د رګونو بندیدو، او د نورو جراحي مشکلاتو خطر زیاتوي (۱).

**د BMI محدودیتونه**

که څه هم BMI د وزن او قد ترمنځ اړیکه معیاري کوي خو ځینې وختونه دا دقیق تصویر نه وړاندې کوي. د BMI ځینې محدودیتونه عبارت دي له:

۱- BMI یوازې د وزن او قد نسبت ته پام کوي، نه د بدن د غوړو او عضلاتو تناسب ته، یو کس چې عضلات یې زیات وي (لکه یو بدن جوړونکی)، ممکن د لوړ BMI سره مخ شي، په داسې حال کې چې بدن یې زیات غوړ نلري.

۲- د جنس او عمر اغېزه: د BMI کټګورۍ د جنس او عمر په اساس فرق کولی شي. د ښځو او سړو بدن جوړښت مختلف دی، نو د BMI پر اساس ارزونه ممکن د هغوی د بدن جوړښت بشپړ ونه ښیي.

۳- د ځینو روغتیایي حالاتو اغېز: BMI د ځینو ناروغیو یا حالتونو لپاره دقیق نه وي لکه د ځینو هورمونې ناروغیو یا د خاصو درملو اغېزې .

۴- په جسم کې دچاغوالې د توزیع په اړه معلومات نه ورکوي: BMI د بدن چاغوالي د توزیع په اړه هیڅ معلومات نه ورکوي. د بدن چاغښت کیدای شي، چې په مختلفو برخو کې لکه بطن، ورنو کې توپیر ولري او دا په BMI کې نه څرګندېږي، نو د بدن چاغښت نظر ورنو چاغوالي ته ډیر خطرناک دی (۲).

**د BMI د تشخیص د باور وړتیا**

د BMI یو له اساسي ګټو څخه دا ده، چې د چاغوالي او وزن زیاتوالي په اړه ابتدایي معلومات وړاندې کوي خو دا باید په بشپړ ډول د شخص د روغتیا د ارزونې لپاره ونه کارول شي. د BMI د شمېرې پر بنسټ دا هم اړینه ده، چې نورو لاملونو ته هم پام وشي لکه:

۱- د غوړ تناسب: دا به د BMI د محدودیتونو ځای ناستې وي.

۲- د بدن جوړښت: عضلات، هډوکي او غوړ توپیر لري.

۳- نور روغتیایي معاینات: لکه د وینې فشار، د کولیسټرول کچه، د شکر ازموینه، او د زړه د روغتیا وضعیت(۳).

**د چاغوالي سببونه**

۱- جینتیکي او ارثي عوامل: د چاغوالي لامل یوازې د شخص د ژوند طرز نه دی، بلکې جینتیکي فکتورونه هم خورا مهم رول لري. که د کورنۍ غړي د چاغوالي سره مخ وي، نو دا د نورو غړو لپاره خطر زیاتوي. په ځانګړي توګه د هغو خلکو لپاره چې د چاغوالي جینتیکي تمایل لري، دوی ممکن د خپل ژوند په لومړیو کلونو کې د چاغښت له زیات خطر سره مخ شي(۴) .

۲- د ژوند طرز او غلطه تغذیه: د چاغوالي یولوی لامل د هغو خوړو زیات استعمال دی، چې له صحي خواړو څخه ډیره انرژي لري. فاسټ فوډ، بوره، او پروسس شوي خواړه د کالوریو ډک او د بدن لپاره غیر صحي دي. د دې تر څنګ، د خوړو ناسم عادتونه لکه پرله پسې او زیات خوراک هم د چاغښت خطر زیاتوي(۵) .

۳- کم فعالیت او ناستې ژوند طرز: په عصري نړۍ کې، ډېر خلک د ټیکنالوژۍ پر وړاندې ناست دي، لکه د کمپیوټرونو، موبایلونو او ټلویزیونونو کارول. د دې سره سره د فزیکي فعالیتونو نشتوالی د چاغوالي یو بل مهم سبب دی په ځانګړې توګه هغه کسان چې یوازې د ناستې کار ترسره کوي یا ډېر وخت په یوه ځای کې پاتې کېږي (٦).

۴- رواني ستونزې: بعضې خلک د رواني فشار له امله خواړه زیات خوري. دا پدیدې "emotional eating" یا "stress eating"بلل کیږي، چې په دې کې فرد د خپلو رواني ستونزو لکه ډپریشن یا اضطراب د آرام کولو لپاره غیر صحي خواړه خوري (۷).

۵- هورموني او میټابولیک اختلالات: په ځینو حالاتو کې، د چاغوالي سبب د هورموني اختلالات دي. د مثال په توګه، د thyroid کم فعالیت، چې د بدن د انرژۍ تولید تنظیموي، د وزن زیاتوالي لامل کیږي. همدارنګه ، د insulin resistance د انسولین په مقاومت هم د چاغوالي یوه عمده لامل دی (۸).

**دلته د چاغوالي ځینې مهمې روغتیایي ستونزې په امیدوارو ښځو کې په تفصیل سره تشریح کوو**

۱- د زړه او رګونو ناروغۍ: چاغښت د زړه او وینې رګونو د ناروغیو خطر زیاتوي، د چاغوالي په نتیجه کې د وینې فشار زیاتیږي، د شکر کچه لوړیږي ، د بدن غوړ د زړه او رګونو لپاره زیانمن وي. ځینې د زړه او رګونو ناروغۍ چې د چاغوالي له سببه پیښیږي عبارت دي له:

لوړ فشار : چاغښت د وینې فشار زیاتوي، د بدن د اضافي غوړو د لرلو له امله د زړه کار زیاتیږي او د زړه زیات کار قلبي دهانه هم لوړوي، چې دا د فشار زیاتوالي سبب ګرځي، د فشار دغه لوړوالی کیدای شي، چې د اکلامپسیا او پري اکلامپسیا سبب وګرځي .

زړه حمله : د بدن د غوړو زیاتوالی د زړه د اکلیلي شریانونو د بندښدو سبب کیږي، نو دغه د زړه دحملي (infarction myocardial ) سبب ګرځېدلی شي.

د وینې رګونو بندیدل : د غوړو او کولیسټرول زیاتوالی کولی شي ، چې د رګونو په دیوالونو کې رسوب وکړي، د وینې جریان کموي او په پایله کې د زړه حملې او مغزي سکتې خطر زیاتوي.

د زړه ناکامي : ځرنګه چې چاغښت د زړه کار زیاتوي، د زړه په عضلاتو زیات فشار راوړي، چې په پایله کې زړه ډیر کار نشي زغملی او زړه د ناکامۍ سبب کیږي، په ځانګړي ډول کله چې زړه د اضافي کار سره د زیات وخت لپاره مخامخ شي (۹).

۲- ډیابیټ : چاغښت د امیدواری په دوران کې(Gestational DM) د رامنځته کیدلو باعث ګرځي، چې د امیدواری دغه شکره د پلاسنټا د یوه هورمون په ذریعه چې HPL یا Human Placental Lactogen له امله رامنځته کیږي خو دغه هورمون د انسولین په وړاندې مقاومت رامنځته کوي همدارنګه چاغښت د type 2 diabetes د رامنځته کولو یو له مهمو لاملونو څخه دی. کله چې په بدن زیات غوړ موجود وي، نو بدن ځینې هورمونونه افرازوي لکه لیپټین او ریزیستین، چې دغه د insulin په وړاندې مقاومت رامنځته کوي. انسولین هغه هورمون دی، چې د بدن د شکر کچه کنټرولوي، کله چې د انسولین فعالیت کمزوری شي، د شکرې کچه په وینه کې زیاتیږي، چې دې ته diabetes یا د(شکر ناروغي) ویل کیږي.

د انسولین مقاومت :(Insulin Resistance) د چاغوالي له کبله په بدن کې د انسولین په مقابل کې مقاومت هم زیاتېږي، چې د شکر د ناروغۍ خطر زیاتوي دغه حالت اکثره وخت DM Type2 ته لاره هواروي.

د شکر او وینې فشار لوړوالی یو ځای رامنځته کیدل: چاغښت د شکر او د وینې فشار د زیاتوالي لامل کیږي، چې دا دواړه یو بل سره ګډ خطر رامنځته کوي (۹).

۳- د خوب ستونزې: چاغښت د خوب ستونزو لامل کیږي، لکه sleep apnea . همدارنګه Sleep apnea هغه حالت دی، چې د شخص تنفس د خوب په وخت کې ځنډیږي یا قطعه کیږي. د چاغوالي په صورت کې د غوړو ذخیره په ورمیږ کې په تنفسي لارو کې د بندښت سبب کیږي، چې دغه د تنفس کولو پروسه ګډوډوي.

Sleep Apnea: په دې حالت کې د هوا لاره بندیږي، چې د وینې اکسیجن کموي او د زړه او نورو داخلي ارګانونو لپاره خطرناک دی.

کم خوب: د چاغوالي سره تړلې د خوب ګډوډۍ د شخص انرژۍ کموي، چې د ورځنۍ فعالیتونو د ښه ترسره کولو مخه نیسي (۱۰).

۴- د هاضمې ستونزې : چاغښت د هاضمې په سیستم باندې هم منفي اغېزې لري، په ځانګړي ډول په ګېډه (معده) ، کولمو باندې او د چاغوالي له کبله د هاضمې سیستم د مختلفو ناروغیو خطر زیاتېږي.

۵ - د معدې د سوزش ناروغي : دا یوه ناروغي ده چې په دې کې د معدې اسید یا تیزاب مری ته را پورته کیږي او چاغښت د دې ناروغۍ د رامنځته کولو خطر زیاتوي.

٦ - د اشتها کموالی: چاغښت د بدن د هاضمې پروسه ګډوډوي، چې د هاضمې ستونزو لکه د قبض، هاضمې ګډوډۍ او ګیسونو زیاتوالي سبب کیږي.

۷- د سرطان خطر: چاغښت د مختلفو ډولونو د سرطان خطر زیاتوي. څېړنو ښودلې چې د بدن اضافي غوړ کولی شي، چې د ځینو هورمونونو او کیمیاوي موادود زیاتوالي لامل شي، چې د سرطان د پرمختګ سبب کیږي خو ځینې له چاغوالي سره تړلي سرطانونه عبارت دي له:

د کولمو سرطان: د اضافي وزن لرونکي خلک په ځانګړي ډول د کولمو او معدې د سرطان د زیات خطر سره مخامخ دي.

د سینې سرطان: هغه ښځې چې چاغښت ولري، د سینې سرطان خطر په کې زیاتېږي (۱۱).

د اندوکرین سیستم سرطانونه: چاغښت د هورموني اختلالاتو سبب کېږي، چې د ځینو سرطانونو لکه د رحم، پروستات او کولمو کې زیاتوالی رامنځته کوي.

۸- د مفاصلو ستونزې : چاغښت په مفاصلو او هډوکو باندې زیات فشار رامنځته کوي. د بدن اضافي وزن د مفاصلو او هډوکو د فعالیت لپاره زیانمن وي، چې په پایله کې درد او ستونزې رامنځته کوي.

Arthritis: چاغښت په مفصلونو باندې فشار زیاتوي، په ځانګړې ډول زنګانه او ورون کې، چې دا د Osteoarthritis لامل کېږي. دا ناروغي د مفصلونو د درد، ټپ او کمزوري کیدلو لامل ګرځي.

۹- رواني ستونزې : چاغښت نه یوازې د فزیکي روغتیا لپاره زیانمن دی بلکې دا د رواني ستونزو لکه ډپریشن، اضطراب، او د ځان ټیټ ارزښت لامل هم کېږي. د ټولنیز فشار او د ځان د منلو ټیټه کچه کولی شي رواني ستونزې رامنځته کړي لکه:

ډپریشن: د چاغوالي سره تړلی رواني فشار، ځان ټیټ ګڼل د ډپریشن خطر زیاتوي.

اضطراب: هغه خلک چې چاغ دي، ممکن د ټولنې د نارضایتۍ او یا هم ځان سره ناخوښي احساس کړي، چې د اضطراب لامل کېږي (۷).

**د زېږون پر مهال ستونزې**

د امیدوارۍ پر مهال چاغښت د زېږون پر بهیر منفي اغېزه لري. د مور زیات وزن د رحم عضلاتو فعایت کمزوری کوي، چې له امله یې د زېږون دردونه منظم ، قوي نه وي او زېږون اوږدیږي، نوهمدارنګه چاغې مېندې ډېر احتمال لري، چې ماشوم یې له عادي وزن څخه زیات وزن ولري او له ۴ کیلو ګرام څخه زیات وي، چې دېته ماکروزمیا وایي، همدارنګه د نورمال ولادت مخه نیسي، چې مورته باید C-Section ترسره شي او که واجینل زیږون ترسره کوي نو د تناسلي لارو د ریپچر سبب کیږي او یا هم د ولادت دوهمه صفحه اوږدیږي، چې په جنین کې تنفسي ډستړس رامنځ ته کیږي. برسېره پر دې د زېږون پر مهال د زیاتې وینې بهېدو ، د مور ټپي کېدو او د ماشوم د تنفسي ستونزو خطر هم لوړیږي دغه ټولې ستونزې د مور او جنین روغتیا ته جدي ګواښ ګڼل کیږي (۱۲).

**د چاغوالي هغه تاثيرات چې په Fetus باندې واردېږي**

Neural tube defect, Heart defect, Omphalocele چې دغه درې واړه تاثيرات د HTN او Diabetes له کبله رامنځته کيږي. همدارنګه Still birth ، چې سبب يې Shoulder dystocia ، Intra uterine fetal death او HTN ده، چې نور اختلاطات يې عبارت دي له: Prematurity, Macrosomia, Miscarriage, Birth trauma (۱۳).

**د چاغوالي د درملنې مختلفې لارې په تفصيل سره تشريح کوو**

۱- تغذيې اصلاح: د تغذيې اصلاح د چاغوالي د درملنې بنسټيزه برخه ده، چې د خوراک په اړه مناسب بدلونونه د وزن کمولو لپاره اړين دي.

۱.۱ .کم کالوريزه رژيم : د چاغوالي د درملنې لپاره مهمه ده، چې شخص د هغه خواړو څخه زياته استفاده ونه کړي، چې زياته کالوري لري همدارنګه رژيم بايد د غذايي توازن ساتلو سره، کم کالوريزه خواړه پر مخ بوځي.

د کالوريو محدودول: د داسې غذايی رژيم تنظيمول، چې د بدن اړتياوو ته متناسب کالوريز رژيم وړاندې کړي، په داسې حال کې چې د اضافي کالوريو څخه بايد مخنيوی وشي.

فايبر لرونکي خواړه زياتول: فايبر لرونکي خواړه لکه سبزيجات، مېوې، او ټول غلې دانې د اوږدې مودې لپاره مړښت او د اضافي کالوريو مخه نيسي.

د غوړيو کمول: د غير صحي غوړيو لکه وازده او مشبوع شوي يا کلک غوړيو کمول او پر ځای يې له غير مشبوع يا مايع غوړيو کارول د وزن کمولو لپاره اړين دي.

د خوږو او بورې محدودول: د بوره لرونکو توکو لکه (پيپسي،انرژي،کوکاکولا) مصرف کمول (۱۴).

۱.۲ . د خوږو د مصرف وخت: د خواړو د ټاکلي وخت په څېر، ځينې خلک د خوږو څښاولو رژيم تعقيبوي په دې کې د خوږو مصرف د ځانګړو ساعتونو په ترڅ کې محدود کيږي.

Alternating Day Fasting: په دې کې يو ورځ خواړه خوړل کيږي او بله ورځ د خواړو مصرف محدود يا صفر کيږي.

16/8طریقه: په دې طریقه کې یو شخص د ورځې ۱۶-ساعته ډوډۍ نه خوري او په ۸ ساعتو کې ټول خواړه مصرف کوي.

۲- فزیکي فعالیت : د فزیکي فعالیت زیاتول د چاغوالي د درملنې یو حیاتي اړخ دی، چې ورزش نه یوازې د وزن کمولو بلکې د روغتیا د عمومي حالت په ښه والی کې هم مهم رول لري.

۲.۱ د زړه فعالیتونه: ځینې فعالیتونه لکه منډه وهل، بایسکل چلول، قدم وهل د کالوریو د سوځولو او د زړه د روغتیا لپاره ګټور دي، چې د زړه فعالیتونه د بدن د میټابولیزم کچه لوړوي او همدارنګه کالوریو په سوځولو کې مرسته کوي.

د وینې فشار کمول: همدغه یاد شوي فعالیتونه د وینې فشار ټیټوي، چې د زړه د ناروغیو د خطر کموي (۱۵).

۲.۲ قوي ورزشونه
د وزن پورته کولو ورزشونه او د عضلاتوجوړولو تمرینونه هم د چاغوالي درملنې لپاره اړین دي.
د عضلاتو زیاتوالی: عضلات کالوری زیاته سوځوي، کله چې شخص ناست وي.
د بدن جوړونه: دا ورزشونه د بدن عمومي روغتیا او جوړښت ته وده ورکوي.

۲.۳ منظم فعالیتونه: د فزیکي فعالیت په برخه کې د ورځني ژوند یو څو ساده بدلونونه هم اغېزناک دي.

اسانه کارونه لکه چټکه قدم وهل یا پورته تلل د بدن د فعالیت په برخه کې د پام وړ ښه والی راولي.

۳- د رواني روغتیا ملاتړ: د چاغوالي د درملنې پروسه یوازې فزیکي اړخ نه لري، بلکې رواني او ټولنیز ملاتړ هم اړین دي. رواني ملاتړ او مشوره د دې سره مرسته کوي، چې اشخاص خپل هدف ته وفادار پاتې شي.

۳.۱ د رفتار بدلول: د شخص د خوراکي عادتونو او رواني حالتونو د بدلولو لپاره رواني درملنه (Behavioral Therapy) کولی شي مرسته وکړي. په دې درملنه کې، اشخاص د خوړو د عادتونو په اړه پوهاوی ترلاسه کوي او خپل عادتونه بدلوي.

په ټولیزه توګه د ځواب ورکولو وړتیا: د فشار او اضطراب په وخت کې مناسب ځواب ورکول.

۳.۲ ډپریشن او اضطراب درملنه: ډپریشن او اضطراب زیاتره د چاغوالي باعث ګرځي، په دې ډول حالتونو کې رواني درملنه لکه Cognitive Behavioral Therapy (CBT) درمل د چاغوالي مخنیوي کې مرسته کوي خو درمل باید هغه وخت وکارول شی، چې ولادت تر سره شي.

۴- د درملو کارول : که د فزیکي فعالیت او رژیم اصلاح کولو سره د وزن کمولو هدف ترلاسه نشي، نو ځینې درمل هم د چاغوالي درملنې لپاره موجود دي.

البته دغه درمل باید له ولادت څخه وروسته وکارول شي ، چې د امیدواری په دوران کې معمولا نه توصیه کیږي او همدا رنګه په جنین باندې تیراتو جنیکي اغیږې لري.

۴.۱ Orlistat (Alli, Xenical): Orlistat دا هغه درمل دي، چې د غوړو جذب په هضمي سیستم کې کموي، چې د دې په مرسته بدن یوازې د غوړو یوه برخه جذبوي او نور یې په غایطه موادو کې اطراح کیږي. د دې درملو عام ډولونه عبارت دي له Alli او Xenical.

د Orlistat میکانیزم: دا درمل په کولمو کې له Lipase انزایم سره یو ځای کیږي او د هغه فعالیت کموي، نو غوړ کم تجزیه کیږي او کم جذبیږي.

۴.۲ Phentermine: دا هغه درمل دي، چې د اشتها د کمولو لپاره کارول کیږي. دا درمل د مغزو په سطحه کار کوي، ترڅو اشتها کمه کړي.

۴. ۳ GLP-1 Agonists (Liraglutide and Semaglutide) درمل د انسولین کچه زیاتوي ، د وینې د ګلوکوز کچه ټیټوي او د اشتها په کنټرول کې مرسته کوي.

۵- د جراحي درملنې (Surgical Treatments): وروسته له هغه، چې ولادت ترسره شي، شخص Severe Obesity ولري ، غذایی رژیم فزیکي ورزش او دوایي درملنه موثره نه وي، نو کولای شو، چې جراحي درملنې ته مراجعه وکړو.

۵.۱ .باریاتریک جراحي (Bariatric Surgery): باریاتریک جراحي هغه جراحي پروسیجرونه دي، چې د معدې حجم کموي یا د هغې فعالیت بدلوي، ترڅو وزن کمولو کې مرسته وکړي.

Gastric Bypass :په دې جراحي کې د معدې یوه برخه بې مصرفه پاتې کیږي او یوه کوچنۍ برخه فعال ساتل کیږي، چې د خوراک کمولو سبب کیږي.

Gastric Sleeve :په دې جراحي کې معده کوچنۍ کیږي، چې د خوراک ځای محدود شي او د اشتها کموي.
Adjustable Gastric banding : د معدې د حجم د محدودولو لپاره د یوې حلقې په کارولو سره ترسره کیږي.

۵.۲ د وزن کمولو لپاره نورو جراحي پروسیجرونه: Intragastric Balloon په دې پروسه کې د معدې د ننه یو بالون ځای پر ځای کیږي ترڅو د معدې ځای کم کړي اواشتها هم ورسره کمیږي.

Endoscopic Sleeve Gastroplasty: د دې پروسیجر په واسطه د معدې شکل بدلیږي، چې د خوراک ځای کم شي.
د چاغوالي درملنه یوه څو اړخیزه پروسه ده ، چې د رژیم، ورزش، رواني ملاتړ، درملو، او جراحي درملنې څخه تشکیل شوې ده. د چاغوالي درملنه باید د هر شخص د ځانګړو اړتیاوو او شرایطو مطابق وشي (۱۶).

**پایله**

لکه څرنګه چې له څیړنو څخه معلومه شوې ده، چې دامیدواری په دوران کې چاغښت د مور او جنین په روغتیایی حالت باندې ناوړه او مرګونې اغیزې لري. د مثال په ډول په مور کې د امیدواری پرمهال د هایپرټنشن، ډیابټ، اټیروسکلیروزس چې په پایله کې قلبي حمله، مغزي سکته اونورې بیلابیلې ستونزې رامنځته کوي همدارنګه د زیږون په مهال عموما د جنین وزن زیات وي، چې د ولادي لارو د زخمي کیدو اویا هم بیخې د واجینل زیږون چانس کموي، مور ته باید C-Section تر سره شي او هم پرجنین باندې ناوړه تاثیرات لري. لکه سقطونه، په رحم کې د ننه د جنین مړینه، له مودې مخکې زیږیدل او همدارنګه ماکرزومیا یا تر اندازې چاغ ماشوم پیدا کیدل دي.

**وړاندیزونه**

۱ – وړاندیز کوم، چې د عامې روغتیا وزارت د ټولنیزو رسنیو لکه ټلویزیون او راډیوګانو له لارې امیدواري مینډې د چاغوالي له بدو اغیزو خبرې کړي.
۲ – وړاندیز کوم، چې د عامې روغتیا وزارت او د روغتیا نړیوال سازمان ډونران د دې موضوع په هکله د ټول هیواد په کچه د قابلګو لپاره لنډ مهاله ټریننګونه برابر کړي.
۳ – په اخبر کې غوښتنه کوم، چې ټول روغتیا پالان دې دغې موضوع ته ځانګړې پاملرنه وکړي.

# Effects of Obesity On Mother and Fetus During Pregnancy

Dr. Saidullah (Pakteen) Head of the Clinical Department, Faculty of Medicine, Ahmad Shah Abdali Private University.
**Email:** Saidullah.pakteen@gmail.com

## Abstract

Effects of Obesity On Mother and Fetus During Pregnancy is an important health issue that requires special attention. Maternal obesity is associated with conditions such as diabetes, hypertension, and excessive weight gain, which are ass essed through Body Mass Index (BMI). Fetal obesity is evaluated using ultrasound examination. Fetal obesity increases the likelihood of cesarean section (C-section). Therefore, for proper management, a healthy diet, regular physical activity, and continuous medical monitoring are essential. The main purpose of this article is to raise public awareness about the dangerous effects of obesity during pregnancy and to identify the diseases that may occur in the mother and the baby as a result of obesity. This is a review article, and the materials have been collected from reliable book references, scientific research articles on internet sources, and reports of international health organizations, organized according to the objectives of the topic. In conclusion, considering the health complications that obesity causes in pregnant women and fetuses, it can be stated that obesity during pregnancy has serious and even fatal consequences for both mother and child.

**Keywords:** BMI ،Delivery Complications, Fetal Health, Maternal Health, Obesity, Pregnancy

## References

1.Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Spong C, Dashe J. Williams Obstetrics. McGraw-Hill Education. Medical; 24 edition (April 28. 2014;2994:2994.

2.Nikolaidis PT. Body mass index and body fat percentage are associated with decreased physical fitness in adolescent and adult female volleyball players. Journal of research in medical sciences: the official journal of Isfahan University of Medical Sciences. 2013;18(1):22.

3.Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ, Kimura N, Taylor HL. Indices of relative weight and obesity. International journal of epidemiology. 2014;43(3):655-65.

4.Loos RJ, Yeo GS. The genetics of obesity: from discovery to biology. Nature Reviews Genetics. 2022;23(2):120-33.

5.WHO. Obesity and overweight: Key facts. World Health Organization; 2018.

6.Ng SW, Popkin BM. Time use and physical activity: a shift away from movement across the globe. Obesity reviews. 2012;13(8):659-80.

7.Spiegel K, Tasali E, Penev P, Cauter EV. Brief communication: sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. Annals of internal medicine. 2004;141(11):846-50.

8.Ahima RS, Lazar MA. The health risk of obesity—better metrics imperative. Science. 2013;341(6148):856-8.

9.Catalano PM, Ehrenberg HM. The short-and long-term implications of maternal obesity on the mother and her offspring. BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology. 2006;113(10):1126-33.

10.Medicine AAoS. International classification of sleep disorders—third edition (ICSD-3). AASM Resour Libr. 2014;281:2313.

11.Madisch A, Andresen V, Enck P, Labenz J, Frieling T, Schemann M. The diagnosis and treatment of functional dyspepsia. Deutsches Ärzteblatt International. 2018;115(13):222.

12.Poobalan AS, Aucott LS, Gurung T, Smith WCS, Bhattacharya S. Obesity as an independent risk factor for elective and emergency caesarean delivery in nulliparous women–systematic review and meta-analysis of cohort studies. Obesity reviews. 2009;10(1):28-35.

13.Stothard KJ, Tennant PW, Bell R, Rankin J. Maternal overweight and obesity and the risk of congenital anomalies: a systematic review and meta-analysis. Jama. 2009;301(6):636-50.

14.Adegboye ARA, Linne YM. Diet or exercise, or both, for weight reduction in women after childbirth. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2013(7).

15.Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. Medicine & Science in Sports & Exercise. 2009;41(2):459-71.

16.Wing RR, Phelan S. Long-term weight loss maintenance. The American journal of clinical nutrition. 2005;82(1):222S-5S.

# غذايي موادو زهري کېدل او د څارويو په بدن د هغوی اغېزې

پوهندوی عزیزالرحمن خالد د شیخ زاید پوهنتون، وترنري علومو پوهنځي د پاراکلینیک څانګې استاد
**برېښنالیک**: khalidsahebzadah2017@gmail.com

**لنډیز**

څارويو ته مناسبه غذا ورکول د څارويو د ښې ودې، غوره تولید، د ناروغيو پر وړاندې مقاومت د زياتوالي سبب ګرځي. برعکس، که غذا غير متوازنه، زهرجنه، او يا په کيمياوي پاتې شونو ککړه وي، نو د څارويو روغتيا ته زيان رسوي. دا نه يوازې د څارويو لپاره خطرناک دي، بلکې انسانانو ته هم خطر پيښوي، ځکه چې خلک د همدې څارويو له توليداتو لکه شيدو، غوښې، او هګيو څخه استفاده کوي. مناسبه تغذيه څارويو د ژوند د بقا له پاره يو مهم فکټور دی، چې د څارويو د ودې، روغتيا، او تولید د ظرفيت د زياتوالي سبب ګرځي. د دې ليکنې څخه زموږ هدف د زهري موادو، د زهري موادو د عواملو او د څارويو په بدن باندې د زهري موادو د اغېزو په اړه معلومات وړاندې کول دي. دا يو کتابخانه يي ليکنه ده، چې د غذايي موادو زهري کېدل او د څارويو په بدن کې د هغوي د تاثيراتو په هکله ليکل شوې ده، چې د موضوع اړوند معلومات د معتبرو ژورنالونو څخه اخيستل شوي دي او د پښتو ژبې ټول اصول او قواعد پکې په نظر کې نيول شوي دي. د غذايي موادو زهري کېدل د څارويو په خوراکي موادو کې د زيان رسوونکو يا زهرجن موادو شتون ته ويل کېږي، چې له امله يې د بدن په فزيولوژيکي فعاليتونو کې تغير رامنځ ته کېږي. دغه زهرجن مواد، کېدای شي، چې د طبعي سرچينو لکه فنګسونو، باکټرياؤ، زهري نباتاتو، صنعتي ککړتياوو او درمل څخه وي او ځينې يې کېدای شي، چې زهري فلزات وي. دغه زهري مواد د څارويو په بدن کې د حجراتو د اسهال، استفراق، معدې دردونو او د بدن د کمزورتيا سبب ګرځي، چې دا په ټولیزه توګه د څارويو د تولید اندازه کموي او په غيرې مستقيمه توګه د انساني ټولنې د زيان او نقصان سبب ګرځي.

**کلیدي ټکي:** څاروي، زهري مواد، خواړه، ناروغی، اقتصادي تاوانونه

**سریزه**

**بِسْمِ اللهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِيمِ. اَلْحَمْدُ لِلّٰهِ رَبِّ الْعَالَمِينَ، وَالصَّلَاةُ وَالسَّلَامُ عَلَى سَيِّدِ الْمُرْسَلِينَ، وَعَلَى آلِهِ وَأَصْحَابِهِ أَجْمَعِين.**

غذايي مواد د هر ژوندي موجود لپاره حياتي ارزښت لري، څاروي نه يوازې د بقاء لپاره غذا ته اړتيا لري؛ بلکې د بدن د جوړښت، فزيولوژيکي فعاليتونو، معافيتي سيستم لوړوالي، توليد او د ودې تنظيم کې هم بنسټيز رول لوبوي. د غذايي موادو کموالی، ترکيب، کيفيت او د تغذيې ډول کولای شي، چې د څارويو په روغتيا، ودې، توليد او توليد مثل باندې ژوره اغېزه وکړي. څاروي د غذايي موادو څخه تغذيه کوي او د ژوند د دوام لپاره ورڅخه انرژي لاسته راوړي. مثلاً پروټينونه د عضلاتو، ويښتانو او پوستکي د جوړښت لپاره مهم دي، کاربوهايډريټونه او شحم د بدن لپاره انرژي برابروي، ويټامينونه او منرالونه بيا د مختلفو فزيولوژيکو پروسو لکه د وينې جريان، هضم، هورموني تنظيم، او د دفاعي سيستم د پياوړتيا لپاره ضروري دي. که چېرته څاروی لازم مقدار غذا و نه خوري، يا غذا مهم تغذيوي عناصر و نه لري، نو د بدن د دفاعي سيستم کمزورتيا، د وزن کمښت، توليد کموالی، او حتی د مړيني سبب ګرځي.

له همدې امله، نن ورځ د حيواني تغذيې علم ډېر پرمختګ کړی. ساينس پوهان هڅه کوي چې د څارويو لپاره داسې غذاګانې چمتو کړي چې هم ارزانه وي، هم غذايي ارزښت ولري، او هم له صحي پلوه خوندي وي. په غذا کې، ويټامينونو، منرالونو، انزايمونو، او پروبيوتيکونو کارول ډېر ضروري دي، ترڅو د څارويو غذا نوره هم ښه شي.

د غذايي موادو زهري کېدل هغه حالت ته وايي کله چې د څارويو په خوراکي موادو کې زيان رسوونکي يا زهرجن مواد شتون ولري او له امله يې د بدن په فزيولوژيکي فعاليتونو کې تغير راشي. دغه زهرجن مواد کيدای شي د طبيعي سرچينو لکه فنګسونو، بکتريااوو، زهري نباتات، صنعتي ککړتياوې، درمل، او ځينې زهري فلزات وي. د دغو زهرجنو موادو شتون په خوراکي موادو کې د څارويو روغتيا ته لوی خطر پېښوي او په ځينو مواردو کې حتی مړينه هم رامنځته کوي [15].

يو له مهمو ډولونو څخه د فنګسونو توکسين لکه افلاتوکسين څخه عبارت دي چې د فنګسونو له خوا توليدېږي او په غلو او نورو ذخيره شويو موادو کې پيدا کېږي. دغه مواد د څارويو د ځيګر، پښتورګو د تخريب او معافيتي سيستم د کمزورتيا سبب ګرځي. او په زياته اندازه د توليد کچه ټيټوي [18].

سربيره پردې، ځينې زهرجن کيمياوي مواد لکه حشرې وژونکي که په غيرقانوني يا غيرې مناسب ډول په نباتاتو کې وکارول شي، که نوموړيو غذايي موادو څخه څاروي استفاده وکړي د څارويو د بدن د سيستمونو

فعاليت ګډوډوي او بدن د مختلفو اختلالاتو سره مخامخ کوي په ټولیز ډول، د غذايي موادو زهري کېدل د څارويو د روغتيا لپاره جدي ګواښ دی. بايد د خوراکي موادو د کيفيت کنټرول، د ذخيره کولو مناسب شرايط، او د کيمياوي موادو د کارونې مقررات بايد په جدي ډول وڅارل شي. او که چيرې پلی نه شي د اقتصادي زيانونو ترڅنګ د خوراکي توليداتو خوندیتوب هم له خطر سره مخ کوي [5].

## د موضوع اهميت

مناسبه تغذيه څارويو د ژوند د بقا له پاره يو مهم فکټور دی، چې د څارويو د ودې، روغتيا، او توليد د ظرفيت د زياتوالي سبب ګرځي. خو يو شمير داسې فکټورونه شتون لري چې د غذايي موادو د ککړيدو او يا د خوسا کيدو سبب ګرځي . که چيرې د څارويو په واسطه وخوړل شي نه يوازې د څارويو د ودې او توليد د کموالي سبب ګرځي بلکې د څارويو مړينه هم منځته راوړي.

## موضوع ستونزه

زمور د هيواد په ډېرو سيمو کې مالداران خپلو څارويو ته مناسبه او صحي غذا نه ورکوي، چې له امله يې د هغوی روغتيا، وده او توليد اغېزه کوي او په بدن کې ډول ډول اختلالات منځ ته راوړي. نو ما اړينه چې د يادې مو ضوع په اړه هراړخيز معلومات راغونډ کړم تر څو د وترنرۍ برخې مسلکيان او د فارم کار کوونکې ترې استفاده وکړي.

## موخې

۱: په عمومي ډول د زهري موادو پېژندل.

۱: د غذايي موادو د زهري کيدو د عواملو پېژندنه.

۲: د څارويو په بدن د زهري غذايي موادو اغيزې.

## مواد او کړنلاره

په دې مقاله کې، د غذايي موادو زهري کېدل او د هغوی تاثيرات د څارويو په بدن په اړه معلومات راټول شوي، چې يوه کتابخانه يې څېړنه ده. په دغې څېړنې کې نړيوالو معتبرو ژورنالونو ته مراجعه شوې ده او په يادو سايټونو کې د موضوع اړونده معلومات راټول شوي دي، چې ټولې مقالې او کتابونه يې د ۱۹۸۶م کال څخه تر ۲۰۲۲ م کال پورې خپاره شوي دي. څرنګه چې نوموړې څېړنه په پښتو ژبه ده؛ نو د پښتو ټول ژبني قواعد او اصول مو پکې مراعت کړي دي.

**د غذايي موادو زهري کېدل او د هغوی تاثيرات د څارويو په بدن باندې**

**د غذايي موادو د زهري کېدو عوامل**

هغه عوامل چې د غذايي موادو د زهري کېدو سبب ګرځي مختلف ډولونه لري، چې هر يو يې ځانګړې سرچينې او زيانمنونکې اغېزې لري چې لاندې يې مهم ډولونه تشريح شوي دي:

**باکتريا او د هغوي توکسين**

باکتريايي توکسين هغه طبيعي کيمياوي مواد دي، چې ځينې ځانګړي باکترياوې يې د خپل ژوند په دوران کې توليدوي. دغه مواد د څارويو په بدن کې د حجراتو د فعاليت په ګډوډولو، د معافيتي سيستم د کمزورتيا، او د بيولوژيکي پروسو د ځنډيدو سبب کيږي. دا زهرجن مواد که څه هم په ډېر کم مقدار کې توليديږي، خو د څارويو په روغتيا، توليد، او حتی مړينه هم منځته راوړي [15].

**د باکتريايي توکسينونو ډولونه**

د توکسين توليدونکو باکترياوو له جملې څخه تر ټولو مشهور د کلستريديوم (Clostridium) جنس پورې تړلې باکترياوې دي، چې څو ښلابېل توکسينونه توليدوي چې يو يې د بوتولينوم توکسين څخه عبارت دی، چې د عصبي سيستم فعاليت ګډوډوي او د عضلاتو فلج لامل ګرځي. دا توکسين د عصبي سيګنالونو د ليږد څخه مخنيوی کوي او په څارويو کې د تنفسي ـ او عضلاتي ستونزې رامنځ ته کوي او بلاخره مړينه هم منځته راوړي [6].

سربيره پردې Clostridium perfringens د عضلاتو د تخريب او ټپونو سبب کيږي او ناروغ څاروي په لنډ وخت کې کمزوري کوي. نورې مهمې توکسين توليدونکې باکترياوې د ستافيلکوکوس اوريوس څخه عبارت دي چې انټيروتوکسين توليديږي. دغه توکسين د خوراکي توکو ککړېدو له لارې د څاروي او انسان بدن ته داخليږي. د دې توکسين يوه ځانګړتيا دا ده چې د حرارت په مقابل کې مقاومت لري، نو معمولاً د حرارت درجه يې له منځه نه وړي. د ستافيلوکوک توکسين په څارويو کې د اسهال، استفراق، معدې دردونه او د بدن کمزورتيا سبب کيږي، چې دا په ټوليزه توګه د څارويو د توليد اندازه کموي [9].

علاوه له دې څخه ځينې باکترياوې لکه Salmonella او Escherichia coli هم توکسين توليدونکي باکترياوې دي چې د څارويو په هضمي سيستم زياتې اغيزې کوي. دغه توکسين کولای شي د وينې جريان کې تغير راولي، د معافيتي سيستم کمزوری کړي، چې په پايله کې څاروي ضعيفه کيږي، وزن يې کمږي، او په توليد کې هم د پام وړ کموالی منځته راځي [2].

**فنگسونه**

فنگســونه (Fungi) يو ډول مايکرو ارگانيزمونه دي، چې په طبيعت کې په پراخه کچه شــتون لري او د مختلفو چاپيريالي شرايطو سره سم ژوند کوي. په ځانگړې توگه، ځينې فنگسونه د خوراکي توکو په ذخيره شــويو موادو کې وده کوي او په دغو توکو کې زهرجن کيمياوي مواد چې مايکوټوکســينونه نومېږي توليدوي. دغه مايکټوکســينونه د څارويو او انســانانو د روغتيا لپاره خورا خطرناک دي او د غذايي موادو د اصلي عواملو څخه ګڼل کېږي [4].

اســپرجيليوم جنس د فنگســونو د خطرناک جنس څخه شــميرل کيږي، په ځانگړې توگه افلاتوکســينونه توليدوي. افلاتوکسين د نړۍ په کچه تر ټولو زهرجن مايکټوکسين بلل کېږي، چې په عمده توگه د غلو لکه غنم، جوار، او نورو دانه بابو کې موندل کېږي. ياد توکســينونه په څارويو کې د ځيگر د حجراتو د تخريب، معافيتي ســيســتم کمزورتيا، او په ځينو مواردو کې د سرطان لامل ګرځي علاوه له دې څخه د غذايي موادو هضم او جذب مختل کوي [18].

بله ډله د Fusarium جنس فنگســونه دي چې فوميونيســين، زيراراتوکســين، او ډون ټاکســين توليدوي. دغه مواد په دانه بابو کې ډيرعام دي او د څارويو د اعصــابو، پښــتورگو، او ځيگر تخريب منځته راوړي. چې له املە يې د څارويو د وزن کمښ، ودې ورو کېدل، د توليد کمښــت، او په لنگون کې ســتونزود رامنځته کيدو سبب ګرځي [15].

Penicillium او Alternaria فنگســونو ځينې ډولونــه هــم مــايکټوکســينونــه توليــدوي چې نوموړي مايکټوکسينونه په هضمي سيستم، معافيتي سيستم، او حتا د تناسلي سيستم په فعاليتونو اغيزې کوي [4].

**څنگه فنگسونه د غذايي موادو ککړتيا رامنځته کوي**

فنگســونه په هغو شرايطو کې وده کوي چې تودوخه او رطوبت يې مناســب وي. که ذخيره شــوی غذايي موادو د رطوبت اندازه زياته وي، فنگســونه پکې وده کوي او مايکټوکســينونه توليدوي، چې د څاروي د غذايې موادو سره يو ځای بدن ته داخلېږي او وروســته بيا د کولمو له لارې جذبيږي بدن ته خپرېږي او د بدن د مختلفو اعضاوو د وظايفو د اختلال سبب ګرځي، په غيرې مناسب ذخيره شويو توکو لکه غلې دانې، وچې مېوې، او د چرگانو خوراکي توکو کې د فنگسونو وده ډېره وي [18].

**د فنګسونو د توکسین اغیزې**

مایکټوکسینونه د څارویو د بدن د بېلابېلو سیستمونو فعالیت ګډوډوي. د دې موادو له امله د حیاتي ارګانونو لکه ځیګر، پښتورګو، او زړه فعالیت د ناکامۍ سره مخامخ کیږي. د معافیتي سیستم کمزورتیا د ناروغیو پر وړاندې مقاومت د ټیټوالي سبب ګرځي. که په دغو توکسینونو ککړ مواد د څارویو په واسطه وخوړل شي،نو د څارویو د کمزورتیا ، د وزن د کمښت، د ودې وړو کېدل او د تولید په اندازه کې هم د پام وړ کموالی منځ ته راځي [4].

**کیمیاوي پاتې شونې او په څارویو باندې د هغوي اغیزې**

په پر مختللې کرنه کې د حاصلاتو زیاتولو او د ناروغیو او افتونو مخنیوي لپاره مختلف کیمیاوي مواد لکه کیمیاوي سرې، افت وژونکي (پیستیسایډونه) او درمل استعمالیږي. دغه مواد د کرنې په ډګر کې ډېر مهم ګڼل کېږي، ځکه چې د کرنیزو محصولاتو کیفیت او اندازه لوړوي. خو له بلې خوا، دا کیمیاوي مواد که په مناسب ډول ونه کارول شي، په خاورو، اوبو، او په وروستیو کې په څارویو کې پاتې شونې جوړوي چې د دوی روغتیا ته جدي خطرونه پېښوي [1].

**۱. کیمیاوي سرې**

کیمیاوي سرې (Fertilizers) د هغه موادو څخه عبارت دي، چې د خاورې د حاصلخیزۍ د زیاتولو لپاره کارول کېږي. په کرنه کې عمومي کیمیاوي سرې لکه نایتروجن، فاسفورس، او پوتاشیم په ډېر مقدار کې کارول کېږي. د دغو موادو په ناسم استعمال سره کیدای شي چې په خاوره کې پاتې شونې رامنځته شي چې د اوبو د ککړتیا سبب کېږي. کله چې څاروي د داسې ځایونو د اوبو یا خوراکي موادو څخه استفاده کوي، دغه کیمیاوي مواد په بدن کې جذبیږي او د تنفسي ـ سیستم، پښتورګو، او ځیګر د التهاب سبب ګرځي [14].

په ځانګړې توګه، د نایتروجن زیات مقدار په ځمکه کې د نایټریټ په شکل پاتې کېږي چې کله اوبو ته داخل شي، په څارویو کې د میتابولیک اختلالاتو لکه د میتوهموګلوبینمیا (Methemoglobinemia) لامل ګرځي، چې په کې په وینه کې د اکسیجن انتقال کمیږي او د تنفسي ستونزو سبب کېږي [5].

**۲. افت وژونکي**

افت وژونکي هغه کیمیاوي مواد دي چې د افت راوړنکو حشراتو، فنګسونو، پرازیتونو او نورو زیان رسونکو موجوداتو د کنټرول لپاره کارول کېږي. دغه مواد په درې ډولوونو ویشل شوي، چې د حشره

وژونکي، فنګس وژونکي، او واښــه وژونکي څخه عبارت دي. که څه هم دا کيمياوي مواد د کرنې لپاره ګټور دي، خو د هغوی پاتې شونې د ځمکې، اوبو او څارويو په بدن ناوړه زهري اغېزې لري [1].

که چيرې څارويو ته هغه خواړه چې په افت وژونکو موادو ککړ وي ورکړل شي، د دوی عصــبي ســيســتم، معافيتي سيســتم، او ځينې وخت د داخلي غړيو فعاليت ګډوډوي. د ډېرو افت وژونکو پاتې شــونې په بدن کې د هورمونونو توازن له منځه وړي، چې د توليد کمښــت او په نويو تولد شــويو څارويو په ودې منفي اغېزې کوي [11].

د افت وژونکو ترټولو خطرناک ډولونه لکه ارګانوفاسفيټونه (Organophosphates) په عصــبي سيســتم په مستقيم اغېز کوي، چې د عضــلاتي کمزورتيا، تشــنج، او حتی د مړينې لامل ګرځي. د دوی پاتې شــوني په ځمکه، اوبو او خوراکي موادو کې پاتې کېږي او د څارويو بدن ته داخليږي [5].

### ۳. درمل او د هغوی پاتې شونې

په څارويو کې د ناروغيو د مخنيوي او درملنې لپاره مختلف کيمياوي درمل کارول کېږي، لکه د ميکروب ضد ، چنجيو ضد درمل، فنګســونو ضد او د حســاســيت ضد او داسې نورو درملو څخه عبارت دي. چې څارويو ته هم په سيستميک ډول او هم د خولې له لارې ورکول کېږي، خو که چيرې دغه درمل د اوصولو او مقرراتو خلاف استعمال شي؛ نو د دې درمل پاتې شــونې د مختلفو لارو څخه د څارويو غذايي موادو او اوبو ته لاره پيدا کوي، که چيرې څاروي د دغو غذايي موادو څخه اســتفاده وکړي؛ نو د دغو درملو پاتې شــونې په بدن کې د معافيت د کمزورتيا، د هورموني توازن ګډوډېدو، او حتا د جنيتکي بدلونونو لامل کېږي [7].

### د کيمياوي پاتې شونو اغېزې په څارويو کې

کيمياوي پاتې شــونې د څارويو په بدن کې بېلابېل منفي تاثيرات لري. دغه تاثيرات د پاتې شــونو د ډول، مقدار، او د څارويو د بدن و ضعيت پورې تړلي دي. په عمومي توګه، دا پاتې شــوني د عصــبي ســيســتم اختلال، معافيتي سيستم کمزوری، د هورمونونو توازن ګډوډيدل، او د حياتي ارګانونو لکه ځيګر او پښتورګو د تخريب سبب ګرځي [11].

د کيمياوي پاتې شونو له کبله د څارويو د اشتهاء کموالی، د ودې ورو کېدل، د لنګون ستونزې، او حتی د مړيني سبب ګرځي. کله چې د هغو څارويو د محصــولاتو څخه استفاده وشي د انسانانو د روغتيا ته تاوان رسوي ، چې دا د عامې روغتيا لپاره هم يو لوی خطر دی [14].

**د کیمیاوي پاټې شونو د مخنیوي تدابیر**

د کیمیاوي پاټې شونو د اغېزو کمولو لپاره باید لاندې اقدامات عملي شي:

۱: د کیمیاوي سرو، افت وژونکو او درملو کارونه باید د متخصصینو د لارښوونې سره سم ترسره شي.

۲: خوراکي مواد باید په هغه ځای کې ذخیره شي چې کیمیاوي مواد شتون ونه لري.

۳: د ځارویو د خوراکي موادو کیفیت باید په دوامداره توګه وڅارل شي، ترڅو کوم ډول کیمیاوي ککړتیا ونه لري او د ککړتیا په شتون کې ورته باید لازم تدابیر ونیول شي.

۴: د افت وژونکو او درملو د اســتعمال موده او مقدار باید دقیق تعقیب شي ترڅو پاټې شــونې په بدن کې پاتې نشي.

۵: د کیمیاوي موادو پر ځای د طبیعي بدیلونو لکه بایوپیستیسایډونو کارول زیات شي.

**زهري فلزات**

زهری فلزي د درنو فلزاتو هغه توکي دي چې د انســانانو، ځارویو او چاپیریال لپاره په زیات مقدار کې زهرجن او زیانمن تمامېږي. دا فلزات د کدمیم (Cadmium)، سرپ (Lead)، سیماب (Mercury)، کرومیم (Chromium) او ارسـنیک (Arsenic) څخه عبارت دي، چې په طبیعي ډول په ځمکه کې موندل کېږي، خو د صـنعتي فعالیتونو له امله په چاپیریال کې په زیاته کچه شـتون لري او د ژوندیو موجوداتو روغتیا ته خطر پېښــوي. د دغو فلزاتو زیاتوالی په چاپیریال کې د اوبو، خاورې او هوا د ککړتیا لامل ګرځي او د خوراکي توکو له لارې بدن ته داخلیږي [5].

**د فلزاتو سرچینې**

زهری فلزي په عمده ډول د صــنعتي فابریکو، کان کیندنې، د فلزاتو د پروســس، کیمیاوي سرې او افت وژونکو له لارې چاپیریال ته خپرېږي. د بېلګې په توګه، د سرپو زیاتوالی د صنعتي ا ضافي موادو، رنګونو، او د موټرو د تېلو د احتراق له امله رامنځته کېږي. علاوه له دې څخه زیاتره د کان کیندنې، د پلاســتیک او بټریو د تولید فابریکو فضلاتو له لارې هم خپرېږي [12].

کرومیم د فلزاتو د پروســس، د پلاســتیک او رنګ جوړونې فابریکو کې کارول کېږي چې د ککړتیا اصــلي سرچینه ده. ارجنټ (مرغاني) د کیمیاوي صــنعت، د معدني موادو اســتخراج، او د طبابت کې په زیاته په زیاته اندازه استعمالیږي او د همدې له لارې محیط ته خپرېږي. ارسنیک بیا د ځمکې په ځینو برخو کې په طبیعي توګه موجود دي.

زهري فلزات په ځانګړي ډول په بدن کې لاندې ستونزې رامنځته کوي:

**سرپ** :سرپ د وينې د حجراتو د جوړونې پروسه ګډوډوي، د عصبي سيستم فعاليت خرابوي، او د نويو تولد شوو و او ځوانو ځارويو د ودې د ځنډيدو سبب ګرځي. دا فلز په هډوکو کې راټوليږي او د هډوکو جوړښت کمزوری کوي [12].

**کدميم:** د پښتورګو او ځيګر د فعاليت ګډوډوي، د هډوکو د کمزوري کېدو او ماتېدو لامل کېږي، او د تنفسي ستونزو او عضلاتي کمزورتيا سبب ګرځي.

**سيماب**: د عصبي سيستم ته زيان رسوي، د عضلاتو فعاليت ګډوډوي، او د ځارويو او انسانانو په توليدي سيستمونو باندې منفي اغېزه لري. اوږد مهاله تماس يې د حافظې کمښت، د حرکي اعصابو د فعاليت اختلال او ځيني وختونه د مړينې سبب ګرځي [5].

**کروميم:** د پوستکي د تخريب او تنفسي سيستم کې الرجي او التهاب سبب ګرځي د زيات مقدار کروميم سرطان هم منځته راوړي.

**ارسنيک:** د پوستکي، پښتورګو، او مثانې سرطان د رامنځته کېدو خطر زياتوي. همدارنګه د معافيتي سيستم کمزوري او عصبي ستونزې رامنځته کوي [5].

**د هغو ځارويو پېژندل چې زهري موادو په واسطه اغيزمن شوي وي**

د غذايي موادو د زهري کيدو تشخيص يوه مهمه ګرنلاره ده، چې د ځارويو روغتيا لپاره خورا اړينه ده دا پروسه د زيانمنونکو موادو د شتون او د هغوی د اغېزو د پېژندلو په موخه ترسره کېږي. د تشخيص لپاره ډيری طريقې کارول کېږي، چې په عمومي ډول يې لاندې برخې لري:

**لومړی**: د ځارويو ظاهري نښې لکه د خوراک کمښت، وزن کمېدل، نس ناستی او کمزوري چې نومړې نښې د زهري کيدو عمومي نښې ښايي، خو دقيق تشخيص ته اړتيا لري.

**دويم**: د لابراتواري ازموينې د زهري موادو د تشحيص لپاره يوه مهمه ګرنلاره ده . په دې کې د وينې، ادرارو او د خوراکي موادو نمونې اخيستل او تحليل کيږي. د دې ازموينو په مرسته د فلزاتو، مايکوتوکسينونو او نورو کيمياوي موادو شتون معلومېږي [8].

**دریم**: د څاروي د بدن برخې لکه ځیګر، پښتورګي او هضمي سیستم هم د زیان د کچې معلومولو لپاره معاینه کېږي. ځینې وختونه، د حجرو کچه او جوړښت کې بدلونونه هم د زهري کیدو یوه څرګنده نښه وي [13].

