بسم الله الرحمن الرحیم

شیخ زاید پوهنتون

اکسیر علمي - څېړنیز ژورنال

شپږمیاشتینۍ خپرونه

(طبي او وترنري علوم)

د ۱۴۰۴ل (۱۴۴۷ ق) کال لومړۍ ګڼه، وږی ــ پرله‌پسې لومړۍ ګڼه

۱

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: رحیم الله راحل

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

کتنپلاوی

نوم	تخصصي څانګه
پوهندوی عزیز الرحمن خالد	پاراکلینیک
پوهندوی خیبر مومند	حیواني علوم
پوهندوی نعیم خان ځدراڼ	اطفال
پوهنمل شیرزاد ګل شریف	جراحي
پوهنمل عبداللطیف 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

۰۰۹۳۷۷۷۷۹۱۶۵۳ / 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 څانګه. ورپسې دې لاندې ښي اړخ ته په (۱۱) سايز کې برېښناليک 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 لپاره 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 امانتدارۍ او د ماخذ ليکلو له سمې طريقې استفاده وشي. د قران کريم او نبوي احاديثو په ژباړه کې دې دقت وشي او په خنجري ليندیو ﴿﴾ کې دې ونيول شي. د مقالې د کلمو شمېر

دې (۵۰۰۰ - ۶۰۰۰) 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 ګیری څخه په الهام راوړل شي.
- ✓ د انګلیسي (Abstract) د لیک سایز دې (۱۲) وي، د کلمو شمېر دې يې د (۲۰۰- ۲۵۰) وي. د (Abstract) لاندې دې (Key Words) راوړل شي، چې شمېر يې د (۵- ۷) پورې وي او د (Abstract) سر ته دې په انګلیسي ژبه د لیکوال بشپړ نوم، علمي رتبه، پوهنځی، څانګه، ګرځنده شمېره، برېښنالیک، د تقریظ ورکوونکي بشپړ نوم او د مقالې عنوان ولیکل شي.
- ✓ مأخذونه باید د الفبا په تورو ترتیب، شمېر يې 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	سرلیکونه	لیکوال	مخګڼه
۱	د جراحي اصغري مداخلې یا (Minimal Access Surgery)	پوهاند دوکتور بادشاه زارعبدالي	۱
۲	په بدن باندې د لوړ اتموسفیریک فشار اغېزې	پوهنوال ډاکټر سیدرحیم شاه شملوال	۱۳
۳	په خوست ولایت کې د سږو مزمنو انسدادي، شکرې او د وینې لوړ فشار ناروغیو شیوع او په یادو ناروغیو کې د وینې اکسیجن اشباع ارزونه	پوهنوال ډاکتر مغفرت الله عمل	۱۹
۴	په نوو زېږېدلو ماشومانو کې د هایپوکالسیمیا ارزونه او درملنه	پوهنوال ډاکتر ولي ګل مخلص	۲۹
۵	د انسان بدن باندې د خلا فزیولوژیکي اغېزې	پوهنوال ډاکټر سیدرحیم شاه شمل وال	۴۵
٦	اډیوپتیک نفروټیک سنډروم په ناروغانو کې د پریډنیسولون په مرسته د درې میاشتنۍ او پنځه میاشتنۍ درملنې پرتلیزه څېړنه	پوهندوی ډاکټر ضابط خان نایب زی	۵۱
۷	د خوست ولایت په ماشومانو کې د کولمو پرازټیک انتاناتو د منتن کیدو پېښو موندنه	پوهندوی ډاکټرنعیم خان ځدراڼ او پوهندوی ډاکټر ضابط خان نایبزی	٦۷
۸	پلازموديم فالسفارم ملاريا ولې د زیاتې مړینې لامل کېږي	پوهندوی ډاکټر طاهرشاه نیکمل	۸۱
۹	د انستیزي اختلاطات	پوهندوی محمدکامل صابرزی	۹۳
۱۰	په ماشومانو کې د بولي طرق انتانات	پوهندوی ډاکټر ضابط خان نایبزی	۱۰۳
۱۱	د درد ناکې ډیابتیکې نیوروپاتي په درملنه کې د ډیلوکسیټین او پریګابالین د اغېزو پرتله	پوهنمل خالد الرحمن بشارت او محمد ایوب هڅاند	۱۱۳
۱۲	په ملکي تخصصي روغتون کې د صفراء کڅوړې د تیږو تشریحي مطالعه	پوهنمل ډاکټر شیرزاد ګل شریف او پوهندوی ډاکټر محمد کامل صابرزی	۱۲۳