**په منظم ډول د څارویو معاینه کول**

په منظم ډول د څارویو معاینه کول د څارویو د روغتیایي خدمتونو تر ټولو مهم بنسټیز ګام ګڼل کېږي. دا معاینه نه یوازې ناروغ څاروي ارزوي، بلکې د روغو څارویو په منظمه توګه معاینه کول هم د ناروغیو د مخنیوي، د تغذیې تنظیم، او د تولید لوړوالي لپاره حیاتي ارزښت لري. د څارویو منظم معاینه کول د ناروغیو د نښو پیژندنه اسانه کوي، د درملنې لارې مشخصوي، او د احتمالي خطرونو مخه نیسي [12].

د معاینې پروسه معمولاً له درېیو برخو جوړه ده: فزیکي معاینه، د ناروغۍ تاریخچه اخیستل، او لابراتواري ازموینې. د فزیکي معاینې په ترڅ کې، وترنر د څاروي د بدن تودوخه، د زړه ضربان، د تنفس اندازه، د بدن بڼه، د پوستکي حالت، د سترګو او خولې وضعیت، او د غړو حرکتونه ارزوي. همدارنګه، د اسهال، استفراق، تنفسي ستونزو، کمزوري، لړزو، او نورو ظاهري نښو له مخې، د ناروغۍ شدت تعینېږي [8].

په هضمي سیستم کې بدلون، د اشتها له لاسه ورکول، او وزن کمېدل ممکن د زهري موادو له وجې وي. که حیوان زهري مواد خوړلي وي، نو ځینې وختونه عصبي نښې هم څرګندېږي، لکه ټکانونه، بې قراري، یا حتا بې هوشي. د همدې لپاره، معاینه یوازې فزیکي نه ده؛ لابراتواري ازموینې لکه د وینې، ادرارو، او د غذایي موادو تجزیه هم اساسي رول لري [13].

**د غذایي موادو معاینه کول**

د څارویو لپاره د غذایي موادو معاینه کول، چې په علمي ډول ورته Feed Testing ویل کېږي، د وترنري څېړنو، فارم مدیریت، او تغذیوي کیفیت تضمین لپاره یو له مهمو مرحلو څخه ګڼل کېږي. دا معاینه د خوراکي موادو ترکیب، خوندیتوب، غذایي ارزښت، او احتمالي زهري موادو شتون معلوموي. د غذا معاینه کول مالدار ته دا زمینه برابروي چې خپل څاروي په خوندي او متوازن ډول تغذیه کړي، تولید لوړ کړي، او د ناروغیو مخه ونیسي [12].

**زهري موادو معاينه کول**

په دې برخه کې د افلاتوکسين، ميکوتوکسين، درملو، افت وژونکو، او فلزي زهرياتو شتون معاينه کېږي. دا زهري مواد که په غذا کې وي، نو د ځارويو د هضمي، عصبي، توليدي، او دفاعي سيستمونو لپاره خورا خطرناک دي [13].

همدارنګه د غذايي موادو معاينه دا ښـايي چې خوراکي مواد خوسـا شـوي، لوندوالی لري يا د ذخيرې په وخت کې يې تغيير موندلی او که نه. دا له دې امله مهمه ده، چې که غذايي مواد له خوندیتوب له شرايطو پرته ذخيره شي، نو د فنګس او باکترياوو وده پکې ډېره احتمال لري، چې په پايله کې د ځارويو زهرجن کيدو، د توليد کمښت، او بالاخره د مړينې سبب ګرځي [8].

د غذايي موادو د معاينه کولو پرته، يو مالدار نه پوهېږي چې ځاروي يې څه خوري، دا خوراک څومره غذايي ارزښـت لري، او څه خطرونه پکې شـته. د فارم په کچه د غذا د ثبات، ارزانه توليد، او روغو ځارويو ساتل، له همدې ازموينو سره تړاو لري. سربېره پر دې، د نړيوالو بازارونو لپاره د لښياتو يا غوښې صادرولو په شرايطو کې، د غذا کيفيت ارزول يو ضروري شرط ګڼل کېږي [12].

نو ځکه، د غذايي موادو معاينه بايد منظم، معياري او له علمي اصـولو سره سـم ترسره شي، ځکه دا کار نه يوازې د حيوان روغتيا تضمينوي، بلکې د انسانانو د خوړو خوندیتوب ته هم غير مستقيمه ګټه رسوي، ځکه چې مور له همدې حيواناتو څخه محصولات ترلاسه کوو.

**پايله**

د غذايي موادو زهري کېدل د ځارويو په خوراکي موادو کې زيان رسـوونکو يا زهرجنو موادو شـتون ته وايي، چې له امله يې د بدن په فزيولوژيکي فعاليتونو کې تغير راشي. دغه زهرجن مواد کيدای شي د طبيعي سرچينو لکه فنګسـونو، بکترياوو، زهري نباتات، صـنعتي ککړتياوي، درمل، او ځيني زهري فلزاتو له جملې څخه وي. هغه عوامل چې د غـذايي موادو د زهري کېـدو سـبب ګرځي مختلف ډولونه لري. باکتريايي توکسـين هغه طبيعي کيمياوي مواد دي، چې ځينې ځانګړي باکترياوې يې د خپل ژوند په دوران کې توليـدوي. دغه مواد د ځارويو په بدن کې د حجراتو د فعاليت په ګډوډولو، د معافيتي سـيسـتم د کمزورتيا، او د بيولوژيکي پروسـو د ځنډيدو سـبب کيږي. دا زهرجن مواد که څه هم په ډېر کم مقدار کې توليديږي، خو د ځارويو په روغتيا، توليد، او حتا مړينې سـبب ګرځي. په زياته اندازه باکترياوې توکيسـن توليدوي خو تر ټولو زيات اغيزمن توکسـين د کلسـتريډويوم او سـتافيلوکوکس جنسـونه توليدوي چې په

څارویو کې د اســهال، اســتفراق، معدې دردونه او د بدن کمزورتیا ســبب کېږي، چې دا په ټولیزه توګه د څارویو د تولید اندازه کموي همدارنګه فنګســونه په پراخه اندازه د غذایي موادو د زهري کیدو ســبب ګرځي، چې دا هم په څارویو کې د ځیګر د حجراتو د تخریب، معافیتي ســیســتم کمزورتیا، او په ځینو مواردو کې د سرطان لامل ګرځي، علاوه له دې څخه د غذایي موادو هضــم او جذب مختل کوي چې تر ټولو مهم یې د افلاتوکســین څخه عبارت دی، سربیره پر دې کیمیاوي سرې، حشرې وژونکي، زهري فلزات او درمل هم د څارویو د غذایي موادو د ملوث کیدو ســبب ګرځي او د څارویو په بدن خورا منفي اغیزه لري. په غذا کې د دې موادو د تشــخیص لپاره ډیرې طریقې کارول کېږي چې تر ټولو مهمې یې د غذایي موادو معاینه کول او زهري فلزاتو د ازمویني څخه عبارت دي. د غذا موادو معاینه باید منظمه، معیاري او له علمي اصولو سره سمه ترسره شي، ځکه دا کار نه یوازې د حیوان روغتیا تضمینوي، بلکې د انسانانو د خوړو خوندیتوب ته هم غیر مستقیمه ګټه رسوي، باید د کیمیاوي سرو، افت وژونکو او درمل باید د متخصصینو د لارښــوونو سره ســم اســتعمال شي. همدارنګه د څارویو د خوراکي موادو کیفیت باید په دوامداره توګه وڅارل شي، ترڅو کوم ډول کیمیاوي ککړتیا ونه لري او د ککړتیا په شــتون کې ورته باید لازم تدابیر ونیول شي.

## وړاندیزونه

۱: هغه مواد چې د غذایي موادو د زهري کیدو سبب ګرځي باید مخنیوی یې وشي.

۲: غذایي مواد باید په پاک صحي او مناسب چاپیریال کې وساتل شي تر څو فنګسونه، باکتریاوي، پرازیتونونه او نور میکروبونه پکې وده ونکړي.

۳: څارویو ته غذایي موادو د ورکولو څخه مخکې باید غذایي موادو معاینه شي.

۴: څاروی د غذایي موادو د تسمم په وخت باید ژر تر ژره حیواني کلینک ته یوړل شي.

۵: دولت باید د غذایي موادو د زهري کیدو په اړه د عامه پوهاوی ورکشاپونه دایر کړي

# Toxicity of Feed and Its Effects on the Animal Body

Assistant Professor Aziz Ur Rahman Khalid, Shaikh University, Veterinary science faculty, para clinic department

**Email:** khalidsahebzadah2017@ gmail.com

## Abstract

Animal feeding with appropriate and balanced diets plays an important role in their proper growth, better production, and increased resistance against diseases. In contrast, if the feed is unbalanced, toxic, or contaminated with chemical residues, it can negatively affect animal health. This is not only dangerous for animals but also poses a risk to humans, because people consume animal products such as milk, meat, and eggs. Proper nutrition is a vital factor for the survival of animals, as it contributes to their growth, health, and improved production capacity. The purpose of this article is to provide information about toxic substances, the causes of toxicity, and the effects of these toxic materials on the bodies of animals. This is a library-based study written about feed toxicity and its effects on the animal body. The information related to this topic has been collected from reliable scientific journals, and the principles and rules of the Pashto language have been carefully observed in the writing. Feed toxicity refers to the presence of harmful or poisonous substances in animal feed, which leads to changes in the physiological functions of the body. These toxic substances may originate from natural sources such as fungi, bacteria, and poisonous plants, as well as from industrial pollutants and drugs. Some of these substances may also include toxic metals. These toxic materials can cause diarrhea, vomiting, stomach pain, and general weakness in animals. Overall, these effects reduce animal productivity and indirectly cause damage and loss to human society.

**Keywords:** Animals, Toxic material, Feed, Disease, Economic defects

**ماخذونه**

1. Aktar, W., Sengupta, D., & Chowdhury, A. (2009). Impact of pesticides use in agriculture: their benefits and hazards. Interdisciplinary Toxicology, 2(1), 1-12.
2. Anderson, T. R., et al. (2019). *Pathogenic Bacterial Toxins and Their* Impact on Livestock Health. Journal of Animal Health and Disease, 8(1), 33-44.
3. Bennett, J. W., & Klich, M. (2003). *Mycotoxins*. Clinical Microbiology Reviews, 16(3), 497-516.
4. Bradman, A., & Whitaker, D. (2013). *Pesticide Residues in Food and* Their Impact on Health. Environmental Health Perspectives, 121(10), 1237-1244.
5. Gupta, R. C. (2004). Toxicology of Organophosphate and Carbamate Compounds. Elsevier Academic Press.
6. Johnson, L. R., & Jones, M. D. (2015*)*. Clostridial Toxins: Mechanisms and Effects. Journal of Veterinary Science, 16(3), 201-210.
7. Kumar, V., et al. (2013*)*. Antimicrobial resistance in animal pathogens. Veterinary World, 6(12), 981-987.
8. Kumar, V., et al. (2015). Impact of toxins on animal health and production. Veterinary Research Communications, 39(1), 21–29.
9. Miller, C. E., et al. (2017). Fungal Contaminants and Their Mycotoxins in Livestock Nutrition. Veterinary Research Communications, 41(2), 123-136.
10. Miller, C. E., et al. (2017). Staphylococcal Enterotoxins in Foodborne Illnesses. Food Safety Journal, 10(2), 45-56.
11. Mostafalou, S., & Abdollahi, M. (2017*)*. Pesticides and human chronic diseases: evidences, mechanisms, and perspectives. Toxicology and Applied Pharmacology, 268(2), 157-177.
12. Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W., & Constable, P. D. (2007). Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats (10th ed.). Saunders Elsevier.
13. Rahman, M. S., et al. (2014). Effects of mycotoxins on reproductive health. Toxicology Letters, 230(2), 321–326.

14. Sharma, P., & Dubey, R. S. (2005). Lead toxicity in plants. Brazilian Journal of Plant Physiology, 17(1), 35-52.
15. Smith, J. E., et al. (2016). Fusarium Mycotoxins in Animal Feed: Occurrence and Toxicology. Animal Feed Science and Technology, 208, 72-89.
16. Smith, J. E., et al. (2020). Mycotoxins in Animal Feed: Occurrence, Toxicology, and Prevention. Journal of Animal Science, 98(4), 1-15.
17. Smith, R. A., et al. (2018). Bacterial Toxins and Their Role in Animal Diseases. Veterinary Microbiology, 215, 12-25.
18. Wu, F., et al. (2014). Aflatoxin B1: Toxicology, Exposure, and Control. Food and Chemical Toxicology, 69, 221-230.

# لمف سکن ناروغي

پوهندوی اجمل خوستی د شیخ زاید پوهنتون، وترنري علومو پوهنځي د پاراکلینیک څانګې استاد
**بریښنالیک**: ajmalvet786@gmail.com

**لنډیز**

د غواګانو روزنې په صنعت کې د لمفې سکن ناروغي په لوړه کچه اقتصادي زیانونو لامل کېږي. یاده ناروغي د Lumpy skin disease virus (LSDV) په سبب کوم چې د Poxviridae فامیل او Neethling strain سره تعلق لري. د لمفې سکن ناروغۍ ویروس په Capripoxvirus جنس کې شاملېږي په کوم کې چې Sheep pox او Goat pox ویروسونه شامل دي. لمفې سکن ناروغي یو ساري انزوتیک ناروغي ده، چې په چټکۍ سره خپریږي او په غواګانو کې کمه اندازه مړینه رامنځته کوي، چې په پوستکي کې د څانګړو نوډولونو په رامنځته کیدو سره تشخیص کیدای شي. د څېړنې موخه دا ده، چې په دې وروستیو کې د یادې ناروغي څخه پاکو هیوادونو لکه اردن، سوریه، لبنان، ترکیه، ایران، پاکستان او په کال ۲۰۲۲م افغانستان کې هم د یادې ناروغۍ شاهد وو، د مالدارۍ صنعت ته یې د پام وړ زیان اړولی دی. د دې بیا کتنې مقالې (Review article) څخه موخه په هغه هیوادونو کې چې د یادې ناروغۍ پېښو پخوا شتون نه درلود د خپرېدلو اندېښنې تر مطالعې لاندې نیسي. د یادولو وړ ده چې خوسکیو کې د یادې ناروغۍ په سبب مړینه زیاته ده. د یادې ناروغۍ په سبب د شیدو او غوښې په تولید کې د پام وړ کموالی او بلاربو څارویو کې د بچي غورځیدنه او په نرینه څارویو کې عقامت رامنځته کېږي. د لومړي ځل لپاره یاده ناروغي په زامبیا کې راپور ورکړل شوی دی. یاده ناروغي د افریقا په لوېدیځ کې یوه اندیمیک ناروغي ګڼل کېږي او په ۱۹۸۴م کال کې ناروغي له افریقا څخه نورو هیوادونو ته خپره شوې ده.

**کلیدي کلمې:** انتقال، غواګانې، لمفې سکن ناروغي،کنترول او وقایه.

**سریزه**

**الحمدالله رب العالمین والصلاه والسلام علی سید المرسلین وعلی اله و اصحابه اجمعین. اما بعد: فااعوذ بالله من الشیطان الرجیم: بسم الله الرحمن الرحیم :اللَّهُ خَالِقُ كُلِّ شَيْءٍ وَهُوَ عَلَىٰ كُلِّ شَيْءٍ وَكِيلٌ" (الایه)**

**ژباړه:** الله ج هر شي پیدا کړی او همدغه الله ج د هر څه ساتونکی دی.

لمفې سکن ناروغي ( LSD, Pseudo-urticaria, Neethling virus disease, Exanthema nodularis او Knopvelsiekte) یو انتاني ناروغي ده. یاده ناروغي د یو ویروس (LSDV) لامله چې په Poxviridae کورنۍ، Capripoxvirus جنس پورې تعلق لري رامنځته کېږي. یاد ویروس د میږو او وزو چیچک ناروغۍ ویروس سره نږدې انتیجنیک ورته والی لري. د یادو ناروغیو ویروسونه د عادي سیرولوژیکي ازمایښتونو په نتیجه کې یو د بل سره توپیر کیدای نشي [۳]. لمفې سکن ناروغي د غواګانو او میښو یوه ساري ناروغي ده. دا د وینې څخه تغذیه کوونکو ارتوپوډونو په مرسته (Vector-borne) انتقالېږي.

اده ناروغي په څارویو کې د کمزورتیا، پوستکي زیان، عقامت، غولانځې التهاب، شیدو په تولید کې کموالي او ۲۰ سلنې مړینې لامله د پام وړ اقتصادي زیانونه رامنځته کوي. د لمفې سکن ناروغۍ کلینیکي نښو شدت د Capripoxvirus په شدت او د کوربه غواګانو په نسل پورې اړه لري[۲]. تر ۱۹۸۹ م پورې، لمفې سکن ناروغي یوازې په افریقا کې محدوده وه. په هر حال یاده ناروغي له افریقا څخه نورو هېوادونو لکه Madagascar او منځیني اسیا ته خپره شوه چې د مالدارۍ صنعت په برخه کې یې د پام وړ اقتصادي زیانونه اړولي دي. داسې عقیده موجوده ده، چې د یادې ناروغۍ مخفي دوره په ساحه کې له دوو څخه پنځو اونیو پورې ده او د لومړۍ ځل لپاره افتونه له څلورو څخه تر شلو ورځو راښکاره کېږي. تبه د یادې ناروغۍ له لومړنیو نښو څخه شمېرل کیږي، چې د دوه ورځو جریان کې په پوستکي او مخاطي غشا باندې د نوډولونو سره یو ځای رامنځ ته کېږي[۱۲]. د لمفي سکن ناروغۍ تشخیص د ځانګړو کلینیکي نښو په اساس صورت نیسي. (اخته کیدنه او مړینه). د دقیق تشخیص په موخه کولای شو له انتقالي الکترومایکروسکوپ (TEM)، ایمونوپراکسیډیز (IMP) تلوین، Antigentrapping enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) او د پولیمیریز چین عکس العمل (PCR) ازموینو په اساس تر سره کړو. د لمفې سکن ناروغۍ لپاره کومه ځانګړي درملنه شتون نه لري. په هر حال د کلینیکي اعراضو د کمولو او ټولو اختلاطاتو د کنټرول لپاره باید په ناروغۍ اخته څارویو ته کومکي یا مرستندویه درملنې اقدامات تر سره شي. د ناروغۍ پر وړاندې د حساسو څارویو واکسین کول په سویلي افریقا کې د ناروغۍ کنترول په موخه اغېزمن میتود ګڼل کېږي او د دې لپاره اغېزمن واکسین له Neethling strain ویروس څخه تولیدیږي [۹].

## موخې

دا چې د نړۍ په زیاتره هېواونو کې د غواګانو د لمف سکن ناروغۍ د افغانستان په شمول ځارویو کې د مختلفو ضایعاتو سبب کېږي، نو زمونږ عمده موخې عبارت دي له:

۱- د یادې ناروغۍ اقتصادي زیانونو پېژندل.

۲- د یادې ناروغۍ د انتقال لارو پېژندل.

۳- د لمف سکن ناروغۍ کنترول او مخنیوي واضح کول.

## ارزښت

دا چې لمف سکن ناروغۍ پېښې زمونږ په هېواد کې پخوا نه وې موجودې او زمونږ د مسلک مینوال او مالداران د یادې ناروغۍ د خپرېدو، سببي عامل، وقایې او کنترول سره پوره اشنایي نه درلوده، نو د دې کتابتوني څېړنې په طرز کې، چې کوم معلومات راټول شوي دي، دوی به وکولای شي پوره معلومات حاصل کړي، ځکه مخکې لدې د یادې ناروغۍ په اړه په ملي ژبه هر اړخیز معلوماتو شتون نه درلود.

## پوښتنې

۱- ایا دغواګانو علاوه نور کورني ځاروي هم په لمف سکن ناروغۍ اخته کېږي؟

۲- نوموړي ناروغۍ په غواګانو کې په کوم ډول خپریږي؟

۳- په غواګانو کې د لمف سکن ناروغۍ مخنیوی او کنترول څرنګه صورت نیسي؟

## مواد او کړنلاره

په دې مقاله کې، چې د لمف سکن ناروغۍ په اړه معلومات راټول شوي، یوه کتابتوني څېړنه ده. د نوموړې مقالې د لیکلو لپاره نړیوالو معتبرو سایټونو او ژورنالونو ته مراجعه شوې ده او په یادو سایټونو او ژورنالونو کې د خپرو شویو مقالو څخه د موضوع اړوند معلومات راټول شوي دي. دا چې څېړنه په پښتو ژبه ده، د پښتو ټول ژبني قواعد او اصول مو په کې مراعت کړي دي.

## سببي عامل

د لمفې سکن ناروغۍ عامل د Capripoxvirus جنس او په Poxviridae کورنۍ پورې تعلق لري. د یادې ناروغۍ ویروس د انټي جینیک ساختمان له نظره د میرو او وزو د چیچک ناروغۍ ویروس سره ورته والـی لري[۲۰]. که څه هم ذکر شوي ویروسونه جلا ویروسونه دی، خو په عادي سیرولوژیکي ازمایښتونو سره د دوی جلا کول ممکن نه دي. د یادې ناروغۍ ویروس په ۵۵ سانټي ګرید کې د دوه ساعتونو او په ٦۵ سانټي

ګرید کې د ۳۰ دقیقو په موده کې غیر فعالیږي. د روغ شوې پوستکي نوډولونو ټوټې، چې له ځانه سره ویروس لري کولای شو په منفي اتیا (۸۰-) سانتي ګرید کې تر لسو کالونو وساتو. د منتنو انساجو مایع کلچر چې له ځانه سره ویروس لري کولای شو په ۴ سانتي ګرید کې تر ٦ میاشتو پورې ذخیره کړو. یاد ویروس د لوړ القلي او لوړ تیزابي پي ایچ سره حساسیت لري. په هر حال، که چیرې په ۳۷ سانتي ګرید او ٦,٦ – ٨,٦ پي ایچ کې د ۵ ورځو لپاره وساتل شي په کچه (تیتر) کې یې د پام وړ کموالی نه رامنځته کېږي [۳].

یاد ویروس کولای شي په چاپیریال کې د اوږدې مودې لپاره عفونتزا پاتې شي، په داسې حال کې چې د لمر مستقیمو وړانګو او نورو ضد عفوني موادو په مقابل کې حساس دی ولې په غوجلې او تیاره چاپیریال کې د څو میاشتو لپاره خپل ژوند ته دوام ورکولای شي [۱۲].

**د ناروغۍ تاریخچه**

د لمفي سکن ناروغي (Lumpy skin disease) د لومړي ځل لپاره په ۱۹۲۹م کې په زامبیا کې د ساري ناروغۍ په توګه ولیدل شوه. په پیل کې، فکر کیده چې دا د مسمومیت یا د حشراتو د چیچلو په نتیجه کې د حساسیت پایله ده. ورته کلینیکي اعراض په بوټسوانا، زیمبابوې او جنوبي افریقا کې د ۱۹۴۳م ځخه تر ۱۹۴۵م کالونو په اوږدو کې رامنځته شوي وو چېرته چې د یادې ناروغۍ ساري طبیعت په دې پېښو کې وپېژندل شوو.

په جنوبي افریقا کې، د لمف سکن ناروغۍ په پندیمیک شکل رامنځته شوې وه، کوم چې اته ملیونه غواګانې یې په ناروغۍ اخته کړې وې. دې ناروغۍ تر ۱۹۴۹ م کال پورې دوام وکړ او په لوړه کچه اقتصادي زیانونه یې رامنځته کړی وو [۱۸،۱۷]. په کال ۱۹۵۷ م کې د لمف سکن ناروغي پېښې په ختیخه افریقا او کینیا کې پېژندل شوې او په کال ۱۹۷۲ م کې له سوډان ځخه د یادې ناروغۍ [۵] او په غربي افریقا کې په کال ۱۹۷۴ م کې راپور ورکړل شوی. په داسې حال کې چې په کال ۱۹۸۳ م کې سومالیا هېواد ته خپره شوه [۱۷]. یاده ناروغي په دوامداره توګه په ټوله افریقا کې په اپیزوتیک ډول خپره او د ډیویس، هوس او ویلسن له خوا ثبت شوې وه [۱۷ ، ۱۹]. په کال (۲۰۰۱ م) کې موریټس، موزمبیق او سنګال هېوادونو کې هم د لمف سکن ناروغۍ د پېښو راپور ورکړل شو.

نن ورځ د لمفي سکن ناروغۍ پېښې د افریقا لویې وچې هېوادونو (به غیر له لیبیا، الجزایر، مراکش او تونس) [۱۱]. تر ۱۹۸۰م کال (له ۱۹۲۹ م– ۱۹۸۴ م پورې) یاده ناروغي د افریقا لوې وچې په ځینو سیمو کې محدوده پاتې شوه، اګر چې د خپرېدو خطر یې نورو سیمو ته موجود وو[۱٦].

په منځني ختیځ کې، د لمفي سکن ناروغۍ خپرېدل په عمان هېواد کې له ۱۹۸٤م کال څخه تر ۲۰۰۹ م پورې راپور ورکړل شوی[۱۲ ، ۱۹]. په کویټ کې له ۱۹۸٦م څخه تر ۱۹۹۱م کال پورې، مصر کې له ۱۹۸۸م څخه تر ۲۰۰٦ م کال پورې، [۴ ، ۲۰]. اسرائیلو کې له ۱۹۸۹م څخه تر ۲۰۰٦م کال پورې[۱٦ ، ۲۰] د یادې ناروغۍ راپور ورکړل شوی دی. بهرین کې په ۱۹۸۹م او له ۲۰۰۲-۲۰۰۳ م کال پورې او یمن او متحده عربي اماراتو کې په کال ۲۰۰۰ م کې راپور ورکړل شوی دی[۲۰،۱۹،۱۸]. عمان هېواد کې د لمفي سکن ناروغۍ پېښې په کال ۲۰۰۹م کې د دویم ځل لپاره رامنځته شوې، چې ۳۲۰۰ هولیستین نسل غواګانې (۹ سلنه اخته کیدنه) او د مړینې کچه یې په ترتیب سره ۳۰-۴۵ سلنې او په منځیني ډول ۱۲ سلنې مړینې سره راپور ورکړل شوی دی [۱۹]. د مصر په Suez Governorate ایالت کې په کال ۱۹۸۸ م کې د لمفي سکن ناروغۍ پېښو راپور ورکړل شوی دی [۵]. مصر هېواد ته یاده ناروغي له هغو ځارویو سره چې له افریقا څخه وارد شوې وو او د قرنطین په سیمیزو مرکزونو کې ساتل کېدل رامنځته شوې وه. ناروغي په کال ۱۹۸۸م د دوبي په موسم کې خپره شوه او د ژمي په موسم کې د ناروغۍ کلینیکي بڼه نه وه موجوده. د مصر له ۲٦ ولایتونو له جملې ۲۲ ولایتونه په یاده ناروغۍ ککړ شوي وو، وروسته یاده ناروغي په کال ۱۹۸۹م د دوبي په موسم کې د بیا ځل لپاره را ځرګنده شوه او د پنځو الا شپږو میاشتو یې دوام پیدا کړ. دا چې دوه میلیونه غواګانو ته د پسونو چیچک واکسین تطبیق شوې وو، نو د ناروغۍ یادې اپیدمۍ په سبب غواګانو کې یواځې ۲ سلنه مړینه رامنځته شوه. که څه هم ۱۴۴۹ ځاروي له یادې ناروغۍ په سبب مړه شوي وو. د ۲۰۰٦م کال د اوړي په موسم کې د شیدو غواګانو په یوه فارم کې د ناروغۍ ۳۰ پېښې ثبت شوې. د لمفي سکن ناروغۍ پېښې د دویم ځل لپاره بیا د مصر په ځینو ایالاتونو کې رامنځته شوې، چې د مختلفو عمرونو او جنسونو مصري ځاروي د شدیدو اعراضو سره مل وو [۷،۵]. په اسرائیلو کې د لمفي سکن ناروغۍ پېښې په کال ۱۹۸۹م کې راپور ورکړل شوی. د ناروغیو د کنترول، مخنیوي او له منځه وړلو په موخه ټول ناروغ ځاروي او هغه ځاروي چې د ناروغو ځارویو سره په تماس کې راغلي وو ذبحه او له منځه یووړل شول او نورو ځارویو ته د Sheep pox سترین څخه تیار شوې واکسین د حلقوي پروګرام په شکل تطبیق کړل شول. په دې نږدې وختونو کې د افریقا لوېې وچې اتیوپیا سیمې کې د لمفي سکن ناروغۍ پېښې له ۲۰۱۷م څخه تر ۲۰۱۱م کالونو په جریان کې رامنځته شوي دي. یادې پېښې په ځلورو ولسوالیو لکه ادما، وینجي، موجو اوویلینچیټي کې تر ځیړنې لاندې نیول شوې وې. په ټوله کې د افریقا په لویه وچه کې د پنځو کالونو په جریان کې (۲۰۰۷ څخه تر ۲۰۱۱م) ۱٦۷۵ پېښو راپور ورکړل شوی، چې د ٦۲۱۷٦ پېښو له جملې ۴۳۷۲ ځاروي له منځ تللي دي. اورومیا (Oromia) کم تر کمه ۱۰٦٦ پېښې او امهارا (Amhara) کې ۳٦۵ پېښې ثبت

شوي دي. په یاد هېواد کې د ۲۰۱۰م کال سپتمبر او دسمبر په میاشتو کې د ناروغۍ د خپرېدو تر ټولو لوی شمېر راپور ورکړل شوی دی. په ناروغۍ د اخته کېدنې کچه ۱۳,٦۱ سلنه او مړینې کچه ۴,۹۷ سلنه وه [۹].

په ۲۰۱۲ – ۲۰۱۳م کال کې سوریا، لبنان او اردن په لمفي سکن ناروغۍ د ککړو هېوادونو په قطار کې شامل شول. یاده ناروغي د ۲۰۱۳م کال اکتوبر میاشت کې په ترکیه، کال ۲۰۱۴م کې په ایران او عراق کې راپور ورکړل شوی دی [۱۸].

په اردن کې لمفې سکن ناروغي د یوې نوي خپرېدونکي ناروغۍ په شکل راپور ورکړل شوی وو. د ناروغۍ پېښې د ۲۰۱۳م کال د اپریل میاشتې په نیمایي کې پیل شوې. د اسرائیلو او سوریې د اردن په پوله د اربید ولایت په بني کنانه ولسوالۍ کې د شیدو دوو غواګانو کې لمفي سکن ناروغۍ ته ورته نښې راڅرګندې شوې، کوم چې د PCR ازموینې وروسته ثابته شوه چې یاده ناروغي لمفي سکن ناروغي ده. په ټوله کې د اخته کېدنې کچه ۲٦ سلنه، د مړینې کچه له ۱,۹ څخه تر ۷,۵ سلنه وه [۷].

په ایران کې لمفي سکن ناروغي د لومړي ځل لپاره په کال ۲۰۱۴م کې وپېژندل شوه او د شیدو په غواګانو کې د شپږو مثبتو پېښو راپور ورکړل شوو. د دې هېواد د لویدیځو سیمو دوو کلیو څخه د ناروغۍ د پېښو راپور ورکړل شوی وو. د ځاروېو غیر قانوني خوځښت او موجوده ویکتورونه د ناروغۍ سرچینه شمېرل کېږي [۸].

**اپیدیمیولوژي**

**الف - په ناروغۍ د اخته کېدنې او مړینې کچه**

په جنیتیکي لحاظ پر لمفي سکن ناروغۍ د اخته کېدنې او مړینې پېښې فرق کوي. په ناروغۍ د اخته کېدنې او مړینې توپیر په لاندې فکتورونو پورې اړه لري: جغرافیایي موقعیت او اقلیم، روزنې شرایط، غذایي ریژیم، دحیوان عمومي وصیعت، د غواګانو هغه نسل چې په ناروغۍ اخته وي، معافیتي سیستم، د خارجي پرازیتونو زیاتوالی او د ویروس ویرولانس. په لمفي سکن ناروغۍ د اخته کېدنې کچه له ۵ څخه تر ۴۵ سلنې پورې رسیږي. که څه هم زیاتره له ۱ څخه تر ۵ سلنې رسیږي. د ناروغۍ اپیدمیک بڼه په جنوبي، ختیځه او لویدیځه افریقا او سوډان کې لیدل کېږي. سربیره پردې، په عمان کې په (۲۰۰۹م) کال کې د هولسټاین غواګانو په فارم کې د ځاروېو عمومي وضیعت، د غواګانو نسل، معافیتي سیستم، خارجي پرازیتونو موجودیت او د ویروس لوړ ویرولانس په اساس د لوړې کچې اخته کېدنې او مړینې کچه په ترتیب سره ۳۰-۴۵ سلنه او ۱۲سلنه وه [۲۰].

**ب- د ناروغۍ په وړاندې حساس څاروي**

لمفي سکن ناروغي د فقاریه حیواناتو د کوربتوب محدوده ساحه لري. غواګانې او مېنې هغه نوعې دي، چې په طبیعي ډول ساحه کې په ناروغۍ اخته کیږي. په بوبالوس بوبالیس، آسیایي اوبو میښو کې د لمفي سکن ناروغۍ پنځه کلینیکي پېښو راپور ورکړل شوی دی [۵]. په ساحه کې د نورو کورنیو شخوند وهونکو څارویو کې د ناروغۍ د رامنځته کېدو راپور نه دی ورکړل شوی [۲۰].

**ج – انتقال**

د لمفي سکن د انتقال په اړه تر اوسه بشپړ معلومات نه دي وړاندې شوې [۴، ۸]. د لمفي سکن ناروغۍ ویروس په میخانیکي ډول د الوتونکو حشراتو سره تړلی دی او هغه معلومات چې له ساحې څخه په لاس راغلي هم تائیدوي چې په کومو سیمو کې چې د الوتونکو حشراتو نفوس او فعالیت زیات وي یاده ناروغي زیاته لیدل کېږي.

ډیری پېښې داسې انګیرل کیږي، چې د ارتروپوډ ویکتور لخوا د لیږد له امله رامینځته شوي دي. په مختلفو پېښو کې د برید کچه له ۱۰-۱۵ سلنه څخه تر ۱۰۰ سلنې پورې توپیر کوي، یاد توپیر د انتقالونکي ویکتور په ډول او فعالیت پورې تړلی دی. Stomoxys، Tabanids او Tsetse مچان په وچ اقلیم کې د ناروغۍ په انتقال کې د شک لاندې ښکاري او په انتقال کې کم رول لري، که څه هم په هغو ځایونو کې چې ولاړې اوبه شتون ولري او د مچانو د ډیرښت لپاره زمینه مساعده وي خاصتا باراني موسم کې، په ناروغۍ د اخته کیدنې کچه لوړه وي.

یاده ناروغي معمولا د لوند دوبي او مني په میاشتو کې ډیر پېښیږي ، په ځانګړي توګه په ټیټو سیمو کې یا د اوبو نږدې ځایونو کې، په هرصورت، د وچ موسم په جریان کې هم پېښې رامنځته کیدای شي. وینه زېښونکي حشرات په ځانګړي ډول Mosquitos او مچان د ناروغۍ په خپرېدو کې د میخانیکي ویکتورونو په حیث دنده سرته رسوي. د کوربه معافیتي حالت، بادونه او باراني موسم د ناروغۍ په خپرېدو او شدت کې رول لري. ویروس کیدای شي د وینې، پوزې افرازاتو، سترګو ترشحاتو، سپرمونو او د خولې د لعابو له لارې خارجي محیط ته خپور او سالمو څارویو ته انتقال شي. ناروغي کیدای شي وړو خوسکیو ته د شیدو د رودلو له لارې هم انتقال شي. ویروس په غایطه موادو او ادرارو کې شتون نه لري. د نورو پوکس ویروسونو په خیر، کوم چې ډیر مقاومت لري، لمفي سکن ناروغۍ ویروس کولای شي په اخته نسج کې د ۱۲۰ ورځو څخه زیات دوام وکړي [۱۱]. د لمفي سکن ناروغۍ ویروس لیږد د مني له لارې (طبیعي یو ځای کېدل او

یا هم مصنوعي القاح) په تجربوي ډول راپور نه دی ورکړل شوی، مگر په تجربوي ډول اخته شوي غوایي له سپرم څخه د لمفي سکن ناروغۍ ویروس جلا شوی دی [۴].

**پتوجنیزیس**

په تجربوي انتاناتو کې د رگونو له لارې، پوستکي دننه او د پوستکي لاندې لارې کارول کیږي. د رگونو له لارې کارولو په صورت کې د شدید عمومي انتان رامینځته کېدو امکان زیات وي، پداسې حال کې چې د پوستکي دننه پیچکاري کول یوازې له ٤٠ سلنه څخه تر ۵۰ سلنه څارویو کې ممکن ناحیوي افتونه رامینځته کړي، یا هم کیدای شي هیڅ ناروغي رامنځته نه کړي. که چیرې په غواګانو کې د لمفي سکن ناروغۍ ویروس د پوستکي لاندې یا د پوستکي په داخل کې پیچکاري شي وروسته له څلورو څخه تر اوو ورځو په جریان کې د پیچکارۍ په ساحه کې ناحیوي پړسوب او همدارنګه د ساحوي لمف نوډونو غټیدل را منځته کیږي [۸]. د پوستکي د نوډولونو عمومي تخریب معمولا د پیچکاري کولو وروسته له اوو ورځو څخه تر نولسمې ورځې پورې رامنځته کیږي. په هر ترتیب، د لمفي سکن ناروغۍ ویروس د میزبان حجرو ته داخلیږي (Macrophages، Fibroblasts، Pericytes او Lymphangitis) او په ډېرېدنه پیل کوي، د لمف او وینې رگونو التهاب انکشاف کوي او ممکن شدید پېښو کې ترومبوزیس (Thrombosis) رامنځته شي. د لومړي عکس العمل (تبې) وروسته ویریمیا رامنځته او د دوو اونیو پورې دوام کوي. ناروغي په ځوانو خوسکیو، شیدې تولیدونکو غواګانو او هغه غواګانو کې، چې د خراب غذایي ریژیم څخه برخمن وي د کمزوري معافیتي سیستم له امله په شدید شکل کې رامنځته کیږي. په هغو څارویو کې، چې ناروغي یې تیره کړې وي وروسته له صحت موندنې معافیت حاصلوي. هغه خوسکي چې له ناروغۍ څخه روغو شوو څارویو څخه دنیا ته راځي، ممکن تر شپږو میاشتو د کلینیکي ناروغۍ پر وړاندې مقاومت څرګند کړي. د لمفي سکن ناروغۍ د تبې د انکشاف وروسته د لمفي سکن ناروغۍ ویروس په تجربوي ډول په ناروغۍ د اخته شوو غواګانو په لاړو کې تر ۱۱ ورځو، په مني کې تر ۴۲ ورځو او په نوډولونو کې تر ۳۹ ورځو پورې ښکاره کیږي [۸].

**کلینیکي نښې**

د لمفي سکن ناروغۍ د کلینیکي نښو له جملې یو هم د دوه مرحلې تبه ده (Biphasic fever) کومه چې له ۴ څخه تر ۱۲ ورځو مخفي دورې (اوسط ډول ۷ ورځو) راڅرګندیږي. د ناروغو څارویو د بدن حرارت درجه له ۴۰ څخه تر ۴۱,۵ سانتي ګرید پورې رسیږي، کوم چې تر ٦-۷۲ ساعتونو پورې او ځینې وخت تر لسو ورځو دوام کوي. په ناروغۍ اخته څارویو کې د سترګو څخه د اوښکو بهېدل، پوزې او خولې څخه د

افرازاتو جاري کېدل، بې اشتهايي، دشيدو کموالی، مړاويتوب او حرکت ته ميلان نه درلودل تر سترګو کېږي. په ځارويو کې د لمفي سکن ناروغۍ ابتدايي کلينيکي نښې او د ناروغۍ شدت په مديريتي سيستم پورې اړه لري نه د دوی په عمر او جنس پورې[۱۸].

د ناروغ ځاروي په پوستکي باندې په مختلفو اندازو سره نوډولونه رامنځته کېږي. ياد نوډولونه د ۱-۲ ورځو په جريان کې راځرګندېږي. په لمفي سکن ناروغۍ کې ممکن نوډولونه د پوستکي پراخه ساحه په بر کې ونيسي او يا هم ممکن يواځې په يوه محدوده ساحه کې افت رامنځته شي. سر، غاړه، د تذکير الې پوښ، تناسلي برخه، غولانځه د افت يعنې د نوډولونو د رامنځته کيدو عمده ځايونه دي. په نادرو پېښو کې د ځارويو د پوستکي په ټولو برخو کې نوډولونه ښکاره کېږي. د لمفي سکن ناروغۍ ځانګړي افتونه خاصتا د پوستکي برخه کې ګرد، غير منظم او شاوخوا له ۵ څخه تر ۵۰ ملي مترو پورې قطر لري. د پوستکي په برخه کې د راوتلي جوړښت او ولاړو ويښتانو په شکل ښکاره کېږي(۱-شکل). سالم پوستکی له اغېزمن پوستکي سره په څرګند ډول پېژندل کېږي. اغېزمن شوی پوستکی سور رنګه (Hyperaemic) او ممکن له منتنې ساحې څخه افرازات خارج شي. افتونه د پوستکي اېيدرميس، درميس او حتی ځينې وخت لاندينې انساج هم اغيزمن کوي، چې له پړسوب سره مل وي. نوډولونه ورو ورو سختېږي او په مرکزي برخه کې خوله (سوری) پيدا کوي ناحيوي لمف نوډونه له خپل نورمال حالت څخه له ۳-۵ څلې لوی لمس کيدای شي. ځينې لمف نوډونه ممکن د پوستکي لاندې برخه حتی ممکن د عضلاتو سره وصل شکل کې وليدل شي [۱۸].

امکان لري د لمفي سکن ناروغۍ افتونه د پوزې، خولې او بلغوم په برخه کې رامنځته شي. د پوزې په ساحه کې د ناروغۍ د پرمختګ په صورت کې نيکروتيک زخمونه ليدل کېږي. حنجرې، وچې غاړې، هضمي کانال په ځانګړي ډول د حقيقي معدې (Abomasum) په برخه کې ممکن افتونه (نيکروز او زخمونه) رامنځته، چې وروسته د کولمو او معدې شديد التهاب لامل کېږي. د سترګو د کرنيې التهاب د يادې ناروغۍ سره معمول وي. له پوزې څخه د چرکينو موادو راتلل، د خولې څخه د لاړو بهېدل، که چيرې حنجره او شزن اغېزمن شوي وي نو ټوخی، ساه اخيستلو کې ستونزه او ستړيا احساسوي [۱۰]. له ۲ – ۳اونيو وروسته زخمونه وچېږي او نيکروتيک بڼه خپلوي. په پښو کې د شديد اذيما په سبب حيوان د درد او ګوډوالي احساس کوی او په لاره سم نشي تللی. د لمفي سکن ناروغۍ په سبب د ځاروي پوستکی سوری سوری کېږي، چې ياد سوري د باکتريا و په داخلېدو کې مرسته کوي او حالت نور هم وخيم کولای شي.

د لمفي سکن ناروغۍ انتان وروسته د شنډوالي ستونزه یو بل عام مشکل ده. ښځینه غواګانو کې د غویمتوب دوره د ځنډ سره مخ کیږي، په ګڼ شمېر غواکانو کې د بدن عمومي حالت خرابوالي په سبب تخمدانونه په ښه شان سره فعالیت نه کوي. نرینه غویان چې د تناسلي اعضاوو په برخه کې افتونه لري امکان لري د څو میاشتو لپاره عقیم یا شنډ پاتې شي.

هغه ځاروي چې د تنفسي سیستم، خولې، بلغوم او سترګو په برخه کې د لمفي سکن ناروغۍ افتونه لري د زیات وخت بې اشتهایي په سبب د ناروغۍ څخه ژر شفا نه مومي. هغه ځاروي چې د بدن عمومي حالت یې کمزوری او خراب وي البته په شدیدو پېښو کې په دوی کې د مړینې سلنه لوړه وي. کوم ځاروي چې له یادې ناروغۍ څخه صحت موندلی وي تر ډېره وخته له کمزوري حالت څخه ځورېږي. د غواګانو په ځینو نسلونو کې او یا هم هغه غواګانو کې چې د بدن ښه مقاومت څخه برخمن وي په دوی کې په کمه اندازه نوډولونه راپورته کیږي او ژر صحت مومي. په هر صورت لمفي سکن ناروغي یوه جدي ناروغي ده او د ځارویو پر محصولات اغېز کوي او د پام وړ کموالی په کې رامنځته کیږي. د دا ډول اغېزمن شوو ځارویو سلنه له ۵ سلنې څخه کمه ده [۲۰].

**۱- شکل** هغه غوا چې په لمفي سکن ناروغۍ اخته شوې ده د پوستکي ګڼ شمېر نوډولونه ښکاره کوي (خوست، افغانستان)

## پتالوژي

### ۱- مکروسکوپیکه پتالوژي

د پوستکي نور ډولونه معمولا د اندازې له مخې یو شان، ګرد او راوتلي او ځینې نور ډولونه غیر منظم او پراخه جوړښت لري. د نورو ډولونو لوڅې شوې برخې خړ رنګه سور رنګ لري، سربیره پردې سیروزي مایع او په

لاندینۍ برخه کې اذیما هم تر سترګو کېږي. نوډولونه ځینې وخت په ژورو ټپونو بدلېږي. معمولا نیکروتیک زخمونه په هضمي کانال، غاړې، پوزې خالیګاه، حنجره، شزن، برانشونو، د شونډو داخلي برخې، وریو، سخت تالو، مخکینۍ معدې برخې، حقیقي معدې، مهبل، تیونو (غولانځه) او خصیو په برخو کې لیدل کېږي [۵].

اطرافي لمف نوډونه په څرګند ډول له خپل نورمال حالت څخه ۳-۵ ځلې لوی، اذیمایي او چرکین محراقونو لرونکي وي. په عضلاتي انساجو او داخلي غړو کې هم خړ سپین رنګه نوډولونه چې سور التهابي نسج له خوا احاطه شوي وي لیدل کېږي. ورته نوډولونه په ټول بدن کې لیدل کېږي، چې په پیښتورکو کې شاوخوا ۱۰-۳۰ ملي مترو قطر لرونکي وي. په سږو کې له ۱۰-۲۰ ملي مترو قطر لرونکي نور ډولونو موجودیت د سینه بغل (Bronchopneumonia) لامل کېږي [۵].

افتونه له نیکروتیک اپیتلیوم سره له سالم نسج څخه جلا کېږي. نیکروتیک انساج ورو ورو جلا کېږي او اغېزمن شوې ساحه د ګرانولیشن په نتیجه کې بیرته جوړېږي. په وخیمو حالاتو کې د دویمي عفونت د مداخلې په نتیجه کې باکتریایي سینه بغل، شزن تنګوالی، حاد او مزمن ډول خصیو التهاب، غولانځې التهاب او ورته شکل تغیرات د نرینه حیوان په تناسلي اعضاوو کې تر سترګو کېږي [۱۷، ۲۰].

**۲- هستوپتالوژیکي موندنې**

د لمفي سکن ناروغۍ هستوپتالوژیکي موندنې خورا ځانګړتیاوې لري او موږ سره د تشخیص په برخه کې د پام وړ کومک کولای شي. افتونونه نظر د دوی انکشاف ته توپیر کوي. د ناروغۍ په حاد شکل کې Vasculitis، Thrombosis، Infarction، Perivascular fibroplasia له عمده ځانګړونو څخه شمېرل کېږي. التهابي حجرې په اغېزمنو شویو ساحو کې نفوذ کوي، په کوم کې چې میکروفاجونه، لیمفوسایټونه او ایزینوفیلونه شامل دي. د اخته ځارویو اپیډرمیس او ډرمیس طبقې اذیما ښیې او د لوی اپیتلیوډ مکروفاژ ډول حجرو سره نفوذ کوي، کوم چې د میرو چیچک ناروغۍ کې تفصیل ورکړل شوی دی [۱۳، ۱۹، ۵].

**تشخص**

د لمفي سکن ناروغۍ تشخیص د ځانګړو کلینیکي نښو او لابراتواري ازموینو (د ویروس او انتیجن شتون) تائیدی پر اساس صورت مومي.

۱- د لمفي سکن ناروغۍ ساحوي اټکلي تشخیص په لاندې ډول کیدای شي:

الف. په ناروغۍ اخته کیدنه، مړینه او کلینیکي نښې چې یاده ناروغي منعکس کوي لکه:

۱. ساري ناروغي چې د پوستکي عمومي نوډولونه سره ځانګړي کېږي.
۲. په پوستکي د نوډولونو یو ناڅاپي رامنځته کېدل او همدارنګه د لمف نوډونو غټېدل.
۳. دوامداره تبه، کمزوری کېدل، او د مړینه ټیټه کچه.
۴. د خولې مخاطي غشا، حلقوم، ایپیګلوټیس، ژبې او هاضمې کانال، پزې سوریو، شزن او سږو په مخاطي غشا کې چیچک ته ورته (پوکس)زخمونه شتون.
٦. په سږو کې اذیمایي ساحې.
۷. په وخیمو پېښو کې د میډیاستینل لمف نوډونو پراخیدو سره پلیورا التهاب رامنځته کېدل.
۸. په سینوویل مایع کې د فایبرین سره سینووایټس او ټنډوسینوایټس.
۹. ممکن په خصیو او مثانې کې چیچک ته ورته افتونه شتون ولري [٦].

ب - هستوپتالوژیکي ځانګړتیاوې: د هستوپتالوژیکي ازموینو په موخه لومړنیو زخمونو ټوټې ( پوستکي بایوپسي) مناسبې دي، یادې ټوټې باید په ۱۰ سلنه بفر شوي فارمالینو کې وساتل شي. تر ټولو مهمې تشخیصي هستوپتالوژیکي ځانګړتیاوې یې دا دي:

۱. احتقان، وینه بهېدنه، اذیما، رګونو التهاب او نیکروزس تل د نوډولونو سره تړاو لري، چې د پوستکي ټولې طبقې، د پوستکي لاندې نسج، او ډیری وختونه نردې عضلات هم پکې شاملېږي.
۲. د لمفوسایتونو زیاتوالی، اذیما، احتقان او وینه بهېدنه.
۳. رګونو التهاب، ترومبوزس، د قلب عدم کفایه، پیریواسکولر فایبروپلاسیا او حجروي نفوذ.
۲ .د لمفي سکن ناروغۍ تائیدونکی تشخیص په لاندې ډول تر سره کېږي:

- د لابراتواري څېړنو او د عامل پیژندنه د (Terrestrial Manual 2010; OIE 2013) پر بنسټ:
۱ – د ویروس تجرید.
۲- الکترون مایکروسکوپ.
۳- فلوروسینټ انټي باډي ازموینې.
۴- اګرجیل ایمونودیفیوژن.
۵- الیزا ازمایښت.
٦- د پولیمیریز زنځیر غبرګون (PCR).
۷- سیرولوژیکي ازمایښت.

**تفریقي تشخیص**

ډیرې ناروغۍ موجودې دي، چې د لمفي سکن ناروغۍ ته ورته کلینیکي نښې لري. په ساحه کې لمفي سکن ناروغي د لاندې ناروغیو سره مغشوش کیدای شي [۷].

- کاذب لمف سکن ناروغي.
- د غواګانو ویروسي اسهال.
- دمودکوزیس.
- د غواګانو خبیثه تبه(Bovine malignant catarrhal fever).
- د غواګانو وبا ناروغي.
- بېسنویټیوسس (Besnoitiosis).
- د حشراتو چیچنې سره حساست (Insect bite allergies).

**درملنه**

لمفي سکن ناروغي یوه ویروسي ناروغي ده، کومه ځانګړي درملنه نه لري. په هر صورت، انتي بیوتیک، التهاب ضد درمل او یا هم د مولتې ویټامینونو تطبیق په ځینو پېښو کې د دویمي باکتریایي عفونتونو د مخنیوي او درملنې او همدارنګه د ځارویو د اشتها ښه کولو په موخه کارول کېږي [۶،۲].

**کنټرول**

د ځارویو قرنطین او پر حرکت محدویت نشي کولای د لمفي سکن ناروغۍ په کنټرول کې اغېزمن تمام شي، ځکه ناروغي د ځانګړو چیچونکو مچانو او د ګنو مختلفو ډولونو په وسیله انتقالېږي. که څه هم، د حشراتو کنټرول د لمفي سکن ناروغۍ خپرېدو مخنیوي کې اغېزمن تمام نه شو، مګر د حشراتو ضد درملو کارول د مخنیوي سره یو ځای د لمفي سکن ناروغۍ د خپرېدو په مخنیوي کې مرسته کولای شي. د لمفي سکن ناروغۍ د خپرېدو په مخنیوي کې د مشکوکو ځارویو قرنطین، ناروغو ځارویو له منځه وړل او په سمه توګه دفن کول یا هم سوځول، د ککړې ساحې ضد عفوني کول او همدارنګه د حشراتو کنټرول کومک کولای شي.

د یادې ناروغۍ کنټرول یوازې د واکسینونو د منظمو پروګرامونو له لارې کیدای شي. ژوندي واکسینونه په انډیمیک سیمو کې د یادې ناروغۍ ځخه د زیانونو کنټرول کې مرسته کوي. د OIE په وینا، د Capripoxvirus ځلور ژوندي صعیف شوي سترینونه په ځانګړې ډول د یادې ناروغۍ د کنټرول په موخه

د واکسینونو په توګه کارول شوي دي. د کینیا د پسونو او وزو د پوکس ویروس یو ډول چې ۱۸ ځله د ورغمو خصیو (LT) حجرو یا د جنین خوسکي عضلاتو حجرو کې تیریږي، د یوګوسلاویا RM 65 د پسونو پوکس سترین، د رومانیا د پسونو پوکس سترین او د سویلي افریقا ځخه د لمفي سکن ناروغۍ ویروس سترین، ۶۰ ځله د ورغمو د پښتورګو حجرو کې او ۲۰ ځله د جنین لرونکو چرګانو هګیو په کوریوالانټوئیک غشا کې تیریږي [۱۲].

لاندې واکسینونه د ځارویو د معافیت حاصلولو لپاره کارول شوي دي:

- د همولوګ ژوندی صعیف شوی ویروس واکسین (د Neethling سترین: حاصل شوی معافیت تر ۳ کلونو پورې دوام کوي).

- د هیترولوګ ژوندی صعیف شوی ویروس واکسین (د پسونو یا وزو د چیچک واکسین، مګر ممکن ، ځینې وختونه په ناحیوي شکل شدید عکس العملونه رامینځته کړي). دا واکسین په هغو هیوادونو کې نه وړاندیز کیږي، چې د پسونو او وزو د چیچک ناروغۍ ځخه پاک وي، ځکه چې ژوندي واکسینونه کولای شي په بل ډول د حساس پسونو او وزو نفوس لپاره د انتان سرچینه چمتو کړي.

- د Capripox واکسینونو نوی ګډ جنیریشن شتون نه لري [٦].

**طبیعي معافیت**

ډیری غواګانې د طبیعي انتان ځخه د روغیدو وروسته د ټول عمر معافیت حاصلوي. سربیره پردې، د معافیت لرونکي غواګانو خوسکي د مور ځخه انټي باډي ترلاسه کوي او تر ٦ میاشتو پورې د کلینیکي ناروغیو په وړاندې مقاومت لري.

**پایله**

په پایله کې به دې پوه شو، چې لمفي سکن ناروغي د ارتروپوډ ویکتور له لارې لیږدېدونکي ناروغي ده، مخکې یوازې په افریقا پورې محدوده وه، خو په اوس وخت کې په ورو ډول نورو هیوادونو ته د اروپا په شمول د خپرېدو په حال کې ده، په کلینیکي ډول د پراخه نوډولي تخریباتو په واسطه مشخص کیږي، چې په عمده توګه د اخته ځارویو په پوستکي یا د پوستکي لاندې نسجونو کې موجود وي او ځینې وختونه د بدن په بیلا بیلو برخو کې لکه کانجکټوا، هضمي، تنفسي، ادراري او تناسلي کانالونو کې هم ښکیلتیا لري. دغه تخریبات په پایله کې د پوستکي کیفیت کموالي، مزمن ضعیفوالي، د شیدو تولید کموالي، وزن د لاسه

ورکولو، شنډوالي، سقط جنین او مړینې له امله پراخه اقتصادي زیانونه رامنځته کوي. دا ناروغي په ملي کچه هم ډیر سخت سوداګریز محدودیتونه رامنځته کوي. د ځاروید قرنطین او پر حرکت محدودیت نه شي کولای د لمفي سکن ناروغۍ په کنټرول کې اغیزمن تمام شي، ځکه چې نوموړي ناروغي په ځانګړو چیچونکو مچانو او د کنو بیلابیلو ډولونو په وسیله انتقالیږي، که څه هم د حشراتو کنټرول د یادې ناروغۍ د خپرېدو په مخنیوي کې اغیزمن تمام نه شو، مګر د حشراتو ضد درملو کارول د مخنیوي سره یو ځای د یادې ناروغۍ د خپرېدو په مخنیوي کې مرسته کولای شي.

**وړاندیزونه**

۱. فارم لرونکي باید خپل ځاروي له خارجي پرازیټونو له موجودیت څخه پاک کړي.

۲. د خپلو ځارویو د خوړو مدیریت او ګڼ شمېر مساعد کوونکو فکتورونو ته پام وکړي.

۳. خپل سالم ځاروي له ناروغو ځارویو څخه لرې وساتي.

۴. که چیرې کوم ځاروی له یادې ناروغۍ څخه مړ کېږي نو باید چې جسد یې وسوځول شي او یا هم د خاورو لاندې دفن کړل شي.

۵. هر کال خپل ځاروي د یادې ناروغۍ پر وړاندې واکسین کړي.

# Lumpy skin disease

Assistant, prof, Ajmal khosti Department of Para clinic, Veterinary Sciences Faculty, Shaikh Zayed University, Khost, Afghanistan.

**Email:** ajmalvet786@gmail.com

## Abstract

Lumpy Skin Disease causes significant economic losses in the cattle farming industry. This disease is caused by the Lumpy Skin Disease Virus (LSDV)**,** which belongs to the Poxviridae family and is associated with the Neethling strain. The virus is classified under the Capripoxvirus genus, which also includes Sheep Pox and Goat Pox viruses. Lumpy Skin Disease is a contagious and enzootic disease that spreads rapidly and causes low mortality in cattle. The disease can be diagnosed by the formation of characteristic nodules on the skin. Objective: In recent years, countries previously free from this disease, such as Jordan, Syria, Lebanon, Turkey, Iran, Pakistan, and in 2022 Afghanistan, have also experienced outbreaks of the disease, causing considerable damage to the livestock industry. The purpose of this review article is to study the concerns regarding the spread of the disease in countries where previous outbreaks had not been reported. Conclusion: It is noteworthy that mortality caused by this disease is higher in calves. The disease leads to a significant reduction in milk and meat production, abortion in pregnant animals, and infertility in male animals. The disease was first reported in Zambia. It is considered an endemic disease in the African continent, and in 1984 the disease spread from Africa to other countries.

**Keywords:** Cow, Control, Lumpy skin disease, Prevention and Transmission.

**مأخذونه**

1. Ahmed AM, Dessouki AA. Abattoir-based survey and histopathological findings of lumpy skin disease in cattle at Ismailia abattoir. International Journal of Bioscience, Biochemistry and Bioinformatics. 2013 Jul;1(3):372.

2. Alemayehu G, Zewde G, Admassu B. Risk assessments of lumpy skin diseases in Borena bull market chain and its implication for livelihoods and international trade. Tropical Animal Health and Production. 2013 Jun;45(5):1153–1159.

3. Alexander RA, Plowright W, Haig DA. Cytopathogenic agents associated with lumpy-skin disease of cattle.

4. Ali AA, Esmat M, Attia H, Selim A, Abdel-Hamid YM. Clinical and pathological studies of lumpy skin disease in Egypt.

5. Ali BH, Obeid HM. Investigation of the first outbreaks of lumpy skin disease in Sudan. British Veterinary Journal. 1977 Mar 1;133(2):184–189.

6. Al-Salihi K. Lumpy skin disease: Review of literature. Mirror of Research in Veterinary Sciences and Animals. 2014 May;3(3):6–23.

7. Al-Salihi K. Lumpy skin disease: Review of literature. Mirror of Research in Veterinary Sciences and Animals. 2014 May;3(3):6–23.

8. Aspden K, Passmore JA, Tiedt F, Williamson AL. Evaluation of lumpy skin disease virus, a capripoxvirus, as a replication-deficient vaccine vector. Journal of G- Virology. 2003 Aug;84(8):1985–1996.

9. Ayele G, Hailu R, Jemberie S, Belay A, Gelaye E, Sibhatu B, Skjerve E, Asmare K. Lumpy skin disease in cattle in central Ethiopia: outbreak investigation and isolation and molecular detection of the virus. Rev Sci Tech. 2014 Dec;33(3):877–887.

10. Ayre-Smith RA. The symptoms and clinical diagnosis of lumpy skin disease.

11. Balinsky CA, Delhon GU, Smoliga G, Prarat ME, French RA, Geary SJ, Rock DL, Rodriguez LL. Rapid preclinical detection of sheeppox virus by a real-time PCR assay. Journal of Clinical Microbiology. 2008 Feb;46(2):438–442.

12. Brenner J, Haimovitz M, Oren E, Stram Y, Friedgut O, Bumbarov V, Kuznetzova L, Oved Z, Wasserman A, Garazi S, Perl S. Lumpy skin disease (LSD) in a large dairy herd in Israel, June 2006.

13. Burdin ML. The use of histo-pathological examinations of skin material for the diagnosis of lumpy skin disease in Kenya.

14. Capstick PB, Coackley W. Lumpy skin disease – the determination of the immune state of cattle by an intradermal test.

15. Coetzer JA, Tuppurainen E. Lumpy skin disease. Infectious diseases of livestock. 2004;2:1268–1276.

16. Davies FG, Krauss H, Lund J, Taylor M. The laboratory diagnosis of lumpy skin disease. Research in Veterinary Science. 1971;12(2):123–128.

17.Davies FG. Lumpy skin disease of cattle: a growing problem in Africa and the Near East. World Animal Review. 1991 Nov;68(3):37-42.

18. Diesel AM. The epizootiology of lumpy skin disease in S. Africa.

19. El-Neweshy MS, El-Shemey TM, Youssef SA. Pathologic and immunohistochemical findings of natural lumpy skin disease in Egyptian cattle.

20. Greta A, Gourreau JM, Vassart M, Wyers M, Lefevre PC. Capripoxvirus disease in an Arabian oryx (Oryx leucoryx) from Saudi Arabia. Journal of Wildlife Diseases. 1992 Apr 1;28(2):295-300.

# بلوټانګ ناروغي

پوهنمل میرافضل افضلي د شیخ زاید پوهنتون د وترنري علومو پوهنځي، پارا کلینیک ځانګې علمي کادر غړی

**بریښنالیک:** Mirafzalafzali600@gmail.com

**لنډیز**

Blue tongue disease یوه ویروسي ناروغی ده چې په څارویو کې په ځانګړي ډول په پسونو، غواګانو، وزو او وحشي شخوند وهونکو کې منځ ته راځي. دا ناروغی د لومړی ځل لپاره په ۱۸۷۶میلادي کال کې په سویلي افریقا کې له اروپا څخه په راوړل شویو پسونو کې پېژندل شوې ده، چېرته چې دا ناروغی په طبیعي توګه په وحشي شخوند وهونکو کې موجوده وه. Blue tongue یوه غیرې ساري ناروغی ده چې د بلوټانګ ویروس په واسطه، چې په Orbivirus جنس او Reoviridae کورنۍ پورې تړاو لري، رامنځ ته کېږي، چې د Culicoides مچیډوله غوماشو په واسطه انتقالېږي. د بلوټانګ ناروغی د انتقال، کلینیکي نښو، پتوجنیزیس، تشخیص، درملنې، کنترول او مخنیوي په هکله معلومات وړاندې کول. دا یوه کتابخانه یې څېړنه ده، چې په دې کتابخانه یې څېړنیزه لیکنه کې له نړیوالو مقالو او ژورنالونو څخه استفاده شوې ده. بلوټانک یوه عفوني، غیري ساري ناروعي ده چې په شخوند وهونکو څارویو کې د بلوټانګ ویروس له امله رامنځ ته کېږي، Culicodies چیچونکو مچی ډوله حشراتو په واسطه انتقالېږي، په ناروغي کې ناڅاپي تبه، د مخ، سترګو پردې اوغوږونو پړسوب، د مخاطي غشاګانو وینې بهېدنه او زخمي کېدنه، په ژبه ممکن شدید د وینې زیاتوالي له امله سره ښکاره او پړسوب رامنځته شي، له خولې راووځي په شدیدو حالتونو کې شین رنګه ښکاري، تشخیص یې د کلینیکي علایمو، ELISA، PCR پوسیله ترسره کېږي، ځانګړې درملنه نلري، حمایوي درمل حیوان ته ورکړل شي ، د ناروغي د مخنیوي لپاره څاروي واکسین شي او له مچی ډوله میاشو څخه څاروي وساتل شي.

**کلیدي کلیمې:** بلوټانګ ناروغي، عامل، پتوجنیزیس، کنترول، مخنیوی

**سریزه**

**بسم الله الرحمن الرحیم! الحمدلله رب العالمین والصلاة والسلام علی سیدالمرسلین وعلی اله و اصحابه اجمعین.**

**امابعد: ٱللَّهُ خَٰلِقُ كُلِّ شَيۡءٖ وَهُوَ عَلَىٰ كُلِّ شَيۡءٖ وَكِيلٞ** (سورة الزمر-٦٢).

**ژباړه:** الله پیدا کوونکی د هر څیز دی ( چې موجود وي په دنیا کې) او دغه (الله) په هرڅیز وکیل( ساتونکی متصرف) دی.

Blue tongue (BT) یوه ویروسي ناروغي ده چې په څارویو کې په ځانګړي ډول په پسونو، غواګانو، وزو او وحشي شخوند وهونکو کې منځ ته راځي [8]. دا ناروغي د لومړی ځل لپاره په (۱۸۷۶م) کال کې په سویلي افریقا کې له اروپا څخه راوړل شویو پسونو کې پېژندل شوې ده، چېرته چې دا ناروغي په طبیعي توګه په وحشي شخوند وهونکو کې موجوده وه [23]. په ۱۹۳۳میلادي کال کې په سویلي افریقا کې د غواګانو ترمنځ د بلوتانګ ناروغۍ لومړی اپیزوتیک راپور ورکړل شو، چېرته، چې یوازې یوه کوچنۍ برخه غواګانې په پراخه سیمه کې ناروغه شوې وې که څه هم د اغېزمنو غواګانو ټپونه د طبق ناروغۍ سره ورته و؛ خو د پسونو د واکسین کولو او ایمیونو لوړیکو ازموینو وروسته، تشخیص په ډاګه شو چې دا بلوتانګ ناروغي ده [3]. د غواګانو ترمنځ د بلوتانګ ناروغۍ له لومړنۍ خپرېدو وروسته، دا ناروغي د افریقا په وچه کې پراخه شوه او په قبرس، پاکستان، جاپان، اسرایل، ترکیه، هسپانیا، پرتګال او متحده ایالاتو کې هم ثبت شوې ده. په متحده ایالاتو کې دا ناروغي د لومړي ځل لپاره په ۱۹۵۹میلادي کال کې له ناروغو غواګانو څخه جلا شوې وه [12].

بلوتانګ یوه غیرې ساري ناروغۍ ده چې د بلوتانګ ویروس په واسطه، چې په Orbivirus جنس او Reoviridae کورنۍ پورې تړاو لري، رامنځ ته کېږي، چې د Culicoides مچۍ ته ورته غوماشو په واسطه انتقالېږي[10]. دا د راپور وړ یوه ناروغي ده چې د پام وړ ټولنیز او اقتصادي اهمیت لري او د څارویو او حیواني محصولاتو نړیوال تجارت ته لوی اهمیت لري[15]. پخوا د بلوتانګ اندیمیک سیمې د ۴۰ درجې شمالي او ۳۵ درجې جنوبي عرض البلد ترمنځ وې، خو په دې وروستیو کې، بلوتانګ له دې دودیزې ساحې څخه ډېر پراخ شوي دي. نوموړې ناروغي په هغه ساحو کې زیاته شتون لري، چېرته چې د Culicoides imicola غوماشي، چې د ویروس اصلي انتقالوونکي دي، شتون ولري[22]. یوه څېړنه چې ادم او د هغه ملګرو په ۲۰۱۴میلادي کال کې ترسره کړې وه، د بلوتانګ ویروس د سیرولوژیکي شواهدو له مخې، په شمالي کردفان ایالت دغربي سوډان کې له ۲۹۹ غواګانو څخه ۵۸ یې د دې ویروس ننبې ښودلې، چې دا د غواګانو ترمنځ د ۱۹.۴٪ خپرېدا کچه ښیي[1].

**موخې**

۱- د بلوټانګ ناروغۍ د انتقال، کلینیکي نښو، پتوجنیزیس په هکله معلومات وړاندې کول.

۲- د بلوټانګ ناروغۍ تشخیص او درملنې په هکله معلومات وړاندې کول.

۳- د بلوټانګ ناروغۍ د کنترول او مخنیوي په هکله معلومات وړاندې کول.

**پوښتنې**

۱ـ د بلوټانګ ناروغۍ په کوم ډول انتقالیږي او کلینیکي علایم یې کوم دي ؟

۲ـ بلوټانګ ناروغۍ په کوم ډول تشخیصیږي او درملنه یې څنګه ترسره کیږي ؟

۳- د بلوټانګ ناروغۍ کنترول او مخنیوي په کوم ډول ترسره کیږي ؟

دا چې بلوټانګ ناروغي په څارویو کې یوه جدي ناروغي ده، چې له امله یې د څارویو د شېدو تولید راټیټېږي، د غوښې کیفیت خرابیږي او د صادراتو محدودیتونه رامنځ ته کېږي[24]. همدارنګه د ناروغۍ د مخنیوي لپاره واکسیناسیون او د غوماشو ضد اقدامات، چې دا ټول مالي لګښتونه لري[21] . دا چې بلوټانګ ناروغي یوه ویروسي ناروغي ده او په غواګانو، پسونو، وزو او نورو وحشي شخوند وهونکو کې ناروغي رامنځ ته کوي، چې د دې ناروغۍ له امله د نړۍ په کچه شاوخوا ۳ میلیاردو امریکایي ډالرو اقتصادي زیان اټکل شوی، چې د دې ناروغۍ پراخې اغېزې ښیي[3].

**مواد او کړنلاره**

د ایوه کتابخانه یې څېړنه ده، چې پدې کتابخانه یې څېړنیزه لیکنه کې مو له نړیوالو مقالو او ژونالونو څخه استفاده کړې ده.

**بلوټانګ ناروغي**

مترادف نومونه: د ناروغي مترادف نومونه له ،Catarrahalf fever، Malarial catral fever ، Bluetongue، Besiekte، Blauw tong، Vuel Bek څخه عبارت دي[1].

تعریف: بلوټانک یوه عفوني غیري ساري ناروعي ده چې په شخوند وهونکو څارویو کې د بلوټانګ ویروس له امله رامنځ ته کېږي، د اوربویروس جنس او د Reoviridae کورنۍ پورې اړه لري دا ویروس د چیچونکو مچۍ ته ورته میاشو په واسطه انتقالېږي، د Culicoides جنس پورې اړه لري شاوخوا ۱۴۰۰ ډولونو له ډلې څخه یوازې ۲۰ ډولونه یې پېژندل شوي چې د بلوټانګ ناروغۍ په انتقال کې برخه اخلي*[26]*، همدا راز دا ویروس کولای شي چې له یوه حیوان څخه بل حیوان ته د نطفې له لارې او همدارنګه د مور څخه جنین ته په مستقیم

ډول انتقالېدای شي[17]. د بلوټانګ ناروغۍ د ژوندیو کمزوري شویو واکسینونو له لارې هم انتقالېدای شي که هغه د BTV ویروس لپاره وي او یا د بل انټیجن واکسین وي چې د BTV سره ککړ شوي وي[18]. تر اوسه پورې د دې ویروس ۲۴ بېلابېل نړیوال سیروټایپونه پېژندل شوي دي غواګانې او اوزې د دې ویروس اصلي کوربانه دي خو په دې څارویو کې عموماً نښې نه ښکاري[6]. په ټوله نړۍ کې د بلوټانګ ناروغۍ له امله اقتصادي زیانونه دقیقه سر شمېرنه لري، داسې اټکل شوې چې دا زیانونه هر کال شاوخوا درې میلیارده امریکایي ډالرو ته رسېږي[2] ، دغه زیانونه مستقیم دي لکه د حیوان مړینه سقط، د وزن کمښت، د شیدو تولید کموالۍ او غوښې کموالی او له دې هم ډېر مهم غیرې مستقیم زیانونه دي چې د ژوندیو څارویو او د هغوی د ځینو محصولاتو لکه صادراتو او وارداتو محدودیتونه رامنځ ته کوي که چېرته د بلوټانګ ناروغي پراخه شي په بازار کې د غوښې او حیواني محصولاتو پر مقدار باندې ډېره بده اغېزه کوي له همدې امله بلوټانګ یوه احتمالي بیولوژیکي وسله ګڼل کېږي[19].

**د ناروغۍ تاریخچه**

بلوټانګ ناروغي د لومړي ځل لپاره د ۱۸ میلادي پېړۍ په پای کې په جنوبي افریقا کې ثبت شوه په هغه وخت کې، چې له اروپا څخه د وړیو لرونکو پسونو واردات شوي وو، دې ناروغۍ ته د لومړي ځل لپاره په ملاریا تبې او ذکام نومونه ورکړل شو او په ۱۹۳۳ میلادي کال کې دا ناروغي د لومړي ځل لپاره په غواګانو کې تشخیص شوه ځکه چې نښې نښانې یې د طبق ناروغۍ سره ورته وې نو خلکو ورته جعلي د طبق ناروغي وویله د بلوټانګ ناروغۍ اوسني نوم د جنوبي افریقا بزګرانو هغه وخت کېښود چې کله یې په شدیدو ناروغو څارویو کې د ژبې شینوالی رنګ لیدلی وو په ۱۹۰۶ میلادي کال کې Thiler لومړی کس وو چې د دې ناروغۍ راپور یې ورکړ چې د دې ناروغۍ د خپرېدو عامل یو د فلټر وړ ویروس دی د بلوټانګ ناروغي هغه وخت وده کولای شي او خپرېږي کله چې حساس کوربه څاروي بلو ټانګ ویروس او انتقال لرونکي حشرات په یو وخت کې موجود وي په دودیز ډول دا ویروس د ځمکې په یو ځانګړې جغرافیاوي سېمه کې موندل کېده چې د ۴۰ درجې شمالي غرض البلد او۳۵ درجې جنوبي عرض البلد تر منځ پرته ده چېرته چې د چیچونکو حشراتو ډولونه اوسېدل په شمالي امریکا او چین کې دا ویروس لاپسې شمال ته خپور شو حتآ تر ۵۰ درجې شمالي غرض البلد پورې خپور شو تر (۱۹۴۰) میلادي کال مخکې بلوټانګ ناروغي یوازې د جنوبي افریقا پورې محدوده وه لومړۍ ایپډمیک پېښه چې له افریقا بهر وه په ۱۹۴۳ میلادي کال کې د Syprus په مېرو کې راپور شوه د ۱۹۴۳ میلادي څخه تر ۱۹۴۴میلادي کال پورې دا ناروغي په ایسرایلو کې وموندل شوه او په ۱۹۴۸ میلادي کال کې دا د امریکا په ټیکساس ایالات کې ثبت شوه د ۱۹۵۶ میلادي او ۱۹۵۷میلادي کلونو تر منځ په ایبیریا ټاپووزما کې یو لویه

وبا خپره شوه او له هغې وروسته بلوټانګ ناروغي د منځني ختیځ اسیا او جنوبي اروپا هېوادونو کې هم وموندل شوه په استرالیا کې دا ناروغي د لومړي ځل لپاره په ۱۹۷۷ میلادي کال کې را څرګنده شوه او په جنوبي امریکا کې په ۱۹۸۰میلادي کال کې وموندل شوه همدارنګه دا ناروغي په اوس وخت کې د مرکزي امریکا مکسیکو پاپونیوګیني تایلنډ چین چاپان د هند په لویه وچه د مدیتراني سیمې لکه پورتګال بلغاریا او نورو هېوادونو کې هم شته دي[22].

**د ناروغۍ عامل**

د بلوټانګ ناروغۍ عامل یو Reovirus دی چې د Orbi virus فرعي ډلې پورې اړه لري او په حقیقت کې Orbi virus لاندې څانګړتیاوې لري

۱- دا ویروس د ارتروپوډونو له لارې انتقالېږي او د Culicoides ډوله حشراتو له خوا په بیولوژیکي ډول انتقالېږي.
۲- دا ویروس پوښ نه لري نو له همدې کبله د غوړو محلولونو پر وړاندې لکه ایتر او کلوروفارم په نسبي ډول ثبات ښایي.
۳- د سوډیم ډای اوکسي کولین او سوډیم کاربونیټ پر وړاندې مقاومت لري.
۴- په ٦ درجې سانتي ګرېډ حرارت کې مقاومت لري ده خو په ۳ درجې د پي ایچ کې خپله پایداري له لاسه ورکوي د ۳ ٪ سوډیم هایدروکساید په عضوي ایو ډایډیډونو محلول پروړاندې حساسه ده[11].
د بلوټانګ ویروس د اوربي وایروس جنس پورې اړه لري او د ریو وایریډې کورنۍ څخه دی او دا د نورو اوربي وایروسونو له د بنو سره ورته والی لري لکه

1. Epizootic Hemorrhagic Disease
2. African Horse Sicknees Virus
3. Equine Encephalosis Virus

او تر اوسه پورې د بلوټانګ ویروس ۲۴ سېروټایپونه پېژندل شوي دي، چې ۲۵ م او ۲٦ م احتمالي سېروټایپونه تازه په سویس او کویټ هېوادونو کې کشف شوي دي بلوټانګ ویروس یو بې غشا ویروس دی چې شاوخوا ۹۰ نانو متره قطر لري دا ویروس درې پوړیزه او شل مخیزه پروټیني پوښ لري د دې جینوم له لسو برخو او دوه ریشتو RNA څخه جوړ دی چې اووه جوړښتي پروټینونه او څلور غیرې جوړښتي پروټینونه (NS3A، NS3 او NS1) تولیدوي بهرنی پوښ دوه پروټینونه لري چې د VP2 او VP5 چې VP2 د ویروس سېروټایپ مشخص وي او د مېزبان څانګړی دفاعي غبرګون هڅولو مسول دی او VP5 د کوربه د حجرو د اندوزوم غشا سره تعامل کوي او لږ دفاعي عکس العمل تحریک کوي منځنی پوښ یا داخلي پوښ د VP7 پروټین په واسطه جوړ شوي

دي کوم چې د سېروټایپ ځانګړتیا ټاکي او ELISA ازموینو لپاره یو ځانګړی انټیجن برابروي ترڅو د بلوټانګ ویروس پر ضد انټي باډي وپېژندل شي او دننه پوښ د VP3 پروټین څخه جوړ شوی دی او درې کوچني جوړښتي پروټینونه هم لري چې له VP1، VP6 او VP4 څخه عبارت دي چې د ویروس RNA د نقل او زیاتېدو لپاره مهم دي او د NS1 غیرې جوړښتي پروټین ډول لا تراوسه واضح نه دی خو داسې شواهد ښایي چې پروټین ممکن د ویروس د شکل نیولو په بهیر کې برخه ولري د NS2 پروټین د ویروس شاملولو اصلي برخه ده او همدارنګه د BTV mRNA د نقل یا د تکثر لپاره او راجلبولو په بهیر کې هم ونډه لري د NS3 پروټین د یو ویروسي پروټین په توګه عمل کوي چې د حجرې په غشا کې سوري جوړوي کوم چې د حجرې د سایټوپلازمیک غشا زیاتوي او په دې توګه د حجرو څخه د ویروس د وتلو اسانتیا برابروي او همدارنګه NS3 د BTV زراتو ته هم امکان برابروي چې د کوربه د حجرې څخه د Budding مېکانیزم په واسطه ووځي او دا احتمالاً د حشراتو په حجراتو کې فعالیت کوي چېرته چې د BTV لخوا هېڅ ډول ناروغتیا راوړونکي اغېزه منځته نه راځي [22].

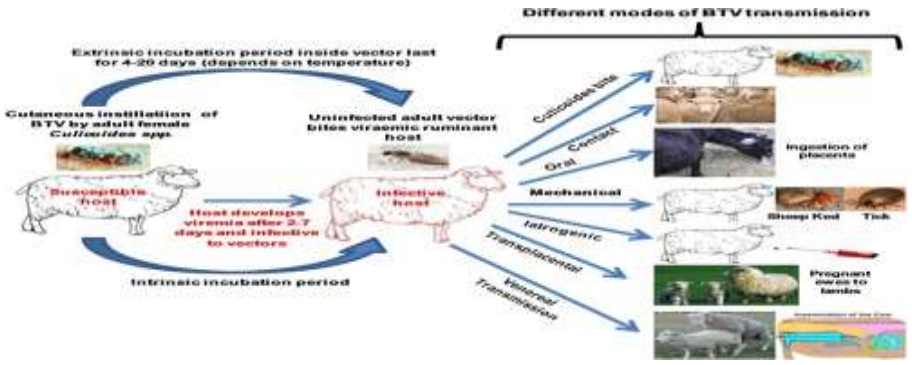
**د ناروغۍ منځته راتګ**

اخته شوي غوماشي د چیچلو له لارې ویروس بدن ته د داخلېدو وروسته ویروس دمېزبان د ډینډرایټک حجرو لخوا پوستکي څخه دخوښې غدو ته انتقالېږي چې ویروس لومړی هلته تکثر پیلوي وروسته ویروس وینې ته خپرېږي او وایریمیا رامنځته کوي چې له امله یې ثانوي غړي لکه لمفاوي غدې توری او سږي اخته کوي ویروس د رګونو اندوتیلیال حجرو، ماکروفاژونو او لمفوسایټونو کې تکثر کوي او د وایریمیا په لومړۍ مرحله کې ویروس له ټولو دوینې د عناصرو سرو ترڅنګ وي خو د وایریمیا په وروستیو مرحلو کې یوازې له سرو حجراتو سره تړاو لري د ویروس زرات داسې ښکاري چې د حجراتو د غشا په دننه برخو کې ځای پر ځای شوي وي دا عمل د داسې حالاتو لامل ګرځي چېرته چې دمنځګړو ضروري اجسامو موجودیت سره هم ویریما اوږد دوام کوي ازاد ویروس په لږه اندازه یوازې د عفونت د لومړیو مرحلو پر وخت دوینې په پلازما کې موندل کېږي، د بلوټانګ ویروس عفونت دحجرو دناځاپي مړینې سبب ګرځي دبلوټانګ ناروغۍ پاتوجنیریسس دنښو نښانو له مخې پېژندل لکه په وړو د وینې رګونو کې د زیان رسېدو له امله پېژندل چې دا د رګونو بندښت او د نسج د مړینې سبب کېږي، د ویروس له لوري تولید شوي مواد چې د ترومبوسایټ، ډینډرایټک حجرو، ماکرو فاژونو او BTV باندې اخته اندوتیلیال حجرو لخوا تولید شوي وي، د اندوتیلیوم زیان ته شدت ورکوي او د هغې دفعالیت سره مداخله کوي او د رګونو نفوذ زیاتوي چې دا په بدن کې د مایعاتو زیاتوالی او په بدن کې د مایعاتو د راتولېدو لامل ګرځي [19].

**د ناروغۍ لېږد**

د بلوټانګ ویروس د Culicodies چیچونکو مچیو په واسطه انتقالېږي چې دا مچۍ بیولوژیکي انتقالوونکي دي او د ویروس په واسطه په دوامداره ډول ککړیږي ځینې انتقالوونکي دسېمو ترمنځ فرق لري او ځینې مهم ډولونه یې Culicodies brevitarss، Culicodies Sonorensis ، Culicodies Imicola او Culicodies bolitinos ځخه عبارت دي، د بلوټانګ ویروس کولای شي چې په مېخانیکي ډول هم خپور شي او د جراحي وسایلو دستونله لاړې او ان ممکن له هغو ستنو ځخه چې د دویم ځل لپاره کارول کېږي هغه چې د پوستکي لاندې د واکسین لپاره کارول کېږي، دځارویو ترمنځ د مستقیم انتقال مېکانیزم تراوسه نا معلوم دی خو دخولې له لاړې انتقال په تجروبوي ډول ثابت شوی او د هوا له لاړې انتقال هم په ځینو مطالعاتوکې ښودل شوی دی ، د ویروس شپږویشتم نمبرسېروټایپ د وزو له سترګو (Ocular Swabs) ځخه جلاشوی دی او ددې ویروس ( Nucleic Asides) په کم مقدار د پزې او ستروګو په افرازاتو کې موندل شوی دی، د بلوټانګ ویروس په شېدو، ورګو او نطفه کې هم لیدل کېږي، دا ثابته شوې چې دا ناروغي د ورګو له لاړې ځوانو ځارویو ته انتقالېږي اوپه غواګانو کې د جنسي اړیکې له لاړې انتقال هم ثابت شوی دی ، ضعیفه شوي واکسین ډولونه اوځینې طبیعي ډولونه هم کولای شي چې جنین ته درحم د لاړې عامل ولېږدوي، ځینې سپي د بلوټنګ ویروس له ککړ شوي واکسین ځخه اخته شوي دي [14].

بلوټنک ناروغي تقریبآ د تل لپاره د Culicoides نوعه چیچونکو مچیو له لاړې انتقالېږي او له همدې امله د بلوټانګ ناروغي خېږدل د انتقالوونکو مچیو او شخوند وهونکو ځارویو د شتون پورې اړه لري، اوس مهال د Culicoides جنس شاوخوا ۱۳۰۰ ځخه تر ۱۴۰۰ پورې ډولونه شتون لري خو یوازې شاوخوا ۳۰ ډولونه یې د بلوټانګ ویروس د انتقالولو وړتیا لري که څه هم چې




https://www.researchgate.net/figure/Various-routes-of-transmission-of-bluetongue-virus-Adult-Culicoides-spp-bites-the_fig2_345667462

**۱. انځور:** په حیواناتو کې له مختلفو لارو د بلوټانګ ویروس د لېږد لارې.

مچۍ ډوله چیچونکې میاشې هر چېرته موندل کېږي خو دا زیاتره وخت په تودو او لمدو او ختیځو سیمو کې موجود وي او د چیچلو لپاره ډېر څاروي موجود وي دغه حشرات زیات فعاله وي یو ساعت مخکې د لمر پریوتو او یو ساعت وروسته د راختلو پورې فعال وي د دغه چیچیونکو حشراتو د ژوند دوره له دوو اونیو څخه تر شپږو اونیو پورې دوام کوي او پکې د هګۍ، څلور د لاروا پراوونه، یوه پیوپا او بالغه حشره شامله ده بالغې حشرې عموماً د لسو تر شلو ورځو ژوند کوي خو سړو شرایطو کې تر ۹۰ ورځو هم ژوندی پاتې کېدای شي د ځینو ښځینه نوعو مچۍ اړتیا لري چې درې تر څلور ورځو مخکې له هګۍ اچولو څخه مخکې وینه وخوري او نږدې هر څلور ورځې وروسته بیا وینه خوري او نارینه مچۍ دنباتاتو شیره خوري او د اخته شوو څارویو د وینې د چوشلو له لارې مچان دبلوټانګ ویروس اخلي چې بیا دا ویروس د دوی په هضمي سېستم کې تکثر کوي د ویروس نوي نسلونه د بدن یو لوی خالي برخې ته ځي له هغه ځایه ثانوي هدف لرونکي غړي لکه د لاړو غدې اخته کوي کله چې ویروس د لاړو په غده کې تکثر وکړي نو د مچۍ حشرې لخوا د ویروس انتقال ممکن کېږي[22].

**کلینیکي نښې**

په شدیدو حالتونو کې یو ناڅاپي تبه لرونکی غبرګون څرګندیږي چې دوینې دزیاتوالی او بندښت په واسطه مشخص کېږي چې دا د مخ سترګو پردې اوغوړونو پرسوب ته لاره برابروي او دمخاطي غشاګانو وینې بهېدنې او زخمي کېدل رامنځته کوي، په ژبه ممکن شدید دوینې زیاتوالی له امله سره ښکاره او پرسوب رامنځته شي، له خولې راووځي په شدیدو حالتونو کې شین رنګه شي د وینې زیاتوالی کېدای شي دبدن نورو برخو ته هم خپور شي په خاص ډول لکه د پسونو د خیټې لاندې برخه او مقعد شاوخوا برخې ډېرې وخت دعضلې شدید تخریب موجود وي دوړیو پرې کېدل ممکن رامنځته شي او په وژونکو حالتونو کې سړي ښایي د الویلو ترمنځ د وینې زیاتوالی دالویلي پرسوب وښایي او برونشیال نلونه کېداې شي چې ځګ څخه ډک وي د سینې قفس او د زړه شاوخوا د پلازما په څېر مایع شتون ولري اوپه ډېرې وختونو کې یوه مشخصه وینه بهېدینه ښایي چې دسړو شریان د ربښې شاخوا لیدل کېږي ډېرې وخت دعضلې شدید تخریب دبلوټانګ ناروعي په پسونوکې څرګندیږي حاد مزمن یا بې له کومو نښو څرګندیږي د وړیو ښه نسلونه ډېر حساس دي او د ناروغۍ پټه دوره د ۴ څخه تر ۸ ورځو پورې دوام کوي دغه ناروغي د دې کلینیکي نښو په واسطه پېژندل کېږي لکه تبه ، دحرکت نه خوښول ، دوینې زیات بهېدل ، د شونډو او پوزې د سوریوڅخه د مایع ترشح کېدل چې بیا دغه مایع وروسته تیزابي بڼه غوره کوي او که چېرته وچ شي شاوخوا پوزې باندې پنډکي شکل جوړه وي د ژبې ، شونډو ، او ژبې لاندې برخه او ځینې وختونه د غوړونو پرسوب ښکاره کوي په سترګو کې سره کوچني داغونه پیدا کېږي او د

خولې د مخاطي غشا باندې زخمونه رامنځته کېږي . نیلي ژبه په ډېرو نادرو حالاتونو کې لیدل کېږي خو په ځینو حالاتونوکې دا نښې نښانې هم لیدل کېږي لکه د ساه اخېستلو ستونزه وینه لرونکی اسهال، کانګې کول چې له املې یې کېدای شي د ساه بندیدو ناروغي را منځته شي او د تبې په اخېره مرحله کې اخته پسونه ممکن له لاندې حالاتونو سره مخامخ شي او د تبې مرحلې په اخېر کې اغېزمن شوي پسونه ښایي د پښو د بندونو التهاب یا فلج او د وړیو ماتېدل هم رامنځته کېدای شي [22].

**تشخیص**

لومړی تشخیص باید د کلینیکي نښو او له مرګ نه وروسته موندنو او اپیدیمولوژیکي ارزونو پر بنسټ باید ترسره شي د لابراتواري معاینې له لارې باید تاید شي هغه نمونې چې باید په لابراتوار کې امتحان شي باید غیرې منجمد وینه او EDTA (Ethylene diamine tetracetic acid) کارول غوره دي د وینې سېروم او د مرګ وروسته توری لمفاوي غدو سږو ځیګر د هډوکو مغز او که ضروت وي د زړه او اسکلیټي عضلاتو نمونې دجنین د دماغ څخه هم انساج راټولېږي د وینې سېروم د لېږد لپاره باید په ۲۰ سانتي ګراد کې یخ وساتل شي د بشپړې وینې نمونه د اوږدې مودې لپاره په مثبت ۴ سانتي ګراد کې وساتل شي او دجلا شوې وینې حجرې چې په په dimethyl sulpide 10 % کې ساتل شوي وي باید په ۷۰ سانتي ګراد تودخه کې ذخیره شي [22].

د بلوټانګ ناروغي ویروس جلا کول (Isolation)، سېروتایپ پېژندنې په اساس ترسره کیږي. په عمومي ډول، د BTV د ویروس پېژندنه یا د ویروس جلا کول، یا د ویروس پر ضد د انتي‌بادیو موندنو له لارې ترسره کېدای شي. داچې د BTV ویروس مختلف سیرو تایپونه لري ، نو دا مهمه ده چې هر یو سیروتایپ یې مشخص شي. د ویروس جلا کول. د ویروس د ډلې تایید د ELISA،(IP) Immunoperoxidase ، یا Immunofluorescence (IF) ازموینو له لارې، چې د ډلې-مخصوص انتي‌بادیو یا RT-PCR له لارې د NS1، NS2 یا VP7جینونو موندنې ته متکي وي، ترسره کېږي [25].

**دناروغۍ تفریقي تشخیص**

بلوټانګ ناروغي یوه پیچده ناروغي ده د نورو ناروغیو سره لکه په لاندې ډول دي ورته والی لري:

1. Bovine viral diarrhea
2. Infecation bovine rhinotracheithis
3. Malignant catarrhal fever
4. foot and Mouth disease
5. Parainfluenza
6. Infection vesicular stomatitis
   [5].

**درملنه**

مشخصه درملنه نه لري، ځاروي د تقویه کوونکي درمل ورکړل شي، د اغېزمن شوی ځاروی باید ښه پالنه تر سره شي یا ځاروي باید په یو ښه اطاق کې وساتل شي چې لمر باران اوباد څخه ښه خوندي وي، باید نرم خواړه ورکړل شي دخولې او پزې بیا بیا مینځل باید دیو کمزوري نه تحریک کوونکي ضد عفوني مواد لکه: پوتاشیم پرمنګیمینټ سره یا دالوم او ګلسرین لرونکو کریمونواستعمالول ګټور دي [8].

**کنترول او مخنیوی**

د بلوټانګ ناروغي د کنترول یواځینۍ لاره هغه مخکې له ناروغي څخه د حیوان واکسین کول دي، په موجوده وخت کې یوازې یو د BT واکسین په تجارتي ډول تولیدېږي چې د پسونو لپاره استعمالېږي دا واکسین یوازې یود BT ویروس یو سېروټایپ لري چې دکالیفورنیا اصلي جلا شوی ډول د (BT-8) سېروټایپ لري کوم چې دا د غواوو دمعافیت لپاره نه توصیه کېږي په هر حال د امریکا په متحده ایالاتو کې حداقل ٦ ډولونه د BT ویروس شتون لري د دې څخه ۳ ډولونه کوم چې د نورو غیرې مشابه سېروټایپونو دانتان پر وړاندې مقاومت نکوي نو له همدې امله د ویروس دکنټرول لپاره یوازینۍ لار دحشراتو له لورې دغواوو دچیچلو مخه ونیول شي چې دا کار تقریبا ناشونی دی ، نو بهتره ده چې حیوان مخکې له مخکې څخه واکسین شي[3]. بلوتنګ ناروغي اکثره وختونه د واکسینونو په واسطه کنټرولېږي چې باید د ویروس د ځانګړي سېروټایپ سره برابر وي کمزوري شوي واکسینونه د مړو شوو واکسینونو په پرتله ډېر اغېزمن بلل کېږي خو دا زیان هم لري چې دا واکسینونه ځینې وختونه په ډېر حساس ځارویو کې ناروغي رامنځته کولاې شي. د Culicoides مچیو د تماس او ارتباط کمول هم ګټور وي خو یوازې دا تدابیر د ناروغۍ د کنټرول لپاره ګټه نه کوي له دې ډلو ځینې تدابیر عبارت دي د هغو سېمو څخه د حیوان ژغورل چې هلته د مچۍ ډوله حشراتو نفوذ ډېر وي د حشراتو ضد درملو یا جالیو کارول د مانښام وروسته تر سهاره پورې دځارویو ګرځېدلو باندې بندیز لګول ځکه چې مچۍ ډېرې د لمر لویدلو څخه وروسته او راختلو څخه مخکې فعالیت کوي خو دا هم باید ذکر شي چې ځینې Culicoides حشرات حتی د ځارویو ساتلو خونو ته ننوتلای شي په خاص ډول د فصل وروستیو کې او ځینې هم د مانښام له وخت څخه مخکې شي کله چې هوا یخه شي د مچیو پر وړاندې مبارزه سخته ده ځکه چې د حشراتو د روزنې ځایونه ډېر پراخ دي او د حشراتو شمېر ډېر زیات وي د حشراتو شمېر کنټرول کول په واقعي ډول د ناروغۍ پېښې کموالای شي. د اخته شوو ځارویو پر ګرځېدلو بندیز هم کولای شي ویروس یو نوې سیمې ته د تللو څخه وساتل شي او مستقم تماس له لارې ویروس معمولا د ډېرو ناروغیو په خپرېدو کې لږ رول لري خو په ځینو وختونو کې د ضد عفوني تدابیرو یا

نور کنټرولوونکي مټودنه ګټه لري همدارنګه ځپنې وختونه د نسل ورکولو مهالویش کې بدولون رواستل هم ګټور دي [14].

**پایلیزه**

بلوټانک یوه عفوني غیري ساري ناروعي ده چې په شخوند وهونکو ځاروي کې د بلوټانګ ویروس له امله رامنځ ته کېږي، Culicodies مچۍ ډوله میاشو په واسطه انتقالېږي، په ناروغي کې ناڅاپي تبه، د مخ سترګو پردې اوغوږونو پړسوب، د مخاطي غشاګانو وینې بهېدنه او زخمي کېدنه، په ژبه ممکن شدید د وینې زیاتوالي له امله سره ښکاره او پړسوب رامنځته شي، له خولې راووځي په شدیدو حالتونو کې شین رنګه ښکاري، تشخیص یې د کلینیکي علایمو، PCR،ELISA پوسیله ترسره کیږي، ځانګړې درملنه نلري، حمایوي درمل حیوان ته ورکړل شي ، د ناروغي د مخنیوي لپاره ځاروي واکسین شي او له مچۍ ډوله حشراتو څخه ځاروي وساتل شي.

**وړاندیزونه**

ځپنې وړاندیزونه د ځارویو ساتونکو ته د بلوټانګ ناروغۍ د مخنیوي په هکله تر څو خپل ځاروي د یادې ناروغۍ څخه په امان کې وساتي.

۱. که چېرته مو غواګانې په یاده ناروغۍ اخته وي په خپل وخت ورته اعراضي درملنه ترسره کړئ. او د موجوده زخمونو د ضد عفوني کولو لپاره د انتې سیپټیکو څخه کار واخېستل شي.

۲. یو منطقې ته باید د یاد ویروس د داخلېدو د مخنیوي په خاطر د ځارویو په تجارت محدودیتونه وضعه کړل شي.

۳. کله چې ناروغۍ پېښه شوې وي په ملي او منطقوي سطحه باندې باید قرنطین وضعه شي او د ځارویو حرکات باید کنټرول شي، په اندیمکو ساحو کې چې کوم ځاروي ژوند لري د حفظ الصحوي شرایطو په مراعت کولو سره یوځای د واکسینو تطبیق کول هم ضروري دی.

۴. روغو او سالمو ځارویو ته د ښه کیفیت او سټنډرډ کمپنۍ واکسینونه تطبیق کول، هغه حیوانات چې د بلوټانګ ناروغۍ له کبله مړه شوی وي، باید په احتیاط سره خښې کړل شي.

# Blue Tongue Disease

S. T. A. Mirafzal afzali Department of Para clinic, Veterinary Sciences Faculty, Shaikh Zayed University

**Email:** Mirafzalafzali600@gmail.com

## Abstract

Blue tongue disease is a viral disease of livestock, particularly sheep, cattle, goats, and wild ruminants. The disease was first identified in 1876 in South Africa in sheep imported from Europe, where the disease was naturally present in wild ruminants. Blue tongue is a non-communicable disease caused by the bluetongue virus, a member of the genus Orbivirus and the family Reoviridae, which is transmitted by the bite of Culicoides mosquitoes. To provide information on the transmission, clinical signs, pathogenesis, diagnosis, treatment, control, and prevention of bluetongue disease. This is a bibliographic study, which uses international articles and journals in its research writing. Bluetongue is an infectious, non-contagious disease of ruminants caused by the bluetongue virus. It is transmitted by biting Culicodies. The disease is characterized by sudden fever, swelling of the face, eyelids, and ears, bleeding and ulceration of the mucous membranes. The tongue may become red and swollen due to severe bleeding. The discharge from the mouth may appear green in severe cases. Its diagnosis is made by clinical signs, ELISA, PCR. There is no specific treatment. Supportive medication should be given to the animal. To prevent the disease, animals should be vaccinated and animals should be protected from biting midges.

**Keywords:** Bluetongue disease, agent, pathogenesis, control, prevention.

## مأخذونه

1. Adam IA, Abdalla MA, Mohamed ME, Aradaib IE. Prevalence of bluetongue virus infection and associated risk factors among cattle in North Kordufan State, Western Sudan. BMC Veterinary Research. 2014 Apr 24;10(1):94.

2. Ayuti SR, Khairullah AR, Lamid M, Warsito SH, Al Arif MA, Kim EJ, Moses IB,Shin S, Wardhani BW, Wasito W, Khalisa AT. Bluetongue in ruminants: Global epidemiology, pathogenesis, and advances in diagnostic and control strategies within a One Health framework. Veterinary World. 2025 Oct 20;18(10):3070.

3. Bekker JG, De Kock GV, Quinlan JB. The occurrence and identification of bluetongue in cattle-the so-called pseudo-foot and mouth disease in South Africa.

4. Balwan WK, Saba N, Sharma KK. Status of bluetongue disease in India: An updated systematic review. EAS J Parasitol Infect Dis. 2021;3(5):69-74.

5. Bowne JG. Is bluetongue an important disease in cattle. Journal of the AmericanVeterinary Medical Association. 1973 Oct 1;163(7):911-4.

6. Barratt-Boyes SM, MacLachlan NJ. Dynamics of viral spread in bluetongue virus infected calves. Veterinary microbiology. 1994 Jun 1;40(3-4):361-71.

7. Barratt-Boyes SM, MacLachlan NJ. Pathogenesis of bluetongue virus infection of cattle. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1995 May 1;206(9):1322-9.

8. Cox HR. Bluetongue. Bacteriological Reviews. 1954 Dec;18(4):239-53.

9. Cappai S, Forzan M, Loi F, Rolesu S, Sghaier S, Petrini A, Savini G, Lorusso A. Bluetongue disease. InTransboundary Animal Diseases in Sahelian Africa and Connected Regions 2019 Nov 28 (pp. 305-322). Cham: Springer International Publishing.

10. Fauquet CM, Mayo MA, Maniloff J, Desselberger U, Ball LA, editors. Virus taxonomy: VIIIth report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. Academic Press; 2005 Jul 15

11. Goltz J. Bluetongue in cattle: a review. The Canadian Veterinary Journal. 1978 Apr;19(4):95.

12. Hourrigan JL, Klingsporn AL. Epizootiology of bluetongue: the situation in the United States of America. Australian Veterinary Journal. 1975 Apr 1;51(4):203-8.

13. Lonergan P. Historical and futuristic developments in bovine semen technology. Animal. 2018 Jun;12(s1): s4-18.

14. Muzzle S, Fever MC. Species Affected.

15. Mellor PS, Carpenter S, Harrup L, Baylis M, Mertens PP. Bluetongue in Europe and the Mediterranean Basin: history of occurrence prior to 2006. Preventive veterinary medicine. 2008 Oct 15;87(1-2):4-20.

17. Maclachlan NJ. Bluetongue: history, global epidemiology, and pathogenesis. Preventive veterinary medicine. 2011 Nov 1;102(2):107-11.

18. Kirkland PD, Hawkes RA. A comparison of laboratory and 'wild'strains of bluetongue virus-is there any difference and does it matter. Vet Ital. 2004 Oct 1;40(4):448-55.

19. Osburn BI. The impact of bluetongue virus on reproduction. Comparative immunology, microbiology and infectious diseases. 1994 Aug 1;17(3-4):189-96.

20. Pandrangi A. Etiology, pathogenesis and future prospects for developing improved vaccines against bluetongue virus: A Review. African Journal of Environmental Science and Technology. 2013 May 13;7(3):68-80.

21. Pandrangi A. Etiology, pathogenesis and future prospects for developing improved vaccines against bluetongue virus: A Review. African Journal of Environmental Science and Technology. 2013 May 13;7(3):68-80.

22. Panel EA. Scientific opinion on bluetongue: control, surveillance and safe movement of animals. EFSA Journal. 2017;15(3):4698.

23. Sperlova A, Zendulkova D. Bluetongue: a review. Veterinarni Medicina. 2011 Sep 30;56(9):430-52.

24. Saminathan M, Singh KP, Khorajiya JH, Dinesh M, Vineetha S, Maity M, Rahman AF, Misri J, Malik YS, Gupta VK, Singh RK. An updated review on bluetongue virus: epidemiology, pathobiology, and advances in diagnosis and control with special reference to India. Veterinary Quarterly. 2020 Jan 1;40(1):258-321.

25. Rushton J, Lyons N. Economic impact of Bluetongue: a review of the effects on production.

26. Rao PP, Hegde NR, Reddy YN, Krishnajyothi Y, Reddy YV, Susmitha B, Gollapalli SR, Putty K, Reddy GH. Epidemiology of bluetongue in India. Transboundary and emerging diseases. 2016 Apr;63(2): e151-64.

27. Tabachnick WJ. Culicoides variipennis and bluetongue-virus epidemiology in the United States. Annual review of entomology. 1996 Jan;41(1):23-43.