۱۳	په روغتیا باندې د ویټامین ډي د کمښت اغېزې	پوهنیار مجاهد همت یار	۱۳۵
۱۴	هایډاټیډ سیست او د هغې په درملنه کې د PIAR د درملنې د تخنیک رول	پوهنیار شیرعلم منطقي	۱۴۵
۱۵	مقعدي فیسور	پوهنمل ډاکټر شیرزاد گل شریف	۱۵۷
۱۶	فولیک اسید او د امیندوارۍ پر مهال یې وقایوي رول	پوهنیار مجاهد همت یار	۱۶۵
۱۷	د توبرکلوز تشخیص په ځنډیدنه او مقاومت باندې د فلوروقوینولون اغېزو ارزونه	پوهنیار ډاکتر محمد ابراهیم*۱، پوهنوال ډاکتر مغفرت الله عمل۲	۱۷۹
۱۸	ضروري امینو اسیدونه، دندې او تغذیوي اهمیت یې	پوهنیار مجاهد همت یار	۱۸۹
۱۹	په انساني بدن باندې د اېکس وړانگو (X-rays) اغېزې	نامزد پوهنیار شفیق الله روان	۲۰۱
۲۰	په ماشومانو کې د ډي ویټامین کمښت ارزونه	استاد ډاکټر سیدالله پکتین	۲۱۹
	د وترنري علومو برخه		
۲۱	شناسایی میکروسکوپی پیروپلاسموزیس دراسب‌های کابل وننگرهار	پوهنمل عبدالطیف رحیمی او پوهنیار حکمت الله رحیمی	۲۳۱
۲۲	د غواگانو د نسلگیري په برخه کې نوې او پرمختللي تولیدمثل ټیکنالوژۍ	پوهنمل حکمت الله لنگر	۲۴۷
۲۳	په غواگانو کې د توبرکلوز ناروغي	پوهنمل خالد بشرمل	۲۶۵
۲۴	د خوست ولایت په دوه رگه نسل غواگانو کې د یوازې لیډوکائین او لیډوکائین ...	پوهنمل صبغت الله دانش او پوهنیار مصطفی لودین	۲۷۹
۲۵	د غوښینو چرگانو په وده باندې د ویټامین اي او سیلینیم اغېزې	پوهنیار نوراسلام سهار	۲۹۵
۲۶	په غواگانو کې د خارجي پرازیټونو زیانونه او د هغوی مخنیوی او کنټرول	پوهنیار حیات الله تمدن	۳۰۵

د جراحي اصغري مداخلې يا (Minimal Access Surgery)

پوهاند دوکتور بادشاه زارعبدالي، د احمد شاه ابدالي لوړو زده کړو خصوصي مؤسسه، طب پوهنځی، کلینیک څانګه.

برېښنالیک: Badshahzar.abdali1959@gmail.com

لنډیز

تېرو څو لسیزو کې د پرمختللي عصري تکنالوژۍ په مرسته په جراحي کې یو لوی انقلابي بدلون رامنځ ته شوی دی یاد مهارتونه، اصغري جراحي مداخلې دي، چې د پرمختللي او عصري تکنالوژۍ پر مټ اجراء کېږي او موخه یي د کمي رواني تروما سره د جراحي په مرسته د معالجوي اهدافو لاسته راوړل دي. د دې څېړنې اساسي موخه دا ده، چې د مسلک خاوندانو په ځانګړي ډول جراحانو ته د خلاصې او لاپراسکوپیک جراحي پرتلیزې ځانګړنې روښانه شي، همدارنګه د جراحي مسلک لارویان د دودیزې جراحی په عوض عصري او تکنالوژیکي جراحي ته وهڅوي. دا یوه مروري څېړنه ده، چې د موادو په برابرولو کې یې د معتبرو انټرنیټي سایټونو د وروستیو تحقیقاتو څخه ګټه پورته شوې ده. په نتیجه کې دې پایلې ته رسېږو، چې د خلاصې جراحي په پرتله د اصغري جراحي مداخله د معیاري روغتیایي خدماتو، ناروغ ته د کمو اقتصادي لګښتونو او قناعت بښونکي انذر (Prognosis) له اړخه زیاتې ښېګڼې لري.

کلیدي ټکي: اصغري مداخله، لاپراسکوپ، انډوسکوپ، Minimal invasive Cardiac surgery، عصري طبي تکنالوژی.