# د غواګانو د هضمي سيستم فزيولوژي

پوهنمل سيد اسماعيل کمال، د شيخ زايد پوهنتون، وترنري علومو پوهنځي، د پري کلينيک څانګې علمي کادر غړی.
**برښنالیک:** kamal_dvm@yahoo.com

**لنډيز**
غواګانې د شخوند وهونکو حيواناتو له ډلې څخه دي چې څانګړی او پرمختللی هضمي سيستم لري، کوم چې هغوی ته دا وړتيا ورکوي چې فايبري نباتي مواد په اغېزمنه توګه هضم او په لوړ ارزښت لرونکو توليداتو لکه شېدو او غوښې بدل کړي. د غواګانو معده له څلورو برخو؛ رومين، رېټيکولم، اوماسوم او ابوماسوم څخه جوړه ده، چې هره برخه يې څانګړې فزيولوژيکي دنده ترسره کوي. په دې سيستم کې د هضم بهير د رومين–رېټيکولم په کمپلکس کې د مايکروبي تخمر له لارې پيلېږي، چېرې چې مايکرو ارګانيزمونه فايبري مواد تجزيه کوي او مفر شحمي اسيدونه، ويټامينونه او مايکروبي پروټين توليدوي. دا مرکبات د غوا د انرژی، ودې او توليد بنسټيزې سرچينې ګڼل کېږي. سره له دې، د هضمي سيستم اختلالات لکه رومينا برخی پارسوب، د رومين برخي تيزابيت لوړيدل او د ابوماسوم بې‌ځايه کېدل، د غواګانو روغتيا، تغذيه، توليدي فعاليت او اقتصادي ارزښت ته جدي زيانونه اړولی شي. له همدې امله د غواګانو د هضمي سيستم د فزيولوژۍ دقيق درک، د تغذيې مناسب مديريت او د ناروغيو پر وخت تشخيص او کنټرول، د پايدار توليد او د حيوان د هوسايني لپاره حياتي اهميت لري.

**کليدي کلمې :** ابوماسوم، ، تخمر، غواګانې، فيزيولوژي، مايکروبي، هضمي سيستم

**سریزه**

شخوند وهونکي حېوانات چې د Artiodactyla په ډلې پورې اړه لري د دوه سومه لرونکو حېواناتو له جملې څخه شمېرل کېږي. دوی خپل خواړه د څړ یا بوټو خوړلو له لارې ترلاسه کوي، او د نباتي موادو پر بنسټ ژوند کوي.. د وحشي شخوند وهونکو شمېر شاوخوا ۷۵ میلیونه او د اهلي شخوند وهونکو شمېر شاوخوا ۳،٦ میلیارده دی. نړۍ ۹۵سلنه د اهلي شخوند وهونکو له ډلې څخه غوا، پسونه او وزې دي، چې ټول د Bovidae کورنۍ پورې اړه لري. غوګانې او پسونه تر ټولو زیات شمېر لري، او غواوې له اقتصادي پلوه تر ټولو مهمې دي. په اروپایي اتحادیه کې د شېدو او غوښې تولید اقتصادي ارزښت نړۍ ۱۲۵ میلیارد یورو دی، چې د ټول کرنیز تولید ۴۰سلنه جوړوي [7].

په غواګانو کې هضم د انسانانو او ځینو نورو حېواناتو په څېر دی، مګر یو توپیر لري، هغه دا چې په غواګانو کې خواړه تر ټولو لومړی د Reticulo-rumen په نامه برخو کې د مایکروبي تخمر له لارې تجزیه کېږي. غواګانې او نور فایبر خوړونکي حېوانات کولی شي یوازې د مایکرو ارګانیزمونو په مرسته له فایبري خوړو څخه ګټه واخلي، دا مایکرو ارګانیزمونه یا خو د خوړو له لارې یا د چاپیریال له لارې جسم ته داخلېږي. په رومین کې موجود مایکرو ارګانیزمونه ځانګړې وړتیا لري چې له فایبري موادو ساده مغذي مواد راوباسي، کوم چې د هغوی د ودې لپاره ضروري دي. په دې بهیر کې، مختلف میکروبي فرعي محصولات تولیدېږي، لکه فرار اسیدونه او د B کورنۍ ویټامینونه، چې ځینې یې د غوا د بدن له لارې جذبېږي او د انرژۍ یا غذایي موادو په توګه کارېږي. پاتې مایکرو ارګانیزمونه بیا له رومین څخه د بدن نورو برخو ته انتقالېږي او هلته ماتېږي او پروټین، ویټامینونه او نور مغذي مواد جذبېږي. د غوا او مایکرو ارګانیزمونو تر منځ اړیکه یو له بله سره د متقابلې ګټې پر بنسټ ولاړه ده [8].

انسانان، سپي، چرګان او خوګان ساده معده لري چې هغې ته Monogastric معده ویل کېږي. دا یوه کڅوړی ته ورته بڼه لري او هضمي مایعات او هایدروکلوریک اسید ترشح کوي. دا ډول حېوانات لکه خوګ یا سپی نشي کولای چې سلولوز تجزیه کړي، کوم چې د فایبري خوړو اصلي جز دی. خو فایبري خوړونکي حېوانات لکه غوا او وزې، داسې ځانګړي میکروبونه لري چې سلولوز تجزیه کوي او له هغه انرژي تر لاسه کوي. د شخوند وهونکو حېواناتو معده له څلورو برخو جوړه ده: رومین، ریټیکولم، اوماسم او ابوماسم. په رومین کې تخمر یو با ثباته چاپیریال ته اړتیا لري چې میکروبونه په کې ښه وده وکړي. یا هم د پي ایچ pH سطحه له ۵،۵ نه تر ۷ پورې وي، حرارت یې ۳۷ نه تر ۴۰ سانتي ګراد پورې وي او خواړه باید په دوامداره ډول د بدن لخوا ورکړل شي. په دې چاپیریال کې میکروبونه خواړه تخمر کوي، کوم چې وروسته د غوا له بدن څخه د باد کولو (Eructation)

له لارې، د جذب له لارې او يا له رومين څخه لاندې برخو ته انتقالېږي. خواړه چې د هضمې سيستم له مرحلو تېرېږي، په کوچنيو کولمو کې جذبېږي، نه هضمېدونکي مواد بيا غټو کولمو ته انتقالېږي، هلته اضافي اوبه جذبېږي او پاتې مواد د فضله موادو په شکل له بدن څخه خارجېږي [9].

**موخې**

۱. د غواګانو د هضمي سيستم د جوړښت او فعاليتونو په اړه تفصيلي پوهه ترلاسه کول.
۲. د غذايې موادو په هضم او د انرژۍ په توليد کې د رومين ميکروبونو د رول په اړه معلومات ترلاسه کول.
۳. د غواګانو د هضمي سيستم سره تړلې عامې ناروغۍ لکه رومينال ټيمپاني، رومين اسيدوزيس او د ابوماسوم بې ځايه کېدلو په اړه معلومات ترلاسه کول.

**د موضوع اهميت**

د غواګانو هضمي سيستم فزيالوژي پوهه د حېواناتو د تغذيې، روغتيا او توليد لپاره حياتي اهميت لري. غواګانې د شخوند وهونکو حېواناتو له ډلې څخه دي چې يو ځانګړی هضمي سيستم چې د څلورو برخو لرونکې (رومين، ريټيکولم، اوماسوم او ابوماسوم) دي. چې د نباتي موادو مؤثر هضم ته ځانګړې شوې. په دې سيستم کې فايبر لرونکي مواد د ميکروبي تخمر له لارې تجزيه کېږي، او د انرژۍ لپاره ضروري مواد توليدېږي.

**د موضوع ستونزه**

د غواګانو د هضمي سيستم فزيالوژي سره تړلې ستونزې د حېواناتو روغتيا او توليد ته جدي ګواښونه پېښوي. د مثال په توګه، د شخوند وهونکو حېواناتو (غواګانې، پسونه، وزې) د رومن د تخمري پروسې په نتيجه کې د ميتان او کاربن ډای اکسايد ګازونه توليدېږي، چې که چېرې دا ګازونه په سمه توګه خارج نه شي، د معدې د پړسوب (Bloat) لامل ګرځي، چې دا حالت د حېوان لپاره خطرناک ثابتېدلی شي.

**هضم**

هضم هغه پروسه ده چې خوراکي مواد په کې په کوچنيو برخو ويشل کېږي، تر څو بدن يې په ښه شکل سره جذب کړي. دا پروسه په خوله کې پيلېږي، چېرته چې غاښونه خواړه ټوټه کوي او لارې يې نرموي. بيا دا خواړه د ستوني او مرۍ له لارې معدې ته ځي، چېرې چې معده يې نور هم تجزيه کوي. ورپسې دا خواړه وړو کولمو ته انتقالېږي، چېرې چې د بدن لپاره ګټور مواد جذبېږي. د جذب شاوخوا ۹۰سلنه برخه په وړو کولمو کې ترسره کېږي، او پاتې ۱۰سلنه يې په معده، لويو کولمو او خوله کې جذبېږي. مېخانيکي هضم په خوله کې د ژوولو له

لارې پیلېږي، چېرته چې غاښونه خواړه په کوچنیو ټوټو باندې بدلوي. بیا دا خواړه د معدې او کولمو د عضلاتو د حرکتونو له امله نور هم تجزیه کېږي. کیمیاوي هضم د انزایمونو ( هضم کوونکو موادو ) له خوا ترسره کېږي، چې د لاړو غدې، معدې، پانقراس او وړو کولمو د دېوالونو لخوا تولیدېږي [6].

**د غواګانو هضمي سیستم**

په غواګانو کې هضمي سیستم د نورو شخوند وهونکو حېواناتو په څېر، د هضم، جذب، افراز او معافیت اصلي ارګان ګڼل کېږي، بډایه او متنوع میکروبي ټولنه لري. دا میکروبونه له کوربه (حیوان) سره یوځای ژوند کوي او د هغه د فزیالوژیکي حالت له مخې بدلون مومي. دا میکروبونه د حېوان د تغذیې، میتابولیزم او معافیت په بېلابېلو برخو کې حیاتي رول لري. چې شمېر یې له ۱۰۰ تریلیونو زیات دی، او د کوربه پر روغتیا او فزیالوژي ژور اغېز لري. د کولمو د میکروبونو ترکیب او جوړښت د هضمي سیستم د ثبات او فعالیت لپاره خورا مهم دی. په غواګانو کې د میکروبي تخمر بهیر د شخوند وهونکو حېواناتو د تولید بنسټ ګڼل کېږي، او دا بهیر غوا ته دا وړتیا ورکوي چې ټیټ کیفیت لرونکي غذا په لوړ کیفیت لرونکي شېدو او غوښه بدله کړي. دا پېچلی ایکوسیستم له بکتریاو، پروتوزواوو او فنګسونو څخه جوړ شوی دی. د غوا د معدې په میکروبونو کې بکتریاوي تر ټولو زیاتې لیدل کېږي. دا بکتریاوي د نباتي موادو په هضم کې مهم رول لري، ځکه چې دا فایبر تجزیه کوي او مفر شحمي اسیدونه، پروټینونه، ویټامینونه او نور مغذي مواد تولیدوي. دا مواد د غواوو د تغذیې اړتیاوې پوره کوي او د میتابولیزم پروسو باندې تاثیر کوي، چې په پایله کې د غوا د تولیدي ځانګړتیاوو لکه شېدو تولید او وزن زیاتوالي ته وده ورکوي [5].

**د غواګانوهضمي سیستم جوړښت**

د غوا هضمي سیستم له څو برخو څخه جوړ شوی دی، چې په کې خوله، مری، معده، کوچنۍ کولمې (دوډینم، جیجنم، ایلیوم) او لوی کولمې (سېکوم، کولون، رېکټوم) شامل دي [4].

**خوله**

د غوا خوله د غذایې موادو د رانیولو، ژوولو او هضم د پیل لپاره مهمه برخه ده. دا برخه د شونډو، غاښونو، ژبې، سخت او نرم تالو، لاړو غدو او د خولې فرش څخه جوړه ده. د خولې جوړښت د غوا د څړ کولو عادتونو او د حېواناتو د هضمي سیستم ځانګړتیاوو ته ځانګړی شوی دی [4].

- غاښونه: غواګانې په مجموعي ډول ۳۲ غاښونه لري، چې ۸ يې د ښکته ژامې پرمخ کې د پرې کولو غاښونه (Incisors) دي، او پاتې ۲۴ غاښونه يې د دواړو خواوو پرغاښونو (Molars & premolars) مشتمل دي. غواګانې په پورتنۍ ژامه کې د پرې کولو غاښونه نه لري، بلکې د هغوی پر ځای يو سخت پوستکی (Dental pad) لري، چې د ښکته غاښونو سره يو ځای د خوراکي موادو په پرې کولو کې مرسته کوي.
- ژبه: د غواګانو ژبه اوږده، قوي او انعطاف منونکي ده، چې د خوراکي موادو د نيولو او خولې ته د راوړلو لپاره کارول کېږي. د غواګانو ژبه دري برخې لري: ريښه، تنه او څوکه. همدارنګه د ژبې پر سطحه مختلف ډولونه پاپيلاوې شتون لري، چې ځينې يې د خوراکي موادو نيولو کې مرسته کوي، او ځينې د خوند اخېستلو لپاره کارول کېږي.
- لاړې: غواګانې په ورځ کې شاوخوا د ۵۰ څخه تر ۱۰۰ لېټرو پورې لاړې توليدوي، چې دا لاړې د خوراکي موادو نرمولو، د خولې pH ساتلو او د هضم پروسې کې مرسته کوي. چې د دري ډوله غدو، پاروټيد (Parotid)، سبلينګوال (Sublingual) او منډيبيولر (Mandibular) له لارې توليدېږي.
- سخت او نرم تالو: د خولې چت له سخت او نرم تالو (Soft & hard palates) څخه جوړ شوی دی، چې د خوراکي موادو خولې ته د داخلېدو او د تنفسي لارې په جلا کولو کې مرسته کوي [5].

**مرۍ**

مرۍ يو عضلاتي نل دی، چې د خولې څخه تر معدې (Rumen) پورې غځېدلي ده. دا نل د خوړو د لېږد لپاره کار کوي او د غوا د هاضمي سيستم يوه مهمه برخه ده. مرۍ په دريو برخو ويشل شوي ده: پورتنۍ برخه (Cervical) چې په غاړه کې موقعيت لري، سينه يي برخه (Thoracic) په سينه کې موقعيت لري او د ګېډې برخه (Abdominal) چې په ګېډه کې موقعيت لري. د غوا د مرۍ ټول عضلات مخطط (Striated) دي، چې دا ځانګړتيا د خوراکي موادو د دوه طرفه حرکت يا موجی حرکاتو (Peristalsis) لپاره مهم دی [4].

**معده**

د غواګانو معده له څلورو برخو څخه جوړه شوي:

۱. رومن : دا د شخوند وهونکو حېواناتو تر ټولو لويه برخه ده، چې شاوخوا د معدې ۸۰سلنه حجم جوړوي. رومن د فايبر د تجزيې لپاره يو مهم تخمري چاپيريال دی، چېرې چې ميکروبي فعاليتونه ترسره کېږي. او يوه بالغه غوا په کې تر ۴۰ ګيلنه (شاوخوا ۱۵۰ ليټره) مواد ساتلی شي.

۲. ریتی کولم: دا برخه د رومن سره نږدې قرار لري او د خوراکي موادو د جلا کولو او کوچنیو ذراتو د نیولو وظیفه لري. چې ۵ ګیلنه (شاوخوا ۱۹ لیټره) ظرفیت لري.

۳. اوماسوم : اوماسوم د اوبو او ځینو نورو مغذي موادو د جذبولو لپاره یو مهم ارګان دی. دا برخه شاوخوا ۷۵ لیټره ظرفیت لري.

۴. ابوماسوم : شاوخوا ۲۶ لیټره ظرفیت لري. دا دغواګانو اصلي معده بلل کېږي، چېرته چې هضمي انزایمونه او اسیدونه تولیدېږي تر څو خوراکي مواد تجزیه کړي [4] .

**کوچنۍ کولمې**

د بالغې غوا وړې کولمې شاوخوا ۱۵۰ فوټه (نږدې ۴۵ متره) اوږدې وي، او تقریباً ۲۰ ګیلنه ظرفیت لري، کوچنۍ کولمې په دریو اصلي برخو ویشل شوي دي:

۱. ډیډینیوم
۲. جیجینیوم
۳. الیوم [3].

**لوېې کولمې**

د لویو کولمو اوږدوالی د غوا په بدن کې شاوخوا ۳۵ فوټه (تقریباً لس نیم متره) دی. او په درې برخو ویشل شوي دي:

۱. سیکوم
۲. کولون
۳. ریکټوم [14].

**د هضمي سیستم وظیفې**

- خوراک اخیستل : د خوراک اخیستل، غوا د خولې له لارې خوراک اخلي، چې په عمده توګه واښه، غله او نور نباتي مواد وي.
- شخوند وهل : وروسته له خوراکه دا مواد لومړۍ معدې ته ځي (**rumen**) او له هغه ځایه بېرته خولې ته راوړل کېږي تر څو ښه وژول شي.

- تخمر: په رومن کې میکروبي تخمر صورت نیسي، دا بهیر غوا ته دا توان ورکوي چې سخت فایبري مواد هضم کړي.
- هضم : له تخمر وروسته خوراکي مواد د معدې نورو برخو ته انتقالېږي او هلته یې کیمیاوي هضم صورت نیسي.
- جذب : د غذایي موادو څخه انرژي، ویټامینونه، پروټینونه او نور مهم مواد د معدې او کولمو له لارې جذبېږي.
- اطراح : نه هضمېدونکي پاتې شوني مواد د بدن له لورې د فضله موادو په بڼه خارجېږي[4].

**په غواګانو کې د هضمي سېستم وده**

د شخوند وهونکو حېواناتو ( لکه غوا، پسونه او وزې) د هضمي سېستم وده یو پیاوړی فزیالوژیکي بهیر دی، چې د حېوان د عمر، تغذیې او مکروبي چاپېریال له مخې بدلون مومي. دا وده د حېوان له زېږون څخه تر بالغه کېدو پورې دوام لري. نا بالغ شخوند وهونکي حېوانات لکه کوچني او وده کوونکي خوسکي، چې له زېږون څخه تر شاوخوا ۲ یا ۳ میاشتو پورې عمر لري، عملاً څلور معدې لرونکي نه وي (یعنې هضمي سېستم یې لا پوره نه وي جوړ شوی). په دغو څوانو حېواناتو کې ریټیکولر کانال (چې کله نا کله ورته ایسوفاژیل ګروو یا ایسوفاژیل کانال هم ویل کېږي) د رېټیکولم د عضلاتي تاوو شوو برخو لخوا جوړېږي. دا کانال شېدې مستقیم اوماسوم او بیا ابوماسوم ته انتقالوي، پرته له دې چې شېدې رېټیکولوم رومین څخه تېر شي. په دغه حېواناتو کې رومین ته باید د رومین مایکروبونه لکه بکتریاوې، فنګسونه او پروتوزواوې په قصدي ډول وراضافه شي، تر څو رومن میکروبي فعالیت چټک شي او ژر وده وکړي. په یو خوسکي کې چې نوی زېږېدلی وي، ابوماسوم د معدې تر ټولو لویه برخه وي، چې له ۵۰ سلنه څخه ډېر د ټولې معدې ساحه جوړوي. په نویو زېږېدلو خوسکیو کې رېټیکولوم رومن د معدې ۳۵ سلنه او اوماسوم ۱۴ سلنه جوړوي. کله چې دا خوسکي وده کوي، رېټیکولوم رومین او اوماسوم په چټکۍ سره غټېږي او د معدې له ټول حجم څخه لویه برخه جوړوي [8].

**د غواګانو د هضمي سېستم برخې او په هغو کې د موادو هضم**

د شخوند وهونکو حېواناتو هضمي سېستم ځانګړی جوړښت او ځانګړتیاوې لري، چې هغوی ته د خوراک هضمول اسانه کوي. دا سېستم دوی ته دا وړتیا ورکوي څو د فایبري نباتي موادو، په ځانګړي ډول سلولوز او نورو سختو کاربوهایدریتونو کې موجوده انرژي ترلاسه کړي، دا ځانګړتیا دوی ته د غېرې شخوند وهونکو په پرتله برتري ورکوي. د شخوند وهونکو د هضمي سېستم یوه مهمه ځانګړتیا دا ده چې د معدې اوکولمو د هضم

له فعالیت څخه وړاندې، میکروبي تخمر ترسره کېږي. میکروبي تخمر اکثره وخت په رومن کې ترسره کېږي، چې د څلور برخیزې معدې لومړۍ برخه ده. همدارنګه دا معده رېټیکولم او اوماسوم لري، چې د فلتر په توګه عمل کوي، او ابوماسوم لري چې اصلي انزایمي معده ده[7].

**خوله**

لکه د نورو حیواناتو په څېر، غذا د غواګانو هضمي سېستم ته د خولې له لارې داخلېږي. غواګانې د ژبې، ښکتنۍ ژامې Incisor او Canine غاښونو او د پورته ژامې د غاښونو پرځای Dental pad څخه استفاده کوي، تر څو واښه وخوري یا بله غذا تر لاسه کړي. Dental pad یو سخت او فایبري جوړښت دی، دا یوه ځانګړنه ده چې یوازې په شخوند وهونکو کې لیدل کېږي. همدا راز د شخوند وهونکو خوله د لعاب غدي لري چې لعاب ترې خارجېږي. د ترشحي لعابو څو مهمې وظیفې ترسره کوي لکه د غذا لنده کول، تر څو د هضمي موادو سره ښه ګډ شي او تاثیر ورکړي، او همدا راز د خوړلو لپاره د غذا لېږد اسانه کوي. لعاب دوه اصلي اجزاوې لري چې د غوا لپاره ډېر مهم دي: بایکاربونیټ (Bicarbonate) چې د اسیدو پر وړاندې د بفر (ډال) په توګه عمل کوي، او هضمي انزایمونه، چې د غذا کیمیاوي هضم له خولې څخه پیلوي. غواوې معمولا غذا یواځې لږ څه ژوي مخکې له دې چې لومړۍ ځل یې تېر کړي. دا لومړنۍ ژوول د غذا اندازه ډېره نه کوچنۍ کوي، خو د غذا په ګډولو او تېرېدو کې مهم رول لري [10].

**رومن**

هغه خواړه چې شخوند وهونکي یې خوري، لومړۍ د رومن په نامه د معدې په لومړۍ برخه کې د میکروبي تخمر له فعالیت سره مخ کېږي. په دې مرحله کې کاربوهایدریتونه او پروټینونه لومړۍ کوچنیو موادو لکه شکرو او امینو اسیدونو باندې تجزیه کېږي. دا لومړني تجزیه شوي مواد بیا د میکروبي حجرو، کاربن ډای اکساید، میتان، امونیا، او د مفر شحمي اسیدونو لکه اسیتیت، پروپیونیټ او بیوټایریټ تولید ته لاره هواروي. د تخمر سرعت او اندازه هغه مهم فکتورونه دي چې د حیوان لپاره د پروټین، ویټامینونو او لنډ زنځیري عضوي اسیدونو عرضه ټاکي. شخوند وهونکي مفر شحمي اسیدونه (په ځانګړي ډول د رومن دېوال له لارې) جذبوي او د میکروبونو او پاتې خوړو پروټینونه، لیپیډونه او کاربوهایدریتونه چې کوچنیو کولمو ته داخلېږي، هضموي تر څو د بدن اړتیاوې پوره کړي او د غوښې او شېدو تولید ته وده ورکړي. شخوند وهونکي شاوخوا ۷۰سلنه د خپل مېتابولیک انرژي د خوراکي موادو د میکروبي تخمر له لارې ترلاسه کوي، او میکروبي پروټین تر ۹۰سلنه پورې د هغو امینو اسیدونو حساب ورکوي چې کوچنیو کولمو ته رسېږي. رومن یو پېچلی چاپېریال لري چې د میکروبونو د هضم په بېلابېلو پړاوونو کې خوړو، ګازونو او رومن مایع څخه جوړ شوی دی. د رومن میکرو ارګانیزمونه عموما د

خوړو ذرې ته نښلي او د نباتي موادو د تجزيې لپاره بايوفلمونه جوړوي. د شخوند وهونکو د خوړو د استفادې وړتيا د رومن د ميکروبي ايکوسېستم د لوړ تنوع له امله ده، چې په کې باکتریاوې (۱۰^۱۰-۱۰^۱۱ حجرې/ ملي ليتر، له ۵۰ څخه زيات جنسونه)، سيليټ پروتوزوا (۱۰^۶-۱۰^۴/ ملي ليتر، ۲۵ جنسونه)، غبرې هوازي فنجي (۱۰^۳-۱۰^۵ سپورونه/ ملي ليتر، ۵ جنسونه) او بکتريوفاژونه (۱۰^۸-۱۰^۹/ ملي ليتر) شامل دي. په رومن کې د بکتریاوو شمېر تر ټولو لوړ دی او بکتریاوي د رومن د تخمر په ټولو برخو کې مهم رول لري. د غواګانو د بدن وزن ۸-۱۴سلنه د رومن د هضم شوي موادو حجم جوړوي، چې شاوخوا ۱۵سلنه يې وچه ماده ده[7].

**رېټيکولم**

رېټيکولم چې د رومن يوه کوچنۍ څانګه ده، هم د تخمر ځای دی، خو ځانګړی رول يې دا دی چې د خوراکي موادو لوی ذرې راټولوي اوبېرته خولې ته يې راګرځوي. کله چې دا ذرې راټولې شي، نو د خوړو کوچنۍ ګولي د خولې پر لور د مرۍ له لارې بېرته لېږدول کېږي، چې هلته بيا ښه ژوول کېږي. دې پروسې ته د غذايې موادو ژوول (Rumination) وايې. د غذا ژول دوه اصلي موخې لري. د خوړو د ذرې اندازه کوچنۍ کوي، تر څو د سطحې ساحه زياته شي او له همدې امله يې د مايکرو ارګانيزمونو او هضمي موادو سره تعامل ډېر شي، او بل دا چې د لعاب توليد زياتوي، لعاب د رومن د تخمر لپاره ډېر مهم دي، ځکه چې په لعابو کې بايکاربونېټ شتون لري. دا بايکاربونيت د تخمر په جريان کې د توليدېدونکو اسيدونو پر وړاندې د ډال په توګه عمل کوي، او د رومن pH داسې ساتي چې مايکرو ارګانيزمونه په کې په ښه ډول ژوند او فعاليت وکړای شي [2].

**اوماسوم**

اوماسوم د معدې درېيمه برخه ده، چې يو سخت او د توپ په څېر کروي شکل لري. او دننه يې پانې يا پوښونه (Laminae) د کتاب د پاڼو په څېر ترتيب شوي دي. دا جوړښت د جذب لپاره پراخه سطحه برابروي، چې له امله يې اوماسوم کولی شي اوبه، الکترلايتونه، او نور محلول مغزي مواد جذب کړي. همدارنګه دا برخه د غذايي موادو د ذرو اندازه نوره هم کوچنۍ کوي، تر څو د ابوماسوم لپاره چمتو شي [15].

**ابوماسوم**

ابوماسوم د غواګانو د معدې څلورمه او وروستۍ برخه ده، چې د اصلي معدې يا حقيقي معدې په نوم هم يادېږي، ځکه چې دا د ساده معده لرونکی حېواناتو د معدې سره ورته والی لري. ابوماسوم يواځينۍ برخه ده چې غدې لري، او دا غدې هايدرو کلوريک اسيد او هضمي انزايمونه لکه پيپسين توليدوي، کوم چې پروټينونه تجزيه

کوي. همداراز دا برخه د پانقراص او ځیګر څخه راتلونکو هضمي موادو سره ګډېږي، تر څو د خوړو هضم بشپړ شي او د کوچنیو کولمو لپاره چمتو شي [10].

**کوچنۍ کولمې**

په کوچنیو کولمو کې د خوړو پاتې مواد (digesta) نور هم تجزیه کېږي او د پانقراص، ځیګر او صفراوي غدې لخوا د ترشح شوو هضمي موادو په وسیله مایع کېږي. کوچنۍ کولمې د پاتې مغذي موادو د جذب اصلي ځای دی، یعنې دلته بدن ته پروټینونه، ویټامینونه، شحمیات او نور مهم مواد جذبېږي، له دې وروسته پاتې مواد لویو کولمو ته انتقالېږي، چېرته چې په سېکوم او کولون کې نور تخمر د مایکرو ارګانیزمونو لخوا ترسره کېږي. همداراز په کولون کې د اوبو او محلول مغذي موادو نور جذب هم صورت نیسي، او په پای کې پاتې مواد د فضله موادو په بڼه د بدن څخه خارجېږي [10].

**لویې کولمې**

د غواګانو لوي کولمې چې د سېکوم، کولون او رېکټم څخه جوړې شوي دي. په بالغو غواګانو کې د لویو کولمو اوږدوالی شاوخوا ۵.۶-۵ مټره وي. سېکم د لویو کولمو پېل دی [11].

ځینې نا هضم شوي فایبرونه تجزیه کوي. کولون د اوبو جذبولو اصلي ځای دی، او رېکټم د فضله موادو د خارجېدو لپاره کار کوي. په ټوله کې د غواګانو د هضمي سېستم یو پیچلی جوړښت لري، چې د خوراکي موادو هضم، مغذي موادو جذب او د بدن د انرژۍ اړتیاوو پوره کولو کې مهم رول لري[4].

**د خوړو مغذي مواد او د هغو میتابولیزم**

خواړه له څلورو اصلي مغذي موادو څخه جوړ شوي دي: کاربوهایدریتونه، پروټینونه، شحمیات او ویټامینونه، چې هر یو له دې موادو ځانګړي د هضم او جذب میکانیزمونه لري. اوبه او منرالونه هم د هضمي سېستم له لارې جذبېږي، او دا جذب اکثره وخت د نورو مغذي موادو سره یو ځای ترسره کېږي [9].

**کاربوهایدریتونه**

کاربوهایدریتونه په خوړو کې د مونوسکرایدونو (ګلوکوز، ګالاکتوز، فرکتوز) او ډای سکرایدونو (لاکتوز، سکروز، مالتوز، تریهالوز) په توګه موندل کېږي، او همداراز د اوږدو زنځیرونو په بڼه لکه پولي سکرایدونه (نشایسته او فایبر) هم شتون لري. دا مواد عموماً په مېوو، سبزیجاتو، لبنیاتو، وریجو، پسته او کچالو کې موندل کېږي. د کاربوهایدریتونو هضم د خولې څخه پیلېږي، چېرته چې د امایلیز انزایم نشایسته ماتوي. په کوچنیو

کولمو کې، دا مواد نور هم تجزيه کېږي تر څو مونوسکرايدونو ته واوړي، کوم چې د کولمو د دېوال له لارې وينې ته جذبېږي. ګلوکوز، ګالاکتوز او فرکتوز د وينې له لارې جګر ته انتقالېږي، چېرې چې ګلوکوز د بدن د انرژۍ لپاره کارول کېږي يا د ګلايکوجن په بڼه ذخيره کېږي [13].

**پروټينونه**

پروټينونه د بدن د ودې او ترميم لپاره اړين مواد دي، چې په غوښو، لبنياتو، هګيو او دانې لرونکو نباتاتو کې موندل کېږي. پروټينونه د امينو اسيدونو له اوږدو زنځيرونو جوړ شوي، او بايد د هضم له لارې کوچنيو برخو (ډای پيپتايدونه، ترای پيپتايدونه يا امينو اسيدونه) ته تجزيه شي، تر څو جذب شي. د پروټينونو کيمياوي هضم په معده کې پېلېږي، چېرې چې د معدې اسيد (هايدروکلوريک اسيد) د پروټينونو جوړښت ماتوي، او د پيپسينوجن انزايم فعالوي تر څو پيپسين ته واوړي. پيپسين د پروټينونو زنځيرونه ماتوي او کوچني پيپتايدونه ترې ترلاسه کېږي. په کوچنيو کولمو کې نور انزايمونه لکه ټرايپسين، کيموټراپسين او کاربوکسي پيپتيداز دا پيپتايدونه نور هم تجزيه کوي تر څو امينو اسيدونه جوړ شي، کوم چې د کولمو د دېوال له لارې وينې ته جذبېږي. دا هضم شوي امينو اسيدونه د بدن حجرو ته انتقالېږي، چېرې چې د نوو پروټينونو د جوړولو، انزايمونو، هورمونونو او نورو حياتي موادو لپاره کارول کېږي [9].

**شحميات**

د غذايې موادو د شحمياتو زياته برخه ترای ګليسرايډ جوړوي، چې په کې ستيرولونه او فاسفو ليپيدونه هم شامل دي، د ليپيدونو هضم د کاربوهايدريتونو او پروټينونو په پرتله زيات پېچلی دی، ځکه چې شحميات هايدروفوبيک خاصيت لري، يعنې له اوبو سره نه ګډېږي. په معده کې د عضلاتو خوښښت شحميات کوچنيو برخو ته ويشي، چې دا بهير د شحمياتو د تجزيې لپاره سطحه زياتوي. وروسته صفرا چې د ځيګر لخوا توليدېږي او د صفرا په کځوړې کې ذخيره کېږي، شحميات سره ګډ کوي، تر څو انزايمونه پرې بڼه عمل وکړي، چې په پای کې پانقراس د ليپيز انزايم توليدوي، چې ترای ګليسريډونه ماتوي او د جذب لپاره يې چمتو کوي. چې وروسته دا برخې بيا د کولمو د دېوال له لارې جذبېږي او د لمفاوي سيستم په واسطه د بدن نورو برخو ته انتقالېږي [6].

**ويټامينونه**

ويټامينونه عضوي مرکبات دي چې بدن يې په کافي اندازه نه شي توليدولی، نو له همدې امله بايد له خوړو څخه ترلاسه شي. دا مرکبات د بدن د مېتابوليزم د نورمال فعاليت لپاره ضروري دی او د هورمونونو، انزايمونو د همکارانو (کو-فکتورونو) په توګه فعاليت کوي. د ويټامينونو کمښت که د خوړو د نشتوالي يا د جذب د ستونزو له امله

وي، کولی شي د مختلفو ناروغیو لامل شي. ویټامینونه هضم ته اړتیا نه لري، خو د دوی کېمیاوي جوړښتونه مختلف دي، نو له همدې امله د هضمي سېستم له لارې په بېلابېلو لارو جذبېږي. په شحمو کې منحل ویټامینونه A, D, E او K د غوړو سره یو ځای جذبېږي او په ځیګر کې زېرمه کېږي. دا زېرمه کېدنه کولی شي د وخت په تېرېدو سره د زهرجنتوب لامل شي که چېرې دا ویټامینونه په زیاته اندازه واخېستل شي. له بلې خوا، په اوبو کې منحل ویټامینونه لکه د B کمپلکس ویټامینونه او ویټامین C، په اوبو کې حل کېږي او مستقیم د کولمو له لارې جذبېږي او اضافي مقدار یې د ادرار له لارې خارجېږي او د بدن لخوا نه زېرمه کېږي. له همدې امله دا ویټامینونه باید په منظم ډول د خوړو له لارې ترلاسه شي [1].

**اوبه او منرالونه**

هاضمې سېستم د مغذي موادو تر څنګ، هره ورځ شاوخوا ۹ لیتره اوبه جذبوي، چې یوازې ۱۰۰-۲۰۰ ملي لیتره یې په فاضله موادو کې پاتې کېږي. د دې اوبو څخه یوازې شاوخوا ۲ لیتره د خوراک او څښاک له لارې بدن ته داخلېږي، پداسې حال کې چې پاتې برخه د بدن داخلي ترشحاتو لکه معدې، پانقراس، صفرا او کولمو له لارې تولیدېږي. اوبه د کولمو د اپیتلیال حجرو ترمنځ له کلکو تړونونو (Tight junctions) څخه تېرېږي. دا پروسه د هایدروستاتیک او اوسموتیک فشارونو له مخې ترسره کېږي. چې د بدن مایعاتو د توازن په ساتلو کې مهم رول لري. د اوبو جذب همداراز د کوچنیو کولمو او لویو کولمو له لارې ترسره کېږي، چې د بدن د اوبو د توازن ساتلو کې مهم رول لري. او اوسموتیک فشارونه د مغذي موادو لکه ګلوکوز او آیونونو لکه سودیم له امله رامنځته کېږي. منرالونه لکه سوډیم، پوتاشیم، کلورایډ، کلسیم، مګنیزیم او اوسپنه د کولمو له لارې جذبېږي. دوي د بدن د بېلابېلو فزیالوژیکي فعالیتونو لپاره اړین دي، لکه د عضلاتو انقباض، عصبي لېږد او د هډوکو جوړښت [12].

**پایله**

غواګانې د شخوند وهونکو حیواناتو له ډلې څخه دي، چې ځانګړی هضمي سېستم لري. په غواګانو کې معده له څلور برخو څخه جوړه شوې ده لکه رومن، ریټیکولم، اومازوم او ابومازوم. رومن د شخوند وهونکو حیواناتو د معدې لوړی برخه ده چې د مکروبي تخمر اصلي ځای ګڼل کېږي. دا تخمري بهیر د مایکرو ارګانیزمونو لخوا ترسره کېږي، چې د نباتي موادو هضم اسانوی. په غواګانو کې هضمي سېستم مختلفې دندې سرته رسوي چې په کې د غذایي موادو اخیستل، د غذایي موادو هضم، جذب، او د پاتې شونو موادو د بدن څخه خارجول شامل دي.

**وړانديزونه**

۱. د وترنري پوهنځي له محترمو استادانو څخه مې هېله دا ده چې د فزيالوژي مضمون اړوند کتابونه او مقالې وليکي، تر څو محصلين ترې په راتلونکي کې د زده کړې او مونوګرافونو د لېکلو لپاره استفاده وکړي.

۲. دا چې فزيالوژي يو مهم او اساسي مضمون دی نو له استادانو څخه مې هېله ده چې د نوموړی مضمون د تدريس لپاره دې تعليمي مواد لکه انځورونه، ويډيوګانې او انټرايکټيف ماډلونه جوړ کړي، تر څو زده کړه اسانه او مؤثره شي.

۳. دا چې د هضمي سېستم اختلالات لکه ټيمپاني او اسيدوزيس د غواګانو روغتيا او توليد ته جدي ګواښونه پېښوي نو د راتلونکو محصلينو څخه مې هېله ده چې د دې اختلالاتو د مخنيوي لپاره د تغذيې مديريت، د ميکروبونو تنظيم او د ځارويو د روزنې ستراتيژۍ باندې تحقيقات ترسره کړي.

۴. دا چې زما موضوع د هضمي سېستم فزيالوژي وه نو د راتلونکو محصلينو څخه مې هېله دا ده چې په مختلفو حېواناتو کې د مختلفو سېستمونو په فزيالوژي باندې خپلې لېکنې ترسره کړي.

# Digestive System Physiology of Cattle

S. T. A. Said Ismail Kamal, Pre-Clinic Department, Veterinary Faculty

**Email:** kamal_dvm@yahoo.com

## Abstract

Cattle are ruminant animals possessing a specialized and highly developed digestive system that enables them to efficiently utilize fibrous plant materials and convert them into high-value products such as milk and meat. The bovine stomach consists of four compartments—rumen, reticulum, omasum, and abomasum—each performing distinct physiological functions. In this system, digestion begins in the rumen–reticulum complex through microbial fermentation, where microorganisms degrade fibrous components and produce volatile fatty acids, vitamins, and microbial protein. These products constitute the primary sources of energy, growth, and productivity in cattle. However, disorders of the digestive system, including ruminal tympany, ruminal acidosis, and displacement of the abomasum, can severely compromise animal health, nutritional efficiency, productive performance, and economic returns. Therefore, a thorough understanding of bovine digestive physiology, along with proper nutritional management and timely diagnosis and control of digestive disorders, is essential for sustainable production and the welfare of cattle.

**Keywords:** Abomasum, Fermentation, Cows, Physiology, Microbial, Digestive System

**مأخذونه**

1. Coppock CE. Displaced abomasum in dairy cattle: etiological factors. J Dairy Sci. 1974;57(8):926-933.

2. González LA, Manteca X, Calsamiglia S, Schwartzkopf-Genswein KS, Ferret A. Ruminal acidosis in feedlot cattle: Interplay between feed ingredients, rumen function and feeding behavior (a review). Anim Feed Sci Technol. 2012;172(1-2):66-79.

3. Linn J, Hutjens M, Shaver R, Otterby D, Howard WT, Kilmer L. The ruminant digestive system. University of Minnesota Extension. 2021.

4. Liu L, Wu P, Guo A, Yang Y, Chen F, Zhang Q. Research progress on the regulation of production traits by gastrointestinal microbiota in dairy cows. Front Vet Sci. 2023;10:1206346.

5. Majak W, McAllister TA, McCartney D, Stanford K, Cheng KJ. Bloat in cattle. Alberta Agriculture and Rural Development, Canada. 2003.

6. McQuilken SA. Digestion and absorption. Anaesth Intensive Care Med. 2021;22(5):336-338.

7. Niwinska B. Digestion in ruminants. In: Chang CF, editor. Carbohydrates – Comprehensive Studies on Glycobiology and Glycotechnology. 2012. p. 311-340.

8. Parish JA, Rivera JD, Boland HT. Understanding the ruminant animal digestive system. Publication No. P2503. Mississippi State University Extension Service; 2023.

9. Rounds W, Herd DB. The cow's digestive system. College Station (TX): Texas Agricultural Extension Service; 1987.

10. Smith J. The digestive system of beef cattle. In: Merck Veterinary Manual. Merck & Co., Inc.; 2024.

11. Konig, H.E. and Liebich, H-G. (2009). Veterinary Anatomy of Domestic Mammals, Text and Color Atlas. 4th ed. Schaattauer Stuttgart, Germany.

12. Karasov, W. H., & Douglas, A. E. (2013). Comparative Digestive Physiology

13. Harfoot, C. G. (1981). Anatomy, physiology and microbiology of the ruminant digestive tract. Lipid metabolism in ruminant animals, 1-19.

14. Rounds, W., & Herd, D. B. (1987). The Cow's Digestive System. College Station, TX, USA: Texas Agricultural Extension Service.

15. Maurya, V., & Bharti, M. K. (2025). Physiology of the Digestive System of Ruminants. In Principles of Veterinary Animal Physiology (pp. 147-153). CRC Press.

# په غوښه خوړونکو حيواناتو کې د معدې التهاب

پوهنمل زين الله همت د شيخ زايد پوهنتون د وترنري علومو پوهنځي د پارا کلينيک څانګې علمي کادر غړی

**لنډيز**

Gastritis عبارت د معدې د مخاطي غشا له التهاب څخه ده، چې د منځته راتلو په وخت کې د معدې د هضم، جذب او اطراح په عمل کې اختلالات منځ ته راځي همدارنګه د معدې التهاب يو تکراري واقع کيدونکې ناروغۍ ده، چې په نادر ډول په کانګو او بې اشتهايې سره مشخص کېږي. دغه ناورغۍ په حيواناتو کې په زياته اندازه واقع کېږي، چې د شخوند وهونکو او يو سومه حيواناتو په نسبت غو ښه خوړونکي حيوانات لکه سپيان او پيشوګانې په زياته اندازه اخته کوي. د دغې مروري څېړنې عمده هدف د ناروغۍ او دهغې د عامل پيژندنه او همدارنګه د ناروغۍ مخنيوي او درملنې په اړه پوهيدل دي. دغه مقال، چې کتابخانيې بڼه لري، د دې ناروغۍ د واضح کولو لپاره د نويو کتابونو، د انټرنيټي سايټونو د غوره او معتبرو مقالو څخه چې په نړيوالو ژورنالونو کې خپرې شوي دي استفاده شوي. نو په پايله کې ويلی شو، چې دغه ناروغۍ په حيواناتو کې د کيمياوی، فزيکي، ميکروبي عواملو په اساس په حاد او مزمنو حالتونو سره منځ ته راځي، چې حيوان د مړينې لامل کېږي او خاوندانو ته يې زيات اقتصادي زيانونه رسوي د دې ناروغۍ په درملنه کې د استفراق ضد دواګانو او يا د زرقي مستحضراتو څخه استفاده کېږي، خو ددې ناورغۍ د حاد او مزمن التهاب د مخنوي لپاره بايد غوښه خوړونکې حيوانات د کثافاتو، نه هضميدونکي موادو، اجنبي اجسامو، زهرې نباتاتو، د حشراتو ضد دواګانو څخه وساتل شي.

**کليدي کلمې:** التهاب، درملنه، غوښه خوړونکي، معده او مخنيوی

**سریزه**

**بسم الله الرحمن الرحیم! الحمدلله رب العالمین والصلاة والسلام علی سیدالمرسلین وعلی اله و اصحابه اجمعین.**

د څارویو صنعت نه یوازې له اقتصادي پلوه مهم دی، بلکې په ټولنیز او سیاسي لحاظ هم مهم دی. د نړۍ شاوخوا ۷۵٪ کرنیزه ځمکه د څارویو د کرنې لپاره وقف شوې ده. د دې تر څنګه غوښه خوړونکې حیوانات (سپي) هم ځانګړی اهمیت لري. دا اهمیت د وزو او پسونو د ساتنې، د کورونو ساتنې، د ماین پاکې او تلاشي پروګرامونو له پلوه دی. د Gastritis نارغی د غوښه خوړونکو حیوناتو د عمر په مختلفو مرحلو کې واقع کېږي، چې زیانونه یې خورا د پام وړ دي.

د معدې التهاب یوه داسې ناورغي ده، چې په حیواناتو کې په زیاته اندازه واقع کېږي او د شخوند وهونکو او یو سومه حیواناتو په نسبت غو ښه خوړونکي حیوانات لکه سپیان او پیشوګانې په زیاته اندازه اخته کوي. Gastritis عبارت د معدې د مخاطي غشا له التهاب څخه ده، چې د منځته راتلو په وخت کې د معدې د هضم، جذب او اطراح په عمل کې اختلالات منځ ته راځي همدارنګه د معدې التهاب یو تکراري واقع کیدونکې ناروغي ده، چې په نادر ډول په کانګو او بې اشتهایې سره مشخص کېږي [٦].

د موضوع اهمیت په دې کې ده، چې که چیرې موږ د Gastritis عواقبو ته نظر وکړو نو دا یوه ډیره د اهمیت وړ ناروغی ده، ځکه چې که چیرې موږ د نوموړې ناروغی عوامل او علایمو باندې ونه پوهیږو او یا د نوموړې ناروغی تداوي په ښه او صحیح ډول ونکړو نو کیدای شي چې حیوان د ډیرو ستونزو سره مخامخ شي او خپله نمو او تولید په صحیح ډول نشي کولای او کیدای شي، چې حیوان د مرګ سره مواجه شي. داچې نوموړې حیوانات د انسانانو د شوق او علاقې په اساس د زیات لګښت په مقابل کې ساتل شوی وي او یا په مسلکي ارګانونو کې تعلیمي (تربیه شوي) سپیان په زیات لګښت سره روزل کېږي او هغه د دې ناروغی له امله له منځه لاړ شي نو زیات اقتصادي زیان به رامنځ ته کړي او همدارنګه که چېرته نوموړې ناروغی په صحیح شکل تداوي شي او ښه نتیجه ورکړي نو دا به مالدارانو ته په زړه پورې او د خوښې وړ وي.

د موضوع ستونزې په دې کې ده، چې زموږ د هېواد زیاتره غوښه خوړونکې حیوانات د زیاتو داخلي او خارجي عواملو په نتیجه کې په دغه ناروغي باندې اخته کېږي او د دغو داخلي او خارجي عواملو د کنټرول نشتوالی او د حفظ الصحه نه مراعاتکول لکه د قصابانو لخوا د هډوکو بې ځایه غورځول، د هوټلونو لخوا د اضافي غذایې موادو بې ځایه اچول، چې په مختلفو مایکرو ارګانیزمونو باندې ملوث وي او له بلې خوا زموږ په هېواد کې د غوښه خوړونکو حیواناتو د روزنې لپاره ځانګړي ځایونه نه درلودل او ازاد ډول په کوڅو او ښارونو کې ګرځیدل،

چې د دغو ټولو عواملو په نتيجه کې غوښه خوړنکې حيوانات په نوموړي ناروغۍ اخته کېږي، نو عمده ستونزې د حفظ الصحې نه مراعات کول د سپيانو او پيشوګانو په ازاد ډول ګرځيدل دي همدارنګه کله چې حيوانات په دې ناروغۍ باندې اخته شي، نو حيوان بې اشتها يا متغير الاشتها لري ، وزن يې کميږي او يا نور ځينې علايم پکې موجود وي خو مالدار ورته اهميت نه ورکوي او يو معمولي ستونزه يې بولي، چې په نتيجه کې ناروغۍ مزمن شکل غوره کوي او حيوان د زياتو ستونزو سره مخ کېږي. کله چې حيوان وترنر ډاکتر ته يوړل شي دا چې د تشخيص لپاره پوره وسايل او لابراتوارونه موجود نه وي نو د کلينيکي معاينا‌تو په اساس تشخيص او تداوي کېږي نو په دې اساس اکثره وخت درملنه منفي نتيجه ورکوي.

د دې مروري څېړنې عمده هدف د ناروغۍ او د هغې د عامل پيژندنه او همدارنګه د ناروغۍ مخنيوی او درملنې په اړه پوهيدل دي، ترڅو مالداران خپل حيوانات د دې ناروغۍ له شر څخه په امن کې وساتي.

## موخې

د دغې مروري څېړه نيزې مقالې لنډې موخې په لاندې ډول دي

۱ – د ناروغۍ او د هغې د عامل پيژندنه.

۲- د ناروغۍ تشخيص، درملنه او مخنيوي په اړه پوهيدل.

## موادو کړنلاره

دغه مقال، چې کتابخانيې بڼه لري، د دې ناروغۍ د واضح کولو لپاره د نويو کتابونو د انټرنيټي سايټونو د غوره مقالو څخه، چې په نړيوالو معتبرو ژورنالونو کې خپرې شوي دي استفاده شوي ده.

## د غوښه خوړونکو حيواناتو د معدې التهال

Gastritis عبارت د معدې د مخاطي غشا له التهاب څخه ده، چې د منځ ته راتلو په وخت کې د معدې د هضم، جذب او اطراح په عمل کې اختلالات منځ ته راځي او يا د معدې التهاب د هغه حالت څخه عبارت دی، چې د معدې حرکاتو بې نظمي سبب کېږي او په معمولي ډول د کولمو التهاب کانګو او بې اشتهايې سره مشخص کېږي. د Gastritis تر څنګ يوه بله اصطلاح هم وجود لري، چې د Gastropathy په نوم يادېږي او هغه حالاتو ته ويل کېږي چې د اپيتيل او اندوتيل تخريبات موجود وي ولي التهاب شتون نه لري [۸].

همدارنګه د معدې التهاب په دوه برخو باندې ويشل شوی دی، چې د مزمن او حاد التهاب څخه عبارت دی او دغه طبقه بندي د ناروغۍ د دوران او شدت په اساس تر سره شوي ، چې حاد التهاب معمولاً د معدې په مکوزا

پورې اړه لري او د يو ناڅاپي حملې پواسطه مشخص کېږي، چې کانګې او د ګېډې دردونه پکې لیدل کېږي او مزمن التهاب د حاد التهاب په نسبت کم واقع کېږي او په معمول ډول په هایپر تروپیک شکل واقع کېږي او د معدې مکوزا ضخیم کیدو په اساس مشخص کېږي[٦].

د معدې د التهاب عوامل په دوه برخو باندې ویشل شوي، چې د داخلي او خارجي عواملو څخه عبارت دي خارجي عوامل یې د غیر غذایې موادو تیرول، د فرسوده او خرابو کم کیفیت لرونکو غذایې موادو خوړل، د لوبو سامان، کاغذ او داسي نورو موادو په تیرولو سره منځته راځي او خارجي عوامل یې انفکشني امراض دي لکه Canine distemper, Infectious canine hepatitis, Leptospirosis, Salmonellosis او نورو پرازیتي ناروغیو څخه عبارت دي [١١].

د معدې التهاب د مکروبي عواملو څخه علاوه د يو شمیر میخانیکي او فریکي عواملو په اساس هم رامنځ ته کېږي لکه د ډیرو ګرمو او یخو موادو تیرول، کاغذ ، ویښتان ، ستنې د لوبو سامان الاتو او یا نورو اجنبي اجسامو د خوړلو په نتیجه کې رامنځ ته کېږي او یا هم په متغیره اشتها کې د نورو حیواناتو د غایطه موادو د خوړلو او یا هم د زهري نباتاتو د خوړلو په اساس منځ ته راځي[٥].
د معدې التهاب په دوه برخو باندې ویشل شوي دي، چې د مزمن او حاد التهاب څخه عبارت دي او لاندې عوامل د معدې التهاب په منځ ته راوړلو کې مهم رول لري:
فزیکي عوامل: هر فزیکي او میخانیکي عامل، چې معدې د زخمي کیدنې سبب کېږي، نو د معدي التهاب یوه وسیله کېدل کېږي لکه د ډیرو سختو او زیرو موادو خوړل، اجنبي اجسام ( کثافات، فاسد شوي غذایې مواد، هډوکي، لوبو سامان، ستنې، پلاستیکونه، ربړ، کاغذ، ویښته او داسې نور)، د هغه غذایې موادو خوړل، چې د هضم قابلیت نه لري او په معده کې زیات وخت لپاره پاتې کېږي، چې دا ټول د معدې التهاب سبب کېږي همدارنګه د ډیرو ګرمو او یخو موادو خوړل، د غاښونو بې نظمۍ او اختلالات، چې په نتیجه کې خوراکي مواد په صحیح توګه نه ژول کېږي او معدې ته داخلیږي. بل داچې د غیر نورمالې اشتها په وخت کې د غیر عادي اجسامو خوړل همدارنګه د ډیرې لوګې په وخت کې د حیوان پواسطه غذایې مواد په ډیره عاجله توګه خوړل کېږي او صحیح نه ژول کېږي، چې دا ټول د معدې د التهاب له عاملینو څخه شمېرل کېږي، د معدې التهاب په بعضې غوښه خوړونکو کې د نورو حیواناتو د غایطه موادو د خوړلو په وجه هم واقع کېږي[١٠].

**کیمیاوي عوامل**: د حیواناتو د خوراکي موادو ککړیدل په کیمیاوي سرو، د حشراتو ضد دواګانو ، نباتي افاتو ضد درملو، توکسینونو، فنګسونه، ګنده شوي او خراب شوي خوراکي مواد، د ارسینیک مسمومیت، سیماب،

مس، نایتریت، زهري نباتات، د مکروب ضد دواوې، الکول او همدارنګه تخریشوونکو دواګانو استعمال لکه (NSAIDs) یا None Steroid Anti Inflammation Drugs چې دا ټول د معدې لپاره زیات تخریشوونکي دي او د هغې د التهاب سبب کېږي[۷].

**د (NSAIDs) په اساس د معدې التهاب**

کلینیکي څېړنو جوته کړي ده کوم ناروغان، چې نوموړي درمل لکه Ispirine او یا په همدې ډول نور تخریشوونکي درمل استعمالوي د اندوسکوپي په معاینې سره د 20-25% د معدې په التهاب او 10-20% په قرحاتو اخته دي او 5% علایم د بد هضمي پکې لیدل کېږي. کوم ناروغان چې خطري اعراض او علایم لکه شدید دردونه، د وزن کمښت، کانګې، د معدې او کلمو خونریزي یا کمخوني ولري باید ژر تر ژره ورته Endoscopy معاینه وشي او د نوموړو درملو استعمال بند شي[۲].

**د معدې الکولیک التهاب:** که څه هم د الکولو استعمال په انسانانو کې زیات دی خو که چیرې سپیانو، پیشو او یا نورو غوښه خوړونکو پواسطه وخوړل شي نو د انسانانو په شان د معدې التهاب پکې رامنځ ته کېږي او کیدی شي چې Dyspepsia، زړه بندوالي، کانګو او د وړو خونریزیو سبب وګرځي، چې نوموړی حالت کله کله د الکولیک ګاسټریټس په نوم یادېږي د دې حالت درملنه معمولاً په تجربوي ډول د 2-4 اونیو پورې د هایدروجن اخذو نهې کونکي او یا د پروتون پمپ نهې کوونکي درملو څخه استفاده کېږي[۱۲].

**Hemorrhagic gastritis**

هیموراجیک ګاسټریټس په حاد وینه لرونکي اسهال سره مشخص کېږي داسې ښکاري، چې د Bacterial endotoxin یا غذایې رژیم په وړاندې عکس العمل د هیموراجیک ګاسټریټس سبب کېږي د هر عمر سپیان په دې ناروغۍ اخته کېږي. دا ناروغۍ Pekingese, Shelties, Spaniels, king Charles, Yorkshire terrier او Poodles په نسلونو کې په زیاته اندازه منځ ته راځي، چې زیات فعالیت او فشار د دې ناروغۍ د مساعد کوونکو فکتورونو له جملې څخه دي[۲].

**مکروبي یا بیولوژیکي عوامل**

مکروبي عوامل په ندرت سره د مستقل Gastritis سبب کېږي دا التهاب اکثراً په دویمي شکل د نورو نارو غیو سره یو ځای منځ ته راځي، چې د بکتریاوو له جملې څخه E.coli, Clostridium, Salmonellosis, Helicobacter infection او نورو په نتیجه کې رامنځ ته کېږي.

همدارنګه مختلف ویروسونه لکه Distemper, Pan leucopenia, Infectious canine hepatitis, Corona virus او نورې ویروسي ناروغیو په وخت کې هم د معدې التهاب رامنځ ته کېږي. بل داچې Aspergylosis, Condidaalbacanis او نور فنګسونه هم د دې التهاب باعث ګرځي[۱۱].

د Helicobacter pillory پواسطه د معدې التهاب: دا بکتریا د هغو عمده پاتوجینیکو عواملو له جملې څخه ده، چې د معدې التهاب، د معدې او کلمو د قرحاتو او د معدې د لمفوما سبب کېږي دا بکتریا، چې په ابتدا کې د Compylobacter pyloridis په نوم یادیده یوه فنر ډوله ګرام منفي بکتریا ده، چې تیزابي چاپیریال کې ژوند کولای شي شکل یې S ته ورته ده او متعدد فلاجیلونه لري . دا بکتریا لمړی په انټریوم کې پیدا وروسته بیا د معدې وروستنۍ برخې ته ځان رسوي. بکتریا اکثراً د معدې د مزمن او فعال التهاب سبب ګرځي چې یوازې 10-15% ناروغان په زخمونو اخته کېږي. په ابتدایې څېړنو کې دا ګمان کیده، چې تر 90% زیات د اثنا عشر په زخمونو اخته ناروغان Helicobacter pillory لري حال دا چې دا بکتریا د معدې زخمونو په ناروغانو کې د 30-60%او د اثناعشر په زخمونو کې 50-70% لیدل شوي ده[۱۳].

**د عصبي او روحي فشار له کبله د معدې التهاب**

د ډیرو پخوا وختونو څخه په معده باندې د عصبي تاثیراتو اغیزناکه رول پېژندل شوی او د ځینو عالمانو پواسطه تجربه شوي دي، چې عصبي او روحي تاثیرات د معدې په حرکاتو او Vascularity زیات تاثیرات لري او د دې فکتورونو درجه او دوام د معدې مخاطي غشا د تغیر لامل ګرځي. د تشویش او Anxiety په وخت کې معدې مخاطي غشا ضخیم کېږي او د مزمن ګاسټریټس کلینیکي منظرې ته ورته وي په دې مرحله کې مخاطي انساج د درد په مقابل کې حساس او سوء هضم اعراض را پورته کوي او په خپله مخاطي غشا په اسانۍ سره تخریب او خونریزي پکې رامنځ ته کېږي[۱۳].

**د معدې دویمي التهاب**

پورته عواملو څخه علاوه د یو شمېر نورو ناروغیو په وخت کې د معدې التهاب په دویمي شکل لیدل کېږي لکه: قلبي ناروغي، د پښتورګو عدم کفایه، د ځګر عدم کفایه، داخلي پرازیتونه، زیات خوراک، تومورونه لکه Gastrinoma او Organ failure چې د معدې د Hyper acidity او التهاب باعث ګرځي. په دویمي ډول د Gastrinoma په وجه د معدې ترشحاتو زیاتوالی د (Zollinger- Ellision) سندروم په نوم سره یادیږي. Zollinger- Ellision سندروم د لمړي ځل لپاره په سپیانو کې د Oesophagitis, Gastritis او Deudenal ulcer سره یو ځای ولیدل شو [۱۲].

**علایم**

دمعدې د حاد التهاب علایم: د حاد التهاب په وخت کې په سپیانو او پیشو ګانو کې شدیدې کانګې لیدل کېږي او استفراق شوي مواد د وینې خطونو او نا هضمه موادو لرونکی وي، اشتها یې کمه او د تندې احساس یې زیات وي، غایطه مواد بد بوی لرونکي وي، په سپو او پیشوګانو کې د مکرر استفراق په وجه Dehydration رامنځ ته کېږي.

د معدې د مزمن التهاب علایم: په مزمن التهاب کې اشتها تغیر پیدا کوي، د خوراکي موادو د خوړلو نه وروسته استفراق منځ ته راځي لیکن د استفراق شدت د حاد التهاب په اندازه نه وي او همدارنګه خفیف ډیهایډریشن پکې لیدل کېږي، په استفراق شوو موادو کې په زیاته اندازه مخاط لیدل کېږي او د حیوان د هضم په عملیه کې اختلال رامنځ ته کېږي[۵].

علاوه له پورته علایمو څخه د معدې د حاد او مزمن التهاب په نتیجه کې یوشمیر نور اعراض هم رامنځ ته کېږي چې په لنډ ډول ورڅخه یادونه کوو.

کانګې (Vomiting): کانګې د معدې التهاب یوه عامه نښه ده، چې د کانګو په وجه د ګیډې انقباض منځ ته راځي د غه انقباض د سپي او پیشو لپاره ډیر درد ناکه وي او د کانګو مواد لرونکي د زیړ اسفنجي صفرا، سور رنګه تازه وینې وي. مګر کانګې همیشه د معدې التهاب د علایمو څخه نه شمیر کېږي بلکې یو شمیر نورو ناروغیو په نتیجه کې هم کانګې رامنځ ته کېږي. هغه توکسین، چې د انتاني امراضو له کبله لکه Pneumonia, Hepatitis, Influenza او نورو کې تولیدیږي د کانګو سبب کېږي، چې په داسې حالاتو کې باید د معدې التهاب سره تفریق وشي[۱۳].

زړه بدوالی (Nausea): معمولاً د کانګو څخه مخکې زړه بدوالی شروع کېږي کله چې معده خالي شي دا حالت بیا له منځه ځي، چې د خولې کیدو، زیاتو لعابو او کمزوري سره یو ځای وي.

بې اشتهایې (Anorexia): بې اشتهایې د معدې مزمن التهاب په صورت کې پیدا کېږي همدارنګه د ژبې و چیدل، چې له هره سببه وي بې اشتهایې منځ ته راوړي.

کیډې درد (Abdominal pain): د معدې التهاب په وخت کې د ګیډې شدید درد موجود وي حیوان داسې حرکتونه کوي، چې د درد ښکارندوی وي، نو باید د سپي او پیشو حرکاتو ته توجه وشي.

Pytalism: عبارت د حد څخه زیات ترشحاتو څخه دي، چې دغه کار دا روښانه کوي، چې حیوان پواسطه توکسین خوړل شوی دی.

اسهال (Diarrhea): اسهال د کانګو سره یو ځای لیدل کېږي او حیوان وجود کوشش کوي، چې توکسین، باکتریا، اجنبي اجسام او یا نور کوم مواد چې وجود ته داخل شوي وي خارج کړي او اسهال په وجه دګیډې درد هم لیدل کېږي.

Dehydration: د زیاتو کانګو او اسهال کلینیکي نښه ده، نو په دې وخت کې لازم ګڼل کېږي، چې حیوان ته زیاتې اوبه ورکړل شي که چیرې د خولې له لارې امکان نه لري باید د ورید له لارې مایعات ورکړل شي.

ضعیفوالی (Weak ness): د ناروغ حیوان د بدن ضعیفوالی د اسهال سره لاس په لاس مخکې ځي کله چې حیوان ډیهایډریشن وي نو مناسب تغذیوي مواد نلري تر څو د عضلاتو قدرت وساتي، نو ځکه حیوان ضعیفه معلومیږي.

Bloody stool: وینه لرونکي غایطه مواد اکثره وخت د اسهال سره لیدل کېږي.

Weight loss: د وزن بایلل د کانګو، اسهال او بې اشتهایې په وجه واقع کېږي، چې په دې وخت کې Pale mucous membrane & Yellow mucuousmembran د کمخوني او مایعاتو د کموالي په وجه رامنځ ته کېږي [۱۳].

**د معدې د التهاب تشخیص**

د Gastritis د تشخیص لپاره په انساني او حیواني طبابت کې په پرمختللو مملکتونو کې طبي ټستونه او معایناتو څخه استفاده کوي لکه: Gastroscopy: د معدې په زیات شمېر معایناتو کې د ګاسټروسکوپي څخه استفاده کېږي دغه عملیه ښه تجربه او زیات مهارت غواړي. د دې عملې پواسطه کولای شو، چې ډیر داسې افاتونه چې کلینیکي تظاهرات ونلري معلوم کړو او همدارنګه له ګاسټروسکوپي څخه علاوه نورې طریقې لکه Biopsy, Radio graphy, Ultrasonography او داسې نورو طریقو څخه کار اخستل کېږي. زمونږ د هېواد په شرایطو کې کلینیکي علایم او مکمل Anamneses اخیستل د حیوان خاوند څخه او مستقیم کلینیکي علایم د مرض په تشخیصي برخه کې ډیر ارزښت لري.

د وینې ټستونه په بې ساري ډول د سپي او پیشو د عمومي صحت او د سیستمیکو ناروغیو د مخنیوي لپاره لکه parvo virus, Distemper, Diabetes، د اندوکراین بې نظمي د ځګر او پښتورګو په ناروغو کې په شدید ډول ګټور دي. دا کولای شي وترنر ډاکټر سره په تشخیص کې مرسته وکړي، چې ایا یو کتله یا خارجې جسم د معدې په یوه برخه کې بند شوي او که د معدې مکوزا ډبل شوې، لوي شوي او یا متراکم شوي ده[۳].

**د معدې د التهاب درملنه**

د معدې د ناروغیو په درملنه کې اساسي اصول دادي چې د معدي د التهال اصلي عواملو له منځه ویوړل شي خو دا په هغه صورت کې چې د ناروغۍ عامل ساري وي کولای شو چې حیوان د ساري ناروغیو په مقابل کې

تداوي کړو. په لمړي قدم کې بايد د حيوان غذايې رژيم محدود کړای شي ځکه چې معدې ته د مايعاتو او غذايي موادو تيريدل د معدې د پړسوب او د حرکاتو د زياتوالي باعث ګرځي چې د کانګو د تحريک او زياتوالي منځ ته راځي د دې تر څنګ د معدې د تيزابو ترشحات چټک او زياتوي نو معمولاً د 12 ساعتونو لپاره حيوان ته غذا ورنه کړل شي، خو که د دغه وخت په جريان کې استفراق ونه ليدل شي نو حيوان ته کم مقدار اوبه بايد ورکړل شي، تر څو د حيوان خوله مرطوبه وساتي او لږ تر لږه د 24 ساعتونو څخه وروسته د کلينيکي نښو په نظر کې نيولو سره بايد حيوان ته په کمه اندازه غذايې مواد ورکړل شي، خو هغه غذايې مواد چې په لوړه اندازه د شحم او پروتين لرونکي وي بايد حيوان ته د هغې د ورکړې څخه مخنيوی وشي لکن هغه غذايې مواد چې زيات کاربوهايدريتونه لري بايد حيوان ته ورکړل شي. کله چې د پورته غذايې رژيم سره نتيجه وليدل شي او يا عکس العمل وښايې نو ورځنی غذايې رژيم د څو ورځو په جريان کې حيوان ته ورکول کېږي[۹].

په هغه صورت کې چې استفراق موجود وي حيوان ته د استفراق ضد دواګانې ورکول کېږي لکه Tab-Chloropromazin 0,5-3mgr/lb او يا د زرقي مستحضراتو څخه استفاده کېږي. Atropine چې Antispasmotic خواص لري د استفراق يا کانګو په ودرولو خورا مهم رول لري چې 0,04mg/kgBW د عضلې له لارې ورکول کېږي. په هغه صورت کې چې حيوان زهري مواد خوړلي وي بر علاوه ددې نه چې استفراق موجود وي بايد استفراق تحريک شي چې په دې صورت کې د استفراق تحريکوونکو دواګانو څخه استفاده کېږي لکه Apomorpine چې په سپيو کې 3-6mg او په پيشوګانو کې 1mg د پوستکي لاندې تطبيقيږي. د Dehydration يا د الکترولايتونو او تيزابو د نامتوازنوالي په وخت کې بايد حيوان ته دومره مايعات ورکړ شي، چې تر څو د حيوان د ورځني ژوند ضرورتونه پوره کړي (40-60ml/kg/day) تر څو موجوده ډيهايډريشن رفع کړياو او د بايللو مايعاتو ځای ونيسي ، چې د دوامداره کانګو او اسهال په نتيجه کې رامنځ ته شوي. د نوموړو مايعاتو له جملې څخه د Ringer او Mix serum سيرومونو څخه استفاده کولای شو همدارنګه د کانګو او اسهال په نتيجه کې کيدای شي، چې د حيوان په بدن کې د سوديم، کلورين او پوتاشيم انداره د نارمل حد څخه کمه شي نو د دې لپاره بايد د Ringer's Lactate Solution څخه استفاده وشي[۱].

**Anticholinergic drugs**

دا دواګانې د معدې حرکت او Spasm کموي دغه دواګانې علاوه له دې څخه چې د معدې د ديوال د نرمو عضلاتو Parasympathetic تحريکات بلاک کوي د معدې د اسيدو ترشح هم بلاک کوي مګر انتي هيستامينې خاصيت نه لري. زيات استعمال د دې دواګانو د معدې د Hypotonia باعث کېږي دغه دواګانې عبارت دي له Atropine, Methyls copolamine, Isopropamide او Propantheline څخه [۱].

**Gastric sedative drugs**

د معدې په مکوزا باندې د موضعي تاثیراتو لپاره او د التهابي ساحو د لمنځه وړلو لپاره د لاندې دواګانو څخه استفاده کوو Kaolin, bismuth, sub nitrate, charcoal او همدارنګه د تقوې دواګانې لکه Poly vitamin او نور ورکوو

**Corticosteroids drugs**.

دا دوا ګانې د هغه مزمن التهاب لپاره چې د معافیتي میکانیزم په وجه واقع شوی وي استعمالیږي چې د معدې د جدار د حجراتو د Regeneration د تحریک باعث ګرځي.Immunosuppresant azathioprine د معدې د معافیتي امراضو مخنیوی کوي، چې په تجربوي ډول په سپیانو کې منځ ته راغلی وي.Cimetidine د معدې د اسیدو د ترشح د مخنیوي لپاره استعمالیږي[۴].

**مخنیوی**

د معدې التهاب یا (gastritis) یوه داسې ناروغۍ ده چې د حیوان وزن له لاسه ورکوي او حیوان خپل فزیکي کار او فعالیت په صحیح ډول سرته نشي رسولا ی د دې لپاره چې د نوموړې ناروغۍ مخه ونیسو نو باید لاندې ټکو ته پاملرنه وکړو.

۱- د معدې د حاد او مزمن التهاب د مخنوي لپاره ښه لاره دا ده چې سپیان د کثافاتو، نه هضمیدونکي موادو، اجنبي اجسامو، زهري نباتاتو، د حشراتو ضد دواګانو څخه وساتل شي.

۲- په کوڅو ، ښارونو او نورو بې ځایه ځایونو کې په ازاد ډول د سپیانو د ګرځیدو څخه مخنیوی وشي.

۳- هغه خوراکه چې په سپیانو او یا نورو حیواناتو کې حساسیت منځ ته راوړي باید حیواناتو ته ورنکړل شي او همدارنګه د حیواناتو په خوراکه کې په ناڅاپي ډول بدلون څخه خود داري وشي.

۴- حیواناتو ته باید زیات یخ ، ګرم خوراکي مواد ور نکړل شي او هم د اندازې څخه زیاته غدا ورکولو څخه ډډه وشي.

۵- هغه مکروبي یا ویروسي عوامل چې د معدې د التهاب سبب کیږي باید د هغوی په مقابل کې سپیانو او نورو حیواناتو ته واکسینونه تطبیق شي چې دا د انفکشن د انتشار څخه مخنیوی کوي.

٦- حیواناتو ته باید پاکې اوبه او غذایي مواد ورکړل شي بل داچې حفظ الصحي ته یې پوره پاملرنه وشي

**پایله**

Gastritis عبارت د معدې د مخاطي غشا له التهاب څخه ده، چې د منځته راتلو په وخت کې د معدې د هضم، جذب او اطراح په عمل کې اختلالات منځ ته راځي. دغه ناروغۍ د کیمیاوی ، فزیکي ، میکروبي عواملو په اساس په حاد او مزمنو حالتونو سره واقع کېږي او مجموع کې د دغي ناروغۍ علایم له شدیدو کانګو، بد بویه غایطه موادو، ګیډې درد، ضعیفوالي، Weight loss ، Bloody stool او د dehydration څخه عبارت دي . د دغې ناورغۍ په تشخیص کی د لابراتواري ټستونو څخه استفاده کېږي او په درملنه کې د کانګو ضد درملو، مختلفو انتي بیتیکونو او یا د زرقي مستحضراتو څخه استفاده کېږي، خو ددې ناورغۍ د حاد او مزمن التهاب د مخنوي لپاره باید حفظ الصحوي شرایط په دقیق ډول مراعت شي همدارنګه غوښه خوړنکې حیوانات ازاد ډول ګرځیدو څخه مخنیوی وشي او هغه خوراکه چې په غوښه خوړنکو حیواناتو کې حساسیت منځ ته راوړي باید حیواناتو ته ورنکړل شي او په خوراکه کې په ناڅاپي ډول بدلون څخه خود داري وشي.

**وړاندیزونه**

ددې لپاره چې د (gastritis ) ناروغۍ څخه زمونږ حیوانات نجات ومومي او مالداران له هر راز ستونزو څخه خلاص شي نو چارواکي، د وترنري مسلکي اشخاص او مالداران باید لاندې ټکو ته توجه وکړي.

۱- چارواکي باید د ښارونو او مارکیټونو حفظ الصحې ته پاملرنه وکړي او په بې ځایه ځایونو کې د خټی غذایې مواد غورځولو څخه مخنیوی وکړي.

۲- چارواکي باید د سرک د سر او غیر مسلکي اشخاصو له خوا د دوا د خرڅلاو څخه مخنیوی وکړي.

۳- چارواکي باید د مالدارانو د عامه پوهاوي لپاره د وترنرانو په مرسته خاص پروګرامونه جوړ او پلي کړي.

۴- و ترنران باید خپله دنده په صداقت او ایمانداري سره سرته ورسوي او د دې ناروغۍ په هکله مالدارانو ته معلومات ورکړي.

۵ دا چې نوموړې ناروغۍ د درملنې په وخت کې د قیق تشخیص ته ضرورت لري نو دولتي چارواکي باید د اړونده لازمو وسایلو زمینه وترنرانو ته برابره کړي.

٦- ټول مالداران باید په کورونو او د حیواناتو په روزنځایونو کې په کلکه حفظ الصحه مراعات کړي .

۷- مالداران مکلف دي چې خپلو حیواناتو ته په خپل وخت واکسینونه تطبیق کړي او د ضرورت په وخت کې د وترنرانو سره مشوره وکړي او په خپل سر د درملو د تطبیق څخه خود داری وکړي.

# Gastritis in Carnivorous Animals

S.T.A Zainullah Hemat. Para-Clinical Department, Veterinary Sciences, Sheikh Zayed University, Khost, Afghanistan.

**Email:** hemat.ahmadzai.2018@gmail.com

## Abstract

Gastritis is an inflammation of the gastric mucosa, which causes disturbances in the digestive, absorption and excretion processes of the stomach. Gastritis is also a recurrent disease, which is rarely characterized by nausea and loss of appetite. This disease occurs more frequently in animals, affecting more herbivorous animals such as dogs and cats than ruminants and mammals. The main objective of this review is to identify the disease and its causative agent, as well as to understand the prevention and treatment of the disease. This article, which is in the form of a library, uses new textbooks, excellent and reputable articles from internet sites, and published in international journals to clarify this disease. In conclusion, it can be said that this disease occurs in animals in both acute and chronic forms due to chemical, physical, and microbial factors, which causes death of the animal and causes great economic losses to its owners. Antiemetics or injectable preparations are used in the treatment of this disease, but to prevent acute and chronic inflammation of this disease, carnivorous animals must be protected from garbage, indigestible substances, foreign bodies, poisonous plants, and insecticides.

**Keywords:** Carnivores, Inflammation, Prevention, Stomach and Treatment

**References**

1- Ananthakrishnan AN, Xavier RJ. Gastrointestinal diseases. InHunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases 2020 Jan 1 (pp. 16-26). Elsevier.

2- Brown CC, Baker DC, Barker IK. Neoplastic and proliferative lesions of the stomach and intestine. Grant Maxie M (ed.): Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals. Saunders Ltd. 2007:116-27.

3- Cortese MM, Tate JE, Simonsen L, Edelman L, Parashar UD. Reduction in gastroenteritis in United States children and correlation with early rotavirus vaccine uptake from national medical claims databases. The Pediatric infectious disease journal. 2010 Jun 1;29(6):489-94.

4- Ettinger, Stephen, Text book of beterinary medicin disease of the dog and cat, california animal hospital, los angeles 1983 pp(1254-1259).

5- Happonen I, Linden J, Saari S, Karjalainen M, Hänninen ML, Jalava K, Westermarck E. Detection and effects of helicobacters in healthy dogs and dogs with signs of gastritis. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1998 Dec 15;213(12):1767-74.

6- MJ D. World Small Animal Veterinary Association Gastrointestinal Standardization Group. Histopathological standards for the diagnosis of gastrointestinal inflammation in endoscopic biopsy samples from the dog and cat: a report from the World Small Animal Veterinary Association Gastrointestinal Standardization Group. J Comp Pathol. 2008;138(1):S1-43.

7- Parrah JD, Moulvi BA, Gazi MA, Makhdoomi DM, Athar H, Dar S, Mir AQ. Gastric ulceration in dog: A review. Veterinary World. 2013 Jul 1;6(7).

8- Peters RM, Goldstein RE, Erb HN, Njaa BL. Histopathologic features of canine uremic gastropathy: a retrospective study. Journal of veterinary internal medicine. 2005 May;19(3):315-20.

9- Rebar AH, MacWilliams PS, Feldman B, Metzger F, Pollock R, Roche J. A guide to hematology in dogs and cats. CRC Press; 2001 Dec 10.

10- Taulescu M, Amorim I, Washabau R. Esophagus and stomach. Veterinary Cytology. 2020 Sep 1:380-93.

11- Van der Merwe LL, Kirberger RM, Clift S, Williams M, Keller N, Naidoo V. Spirocerca lupi infection in the dog: a review. The Veterinary Journal. 2008 Jun 1;176(3):294-309.

12- Wasiq, Abdul wahid, Gastrointestinal & kidney diseases, kandahar medical university 2011 PP (6-10).

13- Zafarzai, M.zahir, Mouth & gastrointestinal diseases, *Nanrgarhar medical university* 2012 pp (70-110).

# په ځارويو کې د پښتورگو په فعاليت د مايوګلوبين د اغېزو مطالعه

پوهنيار امید الله صديقي د شيخ زايد پوهنتون، وترنري علومو پوهنځي د کلينيک ځانګې علمي کادر غړی

**برېښنايي ادرس**: omaidszu@gmail.com

**لنديز**

مايوګلوبين د عضلاتو اوسپنه لرونکی پروتين دی، چې د اکسيجن د انتقال دنده پر غاړه لري. کله چې په حيواناتو باندې د استراحت وروسته سمدستي دروند کار اويا سخت تمرين ترسره شي؛ نو خط لرونکي عضلات تخريبېږي او مايوګلوبين ورځخه ازادېږي. نوموړی اوسپنه لرونکی پروتين د پلازما د پروتينونو سره يو ځای کېږي او د پښتورگو په واسطه د ادرارو سره يو ځای د بدن څخه خارجېږي، مګر که چېرته د نوموړي پروتين اندازه ډېره زياته شي؛ نو د پښتورگو د تيوبولونو د اپتيلي حجراتو د تخريب او مړينې سبب ګرځي او په پای کې د پښتورگو عدم کفايه رامنځ ته کوي، چې پښتورګي په سمه توګه خپل فعاليت نه شي ترسره کولای، او په دوام سره د حيوان د مرګ سبب ګرځېدلای شي. د دې څېړنې هدف د پښتورگو په فعاليت د مايوګلوبين د اغېزو معلومول دي. دا يوه کتابتوني څېړنه ده، چې د معتبرو ژورنالونو د مقالو څخه پکې استفاده شوې ده او د پښتورگو په فعاليت د مايوګلوبين اغېزې پکې بيان شوي دي. د دې مطالعې په ترسره کولو سره مورِ دې پايلې ته رسېږو، که چېرته په کمه اندازه عضلاتي حجرات تخريب شي او په کمه اندازه مايوګلوبين وينې ته ازاد شي، پښتورګي کومه ستونزه ونه لري او د تيوبولونو pH هم نورمال وي؛ نو پرته د کومو واضحه کلينيکي علايمو څخه نوموړی مايوګلوبين د پښتورگو په واسطه اطراح کېږي، مګر که چېرته حيوان ته تيزابي خواړه ورکړل شوي وي او يا يې په پښتورگو کې مزمن اختلال موجود وي؛ نو په دې حالت کې ازاد شوی مايوګلوبين د پښتورگو د تيوبولونو حجرات تخريبوي او د پښتورگو د حادې عدم کفايې سبب ګرځي.

**کليدي ټکي:** تشخيص، پښتورگو ناکامي، ځاروي، درملنه، کلينيکي علايم، مايوګلوبين، نفروټوکسيستي.

**سریزه**

**بسم الله الرحمن الرحیم! الْحَمْدُ لِلَّهِ رَبِّ الْعَالَمِينَ وَصَلاةُ وَالسَّلَامُ عَلَى سَيِّدِ الْمُرْسَلِينَ وَعَلَى آلِهِ وَأَصْحَابِهِ أَجْمَعِينَ.**

د جنګونو او طبعي حوادثو پر مهال د خط داره عضلاتو تخریب د مایوګلوبین له امله د پښتورګو د حادې عدم کفایې واقعات په اپیډیمیک ډول رابرسیره کېږي. چې د نوموړې عدم کفایې اصلي پتوفزیولوژیکي میکانیزم د پښتورګو د رګونو انقباض، د پښتورګو د لومین توږل کېدل او په مستقیم ډول د وینې پروتین پورې تړلي د حجراتو زهریت څخه عبارت دي. د یو شمېر څېړنو په پایله کې ثابته شوې ده، چې د ازادو رادیکلونو موجودیت د مایوګلوبین له امله د پښتورګو د حادې عدم کفایې په منځ ته راتګ کې مهم رول لري [9].

مایوګلوبین چې د وینې په څېر اوسپنه لرونکی پروتین دی، د عضلاتو څخه د ازادېدو وروسته د پلازما د پروتینونو سره یو ځای کېږي، چې یو کم مقدار یې پښتورګو ته انتقالېږي او د ادرارو سره یو ځای د بدن څخه بهر ته خارجېږي. کله چې په خورا لوړې اندازې سره مایوګلوبین د عضلاتو څخه ازاد شي او د پلازما پروتینونه دومره ظرفیت نه لري، چې ټول ازاد شوي مایوګلوبینونه د ځان سره یو ځای کړي، نو بیا پاتې مایوګلوبین په اسانۍ سره د ګلومیرولونو په واسطه تصفیه کېږي او د تیوبولونو برخې ته رسېږي. د پورفیرین (یو کیمیاوي حلقوي جوړښت دی، چې په بدن کې د ډېرو مهمو مالیکولونو لکه هیموګلوبین او مایوګلوبین د جوړېدو برخه ده) حلقه تجزیه کېږي او د اوسپنې محتویات د هغې څخه ازادېږي. هر ازاد شوی د اوسپنې عنصر ($Fe^{2+}$) په فنټن تعامل (هغه کیمیاوي پروسه، چې هایدروجن پراکساید پکې د اوسپنې په شتون کې ماتېږي او هایدرکسیل رادیکل جوړوي) کې د Haber-weiss کیمیاوي عملیه کې برخه اخلي، چیرته چې د اوسپنې تجزیه شوې برخه د سوپر اکساید انیون ($O^{2-}$) او هایدروجن پر اکساید ($H2O2$) څخه د هایدروکسیل (OH) رادیکلونو د تولید لپاره کفایت کوي. هایدروجن پر اکساید د دې وړتیا لري، چې د زیاتو غیرې مشبوع شحمي اسیدونو څخه د هایدروجن اتوم جلا کړي او د شحمو اکسیدیشن پیل کړي [16].

د څېړنو په پایله کې ثابته شوې ده، چې د ازادې اوسپنې د ازادېدو پرته هم د مایوګلوبین د هیمي ګروپ کولای شي، چې د اکسیدیشن او ریدکشن بیلابیل حالتونه رامنځ ته کړي، چې دا د شحمو د پرواکسیدیشن سبب ګرځي، چې له امله یې د پیرکسیل او الکوکسیل رادیکالونه جوړېږي. په پښتورګو کې د لپیډي (شحمي) جوړښتونو پراوکسیډیشن د حجراتو د پراخه زیان سبب ګرځېدلای شي [1].

**موخه**

د دې مطالعې څخه زما هدف دا دی، چې واضحه کړم، چې وينې ته مايوګلوبين په کومو حالاتو کې ازادېږي، په وينه کې د مايوګلوبين برخليک څه دی او په څه ډول د پښتورگو د حادې عدم کفايې (Acute renal failure) سبب ګرځي.

**د موضوع ستونزه**

مايوګلوبينوريا ناروغي د څارويو په ځانګړي ډول د بار وړونکو اسونو او دروند کار کوونکو څارويو يوه وژونکې ناروغي ده، چې د نه توجه په صورت کې په کم وخت کې د څاروي د تلف کېدو سبب ګرځي، چې دا د موضوع ټاکلو د ځانګړو ستونزه له جملې څخه ده، ځکه چې دا ناروغي اکثره هغه وخت رامنځ ته کېږي، چې په باروړونکو اسونو او دروند کار کوونکو څارويو باندې د کار او تمرين کولو وروسته نوموړو څارويو ته استراحت ورکړل شي، د استراحت په دوران کې زيات انرژيکي غذايي مواد ورکړل شي او سمدستي د دروند کار لپاره وهڅول شي؛ نو په دې حالت کې د اکسيجن اړتيا زياتېږي، چې د اکسيجن د کمبود په پايله کې غيرې هوازي ميتابوليزم صورت نيسي او د لکتيک اسيد د زيات توليد سبب ګرځي، چې عضلاتي حجرات تجزيه کېږي او مايوګلوبين ورڅخه ازادېږي. خو زمونږ په ټولنه کې اکثره مالداران د دې ناروغۍ د منځ ته راتګ په څرنګوالي، عواملو او د کنټرول او مخنيوي د تګلارو په اړه معلومات نه لري، چې له امله يې مالداران د زياتو مالي او اقتصادي زيانونو سره مخامخ کېږي؛ نو له همدې امله مې غوره وګڼله، چې د دې ناروغۍ د منځ ته راتګ څرنګوالي او په پښتورگو باندې د مايوګلوبين د بدو اغېزو په اړه معلومات راټول کړم او د ګرانو هېوادوالو په خدمت کې يې وړاندې کړم.

**د موضوع اهميت**

مايوګلوبين د عضلاتي حجراتو يو اوسپنه لرونکی پروتين دی، چې عضلاتي حجراتو ته د اکسيجن په انتقال کې مهم رول لوبوي. کله چې عضلاتي حجرات په لوړه کچه تخريب شي او په زياته اندازه مايوګلوبين ورڅخه ازاد شي؛ نو که چيرته په پښتورگو کې کومه ستونزه موجوده وي او يا د پښتورگو د تيوبولونو pH تيزابي وي؛ نو د پښتورگو د حادې عدم کفايې سبب ګرځي او بالاخره د څارويو د مرګ سبب ګرځي. د دې موضوع اهميت په دې کې دی، چې د مايوګلوبينوريا ناروغۍ د منځ ته راتګ په عواملو او څرنګوالي باندې وپوهېږو او همدارنګه د نوموړې ناروغۍ د کنټرول او مخنيوي د لارو چارو په اړه معلومات حاصل کړو، ترڅو په اينده کې د دې ناروغۍ له امله د رامنځ ته کېدونکو اقتصادي زيانونو څخه ځان وساتو.

**مواد او کړنلاره**

په دې مقاله کې د عضلاتي مایوګلوبین د ازادېدو څرنګوالي او عواملو او همدارنګه په څارویو کې د پښتورګو په فعالیت د مایوګلوبین د اغېزو په اړه معلومات راټول شوي دي، چې یوه کتابخانه یي څېړنه ده. په دغې څېړنې کې نړیوالو معتبرو ژورنالونو ته مراجعه شوې ده او په یادو سایټونو کې د موضوع اړونده معلومات راټول شوي دي. څرنګه چې نوموړې مقاله په پښتو ژبه ده؛ نو د پښتو ټول ژبني قواعد او اصول مو پکې مراعت کړي دي.

**د وینې په دوران کې د مایوګلوبین برخلیک**

په نورمال حالت کې د وینې په سیروم کې مایوګلوبین شتون نه لري. او که چېرته شتون ولري؛ نو د هغې نیم عمر د پام وړ تغیر کوي، چې په انسانانو کې یې نیم عمر د 3-1 ساعتونو پورې دی. که څه هم د پلازما څخه په مکمل ډول له منځه تللو لپاره د 6-1 ساعتونو پورې وخت ته اړتیا ده. کله چې په وینه کې د مایوګلوبین غلظت 100 ملي ګرام پر دیسي لیتر ته ورسېږي؛ نو بیا کولای شي، چې پلازما او یا ادرارو ته د لیدلو وړ رنګ ورکړي. کله چې په تجربوي ډول سره یو زیات مقدار مایوګلوبین یو حیوان ته زرق کړو؛ نو معمولاً ټول مایوګلوبین په ادرارو کې د بدن څخه اطراح کېږي. دا هغه کلینیکي مشاهده څرګندوي، چې که چېرته په ادرارو کې د هیمي (اوسپنې) رنګ ښکاره شي، مګر سیروم صاف وي؛ نو دا په وینه کې د مایوګلوبین په موجودیت دلالت کوي او که چېرته د سیروم رنګ سور یا ګلابي وي؛ بیا دا حالت په وینه کې د هیموګلوبین په موجودیت باندې دلالت کوي [8].

په سپیانو کې د پښتورګو په واسطه د مایوګلوبین د فلتر کېدو اندازه 21 ملي ګرام پر دیسي لیتر ده. په انسانانو کې د مایوګلوبین غلظت چې ټول به د پښتورګو په واسطه د بدن څخه خارجېږي د 21 ملي ګرام پر دیسي لیتر دی. Protophyrin ix (د هیمي د جوړېدو تر ټولو مهم پورفیرین) د هیموګلوبین او مایوګلوبین دواړو لپاره پروستیتیک ګروپ دی، دا په دې معنی چې مایوګلوبین د سیروم د پروټین سره یو ځای کېږي، مګر د ټرلو ځایونه تر هغه وخته پورې نه بندېږي، چې ترڅو د مایوګلوبین غلظت د سیروم پروټینونو د ظرفیت څخه زیات شوی نه وي. په کم غلظت کې نړدې نیمایي اندازه ازاد شوی مایوګلوبین په وینه کې یه ازاد حالت کې موجود وي؛ نو له همدې امله ممکن نوموړی مایوګلوبین په ادرارو کې ولیدل شي، که څه هم په وینه کې یې اندازه د 23 ملي ګرام پر دیسي لیتر څخه کمه وي [11].

که څه هم تر اوسه کومه واضحه پېښه نه ده موندل شوی، خو په هغه حیواناتو کې، چې پښتورګي یې هیڅ فعالیت ونه لري، ډېر لږ احتمال شته، چې په وینه کې دومره مایوګلوبین راټول شي، چې د وینې پلازما ته ګلابي رنګ ورکړي. او د دې لپاره اړتیا ده، چې په پلازما کې د مایوګلوبین اندازه 100 ملي ګرام پر دیسي لیتر ته ورسېږي تر

څو د پلازما رنگ ګلابي شي، چې دا حالت يوازې د عضلاتو په پراخ او شديد تخريب کې واقع کېدای شي [13].
ويبي، باريټ او کراسبي هڅې وکړې، چې په وينه کې هغه پروتين ومومي، د کوم سره چې مايوګلوبين ټرل کېږي. دا هاپتوګلوبين نه دی. دا د هيموګلوبين، مايوګلوبين او هيماتين سره يو شان تمايل لري. په هغه ناروغانو کې، چې د وينې تجزيه کېدنې مزمنې ناروغۍ لري، د هاپتوګلوبين د ورکېدو وروسته دا پروتين په وينه کې ورکېږي. د الکتروفوريسيس د موندنو په پايله کې داسې ښکاري، چې دا يو الفا دوه ($\alpha 2$) ګلوبولين پروتين دی. په پايله کې وايو، چې که څه هم د پلازما د ښکاره رنګېدو لپاره په ډېره لوړه کچه مايوګلوبين ته اړتيا ده، تر څو د عضلاتو څخه ازاد شي، مګر د ادرارو د رنګولو لپاره کمه اندازه مايوګلوبين هم کافي دی [5].

**ساينسي او تاريخي پېښې**

په 1881 م کال کې د فلسچر په نوم يو عالم د هيموګلوبينوريا (په ادرارو کې د هيموګلوبين موجوديت) يوه نوې بڼه وپېژنده، چې د عضلاتو د زيات فعاليت او په ښکاره ډول په ادرارو کې د تغيراتو د منځ ته راتګ پورې يې تړاو درلود. د اينامي په نوم يو بل عالم بيا د هکراډټ تجربه توضيح کړه، چې په هغې تجربه کې د مايوګلوبينوريا او د پښتورگو د شديدې ناکامۍ (Acute heart failure) ترمنځ ارتباط ښودل شوی وو. لدې ډېر مخکې وترنر ډاکټرانو واضح کړې وه، چې په اسانو کې د حرکت او تمرين پر مهال د عضلي حجراتو ماتېدنه (Exertional rhabdomyolysis) کې مايوګلوبينوريا او د پښتورگو ناکامي هم مهال پېښېږي، چې دا حالت د Monday morning disease, Tying up syndrome او Azoturia په نومونو باندې يادېده. وترنرانو دا هم ثابته کړې وه، چې که چېرته مايوګلوبين د رګ له لارې تطبيق شي، نو بيا هم د ادرارو سره خارجېږي، چې دا حالت د ناروغو اسانو د ادرارو سره ورته والی لري [12].

د Crush injury (د فشار له امله د عضلاتي حجراتو زخمي کېدل)، مايوګلوبينوريا او د پښتورگو د شديدې ناکامۍ ترمنځ روښانه فزيولوژيکي ارتباط د لومړي ځل لپاره د بای واټر په نوم د يو عالم په واسطه روښانه شو، چې هغه دا حالت په ځلور ناروغانو کې بيان کړی دی [3].

همدارنګه د 1994 م کال د جولای او اګست په مياشتو کې اندالوسيا ته څېرمه د کيمبرلي په سيمه کې او د فري ستېټ په سويل لوديځ کې د پوځي اسانو په يو فارم کې د اسانو او کچرو په منځ کې د تلفاتو يوه جدي پېښه رامنځ ته شوه او دا ناروغي يوازې په هغه اسانو او کچرو کې رامنځ ته شوه، چې د يو څه استراحت وروسته په هغوی باندې سخت فزيکي کار ترسره شوی وو. همدارنګه د دوی په منځ کې هغه اسان او کچر، چې جسماني حالت يې ښه وو او يا هغه چې حامله وو نسبتا زيات د نوموړې ناروغۍ په مقابل کې حساس وو [2].

**د ناروغۍ عوامل او مساعدوونکي لاملونه**

۱. دا ناروغي زیاتره وخت په باروړونکو (Drought/draft) اسونو کې ډېره رامنځ ته کېږي، ولې منډې وهونکي اسونه هم په کمه اندازه متاثره کوي.

۲. ناروغي هغه وخت رامنځ ته کېږي، چې باروړونکو اسونو ته لږ ترلږه دوه ورځې استراحت ورکړل شي او د استراحت په وخت زیات انرژیکي غذایي مواد ورکړل شي او بیا په ناڅاپي ډول سخت تمرین او یا سخت کار ته وهڅول شي.

د Azoturia ناروغۍ د عواملو او محرکاتو په اړه تر اوسه پورې ډېر دقیق او کره معلومات نشته او دا لږ څه عوامل او محرکات هم د مختلفو حیواناتو ترمنځ توپیر لري. یو بار وړونکی اس، چې په اونۍ کې د څو ورځو لپاره استراحت کوي او ښه انرژیکي غذا ورکړل شي او بېرته کار ته راستون شي، په ناروغۍ اخته کېږي [18].

په اسونو کې د مایوګلوبینوریا ناروغۍ یو څه پېژندل شوي لاملونه په لاندې ډول دي:

۱. د کاربوهایدریتونو ډېر اخیستل

۲. په موضعي ډول د اکسیجن کمبود

۳. د تیامین کموالی

۴. د ویټامین اي او سیلینیم کموالی

۵. هورموني ګډوډي

٦. د الکترولایتونو بې توازني [14].

**د ناروغۍ د منځ ته راتګ میکانیزم**

په مایو ګلوبینوریا ناروغۍ کې د وینې د شکرو اندازه په څرګند ډول د خپل نورمال حد (له 90mg% څخه تر 218,5mg%) څخه لوړېږي او د وینې د القلي موادو زېرمه په څرګند ډول (له 590mg% څخه تر 370mg%) کمېږي. کله چې حیوان په تمرین او کار بوخت وي؛ نو د عضلاتو په داخل کې د غیر عضوي فاسفورس سلنه لوړېږي، دا ځکه چې د عضلاتو فاسفاجن تجزیه کېږي او په کریټین او فاسفوریک اسید باندې بدلېږي، په همدې وخت کې په هماغه اندازه لکتیک اسید هم د عضلاتو په داخل کې تولیدېږي او کله چې د ارام او استراحت مرحله راشي، نو کریټین او فاسفوریک اسید بېرته په فاسفاجن باندې بدلېږي. خو په اسانو کې د فلج کوونکي مایوګلوبینوریا (Paralytic myoglobinuria) په واقعاتو کې په ادرارو کې د کریټینین اندازه په غیر معمول ډول سره لوړه وي، چې د فاسفاجن زیاته اندازه تجزیه کېدل او یا بېرته د فاسفاجن نه جوړېدل یې علت دی [6].

د مايوگلوبينوريا ناروغۍ مهمې بيوکيمياوي ځانګړنې په لاندې ډول دي:

۱. په وينه کې د ګلوکوز، فاسفيټ، کريټنين او کمه اندازه د لکتيک اسيد زياتوالی

۲. په اغېزمن شوو عضلاتو کې د فاسفورس او فاسفاجن اندازې کموالی

بای واټرز نومي عالم څرګنده کړه، چې په انسانانو کې د عضلاتو د ټکېدلو په زخم (Crushing injury) کې چې کومه مايوهيموګلوبينوريا منځ ته راځي، هغه د اسانو د مايو هيموګلوبينوريا سره ورته والی لري. نوموړي عالم په انسانانو کې، چې په نوموړې ناروغۍ باندې اخته وو، د هغوی په وينه کې ميت مايو هيموګلوبين او اکسی مايو هيموګلوبين شتون هم کشف کړ، خو هغه دا شک څرګند کړ، چې ښايي د عضلاتو رنګه ماده په مستقيم ډول د پښتورگو د ناکامۍ سبب ونه ګرځي، مګر دا امکان شته، چې د تخريب شوو او تجزيه شوو عضلاتو نور ماتېدونکي محصولات د پښتورگو د زيان او ناکامۍ سبب وګرځي [6].

## د ناروغۍ څرګندېدل

د استراحت پر مهال په عضلاتو کې زېرمه شوی ګلايکوجن د تمرين پر مهال ميتابوليز کېږي او په سارکولکتيک اسيد بدلېږي، چې لکتيک اسيد زياتېدل د عضلاتو د تخريب او د مايوګلوبين د ازادېدو سبب ګرځي، همدارنګه لکتيک اسيدونه هايدروفيليک خاصيت لري او د عضلاتو د پړسوب سبب ګرځي. د تمرين د پيل څخه شاوخوا د 60 – 15 دقيقې وروسته د ناروغۍ نښې نښانې ښکاره کېږي، د ناروغۍ شدت د حيوان په فعاليت او د عضلاتو په زيان پورې اړه لري [10].

په خفيفو مواردو کې چې حيوان لږ تمرين ترسره کړی وي، يوازې کمه اندازه علايم له ځانه څرګندوي، مګر په شديدو واقعاتو کې، چې حيوان ډېر سخت تمرين کړی وي، په حيوان کې لاندې علايم څرګندېږي:

- د حيوان زيات خوله کېدل، په تګ کې سختوالی او د حرکت نه ترسره کول.
- د ناروغۍ په دوام سره آس د سپي په ډول (dog position) په وروستيو پښو کښې او لږ وروسته په يو طرف (Lateral recumbency) باندې پرېوځي او بيا بيا د پورته کېدو هڅه کوي.
- نبض يې چټک مګر کمزوری وي، د تنفس مقدار يې زياتېږي او د بدن د حرارت درجه يې 40.5 درجې د سانتي ګراد ته رسېږي.
- د حيوان عضلات لکه د تختې په شان سخت او کلک ښکاري په ځانګړې ډول د وروستيو پښو په غټو عضلو (Gluteal muscles) او Quadriceps muscles کې ډېر سختوالی ليدل کېږي.
- حيوان ډېر ژر ژر ادرار کوي، مګر د ادرارو مقدار يې ډېر کم وي.
- تياره سور رنګه نصواري ادرار د اخته آس په واسطه اطراح کېږي [17].

**د ناروغۍ سره هم مهاله بیوکیمیاوي بدلونونه**

۱. د عضلاتو تخریب: په دې مرحله کې د عضلاتو د تخریب له امله د عضلاتو مایوګلوبین ازادېږي او د وینې پلازما سره یوځای کېږي، مایوګلوبین د عضلاتو یو پروتین دی، چې د اکسیجن د انتقال مسؤلیت په غاړه لري.

۲. مایوګلوبینوریا: وروسته په وینه کې موجود مایوګلوبین د پښتورګو په واسطه فلتر کېږي، چې بیا په ادرارو کې خارجېږي، په ادرارو کې د مایوګلوبین د شتون له امله مایوګلوبینوریا رامنځ ته کېږي چې په کلینیک کې د تیاره سور نصواري ادرارو په توګه ښکاري.

۳. په ثانوي توګه د پښتورګو زیانونه : کله چې مایوګلوبین په زیاته اندازه د پښتورګو په واسطه فلتر شي؛ نو په پښتورګو کې په ثانوي ډول لېژنونه رامنځ ته کېږي.

۴. په هغه اسانو کې، چې د ناروغۍ په شدید ډول باندې اخته وي، د (AST) Aspartate aminotransferase ، (CPK) Creatinine phosphokinase او (LDH) Lactate dehydrogenase انزایمونو کچه په تېزۍ سره لوړېږي [14].

**د مایوګلوبین نفروټوکسیسیټي**

بای واټرز نومي عالم او د هغه ملګرو چې د ټکېدلو زخمونو په اړه یې څېړنې ترسره کولې، ویې موندله، چې اکثره وخت د پښتورګو حاده ناکامي د اسیدي ادرارو سره تړاو لري، دوی په خرګوش باندې څېړنه ترسره کړه او ویې موندل، چې دوه شیان په دې کې ډېر مهم دي:

۱. د وینې د حجم کموالی (Hypovolemia).

۲. د ادرارو اسیدي کېدل: ټول هغه لاملونه چې د مایعاتو pH ښکته کوي.

که چېرته پورته ذکر شوي شرایط موجود نه وي؛ نو یوازې مایوګلوبین د پښتورګو د ناکامۍ سبب نه ګرځي. که چېرته ادرار په زیاته اندازه اسیدي شي (pH=5.6) او یا د دې څخه هم زیات اسیدي شي؛ نو په دې وخت کې مایوګلوبین او هیموګلوبین ماتېږي او Ferrihemate او ګلوبین جوړېږي، چې Ferrihemate زهرجن مواد دي او د پښتورګو تیوبولونه زیانمنوي. همدارنګه که بدن ډېر وچ شي او ادرار ډېر غلیظ شي؛ نو دا حالت هم ستونزې ته شدت ورکوي نو پایله دا شوه، چې د پښتورګو د تیوبولونو د داخلي برخو د pH تیزابي کېدل د پښتورګو د زهریت لپاره یو مهم شرط دی [10].

کارکران او پیج په نوم دوه عالمانو هم د څېړنو په پایله کې تایید کړه، چې د بدن وچوالی او د ادرارو زیات تیزابي کېدل د ګلوبین په واسطه د پښتورګو زیان ته زمینه برابروي. همدارنګه د پښتورګو زهرجن کېدل (Nephrotoxicity) د فیري هیمات په اندازې پورې تړلی دی، هر څومره چې د Ferrihemate د تولید اندازه زیاته وي، په هماغه اندازه د پښتورګو د زهرجن کېدلو امکان زیات وي. په وروستیو څېړنو کې چې د براون او د

هغه د ملګرو په واسطه ترسره شوې وې تایید شوه، چې د پښتورګو ناکامي او زیانمن کېدل د بدن وچوالي او د ادرارو د تیزابیت سره تړلی دی، نوموړو عالمانو د دې حالت د ثبوت لپاره تجربوي حیواناتو ته د پوستکي لاندې 1ml/kg پنځوس فیصده ګلسیرول تطبیق کول، چې په دې سره د عضلاتو زخم رامنځ ته کېده، مایوګلوبین ازادېده او د وینې له لارې پښتورګو ته رسېده. په لنډ ډول ویلای شو، چې یوازې مایوګلوبین د پښتورګو لپاره ډېر زهرجن نه دی، مګر که چېرته ادرار ډېر اسیدي شي او فیري هیمات تولید کړي او یا بدن ډېر وچ او ادرار غلیظ شي؛ نو دا حالتونه د پښتورګو زهرجن کېدلو ته زمینه برابروي. نو ښه هایدریشن (اوبه ورکول) او د ادرارو الکلي ساتل د عضلاتو د زخم پرمهال د پښتورګو د خوندي ساتلو لپاره ډېر مهم دي [7].