سریزه

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

په تېرو څو لسیزو کې د مختلفو نویو او عصري تکنالوژیو په مرسته یو لوی انقلابي بدلون تجربه شوی دی او دا د جراحی اصغري مداخلې دي، چې د پرمخ تللي او عصري تکنالوژۍ پر مټ اجراء کېږي او هدف یې دا دی، چې د جراحي معالجوي اهداف د کمې رواني تروما سره لاس ته راوړل شي. د جراحۍ په نوموړي ډول کې د کوچنیو سوریو له لارې د جراحۍ مداخله اجراکېږي، نوځکه د خلاصو جراحي تخنیکونو په پرتله د کم درد سبب ګرځي او د ناروغانو لهپاره د بیا رغونې پروسه اسانوي، د تجربي په زیاتوالي سره یاده جراحي د صحي خدماتو او د هغې د مستخدمینو لهپاره اقتصادي تمامېږي، ځکه چې د عملیاتو موده یې کمېږی، همدارنګه په روغتون کې د ناروغ د بستر موده کمه او ناروغ په بې

ړه خپلو ورځینیو کارونو ته را ګرځي. په ناروغ به عملیاتي ندبه وړه وي، چې دا د ناروغانو فزیکي فعالیتونه زیاتوي او په رواني لحاظ خاصه ستونزه نه رامنځته کوي. د خلاصې جراحۍ په پرتله پدې تخنیک کې ناروغان ژر خوځیږي او د تنفسي لارو او د زخم انتاناتو کچه پکې کمه وي. یادو ښیګړو ته په کتو مې اړینه وګڼله چې د یوې مروري مقالې پر مټ د خلاصې او اصغري جراحي مداخلي تخنیکونه سره پرتله کړم او د مسلک خاوندانو ته تازه څېړنیز معلومات په واک کې ورکړم او په عین وخت کې د دودیزي جراحي په عوض عصري او تکنالوژیکي جراحي ته د جراحانو توجه جلب کړم[۱:۲:۳].

د اصغري جراحي مداخلې (Minimal Access Surgery) څه شی دی؟

پدې جراحي کې د پرمخ تللې تکنالوژۍ پرمټ د جراحۍ پېچلي مداخلې او عملیات سرته رسېږي او د یوه کوچني سوري له لارې د وسایلو څخه په ګټه اخېستنه مداخله صورت نیسي، پدې جراحي کې، لاپراسکوپ، اندوسکوپ او د روبوتیک تکنالوژۍ څخه ګټه اخېستل کیږي او د دې تکنالوژیو په مرسته جراحانو ته اجازه یوه ځانګړتیا ده او د بدن د نه د جراحي بېلا بېل عملیات په لږدرد ،کم زخم او ژر بیا رغونه پکی صورت نیسي[۴:۵:۶].

د Minimal Access Surgery تاریخچه

دا جراحي تخنیکونه د ۱۹مې پیړۍ په منځ کې پیل شوي او په دې کلونو کې لومړی لاپرسکوپ د بطني ناروغیو د تشخیص لهپاره کارول کیده او په ۱۹۸۰م کال کې لومړي Endoscopic Surgery پیل وکړ.

او د همدې تکنالوژيو پرمټ د جراحي د معلقو پروسيجرونو عمليات د تکنالوژۍ څخه په ګټه اخېستنه شروع شول.

په ۱۹۸۵م کال کې د Mohe په واسطه لومړی Laparoscopic cholecystectomy عمليات په جرمني کې اجراء شول او په ۱۹۸۸م کال کې Mouret د Lyon په ښارکې اجراء کړ.

په ۱۹۸۸م کال کې Mckeran او Saye په امريکا کې لومړیLaparoscopic cholecystectomy اجرا کړې ده.

د Semm په واسطه د وقايوي ارزښت لەپاره لومړی Laparoscopic Appendectomy عمليات اجراء شول.

Semm 75% ګاينوکولوژيک جراحي عمليات لاپراسکوپيک جراحي ته واړول.

په هندوستان کې پروفيسور TE Uduadia د بمبيي په ښار کې لومړی Laparoscopic cholecystectomy عمليات سرته ورسول[۷:۸].

د جراحي اصغري مداخلې پراخوالی

اوس مهال د اصغري جراحي مداخلې دتخصصونو او د سپيلينونو ټول مروج سرحدات وهلي دي او د نړۍ په ټولو پرمختللو او مخ پر وده هېوادونو کې طبيبان نومړې جراحۍ ته د عصري ټکنالوژۍ څخه په ګټه اخېستنه لاسرسی لري او د جراحي پېچلي پروسيجرونه پرې اجراءکېږی[۱۰].