د براون او د هغه د ملګرو د څېړنې په اساس که چېرته یو حیوان ته تیزابي خواړه ورکړل شي او د 16 ساعتونو لپاره د اوبو څخه منع شي او بیا ورته 50% ګلیسیرول د پوستکي لاندې زرق کړل شي؛ نو په منظم ډول سره په هغه حیوان کې د مایوګلوبینوریا او یا هیموګلوبینوریا سبب ګرځي. که څلور ساعته وروسته د حیوان پښتورګي خلاص کړل شي؛ نو د پښتورګو په پروکزیمال تیوبولونو کې د ټپ شواهد روښانه ښکارېږي، چې د پښتورکو د نلونو د اپیتیلي حجراتو پرسوب او کم رنګه کېدو او د حجراتو په داخل کې د رنګه موادو په موجودیت سره پېژندل کېږي او د 12 ساعتونو په جریان کې اکثره وخت روښانه تیوبولر نیکروزیس لیدل کېږي [5].

که د دغه پښتورګو د کارټیکس څخه پرې شوې ټوټې په تجروبوي ډول سره وڅېړل شي؛ نو د نلونو د فعالیت د ګډوډۍ نښې تر ې ښکاره کېږي. براون او د هغه همکارانو د هغو حیواناتو د پښتورګو د کارټیکس ټوټو څخه چې 50% ګلسیرول ورته تطبیق شوي وو د د TEA او PAH د جذب څرنګوالی د کنټرول ګروپ د حیواناتو سره مقایسه کړل. د کنټرول ګروپ حیواناتو او هغه حیواناتو چې 50% ګلیسیرول ورته تطبیق شوي وو، په جذب کې یې کوم تغیر نه وو لیدل شوی، مګر په هغه حیواناتو کې چې ګلیسیرول ورته تطبیق شوي وو، د وینې حجم د کموالي له امله د Tetraethylammonium (TEA) او Para – amino Hippurate (PAH) په جذب کې کموالی منځ ته راغلی وو، خو ډېره د اهمیت وړ خبره دا وه، چې په دې ګروپ حیواناتو کې د انساجو د اکسیجن مصرف نورمال وو، چې دا دوه احتمالي معناوې لري:

۱. د عضوي ایونونو په خالص انتقال کې د انرژۍ لګښت کم شوی دی، یعني د حجراتو د انتقال مؤثریت کم شوی دی.

۲. ایونونه یا نور عضوي مواد په غیرې نورمال ډول په زیات سرعت سره حجرې ته داخل شوي دي او حجره کوشش کوي، چې د زیاتې انرژۍ په مصرفولو سره هغه خارج کړي [4].

**د ناروغۍ کلینیکي علایم**

میجر ډیلي، چې د اسانو د روزنې د یو فارم مسؤل وو، هغه یو شمېر اسونه د یو څه استراحت وروسته په شدید ډول وخړول، چې په پایله کې په ادرارو کې د مایوګلوبین د شتون په ناروغۍ اخته شول، نوموړی وایي، چې زه خوشبخته وم، چې د اسانو اخته کېدل مې د پیل تر پایه په خپلو سترګو ولیدل. ځینې اسونه او کچرې د کار په جریان کې په ناروغۍ اخته شول، مګر ځینې نور بیا د څو ساعتونو څخه نیولې تر 24 ساعتونو پورې په ناروغۍ اخته شول او د ناروغۍ علایم پکې راڅرګند شول. لومړنۍ نښې چې په اسانو او کچرو کې څرګندې شوې د حیوان په څېره کې د اضطراب او پرېشانۍ موجودیت وو، حیوان به ارام ولاړ وو او یا به ورو ورو ګرځېدو او سر به یې ښکته نیولی وو، چې په دوام سره د حیوان د بدن حرکت ورو او سخت شو او په بدن کې یې یو ډول بې توازنۍ (عدم هماهنګي) پیدا شوه، چې په پایله کې نوموړي اسونه پر ځمکه وغورځېدل. په ولاړه یا پروت حالت کې د حیوان د اوږو شاته او د خېټې به شاوخوا کې د عضلاتو رپېدل یا لړزه لیدل کېده، چې له همدې امله نوموړې ناروغي د بیوراسي یا شیورز (Shivers) په نوم یادېدله، چې د عضلاتو د کلکوالي او لړزه په پرتو حیواناتو کې په ډیر ښه ډول مشاهده کېدله. حیوانات به په ناڅاپي ډول په یو طرف وغورځېدل، چې په دې مرحله کې به حیوان خاموش پروت وو او سترګې به معمولا پټې وې، مګر د سترګو عادي رفلکس به لا هم موجود وو. ځینې وختونه به د یو څه وخت وروسته اسونه پورته کېدل خو معمولا حیوانات به اکثره وخت د اوږدې مودې لپاره په پروت حالت پاتې کېدل او په شدیدو واقعاتو حیوانات دومره کمزوري کېدل، چې د پورته کېدو توان به یې له لاسه ورکړ او د یو نه تر څلورو یا پنځو ورځو کې یې خپل ژوند له لاسه ورکولو. په پروت حالت کې اخته حیواناتو معمولا دروند، ژور، تیز او د خیټې په واسطه تنفس ترسره کوو او د غیر عادي ساه اخیستلو یوه ځانګړې نښه یې دا وه، چې کله کله به حیوان دومره ژوره ساه اخیسته، چې خېټه به یې لکه د پوکانۍ په څېر پرسېدله او بیا به یې تر څه وخت پورې تنفس اخیستل درېدل [20].

د وخت په تېرېدو سره د اخته حیوان د شا برخې عضلات ډېر کلک شول او داسې ښکارېدل، چې حیوان په سپاستیک فلج باندې اخته دی، چې اکثره د شا برخې په عضلاتو کې لیدل کېده. چې همدغه سپاستیک فلج د عضلاتو د سختوالي، د حیوان د غورځېدو او د حیوان د نه پورته کېدو سبب ګرځېده. ټولو په ناروغۍ اخته اسانو د ادرارو رنګ سور وو، پرته لدې، چې د حیوان د حرارت درجه لوړه شي. پرتو اسانو به بیا بیا د پورته کېدلو کوشش کولو او په شا طرف به یې کتل، چې په دې حالت کې په ناروغو اسونو باندې د قولنج یا کولیک دردونو ګومان کېده، مګر په اصل کې دا حالت د شا برخې د عضلاتو د شخوالي له امله رامنځ ته شوی وو. په اخته اسانو کې اسهال نه لیدل کېږي، او د وخت په تېرېدو سره د حیوان د سر او مخ برخه کې شین والی پیدا کېږي [20].

په خفيفو واقعاتو د يو څه وخت وروسته حيوانات نورمال حالت ته راوگرځېدل، مگر په متوسطو واقعاتو کې د ناروغۍ علايم تر اونيو پورې دوام پيدا کړ. ميجر ډيلي وويل، چې په ناروغۍ اخته څارويو د ناروغۍ په ټوله دوره کې په نورمال ډول اشتها درلوده او د مرگ څخه لږ مخکې يې هم په اشتها کې کموالی ونه ليدل شو [20].

**د مړينې وروسته موندنې**

د مړينې وروسته معاينو کې لاندې حالتونه وليدل شول:

- د سږو په سطحه نقطوي خونريزي
- د خېټې په خالیگاه کې په بيلابيلو درجو سره د اوبو جمع کېدل
- ځيگر عادي او نورمال شکاره کېده
- د معدې مخاطي غشاء پرسېدلې وه او خونريزي پکې ليدل کېده
- د کوچنيو کولمو پرسوب او هايپرميا
- د لويو کولمو د غشاء پرسوب او په بيلابيلو درجو سره د هايپرميا موجوديت توری عادي او نورمال وي
- پښتورگي پرسېدلي او د وينې څخه ډک وي
- په ټولو واقعاتو کې د ادرارو رنگ سور وي [19].

**د ناروغۍ تشخيص**

د ناروغۍ تشخيص د کلينيکي علايمو په اساس صورت نيسي، چې پکې د تمرين وروسته په کم وخت کې د عضلاتو سختوالی، درد، د تگ ستونزې، زيات خوله کېدل او تيار سور رنگه نصواري ادرار شامل دي. همدارنگه د دقيق تشخيص په موخه د ځينې بيو کيمياوي معاينو څخه کار اخيستل کېږي لکه په وينه کې د AST ، CPK او د LDH مقدار زياتوالی [19].

**د ناروغۍ درملنه**

څرنگه چې په نوموړې ناروغۍ کې د وينې د شکرې اندازه زياتېږي او د وينې د الکلي زېرمو اندازه کمېږي، نو د تداوۍ لپاره هر څومره ژر چې کېدای شي، بايد د شکرې او الکلي زېرمو اندازه نورمال حالت ته راوستل شي، همدارنگه د درملنې لپاره بايد په لاندې ډول اقدام وشي:

۱. کله چې تشخيص شوه، چې حيوان په مايوگلوبينوريا باندې اخته دی؛ نو بايد حيوان ارام پرېښودل شي او نور حرکت او کار بايد پرې ترسره نه شي.

۲. د وینې د شکرو زیاتوالی (هایپرګلیسیمیا) باید د انسولین په تطبیق سره کنټرول او تداوي شي. ګریزګي او فیډوتوف د یو تحقیق په پایله کې راپور ورکړ، چې هغوی په مایوګلوبینوریا ناروغۍ باندې اخته اسانو ته دوه ورځې IU 300 – 200 انسولین تطبیق کړ، چې ډېره ښه پایله یې ورکړه او په دې سره د اخته څارویو په وینه کې د شکرو او القلي زېرمو کچه په چټکۍ سره نورمال حالت ته راوګرځېده.

۳. د وینې د الکلي زېرمو د کمښت د تداوۍ لپاره باید اخته څارویو ته د خولې له لارې سودیم بای کاربونیټ، پوتاشیم او سودیم سیټریټ یا اسیټیټ ورکړل شي.

۴. څرنګه چې په دې ناروغۍ کې پښتورګي هم زیانمن شوي وي؛ نو باید داسې ملایم ادرار راوړونکي (مدرر) درمل ورکړل شي، چې په پښتورګو باندې بوج رانه وړي لکه کافین، پوتاشیم، سوډیم یا اسیټیت باید اخته څارویو ته ورکړل شي.

۵. په مایو ګلوبینوریا ناروغۍ اخته څاروي ته باید یوازې شنه واښه او وچ واښه د خوراکي موادو په توګه ورکړل شي او د غله جاتو او کانسنټریټو څخه باید ډډه وشي [19].

**د ناروغۍ مخنیوی**

په هغه سیمو کې، چې د پنټزیا، سالسولا او نورو مغذي بوټو وده ډېره وي نو په هغه سیمو کې باید اسانو او کچرو باندې په ناڅاپي ډول شدید کار او تمرین ترسره نه شي او په ځانګړې ډول په هغه وخت کې چې شنه واښه لږ او یا بې کیفیته وي. همدارنګه کله چې اسانو ته د سخت تمرین وروسته استراحت ورکول کېږي؛ نو باید د استراحت په وخت کې د غلو دانو او کانسنټریټ موادو په واسطه تغذیه نه شي او د استراحت وروسته په اسانو او کچرو باندې په ناڅاپي ډول شدید کار او تمرین ونه شي [19].

**پایله**

مایوګلوبین د هیموګلوبین په شان یو اوسپنه لرونکی پروټین دی، چې په عضلاتو کې شتون لري او د اکسیجن د انتقال دنده پر غاړه لري. کله چې باروړونکو او منډه وهونکو حیواناتو ته د استراحت پر مهال زیات کابوهایدریت لرونکي (لوړ انرژیکي) خواړه ورکړل شي او بیا په ناڅاپي ډول دروند کار یا تمرین ته وهڅول شي؛ نو نوموړي انرژیکي مواد د غیرې هوازي میتابولیزم په پایله کې ټوټه کېږي او د لکتیک اسید د زیات تولید سبب ګرځي، چې په دې سره عضلاتي حجرات زیانمن کېږي او مایوګلوبین ورڅخه ازادېږي. نوموړي ازاد شوي مایوګلوبین پروټینونه د پلازما د پروټینونو سره تړل کېږي او یو څه اندازه یې په ازادانه ډول په وینه کې موجود وي، چې د پښتورګو په واسطه د ادرارو سره یو ځای د بدن څخه خارجېږي، چې په دې حالت کې د ادرارو رنګ سور یا

گلابي ته مايله رنگ باندې بدلېږي. که چېرته په ډېره کمه اندازه عضلاتي حجرات تخريب شوي وي؛ نو ازاد شوی مايوگلوبين پرته له کومو واضحه کلينيکي علايمو څخه د ادرارو له لارې خارجېږي، مگر که چېرته په لوړه کچه عضلاتي حجرات ټوټه شي او زياته اندازه مايوگلوبين ورڅخه ازاد شي؛ نو ازاد شوی مايوگلوبين د پښتورگو د تيوبولونو په حجراتو باندې يرغل کوي او حجروي غشاء تخريبوي. له بلې خوا د ځېرنو په پايله کې موندل شوې ده، چې که چېرته د تيوبولونو pH نورمال وي او پښتورگي هم کومه ستونزه ونه لري؛ نو يوازې د مايوگلوبين ازادېدل د پښتورگو د عدم کفايې سبب نه شي گرځېدلای، مگر که چېرته حيوان ته تيزابي خواړه ورکړل شي او يا د حيوان په پښتورگو کې مزمن اختلالات موجود وي؛ نو مايوگلوبين د تيوبولونو په اپتيلي حجراتو باندې په اسانۍ سره حمله کولای شي. چې په دې سره په زياته اندازه سوديم د حجراتو داخل ته ننوځي او حجرات پرسېږي او که چېرته په دې پروسه کې د حجرې جبران کوونکی سيستم ناکامه شي؛ نو حجره د انرژۍ کمبود، شديد پرسوب او د اکسيجن د کمښت له امله له منځه ځي، چې په پايله کې د پښتورگو حاده عدم کفايه رامنځ ته کېږي.

**وړانديزونه**

۱. مالداران دې خپلو ځارويو ته متوازن خواړه ورکړي او همدارنگه د استراحت په وخت کې دې ځارويو ته د زياتو انرژيکي موادو د ورکولو څخه ډډه وکړي.

۲. هغه ځاروي، چې د دروند کار کولو وروسته استراحت ورکړل شوی وي، په ناڅاپي ډول د سخت کار لپاره ونه هڅول شي، بلکې په تدريجي ډول سره دې د دروند کار يا تمرين لپاره وهڅول شي.

۳. کله چې په ځاروي کې د مايوگلوبينوريا ناروغۍ علايم ښکاره شي؛ نو په سمدستي ډول دې ځاروي ته استراحت ورکړل شي او د نور کار او تمرين څخه دې ډډه وشي.

۴. همدارنگه په ځاروي کې د ناروغۍ د علايمو د ښکاره کېدو سره سم دې تداوي ترسره شي او په درملنه کې د سستۍ څخه ځان وساتل شي.

۵. د نوموړې ناروغۍ د ظهور پر مهال دې د حيوان د وينې د pH تنظيم کوونکو موادو څخه استفاده وشي.

# A Study on the Impact of Myoglobin on Renal Function in Animals

T.Assist. Omaidullah Sediqe, Shaikh Zayed university, veterinary Science faculty, clinic department.

**Email Address:** omaidszu@gmail.com

**Abstract**

Myoglobin is iron-containing protein found in muscles that is responsible for transporting oxygen. When animals perform heavy work or intense exercise immediately after rest, the striated muscles become damaged and release myoglobin. This iron-containing protein binds to plasma proteins and is excreted from the body through the kidneys along with urine. However, if the amount of this protein becomes excessively high, it can cause destruction and death of the epithelial cells of the renal tubules, resulting in kidney failure. In such a condition, the kidneys are unable to perform their function properly, and if the situation continues, it may eventually lead to the death of the animal. The objective of this study is to determine the effects of myoglobin on kidney function. This is a literature-based study that uses articles from reputable journals and describes the effects of myoglobin on renal function. If only a small number of muscle cells are damaged and a small amount of myoglobin is released into the bloodstream, and if the kidneys are functioning normally and the pH of the tubules is within the normal range, then this myoglobin is excreted by the kidneys without any obvious clinical signs. However, if the animal is fed acidic feed or has pre-existing chronic kidney disorders, the released myoglobin can damage the tubular cells of the kidneys and cause acute kidney failure.

**Key points:** Acute renal failure, Animals, Clinical sign, Diagnosis, Myoglobin, Nephrotoxicity, Treatment.

## مأخذونه

1. Abraham P. Vitamin C may be beneficial in the prevention of paracetamol-induced renal damage. Clin Exp Nephrol. 2005;9:24–30.

2. Anderson, WAD, Morrison,DB and Williams, EF, Jr.: Pathologic changes following injections of ferrihemate (hematin) in dogs. Arch Path 33:589 602, 1942.

3. Braun, SR, Weiss, FR, Keller AI, Ciccone, JR and Preuss, HG: Evaluation of the / renal toxicity of heme proteins and their derivatives: A role in the genesis of acute tubule necrosis. J Exp Med 131:443-460, 1970.

4. Bunn, HF and Jandl, JH: Exchange of heme among hemoglobin molecules. Proc. N.A.S. 56:974-978, 1966.

5. Bywaters, EGL and Stead, JK: The production of renal failure following injection of solutions containing myohaemoglobin. Quart J Exp Physiol 33:53 70, 1974.

6. Connor, C. F., Weyna, A. A., Gottdenker, N. L., Beasley, E. L., & Schlemmer, S. N. (2024). What is your diagnosis? Urine from a horse. Veterinary Clinical Pathology, 53.

7. Corcoran, AC and Page, IH: Renal damage from ferroheme pigments myoglobin , hemoglobin, hematin. Tex Rep Biol Med 3:528-544, 1945.

8. Daly, JSF, Little, JM, Troxler, RF and Lester, R: Metabolism of 3H-myoglobin Nature 216:1030-1031, 1967.

9. Emerit J, Beaumont C, Trivin F. Iron metabolism, free radicals, and oxidative injury. Biomed Pharmacother. 2001;55:333–339.

10. Haan, L. D. (2012). Atypical myopathy in grazing horses (Doctoral dissertation, Faculty of Science and Engineering).

11. Kagen, LJ: Myoglobin biochemical, physiological, and clinical aspects Columbia University Press, New York and London 1973.

12. Knochel, J. P. (1977). Rhabdomyolysis and myglobinuria.

13. Koskelo, P, Kekki, M and Wager, 0: Kinetic behaviour of 131 I-labelled myoglobin in human beings. Clin Chim ACTA 17:339-347, 1967 .

14. Kumar, A., Namrata, A. K., Anand, A., & Rani, S, (2024). An Overview of Equine Azoturia.

15. Lalich, JJ: The role of oxyhemoglobin and its derivatives in the pathogenesis of experimental hemoglobinuric nephrosis. Amer J Path 31:153, 1955.

16. Paller MS. Hemoglobin- and myoglobin-induced acute renal failure in rats: Role of iron in nephrotoxicity. Am J Physiol. 1988;255:F539–F544.

17. Peri, GC and Gorini, P: Uraemia in the rabbit after injection of crystalline myoglobin. Brit J Experimental Path. 33:440-444, 1952.

18. Pope, D. C., & Heslop, C. H. (1960). An outbreak of myoglobinuria in light horses. The Canadian Veterinary Journal, *1*(4), 171.

19. Valberg, S., & Martinson, K. (2007). Tying-up in horses.

20. Votion, D. M., & Serteyn, D. (2008). Equine atypical myopathy: a review. The Veterinary Journal, *178*(2), 185-190.

# د غواګانو په توليد مثل باندې د کم پيدا معدني موادو اغيزې

پوهنيار افتخارالدين فضلي د شيخ زايد پوهنتون د وترنري علومو پوهنځي د کلينيک څانګې علمي کادر غړی
**بريښنالیک:** iftikharudinf@gmail.com

**لنډيز**

کم پيدا معدني مواد د شخوند وهونکو حيواناتو د معافيتي سيستم، اکسيجن او د انرژۍ ميتابوليزم کې مهم او اړين رول لوبوي. توليد مثل په شخوند وهوونکو حيواناتو کې د ګټې اخيستنې يو مهم فکتور دی. کم پيدا معدني مواد لکه زينک، مس، منګنيز او سيلينيم ډير مهم دي، چې په بدن کې ځينې مهم رولونه يي انټي اکسيدانت او په انزايمونو او پروتينونو کې کار کول دي. که چيرته نوموړي مواد کم شي د حيواناتو د مختلفوتناسلي ناروغيو سبب کيږي د ودې ځنډيدل، کمزورتيا، لټوالی او همدارنګه توليد مثل کموالی دي چې په نتيجه کې د القاح قابليت کموالي، د پلاسنټا بند پاتې کېدل، د وخت څخه مخکې زيږون، تکراري نسلګري او په نتيجه کې د شنډوالي سبب ګرځي. دا کتابوتوني ليکنه د غواګانو په توليد مثل باندې د کم پيدا معدني موادو د اغېزو روښانه کولو په موخه ترسره شوې ده. دا يو کتابي ليکنه ده، چې د معتبرو ژورنالونو د مقالو څخه په کې استفاده شوې ده، او د امکان تر حده د نوو نشر شوو مقالو څخه د موضوع اړوند معلومات په دې ليکنه کې ځای په ځای شوي دي. کم پيدا معدني مواد لکه زينک، منګنيز، مولیبدينم، کوبالت، مس، اوسپنه، سيلينيم، فلورين، سيليکون، کروميم او بورون بايد د غذايي موادو له لارې واخيستل شي ترڅو حيواناتو د مختلفو ناروغيو څخه وژغورل شي.

**کليدي ټکي:** اغيزه، توليد مثل، شيدو غواګانې،کم پيدا معدني مواد، نسل ګيري

**سریزه**

**بسم الله الرحمن الرحیم! الحمدلله رب العالمین والصلاة والسلام علی سیدالمرسلین وعلی اله و اصحابه اجمعین.**

کم پیدا معدني مواد د شخوند وهونکو حیواناتو د معافیتي سیستم، اکسیجن او د انرژۍ میتابولیزم کې مهم او اړین رول لوبوي. کم پیدا معدني مواد د تناسلي وظایفو په برخه کې ډیر مهم دي، او د دوی نامتوازنوالی بیلابیلې ستونزي رامنځته کوي، چې د تولید کمښت او په نتیجه کې د شیدو صنعت ته مالي زیانونه اړوي. تولید مثل په شخوند وهوونکو حیواناتو کې د ګټې اخیستنې یو مهم فکتور دی. کم پیدا معدني مواد لکه زینک، مس، منګنیز او سیلینیم ډیر مهم دي، چې په بدن کې ځینې مهم رولونه یې انټي اکسیدانت او په انزایمونو او پروټینونو کې کار کوی[۱].

معدني مواد په دوه ډوله ویشل شوي دي زیاته مصرفه معدني مواد (Macro- minerals) او کم مصرف معدني مواد (Micro- minerals) په زیاته مصرفه معدني موادو کې کلسیم، کلورین، مګنیزم، فاسفورس، پوتاشیم، سودیم او سلفر شامل دي چې بدن ورته په زیاته اندازه اړتیا لري، په داسې حال کې کم مصرفه معدني مواد لکه کرومیم، کوبالټ، مس، فلورین، ایوډین، اوسپنه، منګنیز، مولیبډینم، سیلینیم، زینک، سیلیکون او بورون دی چې بدن ورته په لږه اندازه اړتیا لري[۳-۴].

منرالونه د بدن ساختماني برخې دي چې د انزایمونو، هورمونو، د بدن مایعاتو او انساجو په جوړښت کې مهمه برخه اخلي ، او همدارنګه د حجرو د زیاتیدو او ویشل پروسه تنظیموي. د معدني موادو کمښت، نامتوازنوالی او زهریت د ځینو معدني عناصرو له امله ممکن تولیدي ستونزي پیدا شي، ځکه معدني مواد د حیواناتو په روغتیا او تولید مثل کې مهمه برخه اخلي[۲].

د انرژۍ او پروټین وروسته معدني مواد یا منرالونه مهم مغذي مواد دي، چې د شیدوغواګانو د ښه نسلګیرۍ یا تولید مثل لپاره باید لومړی ورکړل شي[۵]. د انرژۍ او پروټین ترڅنګ، د کلسیم، فاسفورس، اوسپنې، زینک، مسو او نورو عناصرو کمښت په رحم کې د پلاسنټا بندي پاتې کیدو او د شیدو غواګانو د تکراری نسلګرۍ لامل ګرځیدلی دی[٦].

**هدف**

د غواګانو په تولید مثل باندې د کم پیدا معدني موادو د اغېزو مطالعه کول.

**د موضوع ستونزه**

کم پیدا معدني مواد د ځارویو د تناسلي سیستم د ښه فعالیت او کارکردګی لپاره ډېره اړین او ضروري دي، چې د کموالي په صورت کې د ځارویو د تولید مثل سیستم په سم ډول فعالیت نه شي ترسره کولی او په پایله کې حیوان د نسل ګیرۍ ځخه پاتې کېږي، چې د مالداری سکتور کې د اقتصادي زیانونو د منځ ته راتګ سبب ګرځي. زمونږ په هېواد کې اکثره خلک خپل اقتصاد د مالداری له لارې غني کوي، چې زیات شمېر خلک په مالداری باندې بوخت دي او د همدې لارې ځخه د خپل ژوند ضرورتونه پوره کوي، مګر د اقتصادي مشکلاتو او یا د پوهاوي د نشتوالي له امله ځارویو ته متوازن خواړه نه ورکول کېږي، چې په خپل ترکیب کې په کافي اندازه کم پیدا منرالونه ولري؛ نو په پایله کې ځاروي د کم پیدا معدني موادو د کمبود سره مخ کېږي، چې د تولید مثل سیستم یې په سم ډول فعالیت نشي کولی او د زیاتو اقتصادي زیانونو سبب ګرځي؛ نو له همدې امله مهمه ده، چې مالدارانو ته د کم پیدا منرالونو د ارزښتونو په هکله عامه پوهاوی ورکړل شي، تر څو خپلو ځارویو ته په غذایي موادو کې په کافي مقدار سره کم پیدا منرالونه علاوه کړي، ترڅو په راتلونکي کې ځاروي د تولید د ستونزو ځخه په امن کې پاتې شي.

**د موضوع اهمیت**

کم پیدا معدني مواد لکه زینک، مس، منګانیز او سیلینیم د تولید مثل سیستم د سم فعالیت لپاره ډېر اړین او ضروري دي او د دوي نا متوازنوالی د تولید مثل ستونزې، د ودې کمښت او نورو ناخوالو سبب ګرځي. د دې لیکنې اهمیت په دې کې دی، چې مالدارانو ته د کم پیدا معدني موادو د ګټو او د نا متوازنو خواړو د زیانونو په هکله معلومات وړاندې کړم، د دې مقالې په لوستلو سره به مالداران او مسلکیان د کم پیدا معدني موادو په استعمال او د ځاروی په وده او تولید باندې د هغې اغېزې وپېژني او په راتلونکي کې به د اقتصادي زیانونو ځخه خوندي پاتې شي.

**مواد او کړنلاره**

په دې مقاله کې د غواګانو په تولید مثل باندې د کم پیدا معدني موادواغېزو په اړه معلومات راټول شوي دي، چې یوه کتابخانه یي څېړنه ده. په دغې څېړنې کې نړیوالو معتبرو ژورنالونو ته مراجعه شوې ده او په یادو سایټونو کې د موضوع اړونده معلومات راټول شوي دي. څرنګه چې نومورې مقاله په پښتو ژبه ده؛ نو د پښتو ټول ژبنې قواعد او اصول مو پکې مراعت کړي دي.

**زینک**

زینک (Zinc) د هډوکو په میتابولیزم کې (Bone metabolism) یو مهم عنصر دی، چې د کولاجن پروتیني ریشتو د جوړیدو لپاره ضروری دی دا ریشتي د هډوکي اساسي جوړښت مټریکس (Matrix) جوړوي، کوم چې د کلسیم او فاسفورس مرکب رسوب کوي او هډوکی جوړیږي[۳۶].

زینک یو مهم عنصر دي، چې په یو شمیر مهمو پروسو کې برخه اخلي، کوم چې د ښځینه جنسي حجرو وده، د القاح وړتیا او حمل پروسه تنظیموي. د فولیکل ودې په مهال، د تخمي (Oocyte) په داخل کې د زینک کافي اندازه د مایوزیس د پروفیز (Prophase) په لومړي پړاو کې د حجرې ویش ودروي، ترڅو جنسي حجره په مکمل ډول پخیدو ته چمتو شي. د دې لپاره چې تخمه (Oocyte) یوه داسې هګۍ جوړه کړي، چې د القاح وړتیا ولري، د زینک کافي اندازه اړینه ده، ځکه په خوراکي موادو کې د زینک کموالی یا د زینک لري کول د تخمي پخیدو (Maturation) ګډوډوي او کیفیت یې کمیږي. کله چې سپرم او تخمه یوځای شي او بیا وروسته زینک ترشح کیږي چې ورته زینک سپارک (Zinc spark) وایي، چې د هګۍ د فعاله کیدو لامل ګرځي؛ سربیره پردې د زوناپیلوسیدو (Zona pellocida) سختیدل اسانوي او د سپرم حرکت کموي تر څو د زیاتو سپرمونو د داخلیدو څخه مخنیوي وکړي. د تخمې د ودې په مهال او د القاح څخه وروسته، د حجراتو مساوي ویشنه، وده او مختلفې بڼو ته بدلیدل او د جنین نښتل د رحم دیوال پورې د زینک (Zinc) شتون پورې اړه لري. سربیره پردې د بچي نښتل د پلاسنټا سره، د بچي د وروستې اطرافو وده او د عصبي تیوب وده د حمل وخت کې په ښځینه حیوانات کې د زینک کمښت له امله ځنډول شوي[۷]. په نارینه حیواناتو کې عادي کلینکي نښې د مني کیفیت خرابوالی د خصیو کوچنیوالی او جنسي میلان کمیدل دي. زنګ (Zinc) د لنګون (Parturition) وروسته د رحم داخلي پوښ په ترمیم او ساتنه کې مهم رول لري او د دې سبب کیږي چې تناسلي نورمال حالت ته بیرته راشي او استرس دوره عادي شي. د زینک کموالی د سقط جنین، د جنین مومیایي کیدو، کم وزن لرونکو بچو زیږیدو او د اوږد لنګون سبب کیږیو، ځکه چې زینک د رحم داخلي پوښ په ساتنه او فعالیت کې مهم رول لري. زینک د پروستاګلانډین (Prostaglandin) هورمون جوړیدو پروسه باندې اغیزه لري، چې کموالی یې د تناسلي دورې او حاملګۍ باندې منفي اغیزه لري. زینک د جنسي بلوغ سمې ودې لپاره ضروري دی، همدارنګه په نارینه حیواناتو کې د تولیدي وړتیا لپاره لکه د خصیو حجراتو په وده کې مهم او اساسي رول لري او په ټولو تناسلي پړاونو کې مهم دی لکه استرس سایکل، حاملګي او شیدي ورکول په ځانګړي ډول په ښځینه حیواناتو کې د استرس د پیل په تنظیم کې مهم رول لري. د زینک کموالی په غذایي موادو کې د حاملګۍ د اندازې کمیدل، د جنین نه نښلیدل د رحم دیوال سره او د بچي د اندازې کوچنیوالی سبب کیږي. هغه نارینه حیوانات چې د زینک

کموالی لري په هغوې کې Follicle stimulating hormone (FSH) او Luteinizing hormone (LH) اندازه کمه ليدل شوي ده. د زينک کموالی په نارينه حيواناتو کې مني جوړونکو نلونو (Seminiferous tubules) کوچني کيدو سبب کيږي او ځوانو حيواناتو کې د خصيو د کمزوري ودې رامنځته کوي[۱].

زينک يوه مهمه غذايي ماده ده چې په ډيرو فزيالوژيکي پروسو کې برخه اخلي، چې د ودې او ژوندي پاتې کيدو لپاره اړينې وي زينک د يو انتقالي فلز په توګه د سلګونه انزايمونو د کتليز فعاليت لپاره اړين دي، چې په کې دوه مهم انزايمونه Thymidine kinase او DNA polymerase د DNA جوړيدو لپاره حياتي رول لري[۸-۹].

**مس**

د مسو نارمل اندازه د نيوتروفيلونو، مونوسايتونو، ټي حجراتو او انټي باډي په وظايفو کې بدلون راولي [۲۲].
مس په ډيرو انزايمي سيستمونو کې حياتي برخه ده، چې د کوفکتورپه حيث عمل کوي. سايتوکروم اکسيديز (Cytochrome oxidase) مس لرونکی انزايم دي، چې په مايتوکاندريا کې د الکترون د انتقال لپاره ضرور دی، تر څو ATP پورې تړلې حياتي تعاملاتو لپاره انرژي توليد کړي. په غواګانو کې له توليد مثل سره تړلی مهمه نښه د القاح قابليت کموالی دی [۲۵].

د مس او کوبالټ کموالی د بلوغ د پيل وخت ځنډيدل، تکراري نسلګري ، د القاح کموالی، د جنين بې وخته مړينه او د پلانسټا بند پاتې کيدو (Retention of placenta) پيښې زياتوي[۲۶].

په هغه غواګانو کې چې په داسې څړځايونو کې څريږي، چې د مسو کموالی ولري په دوې کې د القاح قابليت کموالی ځنډمن يا کمزوري غويمتوب راپور وکړل شوی. په غواګانو کې د وينې سيروم د پروجسترون اندازه او مسو او زنګ تر منځ مثبته اړيکه موجوده ده. د سترويدي هورمونو ميتابوليزم بدلونونه کولای چې تناسلی سيستم نورمال چلند کې ګډوډوي لکه په ميږو کې نيمفومانی[۱].

د شيدو ورکونکو غواګانو لپاره د مسو نارمل اندازه ppm۱۰ ده، خوپه غوايانو کې د لوړ کيفيت لرونکي مني توليد لپاره اضافه مس بايد ورکړل[۱۰].

کم پيدا معدني معدني مواد چې په کې مس هم شامل دی، د ځوانو حيواناتو او شخوند وهونکو حيواناتو په بدن د بيلابيلو پروسو د سم ترسره کيدو لپاره خورا مهم دی. د دې عنصر کموالي د فارم په حيواناتو کې، په ځانګړې ډول د غواګانو په ودې، پرمختګ او توليد مثل باندې مهمې اغيزې لري[۲۰].

**اوسپنه**

اوسپنه (Iron) په بدن کې تر ټولو زیات موجود کم پیدا معدني منرال دی[۳۵].

اوسپنه د هیموګلوبین او مایوګلوبین جوړیدو لپاره او همدارنګه د ډیرو انزایمونو او د الکترون انتقال زنځیر د سایتوکروم (Cytochrome) انزایمونو لپاره ضروري دی. اوسپې (Iron) دنده د اکسیجن انتقال انساجوده، د اکسدیز کوونکي انزایمي سیستم ساتنه او د فریټین پروتین (Ferritin) په جوړیدو کې ونډه لري[۲۷].

په بالغو حیواناتو کې د دې عنصر کمښت ډیرنه پیښیږي، ځکه چې تقریباً په هر ډول خوراکي موادو کې موجود وي. د اوسپني په کمښت باندې اخته حیواناتو کې د تولید مثل فعالیت کې خرابوالی راتللی شي، ځکه چې هغوي د وینې کموالی، اشتها کموالی او خراب فزیکي حالت سره مخ وي[۱].

**سیلینیم**

د سیلینیم تغذیوي اهمیت په ۱۹۵۰ میلادي کال کې څرګند شو، کله چې معلومه شوه په غواګانو او میږو کې زیاتره عضلوي ناروغي (Myopathy) د دې عنصر یا ویتامین E په اضافه کولو سره د غذایي موادو سره مخنیوی وشو[۳۷].

سیلینیم په څو سیلینوپروټینو کې شتون لري، چې د حجراتو انټي اکسیدانټ د فاعي سیستم کې برخه اخلي[۱۰].

ګلوتاتیون پیراکسیدیز (Glutathione peroxidase, GSH-Px) انزایم په خپل ترکیب کې سیلینیم لري، چې د دې انزایم کتلیز فعالیت لپاره اړین دی[۱۹].

سیلینیم یو مهم کم پیدا معدني منرال دی، چې کمښت یې په شیدو ورکوونکو حیواناتو په وده، القاح قابلیت او روغتیا باندې منفي اغیزه لري[۱۱].

د سیلینیم کموالی او زیاتوالی د ښځینه حیواناتو تولیدي سیستم لپاره ستونزی جوړوي، چې کمزوری، پټ یا غیر منظم غویمتوب (Estrus)، د جنین پردو پاتې کېدل، د جنین د وخت څخه مخکې مړینه، مړ بچې زیږیدل، د کمزوری بچې زیږیدل او سقط جنین څخه عبارت دي[۱۲].

د سیلینیم سپلیمنټ ورکول وروسته له لنګون په غواګانو د رحم التهاب (Metritis) او تخمدانونو پیښې کموي. دا د غواګانو د تناسلي سیستم نارمل ساتلو لپاره مهم دی، ځکه چې وروسته له لنګون رحم عادي حالت ته راوستلو سره مستقیمه اړیکه لري. داسې یو راپور ورکړل شوی دی چې د سیلینیم سپلیمنت ورکول شیدو

ورکوونکو غواګانو ته د پلاسنټا د پاتې کيدو پېښې کمې کړي دي. يو بل داسې راپور ورکړل شوی دی هغه شيدې ورکوونکي غواګانې چې د سيلينيم کمووالی لري د سيلينيم ورکول کيدای شي د القاح کچه ښه کړي. سربيره پردې، د سيلينيم کمووالی په نارينه حيواناتو کې د ټيستسټرون هورمون او سپرم جوړيدو پروسه کې ګډوډې رامنځته کوي، چې په نتيجه کې شنډوالي سبب ګرځي. د سلينيم کمووالی اکثره وخت د سپرمونو د حرکت کمزورتيا له مخې پېژندل کيږي، ځکه چې د سپرم منځنۍ برخه نازکه او کمزوري وي[۱].

**منګنيز**

منګنيز (Mn) کم پيدا معدني عنصر دی چې په څرځای او دانه بابو کې شتون لري اود دې اندازه د خاوري په اساس بدليږي. د غواګانو د نارمل توليد مثل لپاره په خوړو کې د منګنيز اخيستل ضروري دي[۱۳].

دا عنصر په څو مهمو وظيفو کې برخه اخلي، چې په کې د ځينو انزايمونو لکه هايدرولېز (Hydrolases)، ډيکاربوکسيليز (Decarboxylases)، ټرانسفريز (Transferases)، او کينيز (Kinases) شامل دي[۱۴].

دا عنصر د کولېسټرول کوفکتور په حيث عمل کوي او کولېسټرول د سټيرويد هورمونونو لکه پروجيسترون، ايستروجن او ټيستسټورون جوړيدو لپاره ضروری دی[۲۸].

کمښت يې په نارينه او ښځينه حيواناتو کې د القاح قابليت کموالی دی[۲۱].

د منګنيز کموالي کيدای شي، چې د غويمتوب ځنډ، غويمتوب پټوالی، غير منظم غويمتوب، د تخمدان سيست، د فوليکل کمزوری وده، د تخمې افراز ځنډيدل، د جنين مړينه او د حمل کموالی منځ ته راوړې[۲۹].

د منګنيز کموالی ستونزې شنډوالی، د نوی زيږيدلو بچيو د غړو مورزادي کوږوالی او د خوسکيو د کمزوري ودې سبب ګرځي[۱].

**کوبالت**

کوبالت د ويټامين B12 يوه مهمه برخه ده، چې شاوخوا ۴.۵٪ مالېکولي وزن د ويټامين B12 يا سيانوکوبالامين د کوبالت عنصر څخه جوړ شوي. ، چې بيا تيامين DNA جوړيدو لپاره اړين دی، د کوبالت بيولوژيکي رول د حجراتو ويش کې برخه اخلي، وده او توليد مثل لپاره مهم دی. شنډوالی امکان لري چې د کوبالت جدي کمښت د دويمي لامل په توګه راپيدا شي[۲۳].

د کوبالت د کمښت نښې عبارت دي د رحم عادي حالت ته راستنیدو کې ځنډ، غیر منظم غویمه توب، او د القاح کېدلو کموالی دی[۲۴].

د شیدو ورکونکې غوا لپاره په وچو غذایي موادو کې د کوبالت اندازه ۰.۱ ppm ټاکل شوی ده[۱].

**ایوډین**

ایوډین د شیدو ورکوونکو حیواناتو لپاره یو مهم کم پیدا معدني منرال دی، چې کموالی یې تناسلي وړتیا، مغزو په وده، بچې روغتیا او په وده منفي اغیزه لري. ایوډین د جنین په وده او د بدن په عمومي بنسټیز میتابولیک ریټ مهم رول لری، ځکه چې دا د بدن تایروییډ هورمونو (Thyroid hormones) په جوړیدو کې برخه اخلي. د ایوډین کموالی په نارینه حیواناتو کې د جنسي میلان کموالی او د مني کیفیت خرابیدل رامنځته کوي[۳۵]

ایوډین د تایروید هورمون د یوې برخې په حیث وظیفه ترسره کوي. د تایروید غدي هورمونونه د انرژي په میتابولیزم کې مهم رول لري، او د ځوانو حیواناتو د ودې او پرمختګ لپاره ضروري دي. شخوند وهونکو حیواناتو لپاره د ایوډین اړتیا نسبتا کمه ده، چې په تقریبي ډول ۰.۵ ppm ده [۱۶].

هغه ښځینه حیوانات چې د حاملګۍ په وخت کې په کافي اندازه ایوډین ترلاسه نه کړي، امکان لري داسې نسل وزیږوي چې جاغور (یا د تایروید غدي لویوالی) ولري[۱۵].

د ایوډین کمښت کولای شي د سقط جنین سبب شي، یا داسې بچی وزیږوي چې بې ویښتو، ړوند، کمزوری یا مړ وي. په ښځینه بالغو حیواناتو کې د ایوډین کمښت د غویمه توب غیري منظموالی، د القاح قابلیت کموالی او د پلاسنټا د پاتې کیدو په بڼه څرګندیږي [۳۰].

**کرومیم**

که څه هم د کرومیم اصلي اغیزه د انسولین هورمون فعالیت ته وده ورکول دي [۳۱].
د انسولین د فعالیت اغیزه د کرومیم له امله قوي کیږي، ځکه چې کرومیم په حجراتو ته د ګلوکوز او امینواسیدونو جذب زیاتوي. په دې توګه د بدن د انرژۍ توازون بڼه کیږي په ځانګړې ډول د شیدو ورکولو په لومړي پړاو د تولید مثل فعالیتونو د بڼه کیدو سبب ګرځي. سربیره پردې کرومیم د فولیکلونو د پخیدو او luteinizing hormone (LH) هورمون په افرازیدو کې مهم رول لري [۳۵].

څيړنو ښودلی چې د کروميم ورکول کولای شي د شخوند وهونکو حيواناتو په روغيتا او معافيتي غبرګون باندې اغيزه لري [۳۲].

کروميم په هستوي پروټينونو(Nuclear proteins) کې په لوړه اندازه شتون لري، څکه چې د جنسي حجراتو جوړيدو (Gametogenesis) او د جنين ودې لپاره ضروري دی [۳۳].

کروميم د حاملګۍ په ځانګړو پروټينونو او د رحم اندوميتريم افرازاتو کې مهم رول لري، کوم چې د جنين ابتدايي مړينې په مخنيوي کې مرسته کوي. کروميم د فوليکلونو په پخيدو او د LH هورمون په افراز باندې تاثير لري [۳۴].

**موليبدينم**

موليبدينم د شخوند وهونکو حيواناتو په بدن کې د مسو سره نږدې اړيکه لری [۱۷].

د موليبدينم کمښت په نارينه حيواناتو کې د جنسي ميلان کموالی، د سپرمو جوړيدلو عمليه ټيټوالی او د القاح

**پايله**

کم پيدا معدني مواد د حيواناتو، ودې، توليد او توليد مثل لپاره حياتي اهميت لري. د دغو معدني موادو کموالی د سقط جنين، د القاح قابليت کموالی، جنين مړينې او شنډوالي لامل ګرځي، چې په پايله کې د غواګانو توليد مثل وړتيا راکموي او د اقتصادي زيانونو سبب ګرځي. متوازنه غذا، د معدني موادو منظم تکميل او د توليد مثل څخه مخکې د غواګانو دقيقه روغتيايي ارزونه کولای شي د دغو ستونزو مخنيوي وکړي، له همدې امله د کم پيدا معدني موادو مناسب مديريت د غواګانو د توليد مثل د ښه والي او د مالدارۍ د پرمختګ سبب ګرځي.

**وړانديزونه**

۱ – د غواګانو لپاره بايد داسې غذايي مواد برابر شي چې په کې ټول کم پيدا معدني مواد موجود وي ترڅو حيوانات توليد مثل په ښه شکل ترسره کړي.

۲- د دولت څخه مو غوښتنه ده چې په پوهنتونونو او او اړونده حيواني کلينيکونو ته لابراتوارونه جوړ کړي چې په وخت سره د کم پيدا معدني موادو کمښت تشخيص او درملنه وشي.

۳- مالدارانو او فارم دارانو ته تعليمي پروګرامونه او ورکشاپونه برابر شي ترڅو د کم پيدا معدني موادو په ارزښت پوهه شي.

# The effects of Trace elements on the reproduction of cattle

T.Assist. Iftikharudin Fazli, Shaikh Zayed university, veterinary Science faculty, clinic Department

**Address**: iftikharudinf@gmail.com

## Abstract

Trace minerals or micronutrients play an essential and vital role in the immune system, oxidative metabolism and energy metabolism of ruminant animals. Trace minerals have significant effects on reproductive physiology, and any imbalance can cause various problems that ultimately lead to reduced production and financial losses in the dairy industry. Reproductive efficiency is one of the most important factors influencing profitability in ruminants.Trace minerals such as zinc, copper, manganese, and selenium are highly important because they perform crucial functions in the body, including antioxidant activity and participation in enzymes and proteins. Deficiency of these minerals can lead to different diseases in animals, including growth retardation, weakness, lethargy, and reduced reproductive performance, which may result in decreased conception rate, retained placenta, premature birth, repeated breeding, and ultimately infertility. Minerals are structural components of the body and play key roles in the formation of enzymes, hormones, body fluids, and tissues. They also regulate cell division and various physiological processes. After energy and protein, minerals are the most important nutrients that must be supplied in the diet of dairy cows for optimal fertility and reproduction. Trace minerals such as zinc, manganese, molybdenum, cobalt, copper, iron, selenium, fluorine silicon, chromium, and boron should be obtained through feed to protect animals from various diseases. This is a scientific write-up that is based on reputable journal articles, with information compiled from the most recently published research on the subject.

**Keywords :**Dairy cow, Reproductive performance, Trace minerals, Breeding.

**ماخذونه**

1. Amin BY, Dar RR, Ali A, Malla JA, Shubeena S. Role of micro-nutrients in bovine reproduction. Theriogenology Insight-An International Journal of Reproduction in all Animals. 2016;6(1):57-65.
2. Sharma MC, Joshi C, Das G, Hussain K. Mineral nutrition and reproductive performance of the dairy animals: a review. Indian J Anim Sci. 2007;77:599-608.
3. Radwinska J, Zarczynska K. Effects of mineral deficiency on the health of young ruminants. J Elem. 2014;19:915-28.
4. Wu D, Lewis ED, Pae M, Meydani SN. Nutritional modulation of immune function: analysis of evidence, mechanisms, and clinical relevance. Front Immunol. 2019;9:3160. doi:10.3389/fimmu.2018.03160.
5. Bindari YR, Shrestha S, Shrestha N, Gaire TN. Effects of nutrition on reproduction-a review. Adv Appl Sci Res. 2013;4:421-429.
6. Kumar AS. Blood biochemical profile in repeat breeding crossbred dairy cows. Inter J Vet Sci. 2014;3(4):172-173.
7. Garner TB, Hester JM, Carothers A, Diaz FJ. Role of zinc in female reproduction. Biol Reprod. 2021;104(5):976-994.
8. Swenerton H, Shrader R, Hurley LS. Zinc-deficient embryos: reduced thymidine incorporation. Science. 1969;166:1014-1015.
9. Duncan JR, Hurley LS. Thymidine kinase and DNA polymerase activity in normal and zinc deficient developing rat embryos. Proc Soc Exp Biol Med. 1978;159:39-43.
10. Hunter AP. Some nutritional factors affecting the fertility of dairy cattle. N Z Vet J. 1977;25:715-721.
11. Weiss WP, Todhunter DA, Hagan JS, Smith KL. Effect of duration of supplementation of selenium and vitamin E in periparturient dairy cows. J Dairy Sci. 1990;73:3187-3194.

12. Randhawa SS, Randhawa CS. Trace element imbalances as a cause of infertility in farm animals. In: Proceedings of ICAR Summer School on Recent Advances in Animal Reproduction and Gynaecology; 1994 Jul 25-Aug 13; PAU, Ludhiana. p. 103-121.
13. Underwood EJ, Suttle NF. The Mineral Nutrition of Livestock. London: CABI Publishing; 1999.
14. Forrest HN. Ultratrace minerals. In: Shils ME, Olson JA, Shike M, editors. Modern Nutrition in Health and Disease. 8th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1993. p. 269-286.
15. McDowell LR. Minerals in Animal and Human Nutrition. 2nd ed. Amsterdam: Elsevier Science B.V.; 2003.
16. NRC. Nutrient Requirements of Beef Cattle. 7th rev ed. Washington, DC: National Academy Press; 2000.
17. Randhawa SS, Randhawa CS. Trace element imbalances as a cause of infertility in farm animals. In: Recent Advances in Animal Reproduction and Gynaecology: Proceedings of the Summer Institute; 1994 Jul 25-Aug 13; PAU, Ludhiana. p. 103-121.
18. Kumar S. Management of infertility due to mineral deficiency in dairy animals. In: Proceedings of ICAR Summer School on Advance Diagnostic Techniques and Therapeutic Approaches to Metabolic and Deficiency Diseases; 2003.
19. Behne D, Kyriakopoulos A. Mammalian selenium-containing proteins. Annu Rev Nutr. 2001;21:453-473.
20. Wysocka D, Snarska A, Sobiech P. Copper-an essential micronutrient for calves and adult cattle. J Elementol. 2019;24(1).
21. Underwood EJ. The mineral nutrition of livestock. London: Commonwealth Agricultural Bureaus; 1981.

22. Wintergerst ES, Maggini S, Hornig DH. Contribution of selected vitamins and trace elements to immune function. Ann Nutr Metab. 2007;51(4):301-323.
23. Judson GJ, McFarlane JD, Mitsioulis A, Zviedrans P. Vitamin B12 responses to cobalt pellets in beef cows. Aust Vet J. 1997;75(9):660-662.
24. Kumar S. Management of infertility due to mineral deficiency in dairy animals. In: Proceedings of ICAR Summer School on Advance Diagnostic Techniques and Therapeutic Approaches to Metabolic and Deficiency Diseases; 2003.
25. Yıldız H, Akar Y. Relationships between serum progesterone and some mineral levels during the oestrous cycles in cows.
26. Nix J. Trace minerals important for goat reproduction. Sweetlix Livestock Supplement System; 2002.
27. Khillare KP, Sahatpure SK, Vanlalpeka K, Bombatkar RS, Tijare GS. Trace minerals and reproduction in animals. Intas Polivet. 2007;8(2):308-314.
28. Zidenberg-Cherr S, Halsted CH, Olin KL, Reisenauer AM, Keen CL. The effect of chronic alcohol ingestion on free radical defense in the miniature pig. J Nutr. 1990;120(2):213-217.
29. Corah L. Trace mineral requirements of grazing cattle. Anim Feed Sci Technol. 1996;59(1-3):61-70.
30. Sargison ND, West DM, Clark RG. The effects of iodine deficiency on ewe fertility and perinatal lamb mortality. N Z Vet J. 1998;46(2):72-75.
31. Spears JW, Weiss WP. Role of antioxidants and trace elements in health and immunity of transition dairy cows. Vet J. 2008;176(1):70-76.
32. Spears WM. Evolutionary Algorithms: the Role of Mutation and Recombination. Springer Science & Business Media; 2000.
33. Chang A, Tourtellotte WW, Rudick R, Trapp BD. Premyelinating oligodendrocytes in chronic lesions of multiple sclerosis. N Engl J Med. 2002;346(3):165-173.

34. Aragón P, López P, Martín J. Chemosensory discrimination of familiar and unfamiliar conspecifics by lizards: implications of field spatial relationships between males. Behav Ecol Sociobiol. 2001;50(2):128-133.
35. Velladurai C, Selvaraju M, Napolean RE. Effects of macro and micro minerals on reproduction in dairy cattle: a review. Int J Sci Res Sci Technol. 2016;2(1):68-70.
36. Shukla AK, Behera SK, Pakhre A, Chaudhari SK. Micronutrients in soils, plants, animals and humans. Indian J Fertilisers. 2018;14(3):30-54.
37. Fisher GE. Micronutrients and animal nutrition and the link between the application of micronutrients to crops and animal health. Turk J Agric For. 2008;32(3):221-233.

# په شیدو ورکوونکو غواګانو کې د پلاسنټا د بندښت کلینیکي پېښو مطالعې راپور

پوهنیار مصطفی لودین د شیخ زاید پوهنتون، وترنري علومو پوهنځی د پري کلینیک څانګې علمي کادر غړی
پوهنمل حکمت الله لنګر د شیخ زاید پوهنتون، وترنري علومو پوهنځي دکلینیک څانګې علمي کادر غړی
**بریښنالیک**: mustafalodin100@gmail.com

**لنډیز**
پلاسنټا په غواګانو کې په نورمال ډول د لنګون څخه وروسته په لنډ وخت کې خارجېږي، که چېرې د لنګون څخه وروسته په ۱۲ ساعتونو کې خارج نه شوه نو دا د پلاسنټا د بندښت په نوم تعریف شوې ده. د دې پېښې له امله د څارویو تولیدات کمېږي او مالدارانو ته اقتصادي زیانونه اوړي. د دې ناروغۍ له امله په غواګانو کې تبه، وزن بایلل، د شیدو کموالی، د لنګونو ترمنځ د مودې زیاتوالی، شدید انتان او ځینې وخت د مړینې لامل کېږي. پلاسنټا د بندښت زیات عوامل لکه انتاني ناروغي، مدیریت، غذا، د لنګون په مهال د بچي وزن، هورمونونه، د کاټیلیډونو او د کرینکلونو د جلا کیدو مکانیزمونو ناکامي او داسې نور لري. د خوست ولایت مرکز په غواګانو کې د پلاسنټا بندښت درملنو واضح کول دي. دا څېړنه د Multiple case study پر بنسټ، چې د کیفي معلوماتو راټولو لپاره تر سره شوې ده تر څو د پلاسنټا بندښت د کیسونو مطالعې په اړه معلومات راټول شي، چې د حیوان حالت به درملنې وروسته په ټاکلي وختونو کې څېړل کېدل. په دې څېړنه کې شپږ د پلاسنټا بندښت بېلابېل کېسونه مطالعه شوي دي، چې د دې کېسونو د ارزونې څخه څرګندیږي چې د پلاسنټا بندښت د بېلابېلو عواملو لکه هایپوکلسیمیا، سخت لنګون، تغذیوي نیمګړتیاوي او ناسم مدیریت له امله رامنځ ته کېږي. په عمومي ډول، له دې کېسونو څخه څرګندیږي چې د پلاسنټا بندښت درملنه که پر وخت سره د لاس په واسطه د مناسبو درملو سره تر سره شي نو نتیجه ورکوي.

**کلیدي کلمې**: پلاسنټا بندښت، غواګانې، لنګون، درملنه.

**سریزه**

**بسم الله الرحمن الرحیم! الحمدلله رب العالمین والصلاة والسلام علی سیدالمرسلین وعلی اله و اصحابه اجمعین.**

**امابعد: فاعوذ بالله من الشیطان الرجیم: بسم الله الرحمن الرحیم: ٱللَّهُ خَٰلِقُ كُلِّ شَيۡءٖ وَهُوَ عَلَىٰ كُلِّ شَيۡءٖ وَكِيلٞ (الایة)**

**ژباړه:** الله د هر شي هستوونکی دی او هماغه د هر شي ساتونکی دی.

په شیدو ورکوونکو غواګانو کې پلاسېنټا (Placenta) یو لنډمهاله خو ډېر اساسي غړی دی چې د مور (غوا) او د جنین ترمنځ حیاتي اړیکه جوړوي دا غړی د حمل په جریان کې د مهمو شمېر دندو مسوول وي، لکه د غذایي موادو تبادله، د ګازونو تبادله، د فاضله موادو لرې کول، او د هورموني تنظیم (Hormonal regulation) برابرول، چې د جنین د سالمې ودې لپاره اساسي اهمیت لري.پلاسنټا چې د Fetal membrane په نوم هم یادیږي، د هغه ضروري غړي څخه عبارت ده، چې د لنګون څخه مخکې بچي ته غذایي مواد او اکسیجن انتقالوي. په غواګانو کې د پلاسنټا جلا کېدل یوه هورموني پروسه ده، چې د لنګون څخه مخکې شروع کېږي او د لنګون څخه وروسته په لنډ وخت کې جلا کېږي [۱۳،۱۲].

د پلاسېنټا بند پاتې کېدل(Retention of Placenta - ROP) ، چې د جنیني غشاګانو پاتې کېدل (Retained Fetal Membranes) هم ورته ویل کېږي، هغه حالت دی چې پکې د زېږون وروسته پلاسېنټا یا جنیني غشاګانې په ټاکلي وخت کې له رحم څخه نه خارجېږي[۲۲] .د پلاسېنټا پاتې کېدل (Retained Placenta) په شیدو ورکوونکو غواګانو کې د زېږون وروسته یوه مهمه ستونزه ده، چې پکې پلاسېنټا د خوسکي له زېږېدو وروسته په ۲۴ ساعتونو کې نه وځي .په عادي حالت کې پلاسېنټا معمولاً د زېږون له ۳ څخه تر ۸ ساعتونو پورې خارجېږي، خو په شیدو ورکوونکو رمو کې د دې ستونزې پېښېدنه شاوخوا ۵–۱۵ سلنې ته رسېږي، چې دا کچه د غوښینو غواګانو (Beef cattle) په پرتله لوړه ده [۲۱، ۲۲]

د پلاسنټا یا پریوان بندښت په غواګانو کې د لنګون څخه وروسته زیات پېښېدونکی عام حالت دی، چې د لنګون په وروستۍ مرحله کې پېښېدلی شي. لنګون عموما په دریو مرحلو کی تشریح شوی دی. لومړۍ مرحله د سرویکس پراخوالی دی، دویمه مرحله د بچي خارجېدل دي او دریمه مرحله د پلاسنټا خارجېدل دي. په شخوند وهونکو څارویو کې مورني کرینکلونه او د بچي کتلیډونه په لاس کې د دستکشو په څېر یو ځای کېږي او د پلاستېنیوم په نوم وظیفوي واحد جوړوي [۸، ۱۸،۱۷].

پلاسنټا په نورمال ډول د لنګون څخه وروسته په لنډ وخت کې خارجېږي که چېرې د لنګون څخه وروسته په ۱۲ ساعتونو کې خارج نه شوه دا بیا د پلاسنټا بندښت په نوم پېژندل شوې ده. د پلاسنټا بندښت په غواګانو کې زیاتې

ستونزې رامنځته کوي لکه تبه، د وزن بایلل، د شیدو کموالی، د لنګونونو ترمنځ فاصلې زیاتوالی، شدید انتن او ځینې وخت د مړینې لامل هم کېږي [۱۹،۲۰،۱۶،۷].

په غواګانو کې د پلاسنټا د بند پاتې کېدلو پیښې له ۴.۰ څخه تر ۱۴.۱ پورې متغیرې دي، لیکن ځینې وخت دا ستونزې لکه د اوړي موسم یا هم کله چې نر بچی دنیا ته راځي زیاتیږي. د جنین سقط، د مړ بچي زیږون او په غبرګوني لنګونونو کې دا پیښې په ترتیب سره ۲۵.۹ ،۱۶.۴ او ۴۳.۸ پورې زیاتیږي [۱۴،۱۵،۲].

د دې څېړنې اهمیت په دې کی دی، چې په غواګانو کې د پلاسنټا یا پریوان د بندښت عوامل، خطري فکټورونه، په تناسلي سیستم باندې اغېزې او اقتصادي اغېزې وپیژندل شي.

د خوست ولایت په زیاتو غواګانو کې د پلاسنټا بندښت واقع کېږي، د غواګانو تولیدات د نوموړي ناروغۍ له امله له څنډ سره مخ کېږي او مالدرانو ته زیات اقتصادي زیانونه رسیږي، نو اړینه وه، د نوموړي ناروغۍ ارقام راټول شي او د مخنیوي لارې چارې یې وپیژندل شي ترڅو په راتلونکي کې د دې ناروغۍ پیښې راکم او د اقتصادي زیانونو څخه یې مالدارن په امن کې شي.

**موخه**

د خوست ولایت مرکز په غواګانو کې د پلاسنټا بندښت درملنو واضح کول دي.

**پوښتنې**

۱ـ د خوست ولایت په غواګانو کې د پلاسنټا بندښت درملنه څنګه ترسره کېږي؟

۲ـ په کومو غواګانو کې د پلاسنټا بندښت پیښې ډېرې رامنځ ته کېږي؟

**مواد او کړنلاره**

**د مطالعې ډیزاین:** لکه څرنګه چې زما څېړنه د پلاسنټا د بندښت د کېسونو مطالعه کول وه، چې خوست ولایت په بېلابېلو کلینیکونو کې د کېس د موندلو په موخه معلومات اخیستل کېدل، کله چې کېس پیدا کېدو ثبت کېدو او د هغه څخه وروسته د مالدار څخه مستقیم معلومات اخیستل کېدل .لومړی د څېړنې د هدف په اړه مالدار ته معلومات ورکول کېدل د هغه وروسته د مالدار څخه تاریخچه اخیستل کېده لکه د حیوان عمر، د لنګونو شمیر، د لنګون ډول، د لنګون وروسته او مخکې ناروغي او داسې نور، بیا د پلاسنټا د بندښت تداوي څارنه کېده چې کوم ډول درملنه یې کوي او وروسته غواګانې په دویمه، درېیمه او په اوومه ورځ تعقیب کیدې.

## د څېړنې ډول

دا څېړنه د Multiple case study پر بنسټ ترسره شوې ده، چې د کیفي معلوماتو راټولو لپاره تر سره شوې ده تر څو د پلاسنټا بندښت د کېسونو مطالعې په اړه معلومات راټول شي، چې د حیوان حالت به په ټاکلي وختونو کې څېړل کېدو دا څېړنه 1403/10/19 نیټې څخه شروع شوې ده او په 1404/1/17 نیټه پای ته رسیدلي ده.

## د ګډون معیارونه

یوازې هغه غواګانې انتخاب کیدې چې د پلاسنټا په بندښت باندې اخته وې.

## د معلوماتو راټولولو لارې چارې

د څېړنې معلومات لومړی د مالدارانو څخه مشاهدې په شکل اخیستل کېدل بیا د پلاسنټا تداوي کتل کېده او لیکل کیده وروسته د تلیفون د لارې د مالدار څخه د حیوان د حالتونو پوښتنه کېده.

## احصایوي تحلیل

دا چې دغه څېړنه اکثره تشریحي بڼه لري خو ځینې برخې یې د ساینسي او احصایوي طریقو ګرافیډ پرزما سافټویر په کارولو سره چې Non-parametric او Mann-Whitney تیسټونو په کې شامل وه تحلیل یې ترسره شوی همدارنګه د لنګون ډول او هغه وخت چې د پلاسنټا د بندښت تداوي په کې تر سره شوې وه ترمنځ اړیکه د احصایوي ماډلونو له لارې وارزول شوه.

## پایله

په دې څېړنه کې شپږ د پلاسنټا بندښت مختلف کېسونه مطالعه شوي دي، چې،د دې کېسونو د ارزونې څخه څرګندیږي چې د پلاسنټا بندښت د مختلفو عواملو له امله رامنځته کیږي. هایپوکلسیمیا، سخت لنګون، تغذیوي نیمګړتیاوي او ناسم مدیریت هغه مساعدکونکي عوامل وه چې د پریوان بندښت کې یې ونډه درلوده.

د دې کېسونو له جمله څخه یې درې نارمل لنګونونه وه او درې سخت لنګونونه وه، په لومړي نارمل لنګون کېس کې یو وطني نسل غوا وه، چې څلور کاله عمر یې درلودو دویم ځل لنګون یې وه، د لنګون وروسته په هایپوکلسیمیا باندې اخته شوه. پلاسنټا د بندښت له امله ورته لومړی درملنه ناکامه شوه، چې د Placenta Plus په نوم پوډر ورکړل شوي وه، او بلاخره د لاس د لارې پلاسنټا د ۴۸ ساعتونو وروسته راوویستل شوه، د پوتاشیم فرمنګنټ د ۰،۲ ګرامو په اندازه سره په دوو لیترو اوبو کې رحم ووینځل شو او دوه دانې Oxyvet بولس چې په

ترکیب کې یې Oxytetracycline موجود وه په رحم کې کیښودل شوې، د دې کېس په دویمه او درېمه ورځ ځارنه وشوه چې د غوا حالت نارمل وه په نارمل ډول یې شخوند وهلو او د واجن څخه یې بوی نه خارجیدو.

په دویم نارمل لنګون کېس کې یوه زوړ وطني نسل غوا وه چې ۱۸ کاله عمر یې درلودو، چې مخکې یې دوه ځلې سقط کړی وه. کله چې پلاسنټا د لاس په واسطه سره ایستل کېده د پلاسنټا ځینې برخې یې تجزیه شوې وې، د خراب اقتصادي وضعیت له امله یوازې د پوتاشیم فرمنګنټ په واسطه د دوو ګرام په اندازه په دوه لیترو اوبو کې د محلول په ډول سره رحم ووینځل شو او درې دانې بولس د Oxyvet په نوم سره چې ترکیب کې یې Oxytetracycline موجود وه استعمال شول، چې په دویمه او درېمه ورځ د غوا ځارنه وشوه چې حالت یې نارمل وه.

په دریم نارمل لنګون کېس کې یو Jersey نسل غوا وه، چې لومړۍ ځل لنګون یې وه دوه نیم کاله عمر یې درلود، د لنګون وروسته په هایپوکلسیمیا باندې اخته شوه. د ۴۷ ساعتونو وروسته د لاس د لارې یې درملنه تر سره شوه، د رحم د مینځلو وروسته دوه دانې Trisul بولس په رحم کې کېښودل شوې، Ketoject 50 ml انجکشن ۱۷ سي سي دوه ورځې یو یو ډوز په عضله کې تطبیق شوو او Tygent انجکشن دریې ورځې یو یو ډوز ۱۷ سي سي په عضله کې تطبیق شوه چې نتیجه یې مثبته وه.

او دریې یې د سخت لنګون وروسته د پلاسنټا بندښت کېسونه وه چې په لومړۍ کېس کې یوه Holstein Friesian نسل غوا وه چې دریې ځلې لنګون یې کړی وه تقریباً پنځه کاله او شپږ میاشتې عمر یې درلود، غوا سخت لنګون تیر کړی وه چې وروسته په کې د پلاسنټا بندښت تشخیص شو. د وزن ټرلو کومه نتیجه ورنه کړه، د ۴۳ ساعتونو وروسته پلاسنټا د لاس په واسطه وویستل شوه. لومړۍ د پوتاشیم فرمنګنټ په واسطه د دوو ګرامو په اندازه په دوو لیترو اوبو کې د محلول په ډول رحم ووینځل شوه او بیا دوه دانې بولس په نامه د Trimsult چې په ترکیب کې یې Sulfadiazine او Trimethoprim موجود وه په رحم کې کېښودل شوې، د Ketogect یو ډوز ۱۷ سي سي په عضله کې تطبیق شو او د Tygent انجکشن چې ترکیب کې یې Tylosin Tartrate 10% او Gentamicin 5% موجود وه دریې ورځې یو یو ډوز ۱۷ سي سي په عضله کې تطبیق شول، غوا په دویمه او دریمه ورځ ځارنه وشوه، چې د غوا حالت نارمل وه په نارمل ډول یې شخوند وهلو.

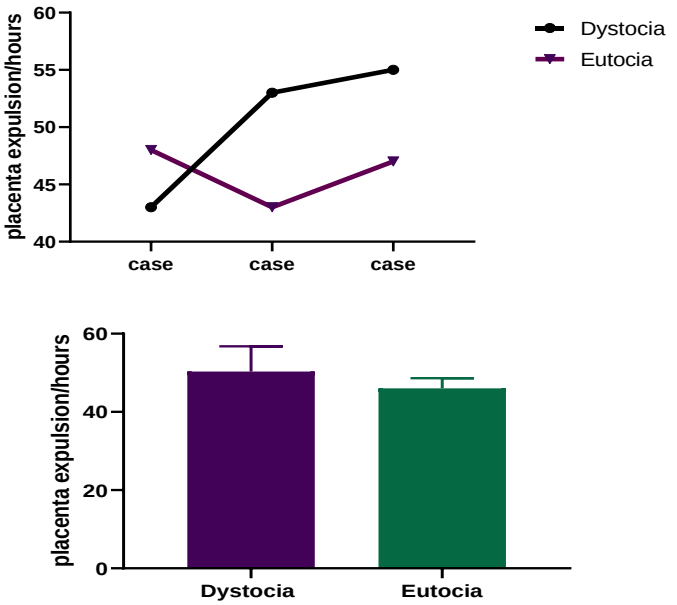
په دویم سخت لنګون کېس کې د Holstein Friesian نسل غوا وه چې څلور ځلې لنګون یې کړی وه تقریباً اته کاله عمر یې درلود، د سخت لنګون سره مخ شوې وه، چې نر غټ ژوندی خوسکی یې زیږولی وه. د وزن ټرلو درملنه یې ناکامه شوه، چې وروسته د لاس په واسطه سره راوویستل شو. د رحم ووینځلو وروسته دوه دانې

Trisul بولس چې په ترکیب کې یې Sulfadiazine او Trimethoprim موجود وه په رحم کې کېښودل شوې، د ۱۷ سي سي په اندازه سره Ketoject 50 ml انجکشن چې په ترکیب کې یې Ketoprofen موجود وه یو ډوز په عضله کې تطبیق شو او Tygent انجکشن چې ترکیب Tylosin Tartrate 10% او Gentamicin 5% موجود وه درې ورځې یو یو ډوز ۱۷ سي سي په عضله کې تطبیق شول. د غوا په دویمه او دریمه ورځ ځارنه وشوه چې په نارمل ډول یې شخوند وهلو.

په درېم سخت لنګون کېس کې یوه وطني نسل غوا وه چې شپږ کاله عمر یې درلود، د سخت لنګون وروسته د غولانځې په التهاب باندې اخته شوه او پلاسنټا په کې بنده پاتې شوه، د لاس په واسطه پلاسنټا د ۵۵ ساعتونو وروسته راوویستل شوه لومړی د رحم وینځل ترسره شو او وروسته دوه دانې د Oxyvet په نامه بولس چې په ترکیب کې یې Oxytetracycline موجود وه په رحم کې کېښودل شوې او د Tygent انجکشن چې ترکیب Tylosin Tartrate 10% او Gentamicin 5% موجود وه درې ورځې یو یو ډوز ۱۷ سي سي په عضله کې تطبیق شول، په دویمه او دریمه ورځ د غوا حالت نارمل وه.

په عمومي ډول، له دې کېسونو څخه څرګندیږي چې د پلاسنټا بندښت درملنه که پر وخت سره د لاس په واسطه د مناسبو درملو سره ترسره شي نو نتیجه ورکوي.

لکه څرنګه چې دغه څېړنه د پلاسنټا بندښت د کیسونو مطالعه کول دي، چې په دې څېړنه کې شپږ کیسونه په نظر کې نیول شوي دي، چې درې یې د نارمل لنګونونو وروسته د پلاسنټا بندښت تداوي تر سره شوي دي او درې یې د سخت لنګونونو وروسته د پلاسنټا بندښت تداوي ترسره شوي دي. نورمال لنګون وروسته د پلاسنټا بندښت لومړی کیس د لنګون څخه 48 ساعته وروسته تداوي شوي ده، دویم کیس 43 وروسته او درېم کیس ۴۷ ساعته وروسته تداوي شوي دي. همدارنګه درې کیسونه د سخت لنګون وروسته د پلاسنټا بندښت تداوي ترسره شوي دي چې لومړی یې د لنګون څخه 43 ساعته وروسته تداوي شوی ده، دویم یې ۵۳ ساعته او درېم یې ۵۵ ساعته وروسته تداوي شوي دي، چې په A ګراف کې لیدل کیږي. نو د دې ارقامو څخه دا څرګندیږي چې د لاس په واسطه د پلاسنټا لرې کول یو له عمده ستونزو څخه وه چې د دواړه متغیراتو ترمنځ تغیر موجود نه وه ($P< 0.05$).




دا چې په پورته ګراف کې د کتنې وړ توپیر نه لیدل کیږي علت یې د ډاکټر د لاس په واسطه مداخله کول دي دا چې د خوست ډاکټران اکثره د پلاسنټا بندښت کېسونه د لاس په واسطه تداوي کوي چې د لاس په واسطه د پلاسنټا لرې کول ډیر زیانونه لري لکه ډیر ځلې د رحم شدید میکروب سبب کیږي، د کارپوس لیتم لومړنۍ فعالیت ۲۰ ورځې ځنډوي، د رحم داخلي سطحې ته زیان رسوي او د وینې سپینو حجرو میکروب وژونکی خاصیت مخنیوی کوي.

**مناقشه**

د پلاسېنټا بندپاتې کېدل د شیدو ورکوونکو فارمونو له عامو روغتیایي ستونزو څخه شمېرل کیږي، چې د تولیدمثل(Reproduction) ، تولید(Productivity) ، او اقتصادي ګټې (Profitability) پر وضعیت منفي اغېزې کوي. دا ستونزه ډېرې وخت د انتقال دورې (Transition Period) په جریان کې رامنځته کیږي، یعنې هغه مرحله چې حیوان له بلاربښت څخه د شیدو تولید مرحلې ته داخلیږي[۲۳].

د دې نـاروغۍ عمده لاملونه تر ډېره د نامناسب مدیریت، ناسمو تغذیوي پروګرامونو، او د حفظ الصحې د اصولو نه مراعـات ګنـل کیږي. د پـلاسـبـنـټا پـاتې کېـدو یا(RP) پېښېدنه په بېلابېلو هېوادونو او فارمونو کې توپیر لري. په کاناډا کې د دې ستونزې کچه شاوخوا ۵–۱۰سلنه راپور شوې، په ایران کې تر ۱۵ سلنه پورې رسېږي، او د امریکا د شیدو ورکوونکو رمو کې له ٦.٧٪ څخه تر ۱۹.۹٪ سلنه پورې ثبت شوې ده [۲۴] . د یوې څېړنې د

معلوماتو له مخې، د احصایوي اصلاح شوي ماډل (adjusted model) پر بنسټ د RP منځنۍ پېښېدنه ۲.۶٪ سلنه وه، خو د وخت نه مخکې زېږون (premature calving) په حالتونو کې دغه کچه تر ۱۶.۱٪ سلنه پورې لوړه شوې وه [۲۵، ۲۶، ۲۷]. کله چې دا څېړنه د رحیم او همکارانو د څېړنې سره، چې په ۲۰۱۶ م کال کې په ناجیریا کې ترسره شوې وه پرتله شوه، ولېدل شو چې د هورموني درملو لکه ایستروجن او اوکسي توسین استعمال ته لومړیتوب ور کړل شوی ده چې د اوکسی توسین انجکشن د تطبیق څخه ۶ ساعته وروسته پلاسنټا خارج شوې وه. او همدارنګه یو بله څېړنه د برهمانند لخوا ۲۰۲۲م کال کې هند کې تر سره شوې وه او دیته ورته یو بله څېړنه هم په ۲۰۱۶م کال کې په ناجیریا کې تر سره شوې وه چې د پلاسنټا درملنه د هورموني تحریک سره پیل شوې وه او وروسته د رحم ضد عفونت لپاره د پراخه طیب لرونکي میکروب ضد درمل کارولي وه. په دې څېړونو کې درملنه په پرمختللي درملو ولاړه وه او هڅه شوې وه چې د رحم د فزیالوژیکي انقباض له لارې پلاسنټا ووځي. خو زمونږ څېړنه تر ډېره د علمي، فزیکي او محلي امکاناتو مطابق وه. نه یوازې دا چې هورموني درملو استعمال نه وه، بلکې د مسلکي مهارت په کارونې سره پلاسنټا استخراج ترسره شوي وه، رحم پاک ساتل شوي وه او د پراخه طیف لرونکي میکروب ضد درملو سره عفونیت کنټرول شوي وه. دا ښایي چې سیمه ییز وترنران، د کم امکاناتو سره، لا هم ښه مهارت او مسوولیت له مخې کولای شي چې موثره درملنه تر سره کړي. د نورو څېړنو سره یې توپیرونه تر ډیره د درملو موجودیت، د وترنر تجربه، اقتصادي شرایط او کلینیکي تجهیزاتو پورې اړه لري. زمونږ کیسونه د کلیوالي سیمو څخه وه، چیرته چې د استروجن او اوکسي توسین او نورو پرمختللو درملو کارول ممکن نه وه، او یا یې قیمت د مالدارنو لپاره د منلو وړ نه وه، په پایله کې دا ښایي چې پلاسنټا بندښت یوه درملنې وړ ستونزه ده، که چیرې پر وخت یې درملنې ته توجو وشي نو کولای شو چې د پلاسنټا د بندښت د خطرونو مخه ونیسو او غوا د بیا تولید چانس وساتو، او د مالدار اقتصادي زیانونه راکم کړو.

**پایلیزه**

دا څېړنه په شیدو غواګانو کې د پریوان بندښت ناروغي په شپږو کېسونو باندې تر سره شوې وه، درې کېسونه د نورمال لنګون وروسته او درې یې د سخت لنګون وروسته د پلاسنټا بندښت کېسونه وو. ټولو کېسونو کې د پریوان لرې کول د لاس په واسطه ترسره شوې وه او وروسته یې تداوي شوې وه، نتیجه یې ښه وه، په داسې حال کې چې په پرمختللو هیوادونو کې پلاسنټا بندښت لرې کول د لاس په واسطه نه ترسره کېږي، بلکې د هارمونونو په واسطه لرې کېږي او وروسته د پراخه طیف لرونکو میکروب ضد درملو په مرسته تداوي ترسره کېږي. بناءً د لاس په واسطه د پلاسنټا لرې کول ډېر زیانونه لري، چې ډېر ځلې د رحم شدید انتان سبب کرځي، د کارپس لیتم لومړنۍ فعالیت ۲۰ ورځې ځنډوي، د لاس په واسطه د وصل شوي پلاسنټا لرې کول د رحم داخلي سطحې

ته زيان رسوي او د وينو د سپينو حجرو ميکروب وژونکی خاصيت مخنيوی کوي چې دا دواړه سببونه باکترياوو ته د برید چانس زياتوي.

**وړاندیزونه**

۱. مالدارنو ته بايد توصيه وشي چې د نوموړي ناروغی په اړه د وترنر ډاکټر سره مشوره وکړي او له مشورې پرته په خپل سره لاس وهنه ونه کړي.

۲. دا چې دا ناروغي اکثره د ويټامين **E** او سلينيمو د کمښت له امله رامنځ ته کېږي بايد غواګانو ته د لنګون څخه مخکې داسې غذا ورکړل شي چې په کافي اندازه سره سلينيم او ويټامين **E** ولري.

۳. مالدارنو ته بايد د نوموړي ناروغۍ په اړه وخت په وخت عامه پوهاوی ورکړل شي تر څو د غواګانو د دغه لوی زيان مخه ونيول شي.

۴. مالدار بايد د لنګون په وخت کې د خپل حيوان څارنه وکړي او د پريوان د خارج کيدو وروسته پريوان سښ کړي.

# A Multiple Clinical Case Study of Retained Placenta in Dairy Cows

Teaching Assistant Mustafa Lodin, Academic Staff Member of Department Pre Clinic, Veterinary Sciences Faculty, Shaikh Zayed University.

Senior Teaching Assistant Hikmatullah Langar, Academic Staff Member of Department Clinic, Veterinary Sciences Faculty, Shaikh Zayed University

**Email**: mustafalodin100@gmail.com

## Abstract

The placenta is normally expelled from cows within a short period after parturition. Failure to expel the placenta within 12 hours postpartum is defined as retained placenta. This condition leads to reduced animal productivity and significant economic losses for farmers. Clinically, affected cows may present with fever, weight loss, decreased milk production, prolonged calving intervals, severe infections, and, in some cases, mortality. The occurrence of retained placenta is influenced by multiple factors, including infectious diseases, management practices, nutritional deficiencies, calf birth weight, hormonal imbalances, and failure of the normal separation mechanisms between the cotyledons and caruncles. Objectives: To clarify and evaluate treatment approaches for retained placenta in dairy cows in the central area of Khost Province. Methods: A multiple case study design was employed to collect qualitative clinical data on retained placenta cases. The condition of each animal was monitored at specific intervals following treatment. Results: Six cases of retained placenta were examined in this study. Evaluation revealed that the condition resulted from various factors, including hypocalcemia, dystocia, nutritional deficiencies, and improper management practices. Conclusion: The study demonstrates that timely manual intervention combined with appropriate pharmacological treatment can effectively resolve retained placenta in dairy cows.

**Keywords:** Retained placenta; dairy cows; parturition; treatment

**مأخذونه**

1. Ahmad, M. A-, & Saleh A. (2010). The role of placenta in fetal development in cattle. Journal of veterinary science 25 (4) 341-350
2. Amin, R. U., Bhat, G. R., Ahmad, A., Swain, P. S., & Arunakumari, G. (2013). Understanding patho-physiology of retained placenta and its management in cattle-a review. Veterinary Clinical Science, 1(1), 01-09.
3. Dyrendal, I., Mattson, J. & Person, B., 1977. Retained placenta in cattle – Incidence clinical data and effects on fertility. Zentralblatt fur veterinarmedizin Reihe A, 24(7), pp .529-541.
4. El- Malky, A. I., & Mansour. (2015) Placental function and its impact on feta growth in cattle. Animal reproduction .
5. Jemal Jabir Yusuf, J. J. Y. (2016). A review on retention of placenta in dairy cattles.
6. Senger, P. L. (2012). Pathway to Pregnancy and parturition (3rd ed.) Current Conceptions, Inc.
7. Sharma, M., Bhat, Y., Sharma, N., & Rawat, S. (2017). Effect of parity of animal and season of year on the rate of retention of placenta in dairy cattle. International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences, 6(12), 3103-3108.
8. Raheem, K. A., Uchechukwu, N. V. S., Odirichukwu, E., & Onyegbulam, O. (2016). Placenta retention in the cow: Report of three cases. Sokoto Journal of Veterinary Sciences, 14(2), 72-76.
9. Robert N. Jennifer (2022). Retained fetal membranes in cow. Journal of Merck manual veterinary manual. (1) 2
10. Robert, S, J. (1986). Veterinary obstetrics and genital diseases (3rd ed.). Woodstock, VT: Edwards Brothers.
11. Kohsari, H., Berenjian, K., & Mohammadi, F. (2025). A review of retained placenta in bovines-risks, diagnosis, treatment, and control. Veterinarska stanica, 56(6), 835-846.
12. Tucho, T. T., & Ahmed, W. M. (2017). Economic and reproductive impacts of retained placenta in dairy cows. Journal of Reproduction and Infertility, 8(1), 18-27.
13. Sharma, M., Bhat, Y., Sharma, N., & Rawat, S. (2017). Effect of parity of animal and season of year on the rate of retention of placenta in dairy cattle. International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences, 6(12), 3103-3108.
14. Amin, Y. A., & Hussein, H. A. (2022). Latest update on predictive indicators, risk factors and ‘Omic’technologies research of retained placenta in dairy cattle–A review. Reproduction in Domestic Animals, 57(7), 687-700.

15. Tucho, T. T., & Jimma, E. (2017). Review on retention of placenta in dairy cows and it is economic and reproductive impacts. Journal of Natural Sciences Research, 7(7), 28-37.
16. Beagley, J. C., Whitman, K. J., Baptiste, K. E., & Scherzer, J. (2010). Physiology and treatment of retained fetal membranes in cattle. Journal of veterinary internal medicine, 24(2), 261-268.
17. Grunert, E. (1983). Aetiology, pathogenesis and treatment of placental retention in the cow.
18. Perumal, P., Chamuah, J. K., Krishnappa, B., Kezha Vupru, K. V., & Kobu Khate, K. K. (2013). Retention of placenta in mithun crossbred cow (Phre)-a case report.
19. Kunbhar, H. K., & lah Memon, A. U. (2011). Incidence of placental retention in Kundhi buffalo around Tandojam Pakistan. Pak J Life Soc Sci, 9, 21-23.
20. Binabaj, F. B., Farhangfar, H., Azizian, S., Jafari, M., & Hassanpour, K. (2014). Logistic Regression Analysis of Some Factors Influencing Incidence of Retained Placenta in a Holstein Dairy Herd. *Iranian Journal of Applied Animal Science*, *4*(2).
21. Fox, L. K. (2009). Prevalence, incidence and risk factors of heifer mastitis. *Veterinary microbiology*, *134*(1-2), 82-88.
22. Peek, S. F., & Divers, T. J. (2018). *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle-E-Book: Rebhun's Diseases of Dairy Cattle-E-Book*. Elsevier Health Sciences.
23. LeBlanc SJ. Postpartum uterine disease and dairy herd reproductive performance: A review. The Veterinary Journal. 2008 Apr 1;176(1):102-14.
24. Nicola I, Chupin H, Roy JP, Buczinski S, Fauteux V, Picard-Hagen N, Cue R, Dubuc J. Association between prepartum nonesterified fatty acid serum concentrations and postpartum diseases in dairy cows. Journal of dairy science. 2022 Nov 1;105(11):9098-106.
25. Qu Y, Fadden AN, Traber MG, Bobe G. Potential risk indicators of retained placenta and other diseases in multiparous cows. Journal of dairy science. 2014 Jul 1;97(7):4151-65.
26. Menta PR, Machado VS, Piñeiro JM, Thatcher WW, Santos JE, Vieira-Neto A. Heat stress during the transition period is associated with impaired production, reproduction, and survival in dairy cows. Journal of dairy science. 2022 May 1;105(5):4474-89.

# د خوست ولایت مرکز اړوند سیمو په وزو کې د بابیزیا د ناروغۍ د واقعاتو څېړنه

پوهنیار بشیراحمد مسرور د شیخ زاید پوهنتون د وترنري علومو پوهنځي ، پارا کلینیک څانګې استاد
پوهنمل زین الله همت د شیخ زاید پوهنتون د وترنري علومو پوهنځي، پارا کلینیک څانګې استاد
**بریښنالیک**: bashirahmadmasrour657@gmail.com

**لنډیز**

د وزو بابیزیا ناروغي په نړیواله کچه یوه مهمه پرازیتي ناروغي ده، چې د کنو په واسطه د یو حیوان څخه بل حیوان ته انتقالېږي، د لوړې کچې مړینې او د تولید د کموالي له امله مالدارانو ته زیات اقتصادي زیانونه اړوي. دا څېړنه د خوست ولایت مرکز اړوند سیمو په وزو کې د بابیزیا ناروغۍ د واقعاتو معلومولو په خاطر د اسد او سنبلې په دوه میاشتو کې ترسره شوې وه، چې په کې 120 وزې تر څېړنې لاندې نیول شوې وې او د څارویو د عمر او جنس په نظر کې نیولو سره د وینې نمونې په تصادفي ډول د وزو د غاړې ورید څخه راټولې شوې وې او د وترنري پوهنځي په لابراتوار کې د بابیزیا ناروغۍ د تشخیص په موخه معاینه شوې وې او د وینې نمونو د معاینه کولو لپاره Giemsa Stain مېتود څخه استفاده شوې وه. د دې څېړنې په نتیجه کې په نارینه څارویو کې د ناروغۍ واقعات 16.6%، په ښځینه څارویو کې 18.3%، په ځوانو څارویو کې 17.1% او په بالغو څارویو کې د ناروغۍ واقعات 17.6% وو. همدارنګه په ځوانو نارینه څارویو کې د ناروغۍ واقعات 13.3% او په ځوانو ښځینه څارویو کې 20% او په بالغو نارینه څارویو کې د ناروغۍ واقعات 20% او په بالغو ښځینه څارویو کې د ناروغۍ واقعات 15.5% وو. د څېړنې په نتیجه کې معلومه شوه، چې د بابیزیا ناروغۍ واقعات د وزو په ښځینه جنس کې د نارینه جنس په نسبت زیات وو او د عمر په اساس د ناروغۍ واقعات تقریباً مساوي وو.

**کلیدي ټکي**: بابیزیا، تشخیص، جنس، خپرېدنه، عمر، وزې.

**سریزه**

**بسم الله الرحمن الرحیم! الحمدلله رب العالمین والصلاة والسلام علی سیدالمرسلین وعلی اله و اصحابه اجمعین.**

**امابعد: ٱللَّهُ خالِقُ كُلِّ شَيءٍ وَهُوَ عَلَىٰ كُلِّ شَيءٍ وَكِيل سورة الزمر (الایة: ٦٢)**

**ژباړه:** الله جل جلاله د هر شي پیدا کوونکی ده او هغه په هر شي باندې ساتونکی دی.

بابیزیا ناروغي د اهلي څارویو یوه مهمه اقتصادي ناروغي ده، د نړۍ په ګرمو او نیمه ګرمو سیمو کې د زیاتو اقتصادي زیانونو سبب ګرځي. بابیزیا ناروغي په پاکستان کې د اپیډیمولوژي له نظره دریم نمبر مهمه ناروغي ده، چې مالدارانو ته زیات اقتصادي زیانونه اړوي. بابیزیا د اهلي او وحشي څارویو د وینې پرازیتي ناروغي ده، چې د کنو په واسطه د یو حیوان څخه بل حیوان ته انتقالېږي، څارویو وینې ته د پرازیټ د داخلېدو څخه 4-2 ورځې وروسته د تبې علایم څرګندېږي، ناروغه څاروي شدید کلینیکي علایم څرګندوي، چې په مختلفو درجو سره منځ ته راځي لکه بې اشتهایي، وینې کموالی، Haemoglubinurea، ژیړی او تنبلي. په مزمن حالت کې اخته څاروي کوم کلینیکي علایم نه څرګندوي مګر په وینه کې د پرازیټ شتون او د بدن د وزن کموالی پکې لیدل کېږي. په وزو او پسونو کې د بابیزیا پرازیټ زیاتې پتوجنیک نوعې د B. motasi او B. Ovis څخه عبارت دي، چې B. motasi د B. Ovis په نسبت په زیات شدت سره ناروغي رامنځ ته کوي [2]. بابیزیا ناروغي یوه موسمي ناروغي ده، چې کله کله انسانان هم په ناروغۍ اخته کوي او په بارانې موسم کې زیاته واقع کېږي. د بابیزیا پرازیټ د وینې په سرو حجراتو کې د ناک، ګرد او اوږد شکل سره لیدل کېږي. د بابیزیا ناروغي په کلینکي ډول د تبې، بې اشتهایي، د تنفس زیاتوالی، د عضلاتو شخوالی، کمخوني، ژیړی او د وزن بایللو په اساس پېژندل کېږي. بابیزیا ناروغي په نورو نومونو لکه Piroplasmosis, Cattle Tick Fever, Red Water Fever سره هم یادېږي، چې د وینې تجزیه کوونکې ناروغۍ په نوم یادېږي [8]. د بابیزیا ناروغي د نورو څارویو په نسبت په غواګانو کې زیاته واقع کېږي، همدارنګه د عمر په اساس په بالغو څارویو کې د ځوانو څارویو په نسبت زیاته واقع کېږي. هغه څاروي چې د ناروغۍ څخه روغ شوي وي، بیا هم ځینې د ناروغۍ علایم له ځانه ښایي، مګر ناروغي په هغه وخت کې زیات شدت سره منځ ته راځي، چې حیوان لنګوال او یا نورو ناروغیو له امله د فشار لاندې وي. د بابیزیا پرازیټ د وینې سره حجرات تخریبوي له امله یې په حیوان کې وینې کمښت، بې اشتهایي او ژیړی منځ ته راځي او په پایله کې حیوان خپل وزن له لاسه ورکوي [7].

دا چې افغانستان یو کرنیز او وروسته پاتې هېواد دی او صنعت پکې دومره پرمختګ نه دی کړی او همدارنګه د خوست ولایت اکثره وګړي مالداران، دهقانان او بې سواده خلک دي او سربېره پردې ورځینې ژوند کې د څارویو سره په اړیکه کې دي، نو ستونزه دا وه، چې د خوست ولایت مرکز اړوند سیمو په وزو کې د بابیزیا ناروغۍ

واقعات زیات وو، د څارویو تولیدات د نوموړې ناروغۍ له امله تر اغیز لاندې او مالداران د اقتصادي زیانونو سره لاس او ګرېوان وو، بل دا چې مالداران د نوموړې ناروغۍ د اشغال او منځ ته راتګ څخه نا خبره وو، نو اړینه وه، چې د نوموړې ناروغۍ ارقام راټول شي او همدارنګه د مخنیوي په لارو چارو یې غور وشي.

دا چې دغه ناروغي یوه پرازیتي ناروغي ده او د خوست ولایت زیات مالداران د د ې ناروغۍ په سبب هر کال په لوړه کچه اقتصادي زیانونه مومي. همدارنګه د یادې ناروغۍ له امله د څارویو وینه، توری، ځیګر او عصبي برخې زیانمنې کېږي او په څارویو کې د بې اشتهایۍ، کمخونۍ، ژیړي او د تنبلۍ علایم رامنځ ته کوي، نو د دې څېړنې اهمیت په دې کې دی، چې په کوچنیو شخوند وهونکو څارویو کې د بابیزیا ناروغۍ په انتقال، منځ ته راتګ باندې وپوهېږو او هم به د نوموړې ناروغۍ مساعدوونکي فکټورونه وپېژندل شي، ترڅو په راتلونکي کې د نوموړې ناروغي پېښې راکمې او د اقتصادي زیانونو څخه به یې مالداران په امن کې شي.

**موخې**

۱ – د خوست ولایت مرکز اړوند سیمو په وزو کې د بابیزیا ناروغۍ د خپرېدنې معلومول.

۲ – په وزو کې د عمر او جنس په اساس د ناروغۍ د پېښو اندازه معلومول.

**پوښتنې**

آیا د بابیزیا ناروغي د خوست ولایت مرکز اړوند وزو کې شتون لري؟

آیا د بابیزیا ناروغۍ خپرېدنه په لوړ عمر لرونکو وزو کې زیاته ده او که په کم عمر لرونکو کې؟

آیا د بابیزیا ناروغي د وزو په نارینه جنس کې زیاته واقع کېږي او که په ښځینه جنس کې؟

**د څېړنې ارزښت**

بابیزیا ناروغۍ د وزو په روزنه کې مهمې اقتصادي ستونزې دي. د بېلابېلو هېوادونو څېړنې ښیي چې دا ناروغۍ په پراخه کچه خپرې شوې دي او د حیواناتو په روغتیا او تولید کې د پام وړ زیانونه رامنځته کوي.

موجوده څېړنه څرګندوي چې په ډېرو سیمو کې لا هم دقیق اپیډیمولوژیک معلومات کم دي، او یوازې مایکروسکوپي تشخیص تل کافي نه وي. څېړنې دا هم ښیي چې د ناروغۍ د خپرېدو بڼه له سیمې څخه سیمې ته توپیر لري، نو د اغېزمن کنټرول لپاره سیمه‌ییزو ستراتیژیو ته اړتیا ده. ژر تشخیص او مناسب درملنه کولی شي د مړینې کچه او اقتصادي زیانونه کم کړي.

په ټوله کې، دا څېړنه د ناروغۍ د خپرېدو په اړه بنسټیز معلومات برابروي، د تشخیص دقت لوړوي، او د کنټرول او مخنیوي لپاره علمي بنسټ جوړوي، چې د مالدارۍ د تولید د ښه والي لپاره مهم ارزښت لري.

**مواد او کړنلاره**

هره څېړنه خانګړو موادو او تګلارو ته ضرورت لري، چې په ترسره کولو کې ورڅخه استفاده کېږي او ټاکلی هدف پرې ترلاسه کېږي، نو بناً مورِ هم د یوې څېړنیزې موضوع په ترسره کولو کې لاندې موادو او طریقو څخه استفاده کړې ده

په دې څېړنه کې اخیستل شوې نمونې د یو ډول مېتود، چې احتمالي یا تصادفي نمونه ګیري (Random Sampling) په نوم یادېږي کارول شوی دی، چې نمونې د دغه ساحې مختلفو عمر لرونکو نارینه او ښځینه وزو څخه روغ او ناروغ څارويي په نظر کې نه دي نیول شوي اخیستل شوي دي او د نوموړي ناروغۍ د واقعاتو معلومولو لپاره د وترنري علومو پوهنځي د پرازیټولوژي لابراتوار ته د تشخیص په خاطر راوړل شوي، چې مثبت او منفي واقعات په نښه شي.

**د مطالعې ځای او موده**

د نوموړې څېړنې لپاره نمونې د خوست ولایت مرکز پورې مربوطه ساحو د مختلفو عمر لرونکو وزو څخه په تصادفي ډول راغونډې شوي او د شیخ زاید پوهنتون وترنري علومو پوهنځي په پرازیټولوژي لابراتوار کې مشاهده شوي دي.

د نوموړې څېړنې لپاره 120 نمونې په نظر کې نیول شوې وې، چې د ۱۴۰۲ هـ ش کال د اسد او سنبلې په دوو میاشتو کې ترسره شوې ده، 120 نمونې د مختلفو عمر لرونکو نارینه او ښځینه وزو څخه چې عین حیوان په نظر کې نه و نیول شوی، اخیستل شوې دي، چې د هغې له جملې څخه 60 نارینه څارويي او 60 یې ښځینه څارويي وو. همدارنګه د عمر په اساس 35 څوان څارويي وو چې عمر یې د یو کال څخه کم وو او 85 بالغ څارويي وو چې عمر یې د یو کال څخه زیات وو.

**د مطالعې ډول او ډیزاین**

دغه څېړنه یوه ګروپي څېړنه ده، چې پایلې د رسېدو لپاره دوه یا څو ګروپه تعقیبوي.

په دې څېړنه کې اخیستل شوې نمونې د یو ډول مېتود، چې احتمالي یا تصادفي نمونه ګیري (Random Sampling) په نوم یادېږي کارول شوی دی، چې نمونې د دغه ساحې مختلفو عمر لرونکو نارینه او ښځینه وزو څخه روغ او ناروغ څارويي په نظر کې نه دي نیول شوي اخیستل شوي دي او د نوموړي ناروغۍ د واقعاتو معلومولو لپاره د وترنري علومو پوهنځي د پرازیټولوژي لابراتوار ته د تشخیص په خاطر راوړل شوي، چې مثبت او منفي واقعات په نښه شي.

**کړنلاره**

د نوموړې څېړنې لپاره نمونې د خوست ولایت مرکز د بېلابېلو سیمو د 120 مختلف عمر لرونکو نارینه او ښځینه وزو څخه په تصادفي ډول اخیستل شوي دي، هغه په دې طریقه چې د پاک سیرنج په استعمال سره د حیوان د غاړې وریدِ څخه د وینې نمونه اخیستل شوې ده او په EDTA ټیوبونو کې، چې لېبل پرې وهل شوی وو اچول شوي دي او لابراتوار ته د معاینې لپاره انتقال شوي دي او د Giemsa Staining په واسطه د میکروسکوپ لاندې د بابیزیا د تشخیص په موخه معاینه شوي دي.

معاینات: د سمپلونو د معاینه کولو په موخه د Giemsa stain میتود څخه استفاده شوې ده. په دې ډول چې د وینې څخه جوړ شوي سمیرونه مې د هوا په واسطه وچول او Methanol په واسطه مې تثبیت (Fix) کول، وروسته مې د ګیمزا رنګ په واسطه رنګ آمیزي کول او د څو دقیقو (5-15min) وروسته مې د Distilled water په واسطه مینځل او د ازادې هوا په واسطه د وچولو وروسته مې د نوري مایکروسکوپ د 100x قوې په واسطه د Immersion oil په موجودیت کې مشاهده کول. په مثبتو واقعاتو کې د وینې د سرو حجراتو په داخل کې د بابیزیا پرازیټ لیدل کېده.

**د معلوماتو راټولول**

د معاینې په جریان کې د وینې هغه سمپلونه، چې د مایکروسکوپي ازموینې په نتیجه کې د بابیزیا پرازیت درلودونکي وو، د بابیزیا ناروغۍ لپاره د مثبتو واقعاتو په نوم ثبت کېدل. همدارنګه هغه سمپلونه چې د بابیزیا پرازیټ پکې نه لیدل کېده، د بابیزیا لپاره د منفي واقعاتو په نوم ثبت کېدل. لاسته راغلي ارقام په جدول کې د هر حیوان د مشخصاتو په یادداشت کولو سره درج کېدل. همدارنګه د ارقامو جدول داسې ترتیب شوی وو، چې د حیوان عمر، جنس، د مالدار نوم، موقعیت او همدارنګه د مثبت او منفي واقعات په ځانګړیو ځایونو کې لیکل کېدل، ترڅو د اشتباهاتو څخه مخنیوی وشي.

**احصایوي تحلیل**

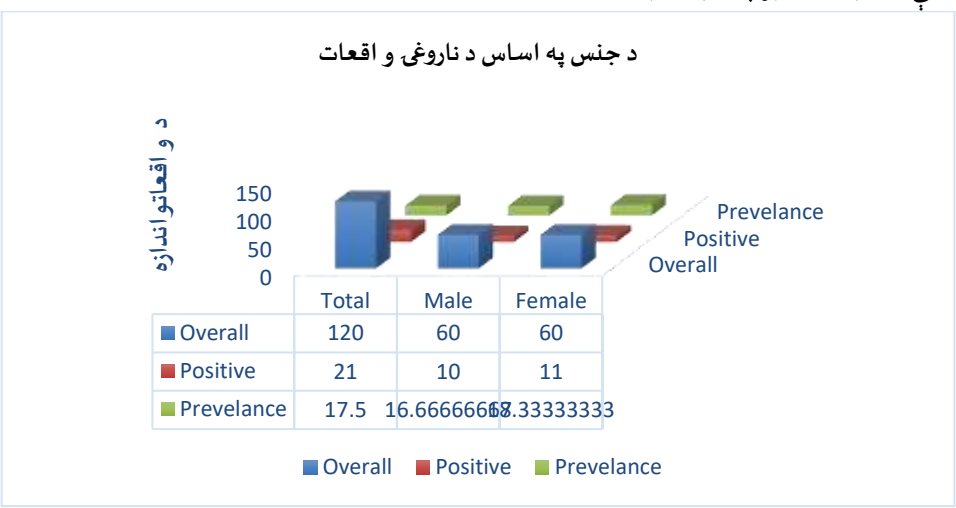
د لاسته راغلو ارقامو د تحلیل لپاره د Microsoft Excel (2016) او احصایوي میتود څخه په استفادې د Statistical Percentage څخه استفاده شوې ده.

**پایله**

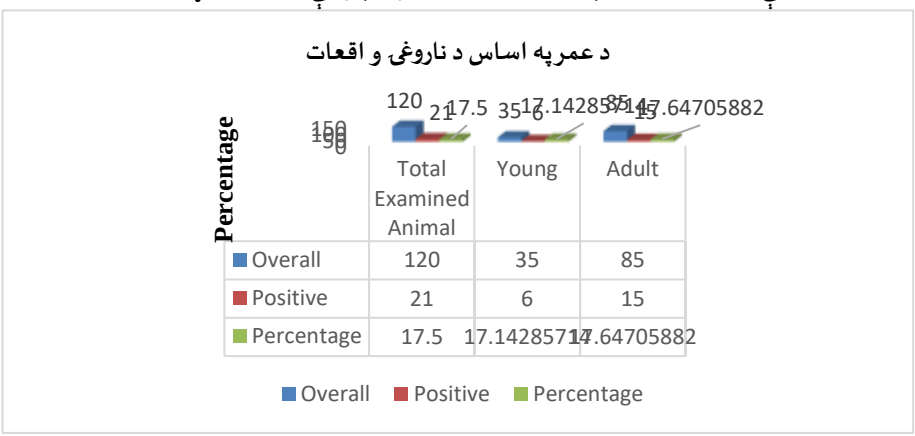
په دې څېړنه کې 120 وزې د عمر او جنس په اساس په څلورو ګروپونو کې په نظر کې نیول شوې وې، چې د عمر له مخې ځوان څاروي د یو کال څخه کم او بالغ څاروي د یو کال څخه زیات عمر لرونکي په نظر کې نیول

شوي وو. همدارنګه د جنس په اساس خاروي په نارینه او ښځینه خارویو باندې ویشل شوي وو. په نوموړې څېړنه کې چې په دوو میاشتو کې ترسره شوې وه د بابیزیا ناروغۍ د پیښو توپیر د جنس او عمر په اساس روښانه شو.

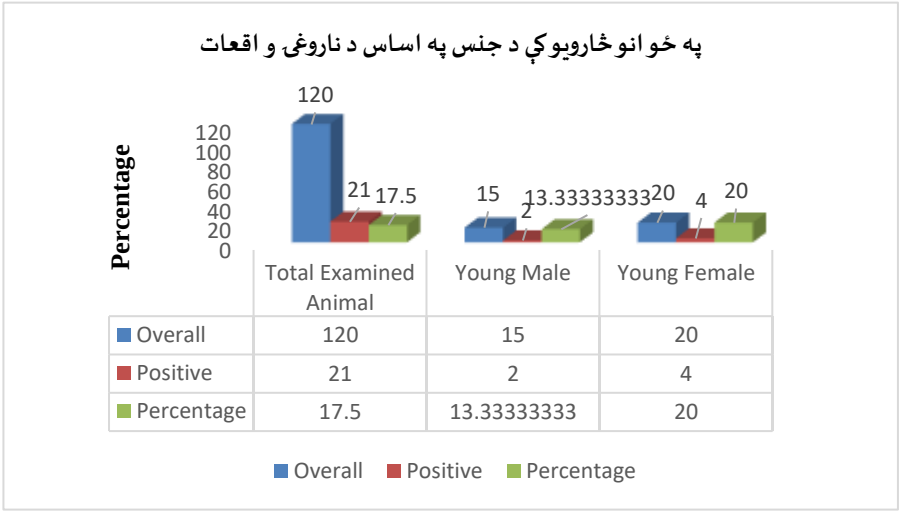
❖ په نوموړې څېړنه کې د 120 خارویو له جملې 60 نارینه او 60 ښځینه خاروي تر څېړنې لاندې نیول شوي وو، چې د څېړنې په نتیجه کې د ناروغۍ د خپرېدو اندازه په نارینه خارویو کې (16.66%) 10 او په ښځینه خارویو کې د ناروغۍ د خپرېدو اندازه (18.33%) 11 وه، چې د ناروغۍ د خپرېدو اندازه په ښځینه خارویو کې د نارینه خارویو په نسبت زیاته وه.



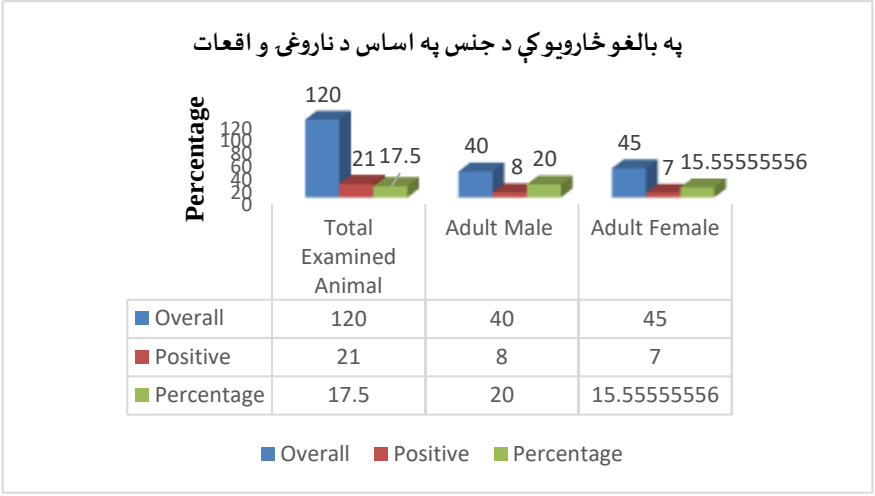

❖ همدارنګه په نوموړې څېړنه کې د عمر په اساس د 120 خارویو څخه 35 ځوان او 85 ښځینه خاروي په نظر کې نیول شوي وو، چې د څېړنې په نتیجه کې د ناروغۍ د خپرېدو اندازه په ځوانو خارویو کې (17.14%) 6 او په بالغو خارویو کې د ناروغۍ د خپرېدو اندازه (17.64%) 15 وه، چې د ناروغۍ د خپرېدو فیصدي په بالغو خارویو کې د ځوانو خارویو په نسبت زیاته وه مګر توپیر یې د اهمیت وړ نه دی.



❖ همدارنګه په نوموړې څېړنه کې د 35 څوانو یا کم عمر لرونکو څارویو له جملې څخه **15** یې نارینه او 20 سره یې ښځینه څاروي وو، چې د څېړنې به نتیجه کې د ناروغۍ د خپرېدو اندازه په څوانو نارینه څارویو کې (13.33%) 2 او په څوانو ښځینه څارویو کې د ناروغۍ د خپرېدو اندازه (20%) 4 وه، چې د ناروغۍ د خپرېدو اندازه په څوانو ښځینه څارویو کې د څوانو نارینه څارویو په نسبت زیاته وه.




❖ همدارنګه په نوموړې څېړنه کې د 85 بالغو څارویو له جملې څخه 40 سره یې نارینه او 45 سره یې ښځینه څاروي وو، چې د څېړنې په نتیجه کې د ناروغۍ د خپرېدو اندازه په بالغو نارینه څارویو کې (20%) 8 او په بالغو ښځینه څارویو کې د ناروغۍ د خپرېدو اندازه (15.55%) 7 وه، چې د ناروغۍ د خپرېدو اندازه په بالغو نارینه څارویو کې د بالغو ښځینه څارویو په نسبت زیاته وه.



**مناقشه**

په ټوله کې دا څېړنه د خوست ولایت مرکز اړوند سیمو په مختلف عمر لرونکو نارینه او ښځینه وزو کې د بابیزیا ناروغۍ د واقعاتو معلومولو په خاطر ترسره شوې ده، چې په دې څېړنه کې په وزو کې د ټولو مثبت واقعاتو اندازه (17.5%) 21 وه. د عمر په اساس د ناروغۍ د خپرېدو اندازه په 35 ځوانو څارویو کې (17.14%) 6 او په 85 بالغو څارویو کې د ناروغۍ د خپرېدو اندازه (17.64%) 15 وه. همدارنګه د جنس په اساس د ناروغۍ د خپرېدو اندازه په 60 نارینه څارویو کې (16.66%) 10 او په ښځینه څارویو کې د ناروغۍ د خپرېدو اندازه (18.33%) 11 وه.

یوه څېړنه، چې په سوېلي پنجاب کې په 67 وزو باندې ترسره شوې وه، د وینې نمونو د معاینې لپاره د DNA Extraction او PCR تخنیکونو څخه استفاده کړې وه، د څېړنې په نتیجه کې د ناروغۍ واقعات په نارینه وو کې 29%، په ښځینه څارویو کې 22%، په بالغو څارویو کې 21% او په ځوانو څارویو کې 33% وو. نوموړې څېړنه زموږ د څېړنې سره د مېتود له مخې مطابقت لري، مګر د ناروغۍ واقعات یې زموږ د څېړنې په نسبت زیات دي، چې علت یې دقیق او پرمختللي معاینات دي. همدارنګه د دوې په څېړنه کې په نارینه جنس کې واقعات زیات دي، مګر زموږ په څېړنه کې په ښځینه جنس کې واقعات زیات وو، علت یې دا دی، چې ښځینه څاروي د تولید له امله کمزوري او د ناروغۍ په مقابل کې یې حساسیت زیات دي، مګر د هغوي په سیمه کې ښځینه څاروي په کورونو او فارمونو کې د حشراتو څخه محفوظ ساتل کېږي او نارینه څاروي څړځای ته د څړ په خاطر لېږدول کېږي، چې د پرازیټ انتقالوونکو حشراتو سره زیات مخامخ کېږي. همدارنګه د ناروغۍ واقعات په ځوانو څارویو کې زیات وو، چې علت یې د پوستکي نري والی او د حشراتو په مقابل کې حساسیت دی [3].

یوه بله څېړنه، چې د ترکیې هېواد په Kirikkale ولایت کې په 100 وزو باندې ترسره شوې وه او د وینې نمونو د معاینې لپاره د ګمزا ستاین مېتود څخه استفاده شوې وه، د څېړنې په نتیجه کې هیڅ کومه مثبته واقعه ونه لیدل شوه. نوموړې څېړنه زموږ د څېړنې سره د مېتود له مخې مطابقت لري، مګر زموږ په څېړنه کې د ناروغۍ واقعات زیات وو، علت یې دا دی، چې د هغوی په سیمه کې په څړځایونو کې حشرات کنټرول شوي دي او همدارنګه څاروي یې د باکیفیته غذا څخه برخمن دي او د ناروغیو په مقابل کې یې مقاومت زیات دی، مګر زموږ په څړځایونو کې حشراتو مقدار زیات او د څارویو تغذیه نا مناسبه او د ناروغیو په مقابل کې یې مقاومت کم دی [1].

همدارنګه یوه بله څېړنه، چې د نایجیریا په Guinea Savannah سمه کې په 72 وزو باندې ترسره شوې وه، د وینې نمونو د معاینه کولو لپاره د 10% ګمزا څخه استفاده شوې وه، د څېړنې په نتیجه کې په نارینه څارویو کې

د ناروغۍ واقعات 27.7%، په ښځینه څارویو کې 16%، په ځوانو څارویو کې 11.5% او په بالغو څارویو کې د ناروغۍ واقعات 30.4% وو. نوموړې څېړنه زموږ د څېړنې سره د مېتود له مخې مطابقت لري، مګر د ناروغۍ واقعات یې زموږ د څېړنې په نسبت زیات وو، چې علت یې په نوموړې سیمه کې د څارویو د نفوس زیاتوالی او همدارنګه په څړځایونو کې د حشراتو زیاتوالی دی. همدارنګه په نوموړې څېړنه کې د ناروغۍ واقعات په نارینه څارویو کې زیاته وه، چې علت یې دا دی، چې ښځینه څاروي د څر لپاره څړځای ته نه لېږدول کېږي او حشراتو سره یې تماس کم وي. همدارنګه د ناروغۍ واقعات په نوموړې څېړنه کې په بالغو څارویو کې زیات وو، چې علت یې په ځوانو څارویو کې د مورنۍ غیرې فعالې انتي بادې شتوالی دی [6].

زموږ د څېړنې پرمهال بعضې مالدارانو اجازه نه ورکوله، چې د دوی د وزو څخه د یادې ناروغۍ د تشخیص لپاره د وینې نمونې واخیستل شي، همدارنګه د وترنري علومو پوهنځي په لابراتوار کې 24 ساعته برق نه شتون، د تیلاریا ناروغۍ د دقیق تشخیص لپاره د (PCR) او نورو امکاناتو نشتون، د خوست ولایت په ځینو سیمو کې د ترانسپورټ نشتوالی، اقتصادي ستونزې او په مناسبه طریقه سره لابراتوار ته د نمونو نه راوړل دا ټول هغه څه دي، چې زموږ څېړنه یې یو څه اندازه د خنډ سره مخ کړې وه.

په لابراتوار کې د مایکروسکوپي ازموینو د ترسره کولو لپاره د اړینو وسایلو شتون، د استادانو همکاري، په ساحه کې د مالدارانو ښه رویه او همکاري، اخیستل شوې نمونې په خپل وخت لابراتوار ته رسول او په مربوطه وخت کې د هغې معاینه کول، د نمونو د معاینه کولو وروسته مالدار ته د نتیجې په اړه معلومات ورکول او د څارویو د صحت په اړه ډاډ او اطمنان ورکول دا هغه څه دي، چې زموږ د څېړنې په پرمختګ کې یې مرسته کړې ده.

زموږ څېړنه د خوست ولایت مرکز اړوند سیمو په وزو کې د بابیزیا ناروغۍ ارقام راښي، په راتلونکي کې د خوست ولایت په څو ولسوالیو کې د ورته مطالعاتو ترسره کولو ته اړتیا لیدل کېږي، ترڅو د خوست په سطحه د دې مهمې ناروغۍ ارقام ولرو. همدارنګه په راتلونکي کې د نوموړې ناروغۍ د واقعاتو د معلومولو لپاره په بیلابېلو مدیریتي شرایطو کې د وزو څخه نمونې واخیستل شي او په اخیستل شوو نمونو باندې د PCR معاینات ترسره شي، ترڅو په دې ډول د نوموړې ناروغۍ ارقام دقیق شي.

**پایلیزه**

زمونږ څېړنه چې د خوست ولایت مرکز اړوند سیمو په 120 وزو کې د بابیزیا ناروغۍ د واقعاتو د معلومولو په خاطر د دریو میاشتو په جریان کې ترسره شوې ده، ښایي چې نوموړې ناروغۍ د خوست ولایت مرکز اړوند سیمو په وزو کې شتون لري. همدارنګه په دې څېړنه کې د څارویو عمر او جنس په نظر کې نیول شوی وو، چې د ناروغۍ د واقعاتو اندازه د جنس په اساس د نارینه په نسبت په ښځینه څارویو کې زیاته وه، مګر د عمر په اساس د ناروغۍ واقعات تقریباً مساوي وو. همدارنګه په ځوانو څارویو کې د جنس په اساس د ناروغۍ واقعات په ښځینه جنس کې د نارینه جنس په نسبت زیات وو او په بالغو څارویو کې د جنس په اساس د ناروغۍ واقعات د ښځینه وو په نسبت په نارینه وو کې زیات وو.

**وړاندیزونه**

د افغانستان اسلامي امارت څخه مې دا غوښتنه ده، چې محصلینو او اړوند مسلکي اشخاصو ته د تحقیق کولو لپاره زمینه برابره کړي، ترڅو په ټولنه کې رامنځ ته شوې ستونزې په دقیق ډول په نښه کړي او د حل لپاره یې لارې چارې په کار واچوي.

څرنګه چې په یاده څېړنه کې، په وزو کې د بابیزیا ناروغۍ د تشخیص لپاره د مایکروسکوپي ازموینو څخه کار اخیستل شوی دی، د راتلونکو محصلینو څخه دا غوښتنه کوم، چې په راتلونکې کې د یادې ناروغۍ د تشخیص لپاره د PCR او ELISA تخنیکونو څخه کار واخلي، ترڅو د یادې ناروغۍ د واقعاتو په اړه ارقام دقیق شي.

دا څېړنه یوازې د خوست ولایت مرکز اړوند سیمو په وزو کې د بابیزیا ناروغۍ ارقام راښایي، د په راتلونکي کې باید د خوست ولایت په ولسوالیو کې هم د نوموړې ناروغۍ د واقعاتو په اړه څېړنه ترسره شي.

# Study of the Incidence of Babesiosis in Goats in the Central of Khost Province

T. A. Bashir Ahmad Masroor, Lecturer, Department of Paraclinic, Faculty of Veterinary Sciences, Shaikh Zayed University
S. T. A. Zainullah Hemat, Lecturer, Department of Paraclinic, Faculty of Veterinary Sciences, Shaikh Zayed University
**Email:** bashirahmadmasrour657@gmail.com

## Abstract

Caprine babesiosis is an important tick-borne protozoan disease of goats with significant economic impact due to reduced productivity and increased mortality. The present study was conducted to determine the prevalence of caprine babesiosis in goat populations in the central areas of Khost Province during the Solar Hijri months of Asad (July–August) and Sunbula (August–September). A total of 120 goats were randomly selected and examined. Blood samples were collected from the jugular vein and transferred into labeled EDTA tubes. Samples were transported to the laboratory of the Faculty of Veterinary Science and examined microscopically for the presence of Babesia spp. using Giemsa staining technique. The study population was stratified according to age and sex. The overall prevalence of babesiosis was 16.6% in male goats and 18.3% in female goats. Based on age groups, the prevalence was 17.1% in young goats and 17.6% in adult goats. Furthermore, the prevalence was 13.3% in young males, 20% in young females, 20% in adult males, and 15.5% in adult females. The findings indicate a slightly higher prevalence in female goats compared to males, while prevalence across age groups showed minimal variation. Objectives **:**To determine the prevalence of caprine babesiosis in goats in the central areas of Khost Province. To assess the distribution of the disease according to age and sex. Materials and Methods: This cross-sectional study was conducted on 120 goats of different ages and sexes in the central areas of Khost Province. Blood samples were collected aseptically from the jugular vein using sterile syringes and transferred into labeled EDTA tubes. Samples were transported to the laboratory for microscopic examination. Babesia organisms were detected using Giemsa-stained blood smears under light microscopy. Animals were stratified based on age and sex for comparative analysis. Result: The study confirmed the presence of caprine babesiosis in the study area over a three-month period. Overall prevalence was higher in female goats compared to males. However, prevalence across age groups showed minimal differences. A subgroup analysis revealed higher prevalence in young females compared to young males, while in adult goats, prevalence was higher in males than in females.

**Keywords:** age, babesiosis, Diagnosis, distribution, goats and sex.

## مأخذونه

1. Gökpinar S, Gazyagci AN, Aydenizöz M, Kaya U. A research on *Babesia* and *Theileria* species in sheep and goats of Kırıkkale province through molecular methods. Turk J Vet Anim Sci. 2021;45(5):912-919.
2. Ijaz M, Rehman A, Ali MM, Umair M, Khalid S, Mehmood K, Hanif A. Clinico-epidemiology and therapeutical trials on babesiosis in sheep and goats in Lahore, Pakistan. J Anim Plant Sci. 2013;23(2):666-669.
3. Iqbal F, Fatima M, Shahnawaz S, Naeem M, Shaikh RS, Ali M, Aktas M. A study on determination of risk factors associated with babesiosis and prevalence of *Babesia* spp. by PCR amplification in small ruminants from Southern Punjab (Pakistan). Parasite. 2011;18(3):229.
4. Mohammed S, Bukhari SM, Abakar AD, Bala AE, Idris SE. Incidence and prevalence of tick-borne haemoparasites infecting sheep and goats in Sennar State, Sudan. Int J Biol Res. 2018;3(2):173-177.
5. Onoja II, Malachy P, Mshelia WP, Okaiyeto SO, Danbirni S, Kwanashie G. Prevalence of babesiosis in cattle and goats at Zaria abattoir, Nigeria. J Vet Adv. 2013;3(7):211-214.
6. Opara MN, Santali A, Mohammed BR, Jegede OC. Prevalence of haemoparasites of small ruminants in Lafia, Nasarawa State: a guinea savannah zone of Nigeria. J Vet Adv. 2016;6(6):1251-1257.
7. Schnittger L, Yin H, Gubbels MJ, Beyer D, Niemann S, Jongejan F, Ahmed JS. Phylogeny of sheep and goat *Theileria* and *Babesia* parasites. Parasitol Res. 2003; 91:398-406.
8. Sulaiman EG, Arslan SH, Al-Obaidi QT, Daham E. Clinical, haematological and biochemical studies of babesiosis in native goats in Mosul. Iraqi J Vet Sci. 2010;24(1):31-35.
9. Esmaeilnejad B, Jafari H, Rahmani F, et al. Theileria lestoquardi and malignant theileriosis in small ruminants: an updated review. Trop Anim Health Prod. 2025; 57:315. doi:10.1007/s11250-025-04615-0
10. Kumar R, Kumar S, Khurana SK, et al. Molecular investigations on outbreaks of ovine theileriosis among sheep and goats in Haryana, India. Trop Anim Health Prod. 2022;54(6):368. doi:10.1007/s11250-022-03370-w
11. Luo J, Yin H. Theileriosis of sheep and goats in China. Trop Anim Health Prod. 1997;29(4 Suppl):8S-10S. doi:10.1007/BF02632907
12. Tawfeeq DA, Albakri HS. Microscopical and molecular investigation of caprine theileriosis in Mosul and Erbil Provinces-Iraq. NTU J Agric Vet Sci. 2024. doi:10.56286/bnznfk53
13. El-Dakhly KM, El-Nesr KA, El-Nahass ES, et al. Molecular detection and characterization of Anaplasma ovis, Theileria ovis, and Theileria lestoquardi in sheep and goats in Luxor, Egypt. BMC Vet Res. 2024; 20:260. doi:10.1186/s12917-024-04109-5
14. Shruthi R, Patel MD, Krishnamurthy CM, et al. Studies on theileriosis in goats from Karnataka, South India. J Parasit Dis. 2017;41(4):1082-1085. doi:10.1007/s12639-017-0937-z
15. Soosaraei M, Fakhar M, Teshnizi SH, et al. Status of theileriosis among herbivores in Iran: a systematic review and meta-analysis. Vet World. 2018;11(3):332-341. doi:10.14202/vetworld.2018.332-341

# په څارويو کې د درد مديريت

پوهنيار ولی درمان د شیخ زاید پوهنتون د وترنري علومو پوهنځي د پري کلينيک څانګې استاد
بريښنالیک: darman.pro922@gmail.com

**لنډيز**

درد مديريت په حيواناتو کې د هوسايني، درملنې او ژوند کيفيت لوړولو لپاره حياتي دی. حيوانات هم د انسانانو په څېر درد احساسوي. دا چې دوی عير ناطق دي، نو درد علايم په خوله باندې نشي بيانولای، خوبيا هم ځينې داسې علايم شته چې په دوې کې د درد په موجوديت باندې دلالت کوي لکه خوراک نه کول، بې قراري، بدن يوې برخې نه کارول وي. درد اغېزې د حيوان فزيکي او رواني حالت خرابوي، د رغېدو بهير ورو کوي او د ناروغيو خطر زياتوي. په درملنه کې موږ کولای شودرد ضد درمل لکه Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs، اوپيوايډونه او نور درمل چې د وترنرډاکټر لخوا د حيوان ته ورکول کېږي استعمال او همدارنګې غير درمليزې لارې لکه فزيوتراپي، مساج اوچاپېريال ښه کول هم درد کمولو کې مرسته کوي. وترنران او مالدارن د حيوان چلند، فزيکي معاينې او اړتيا وړ ازموينو له لارې درد تشخيصوي. د مقالې هدف دادی چې څنګه په حيواناتو کې درد په د قيق ډول تشحيص، دردميکانيزم، درملنه اومخنيوي په اړه معلومات حاصل کړو. نوموړي مقاله يوه کتابتوني يې څېړنه ده ، چې د مقالې ليکلو لپاره انټرنيټي سرچينو او نړيوالو معتبرو ژورنالونو څخه ګټه اخيستل شوي ده، نوپه پايله کې ويلای شوچې درد دبيولوژيکي عکس‌العمل يوه پېچلې پروسه ده، چې حيوانات درد په مقابل کې مختلف عکس‌العملونه ښايي لکه جنګ، الوتل، ځان خفه ښودل، او د محيط سره ارتباط کمول. درد مديريت بايد د هر وترنري خدمت يوه لازمي برخه وي، ترڅو حيوانات له غير ضروري درد څخه وژغورل شي او د هغوی ژوند ته درناوی وشي.

**کليدي کليمې**: حيوانات ، د درد مديريت، ډولونه، درملنه، مخنيوی او کنټرول.

## سریزه

**بسم الله الرحمن الرحیم! الحمدلله رب العالمین والصلاة والسلام علی سیدالمرسلین وعلی اله و اصحابه اجمعین.**

درد یو ناخوښ حسي او رواني احساس ده، چې د بدن نسجونو د واقعي یا احتمالي زیان له امله رامنځته کیږي او د فزیولوژیکې، عصبي او چلندیزو بدلونونوسره یوځای واقع کیږي. درد یو فزیکې احساس نه دی، بلکې یوپیچلی حالت دی، چې د عصبي سیستم، هورموني غبرګونونو او رواني عواملو ترآغیز لاندې راځي. په حیواناتو کې درد د بدن د دفاعي میکانیزم په توګه عمل کوي، چې د زیان په وړاندې د خبرداري رول لري، خو که پروخت او سمه توګه مدیریت نه شي، نو په اوږد مهاله ستونزه بدلیږي، چې د حیوان روعتیا، چلند اوژوندکیفیت ته جدي زیان رسوي، ځکه چې حیوانات د خبرو له لاري خپل درد نشي څرګندولای، نودرد یې د فزیکې نښو، چلند بدلونونو او فزیولوژیکې غبرګونونوله لاري څرکندېږي. د حیواناتو د درد اهمیت په دې کې نغښتی دی، چې دا د حیواناتو د هوساینې بنسټ جوړوي. اغیزمن درد مدیریت د حیواناتو د ژوندکیفیت لوړوي، د ناروغیو او جراحی ورسته د مرګ او معلولیت خطرکموي او د وترنري درملنې بریالیتوب زیاتوي. سربیره پردې، دا د انساني مسولیت، اخلاقي ارزښتونو او د حیواناتو د حقونوعملي انعکاس دی، نوله همدې امله دحیواناتو درد مدیریت ته پاملرنه نه یوازي یوه مسلکې اړتیاده، بلکې یواخلاقي او ټولنیز مسولیت هم ګڼل کیږي. د دې څېړنې عمده ستونزه په دې کې ده چې حیوانات د انسان په څیر د خبرو له لاري خپل درد نه شي څرګندولای، نوډیر وخت د هغوی درد پروخت نه پېژندل کېږي او یا په سمه توګه نه مدیریت کېږي، چې دا حالت د حیواناتو د اوږد مهاله کړاو، روعتیاخرابیدو، د چلند منفي بدلونونو او د ژوند د کیفیت ټیټیدوسبب ګرځي.

## موخې

۱. حیواناتو کې د درد پېژندنه او د هغه رامنځته کیدو په میکانیرم باندې پوهیدل.
۲. په مختلفو حیواناتو (غواګانې، پسونو او وزو) کې د درد نښو پېژندل.
۳. د درد درملنه او مخنیوی باندې پوهیدل.

## د څېړنې ارزښت

۱. په حیواناتو کې د درد میریت د حیوان هوساینې، روغتیا او ژر رغیدو لپاره مهم دی.
۲. د درد کنترول د خوراک، حرکت او تولیدي فعالیتونوپه ښه کیدوکې هم مرسته کوي

**مواد او کړنلاره**

په دغه مقاله کې چې په حيواناتو کې د درد مديريت په اړه معلومات راټول شوي دي، يوه کتابخانه يي څېړنه ده. د ذکر شوې مقالې د ليکلو لپاره انټرنيټي سرچينو او نړيوالو معتبرو ژورنالونو ته مراجعه شوي ده او په يادو ژورنالونو کې د خپرو شويو څېړنيزو مقالو څخه ګټه اخيستل شوي ده.

**په حيواناتو کې د درد مديريت**

درد يوناخوښه حسي يا احساسي حالت دی، چې د نسج په حقيقي يا احتمالي زيان کې رامنځته کيږي. درد د بيولوژيکي عکسل العمل يوه پېچلي پروسه ده، چې ټول حيوانات درد په مقابل کې ځان څخه عکس العمل ښايي لکه جنګ کول، الوتل، ځان خفه ښودل او همدارنګې حيوانات درد په وخت کې محيط سره خپل ارتباط کمول دي. د حيواني دردونو په اړه يوکلينيکي غوره تعريف دا دی، چې درد يو بد احساس يا تاثير دی، چې د نسج د حقيقي يا احتمالي تخريب سره تړاو لري چې د فزيولوژيکي، نيورو اندوکراين، خوی او رفتار تغيراتو پايله ده، چې د فشار (Stress) په توګه غبرګون ښی، چې موخه يې د تخريب څخه وروسته د نسج د اضافي زيان مخه نيول دي. [۱]

**د درد ډولونه**

د درد ډولونه هم لکه د درد تعريفونه مختلف او په مختلفو فکتورونو پورې تړاو لري، کيدای شي درد د هغوی د منشاء وخت او ميکانيزم له اړخه په مختلفو ډولونو وويشل شي، چې په لاندې توګه ورته کتنه کوو

**د وخت او شدت له مخې د درد طبقه بندي**

د يوې څېړنې له مخې درد په دوو کټګوريو ويشل کيږي، چې يو يې طبيعي (نورمال) او بل يې غير طبيعي يا (غيرنورمال) دي. د يوې بلې څېړنې له مخې درد هم په دوو لويو برخو (حاد او مزمن) او بيا يې مزمن درد په دوو نورو برخو (التهابي درد او عصبي درد) ويشلی دی، چې هر يو يې په لاندې ډول تعريف کوو.

**حاد/ شديد درد**

د نسجونو تخريب په ځواب کې شديد يا حاد درد ډيری وخت محافظتي درد په نامه يادېږي، ځکه چې دا درد ددې لامل کيږي ترڅو حيوان هغه نسج بېرته ترلاسه (روغ/ تداوي) کړي، چې زيانمن شوي وي او هم د نورو تخريبونو څخه ساتنه وکړي د مثال په توګه يو سپی وروسته له دې په کلک، سخت او تيره شي باندې پښه کېږدي، نو د شديد درد احساس کوي، چې له هغه وروسته لږ فعال وي او کم ګرځي، ترڅو د هغو نسجونو ساتنه او درملنه وکړي، چې د مخه زيانمن شوي وو. او همدارنګې يو پيشو د معدې له جراحی وروسته په مکرر ډول

وروسته خوب کوي، ترڅو تخریب شوي انساج ورغیري. دحاد درد یو عام تعریف د نسج په ساتنه او رغوونه کې د هغه نورمال رول منعکس کوي. حاد درد یوه ناخوښه حسي او احساساتي ښودنه ده، چې د حقیقي یا احتمالي نسج له تخریب سره تړاو لري. حاد درد د محافظتي یا تطبیقي درد په نوم هم یادیږي. شدید درد په عمومي توګه ډېر ژر پیدا کیږي چې عامل یې کومه ناروغي، زخم یا التهاب کیدای شي. دا هم واضح ده، چې شدید درد په عادي توګه ډېره اوږده موده دوام نه کوي، خو دا امکان شته چې په دایمي درد بدل شي [۱۳] .

**مزمن/ دوامداره درد**

مزمن درد په لویه کچه د غیر نورمال درد په کټګورۍ کې راځي دا درد ډیری وخت محافظتي نه وي، ځکه چې مزمن درد عموماً د هغو شرایطو له امله نه رامنځته کیږي، چې په هغه کې نسج د رغونې یا درملنې لپاره استراحت ته اړتیا لري لکه ځرنګه چې په حاد درد کې نسج استراحت ته اړتیا لري، پدې توګه د مزمن درد کېدلای شي، چې د نورمال نسج د درملنې د وخت څخه وروسته هم دوام لري. هر درد علاج نه لري، خو ډېرو مواردو کې یې د درملنې امکان موجود وي. تر ټولو مهمه خبره دا ده، چې د درد سبب معلوم شي. خو د درملو په مرسته د درد علاج پرته هم له درد څخه راحت تر لاسه کیدای شي، دا ډول درد په حیواناتو کې په ډېر تکلیف سره تشخیص کیږي یا ډېرو تشخیصي معایناتو ته اړتیا لري [۱۳].

**التهابي درد**

التهابي درد د Syndrome دردونو خورا عامه برخه ده چې نوموړی درد په بدن کې د التهاب (پړسوب) یا نسجونو تخریب او زیان له امله رامنځته کیږي لکه Rheumatoid arthritis ، کولمو التهابي ناروغۍ یا ټپونه چې ددې ډول دردونو لامل کېدلای شي. التهابي درد اکثرا په اغېزمنه شوې ساحه کې د پړسوب، سوروالي، ګرموالي او حساسیت په لیدلو سره معلومیږي.[۷]

**عصبي درد**

عصبي درد له هغه درد څخه عبارت دی، چې داعصابو سره دتړلو ناروغیو یا زخم له امله رامنځته کیږي اودعصبي اختلال یا په رفتارکې دتغیرسبب کیږي.[۷]

**دبدن د غړو په اساس د درد طبقه بندي**

په حیواناتو کې د بدن غړو په اساس طبقه بندي په دریو لویو برخو ویشل شویده چې عبارت دي له :

**جسمي (ژور) درد**

جسمي درد له پوستکي ځخه سرچينه اخلي، نوځکه ورته سطحي درد هم ويل کيږي، ددې درد سرچينه ممکن له عضلاتو، هډوکواو مفاصلواو يا دهغوی اړوندو انساجو ځخه وي. دې درد ته ژور درد هم ويل کيږي.[۱۲]

**احشايي (بدن داخلي) درد**

احشايي درد د بدن له داخلي غړو ځخه سرچينه اخلي. د درد اخذې نسج په واقعي زيان (تخريب)، فشار او يا د غړو په کښش سره فعاليږي او د درد شتون احساسوي.[۱۲]

**هډوکي درد**

هډوکو درد عموماً ژور، سترې کوونکی او عموماً د تخريب ځخه رامنځته کيږي، يا ممکن د هډوکو له عفونت (Osteomyelitis) يا سرطان څه وي.[۱]

**د درد ميکانيزم**

په حيواناتوکې هم انسان ته ورته درد د راپيدا کېدو ميکانيزمونه ترسره کيږي. حيوان هغه وخت درد حس کوي چې دنوسي سيپټرپه نوم عصب د بدن په يو برخه کې ګډوډي يا زيان ووينې. دا Nociceptor عصب عصبي رشتې په ټول بدن کې خپره شوي دې، چې نوموړي عصبي رشتې د ستون فقرات سره اتصال لري. انګيزه د بدن انساجو ځخه اخلي ستون فقرات ته ورکوي اوبيادستون فقرات له لارې مغزو ته ورکوي. د بېلګې په توګه که حيوان چې په پښه باندې يې لاندې طرف ځخه يو فلزي څيز (ميخ) ننوځي، نو عصب د ستون فقرات د مهرو له لارې مغزو ته خبر ورکوي. د دې په ځواب کې مغز په سمدستي توګه عضلاتو او غړو ته د ځان د ټولولو امر کوي يعنې دا چې حيوان پښه پورته کوي او يا هم پرې ګوډ ګوډ ځي، په دې توګه بدن ته لږ زيان رسيږي. دا عکس العمل دومره چټک وي چې مغزو ته د درد حس تر رسيدو مخکې مغز ددې زمينه برابره کړي وي، چې حيوان پښه له هغه ځايه ايسته کوي او بيا يې له ويرې په ځمکه نه ايږدي، خو د درد دا پيغام او يا دا ناوړه حس وروسته احساسيږي. دعصب له لارې د دې ډول پيغامونو لېږدول، د ستون فقراتو د مهرو له لارې ددې پيغام تيريدل او مغزو ته ددې معلوماتو رسيدل، د چټکی له لحاظه مختلفو احساساتو لامل کيږي..[۲]

**درد نښې په غواګانو، پسونو او وزو کې**

درد نښې په مختلفوحيواناتو (غواګانو، پسونو او وزو) کې د دردشدت، ډول او ميکانيزم په ډول پورې اړه لري، خو په عمومي توګه په اهلي حيواناتو کې درد نښې په دوو لويو ډولونو ويشل کيږي، چې يو يې د چلند يا خوی بدلونونه (Behavioral Changes) دي او بل يې هم فزيکي بدلونونه (Physiological Changes) دي.

**چلند بلونونه**

- نا آرامۍ اوخفګان
- د غږ زیاتول
- د اشتها له لاسه ورکول یا کمیدل
- په ټولنیزچلندکې بدلونونه (یوازې کېدل)
- د فعالیت (تګ) اندازه کمېدل
- حرکت کولو ته زړه نا زړه کېدل
- په اغېزمنه سیمه (درد لرونکي، زخمي یا سوځیدلي ځای کې) محافظتي چلند
- دردمن ځای ډېرځټل یا ژبه پسې موښل (Licking or Chewing) . [۱۴]

**فزیکي بدلونونه**

- زړه ضربان او تنفس اندازه زیاتیدل
- بدن حرارت زیاتوالی (تبه)
- خوله کول یا لړزیدل
- په لاره غیرمعمولي حرکت کول
- د چټک تنفس پر مهال پوزې سوریو پراخیدل
- د شیدو تولید کموالی (په شیدو ورکوونکو څارویو کې)
- په ادرار یا غایطه موادو په اخراج کې بدلون (د ښلګې په توګه زور وهل، اسهال او قبضیت) .[۲]

**په حیواناتو کې د درد احساس او ارزیابي (کتنه)**

د حیواناتو په درد پوهیدل یو ننګونه ده، ځکه چې حیوانات دانسانانو په څېر متقابل عمل نه کوي. په هر صورت حیواناتو ځینې ډولونه د ځانګړي چلند په کولو سره کولای شي خپل درد په ګوته کړي او له مورِ سره یې په پیژندلو کې مرسته وکړي. د مثال په توګه، هغه حیوانات چې طبیعي ښکار کوونکي دي لکه سپي درد په وخت کې د نورو حیواناتو لکه سوی (خرګوش) او آسونو په پرتله توپیر لري. داډول حیوانات دې ته ترجیح ورکوي، چې خپل تکلیف (درد) پټ کړي، او په دې سره د درد پیژندل خورا ستونزمن وي. په دې توګه د حیواناتو درد په درک کولو کې دوه خبرې خورا مهمې دي، چې درد په درک کولو کې له مورِ سره مرسته کوي هغه عبارت دي درد له اندازې او د درد په وړاندې حیوان غبرګونونه:

**درد اندازه کول**

درد اندازه کول د درد شدت يا د ناروغيو نورو ځانګړتياوو معاينه کول دي. دا د يوې وسيلې په توګه وترنران ممکن د ځارويوآرامۍ اندازه کولو لپاره وکاروي. د درد اندازه کول اصلاً يوه پوښتنپانه ده، چې لاندې ځانګړتياوې پکې شاملې دي: د حيوان نوعه، نسل، عمر، جنس، چاپيريال او د پالنې شرايط، د درد لامل (لکه صدمه يا جراحي)، د بدن اغېزمنه ساحه لکه (معده او عضلات) او د درد شدت او موده. دا ټولو ځوابونه په يونورمال او درد لرونکي حيوان کې سره مقايسه کيږي اوله مخې د درد اندازه تعينيږي. په وترنري طبابت کې د درد اندازه کول (Pain Scale) يو عام مېتود دی اوپه يوشمېر وترنري ترتيباتوکې کارول کيږي. درد اندازه کول د درد او ناروغ حيوان د تشخيص او غوره ارزونې سره د مرستې لپاره اړتيا ده. درد اندازه کول د درد شدت، ډول او دوره ارزولو کې مرسته کوي او د اغېزمن تشخيص، درملنې ټاکل او درملنې د اغېزمنتيا ارزولو لپاره کارول کيږي.[۵]

**درد ته غبرګون ښودل**

حيوانات ممکن درد ته په مختلفو لارو سره ځواب ووايي. د انسانانو په څېر حيوانات هم درد په وخت کې مختلفې نښې څرګندوي. د نورمال چلند نشتوالي په حيواناتو کې د درد خورا څرګنده نښه ده، له همدې امله دا اړينه ده، چې د حيواناتو عادي چلند له طرز سره اشنا و. په نورمال چلند کې کېدلای شي د مختلفو حيواناتو لپاره څانګړې کړنې شاملې وي لکه زياتره حيوانات خپل سرځوړند نيسي او بې ځايه او بې مورد اوازونه (رومباړې) کول.که څه هم په حيواناتوکې دا نښې او درد ته غبرګون ښودل توپيرونه لري، خو په عمومي توګه عامې نښې چې يوحيوان يې په دردمن حالت کې له ځانه څرګندوي دچلند بدلون (له عادي حالت سره)، د اشتها کموالی اووزن کې تغير رامنځته کېدل دي. د حاد او مزمن درد نښې ممکن توپير ولري، چې په ډېر شديد درد کې ځاروي ممکن د اضطراب (خفګان) نښې ولري، د سترګو په کتلو او منظره کې بدلونونه (د سترګودکسي ثابت والی اود اوښکو په شمول)، بې خوبی، نا آرامي، په اشتهاکې بدلون، په چلندکې بدلون، فزيکي فعاليت زياتوالی ياکموالی، ځان وهل او په ځمکه پسې موښل او غږ (آوازونه، رمباړې) کول. داوړد مهاله درد ځوابونه لکه په حرکت او حالت کې چلند بدلون، درد زياتوونکو عواملو له اغېزو څخه مخنيوی، ددرد څخه دراحت کولواوچاپيريالي بدلون پلټل (له رمې او ګلې جلا والی او ګوشه نشيني) اود فشار نښې شاملې دي. د اوږمهاله خفګان په حالتونو کې ځينې نښې ممکن هيروتيزم، دوزن کميدل، بې اشتهايي او په سترګوکې د ناخوښي بيانول شامل دي، چې دا ټول هغه فعالتيونه او موارد دي، چې پواسطه يې يو حيوان د درد په وړاندې غبرګون کې ښايې.[۱]

**د درد درملنه**

په حيواناتوکې درد درملنه معمولاً مختلف او ډېروفکتورونوپورې تړلې وي، خوپه عمومي توګه يې هدف د درد اصلي لامل په ګوته کول اوراحت رامنځته کول وي. د درملنې ځانګړې پلان هم په مختلفو فکتورونو پورې اړه

لري لکه درد ډولونه، درد شدت او موده، اوهر ډول روغتیا یې شرایطوته په پاملرنې سره، خوپه عمومي توګه د درد درملنې لپاره لاندنۍ څلورلارې چارې موجودې دي:

**درملېزې مداخلې**

**دالتها ب ضد غیر استروئیدي درمل Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs)**

دا درمل د سوزش او درد په کمولو کې مرسته کوي. دا چې عموماً په حیواناتوکې د حاد او اوږمهاله درد درملنې لپاره کارول کیږي [٦].

**افیوني مواد**

دا درمل دمنځنۍ اوشدید درد دکنټرول لپاره کارول کیږي، چې دغه ډول مواد یا درمل په مرکزي عصبي سیستم کې درد کمولولپاره عمل کوي، مګر ددې ډول درملو کارول د احتمالي جانبي عوارضو او دقیقې څارنې ته د اړتیا له امله کم کارول کیږي. د درملېزې مداخلې په تداویوکې د التهاب ضد غیر استروئیدي درمل او افیوني موادو ځینې مشخص نومونه او د هغوی ډوز (اندازه) د غواګانو، پسونو او وزو لپاره په لاندې جدول کې ښودل شوې دي:

| عمومي درملېزې مداخلې | مشخص نوم | ډوز |
|---|---|---|
| NSAIDS<br>د التهاب ضد غیر استروئیدي درمل (NSAIDS) | lidocaine | / |
| | mepivicaine | / |
| | bupivicaine | / |
| | ketoprofen | 2 mg/kg |
| | flunixin | 1 mg/kg |
| | meloxicam | / |
| | phenylbutazone | 5-10 mg/kg |
| | aspirin | 100 mg/kg |
| افیوني مواد (Opioids): | morphine | 0.05-1 mg/kg |
| | butorphanol | 0.05 mg/kg |
| | buprenorphine | 0.005 mg/kg |
| | meperidine | 3.3-4.4 mg/kg |

(**۱ ـ جدول**): په عمومي توګه د عصبي درد، ویرې اوخفګان ترمنځ توپیرونه د تشخیص وړ دي (Steagall et al, 2021).

**محلي انستيزيا (بې هوشي)**

دا درمل په ځانګړو ځايونوکې درد احساس د مخنيوي لپاره کارول کيږي، لکه د جراحي پروسيجرونو په جريان کې يا ځايي دردکمولو لپاره. په ځارويوکې محلي انستيزيا يوعام عمل دی، چې په وترنري درملوکې دجراحي پروسيجرونو يا نورو طبي مداخلو په جريان کې د درد مديريت لپاره کارول کيږي. محلي انستيزيا هغه درمل دي، چې په موقتي توګه د اعصابو محرکات بندوي د بدن يوه ځانګړي ساحه بې حسه کوي او د ماغو ته د درد سيګنالونودليږد مخه نيسي. اوس مهال دمحلي انستيزيا مختلف ډولونه شتون لري لکه ليډوکاين(Lidocaine) ، بوپيواکين (Bupivacaine) او روپيوکاين (Ropivacaine) انستيزيا انتخاب په مختلفو فکتورونو پورې اړه لري لکه د طرزالعمل موده، د ځارويو ډولونه او اندازه او د جراحي يا درد موقعيت [۱].

**فزيکي درملنه او بيا رغونه**

د فزيکي درملنې تخنيکونه، معالجوي تمرينونوپه شمول، مساج او هايدروتراپي هم کولای شي ترڅو دحرکت سره والی رامنځته کړي، درد کم کړي او د دردمن ځای د بيا رغونې (جوړيدو) په بهير کې مرسته وکړي. د حيواناتوخانګړو اړتياوو سره سم د بيا رغونې (جوړيدنې) پروګرامونه کولای شي درملنې ته وده ورکړي، سوزش، درد کم کړي اوپه ټولنيزه توګه د حيوان هوسايني ته وده ورکړي [۳].

**تغذيوي ملاتړ**

د حيواناتو دعمومي روغتيا ملاتړ او د درد يا زخم څخه د رغيدو په برخه کې دمرستې لپاره متوازن او مناسب غذايي رژيم چمتو کول خورا مهم دي، ځکه په ځينو وختونو کې نا سم غذايي رژيم د ناروغيو او دردونو د راپيدا کېدوسبب کيږي، په ځينو حالتونوکې دتغذيې سم ترتيب کولای شي د روغتيا په رامنځته کولو يا د زيانمن نسج په ترميم کې مرسته وکړي.[۸]

**د چاپيريال بدلونونه**

د آرام او هوسا چاپيريال رامنځته کول هم کولای شي درد په کولموکې مرسته وکړي او په ځارويوکې آرامتيا رامنځته کړي. پدې بدلونو کې ممکن مناسب بستر چمتو کول، د اوسيدلو او آرام کولومحيط پاکوالی، نرموالی، وچوالی، اوسيدوځای د تودوخې کنټرول او د لوړ غږ يا فشارلروونکو حالتونوکنټرول شامل دی .[۱۳]

**درد مخنیوی**

په حیواناتوکې درد مخنیوی د حیواناتوهوساینې یو مهم اړخ دی. د فعالو اقداماتو په پلي کولو سره مور کولای شو د دردناکو شرایطو پېښې کمې کړو او حیواناتو عمومي هوساینې ته وده ورکړو. دلته په حیواناتوکې د درد مخنیوي لپاره ځینې کلیدي لارې چارې معرفي کوو:

**د اوسیدنې د ځای مناسب مدیریت**

د استوګنې مناسب اوښه ساتل شوي تاسیسات هغه موارد دي، چې د حیواناتو مختلفو ډولونو خاصې اړتیاوې پوره کوي په دې ډول چې په هغه ځای کې کافي هوا، ځای پراخوالی، منظمه تودوخه، پاکو اوبو او خواړو ته لاسرسی موجود وي. د ټپونو یا صدماتودخطراتو کموالو لپاره دحیواناتو اوسیدنې ځایونه داسې ډیزاین کول او ساتل، چې د تېرې تېرې څوکې لرونکې برخې او فلزي ټوټې پکې شتون ونه لري.د ناروغیو خپرېدو د مخنیوي لپاره خوراکي موادو پاکوالي اغېزمن اقدامات پلي کول، ځکه چې ځینې ناروغۍ په ځارویو کې د خواړو له امله (Food Diseases) رامنځته کیږي او د درد لامل کیږي.[۹]

**مخنیوونکي روغتیایې پاملرنې**

د وترنرۍ معمولي پاملرنې لکه واکسینونوتطبیق، پرازیټونو کنټرول او په وخت سره منظمو روغتیایي معایناتو ترسره کول د ناروغیو مخنیوی اودرملنه کولای شي، چې د درناکوخالتونو مخه ونیسي. روغتیایي تمرینونه لکه د غاښونو منظمه پاملرنه، نوکانو پرې کول او پاکوالی کولای شي، چې په حیوانات کې د غاښونو، خولې، هضمي سیستم او پښو پورې اړوند دردونو په مخنیوي کې مرسته وکړي.[۵]

**مناسبه تغذیه**

یومتوازن اومناسب غذایي رژیم، چې د حیواناتوتغذیې اړتیاوې پوره کړي. د تغذیې کمښت یا عدم توازن کولای شي د روغتیاکمولواو درد زیاتولوسره مرسته وکړي. د خوړوکیفیت ځارنه او اداره کول ترڅودککړتیاوو مخنیوی وشي لکه د مایکوټوکسین (Mycotoxin) ککړتیا چې کولای شي په حیواناتو کې د درد یا ناراختۍ لامل شي .[۲]

**مناسب ځای پر ځای کول او لېږد**

د حیواناتو روزونکو ته دمناسبې سمبالونې تخنیکونو په اړه روزنه ورکول، ترڅودمعمولي پروسیجرونو یا دحیواناتو لېږدولو په جریان کې فشار، ویره او ټپونو خطر کم کړي. حیواناتو ټرانسپورټ په مهال د هغوی منظمه ځارنه،

مناسب محیط چمتو کول، ټرانسپورټ پرمهال د هوا موجودیت او جریان رامنځته کول، ټرانسپورټ پر مهال د تودوخې کنټرول، ترڅو دلېږد په وخت کې د درد او اضطراب مخه ونیول شي.[۱۳]

**پایله**

د حیواناتودرد مدیریت یو حیاتي اړخ دی، چې د وترنري طب بنسټیزه برخه جوړوي. دا چې حیوانات د درد احساس لري، نو د هغوی هوساینې، رغېدو، او د ژوند کیفیت لوړولو لپاره باید درد په مؤثره توګه وپېژندل شي او مدیریت شي. درد نبنې باید د چلند، فزیکي حالت، او غبرګون له مخې وڅېړل شي، او د وترنري متخصصینو له خوا باید مناسبه درملنه وشي. وترنري انستیزیا، درد ضد درمل، او غیر درملیزې لارې لکه فزیوتراپي او چاپېریالي اصلاحات درد کمولو مؤثرې وسیلې دي. درد مدیریت نه یوازې د حیوان فزیکي آرامۍ لپاره مهم دی، بلکې د رواني فشار کمولو، ناروغیو مخنیوي، اودرملنې بریا لپاره هم حیاتي رول لري. په پای کې درد مدیریت باید د هر وترنري خدمت یوه لازمي برخه وي، ترڅو حیوانات له غیر ضروري درد څخه وژغورل شي او د هغوی ژوند ته درناوی وشي.

**وړاندیزونه**

۱. ټولو محترمو مالدارنو ته سپارښتنه کوم، چې د خپلو حیواناتو د اوسیدنې ځای داسې ترتیب کړي، چې حیوانات یې د درد او تکلیف څخه په امن کې وي.
۲. بیا هم ټولو محترمو مالدارونو ته سپارښتنه کوم، چې د وترنري ډاکټرانو سره درد پېژندنې او علت پیدا کولو کې مشوره ترلاسه کړي.
۳. دا چې په حیواناتوکې د درد پېژندنه ډیره سخته ده، نو باید د دردمخنیوي اړوند سپارښتنې، چې په دې مقاله کې بیان شوې، پر هغو باید تمرکز وشي.

# Pain Management in Animals

T.Assist. Wali Darman, Faculty of Veterinary Science, Pre-Clinical Department, Sheikh Zayed University
**Email**: darman.pro922@gmail.com

**Abstract**
Pain management in animals is essential for improving welfare, treatment outcomes, and quality of life. Animals, like humans, are capable of feeling pain. Since they cannot verbally express their pain, certain signs may indicate its presence, such as loss of appetite, restlessness, and not use of a body part. Pain negatively affects the physical and psychological condition of animals, slows the healing process, and increases the risk of diseases. In treatment, pain-relieving medications such as Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs (NSAIDs), opioids, and other drugs prescribed by veterinarians can be used. In addition, non-pharmacological approaches such as physiotherapy, massage, and improving the environment also help reduce pain. Veterinarians and livestock owners diagnose pain through observing animal behavior, performing physical examinations, and conducting necessary diagnostic tests. The aim of this article is to obtain accurate information about pain diagnosis, pain mechanisms, treatment, and prevention in animals. This article is a library-based review study, and information was collected from internet sources and internationally recognized journals. In conclusion, pain is a complex biological response, and animals may show different reactions to pain, such as fighting, fleeing, depression-like behavior, and reduced interaction with the environment. Pain management should be considered an essential part of every veterinary service in order to protect animals from unnecessary suffering and to respect their well-being and lives.

**Keywords**: Recognition of pain in animals, types of pain, pain treatment, prevention and control of pain.

**References**

1- A. Alarmed, E., & Fesseways, H. (2020). Pain and pain management in veterinary medicine: A review. Vet Med Open J, 5 (3), 64-73

2- B. Anderson, D. E., & Muir, W. W. (2005). Pain management in ruminants. Veterinary Clinics: Food Animal Practice, 21(1), 19-31.

3- C. Boyzone, A. (2011). Pain and Stress in Cattle: A Personal Perspective. Israel Journal of Veterinary Medicine 66 (2). Pp: 12- 20.

4- D. Bromberg FM, Nielsen K, Franks J. Experimental pain stimulates respiration and attenuates morphine - induced respiratory depression: a controlled study in human volunteers. Pain 1996.P. 28.

5-E. Bulgari A. Adamic C. Angela G. and Short C.E. (2007). Pain Assessment in Animals. Veterinary Research Communications 31(1). Pp: 55-58.

6- F. Faure CC, Collins SL, Moore RA, McQuay HJ. Systematic review of factors affecting the ratios of morphine and its major metabolites. Pain 1998.Pp. 43-53.

7- G. Gould TH, Crosby DL, Harmer M, et al. Policy for controlling pain after surgery: effect of sequential changes in management. BMJ 1992.P. 93.

8- H. Grubb, T., Albi, M., Ensign, S., Holden, J., Meyer, S., & Valdez, N. (2020). An anesthesia and Pain Management for Veterinary Nurses and Technicians. Jackson, WY: Teton New Media.

9- I. Hanks GW, Twycross RG, Lloyd JW. Unexpected complications of successful nerve block. Anesthesia 1981.Pp. 36: 37-39.

10- J. Kaslo E, Ainoi A. Morphine and oxycodone hydrochloride in the management of cancer pain. Clin Pharmacal There 1990.P. 46.

11- K. McQuay HJ. Potential problems of using both opioids and local anesthetic. BJ Anesthesia 1988.P. 121.

12- L. Porter J, Jack H. Addiction rate in patients treated with narcotics. N Engle J Med 1980.P. 123

13- M. Kessel, K. (2007). How pain affects animals. Proceeding of Australia n Animal Welfare Strategy Science Summit on Pain and Pain Management, 18.

14- N. Steagall, P. V., Bustamante, H., Johnson, C. B., & Turner, P. V. (2021). Pain management in farm animals: Focus on cattle, sheep and pigs. Animals, 11 (6), 1483.

15- O. Repatha H. S. Tank P. H. Karle A. S. Machida H. K. Joshi D. O. and Dham M. A. (2009). Pain Management in Veterinary Patients. Journal of Veterinary World, 2(9). Pp: 360- 363

**Exeor Academic & Research Journal 2026, No: 2**

**Biannual**

# Shaikh Zayed University

## Editorial Board

**Assist. Prof. Naeem Khan Zadran/ Pedriatic**

**Assist. Prof Shirzad Gul Sharif/ Surgery**

**Assist. Prof Abdulatif Rahimi/ Clinic**

**Teaching Assistant Nawar Jan Anwar/ Minimal Surgery**

**Teaching Assistant Mir Afzal Afzali/ Para Clinic**

**Teaching Assistant Mohammad Abrahim / Neuropsychiatry-Pharmacology-Pathology**

**Teaching Assistant Gul Nawaz/ Microbiology**