د Minimal Access Surgery ډولونه

Laparoscopic Surgery د اصغري جراحي تر ټولو پراخه او مشهور ډول دی، په دې جراحي کې جراح د يو کوچني سوري له لارې لاپراسکوپ، چې يوه ځانګړی آله ده د کوچنۍ کمرې سره وصل کوي او عضويې ته يې داخلوي، د دې سره جراح کولای شي، چې د بدن د ننه د ناروغ داخلي اعضاوې په ښه توګه وګوري او د جراحي عملياتو ترسره کولو لەپاره اړين وسايل وکاروي، په MAS کې لاپراسکوپيک جراحي په زياته پيمانه ناروغانو ته استعمالېږي، لازمه ده، چې لاپراسکوپ او دغه جراحي لږ تشريح کړو.

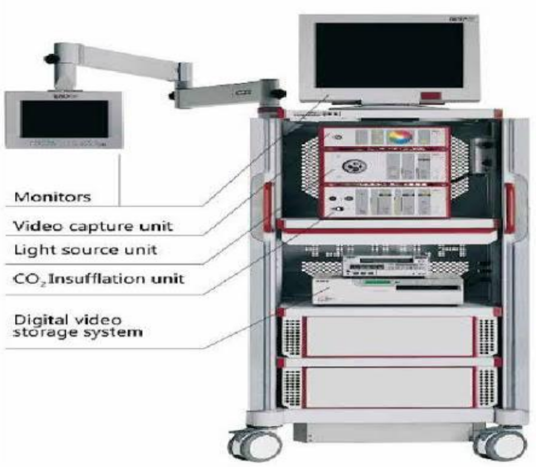
Laparoscope

يو کلک اندوسکوپ د لستونې له لارې پريتواني جوف ته داخلېږي، دا بيا د کاربن دای اکسايد په واسطه پړسېږي، چې pneumo peritoneum توليد کړي، نورې برخې يا لستونې هم داخلېږي چې د تسليخ يا Dissection لەپاره د نورو وسايلو د مداخلې زمينه برابره کړي. د ډېرې مودې راهيسې لاپراسکوپ د تشخيصيه اهدافو لەپاره استعماليده.

تشخيصيه لاپراسکوپي

- حاد حوصلي حالتونه
- **Tubule pregnancy**
- د تخمدان ناروغۍ
- عقامت
- د خبيثه آفاتو مرحلې
- د تومورونو څخه بيوپسي اخېستل
- په مزمنو بطني دردونو کې چه التراساونډ اود باريوم مطالعات منفي وي، نو تشخيصيه لاپراسکوپي ګټوره تماميږي، **Needle** لاپراسکوپي چې **2mm** اندازه لري عموميت پيدا کړی (په ځانګړي توګه د تشخيصيه اهدافو لپاره).
- هغه وسايل چې د لاپراسکوپيک جراحي د مداخلې په وخت کې ورڅخه ګټه اخېستل کېږي
- د صفر درجې لاپراسکوپ استعمال عموميت لري، د جنبي منظري سکوپ هم د استفادې وړ ګرځي او ډېره ښه ليدنه ترې کيدای شي.
- د نور سرچينه منبع د هلوجن لمپه(lamps) او ياد(xenon lamps) تشکيلوي. هلوجن لمپه معمولاً استعماليږي او نسبتاً ارزانه تماميږي خوxenon lamps د عالي ليدنې سبب ګرځي.
- کامره 3 chip camera معمولاً استماليږي او د لوړ کيفيت لرونکې ده.
- د ديد پوره پرده، چې عکسونه پرې وښودل شي.
- Co_2 insufflators
- اوږده نازک د تسليح آلات لکه څرنګه چه د خلاصو عملياتو به تخنيک کې استعماليږي.
- د تسليح لپاره Cautery (دياترمي) سره د يو ځای چنګکونه Hook او قاشوغې spatulas استعماليږي
- د Clip ځای په ځای کوونکي آله applicators
- د ستنې نيوونکې needle holders
- د سکشن او وينځلو آپارات
- Endo staplers(د اندوسکوپ په مرسته خياطي)
- Verss needle

- هغه **Reducers** چې، د غټ **ports** څخه کوچني وسايل تيروي



د لاپراسکوپ جراحي اساسي سامان آلات (د لاپراسکوپي سيټ د trolley له پاسه، Monitor, telescope ورسره استعماليدونکي آلات.

د لاپراسکوپيک جراحي لپاره د ناروغ تيارول

په دې صورت کې هميشه عمومي انستيزي ورکول کيږي.

- ناروغ بايد کلي روغتيا ولري، **Cardiac arrhythmia** او **Emphysema**.
- پخواني عمليات: تندبات او التصاقات
- د بدن جوړښت: چاغوالي، اسکليتي سوء تشکل
- نارمل تحثر
- د ترومبوز وقايه
- د ناروغ څخه موافقه اخيستل

د عملياتو لپاره ناروغ تيارول

دلته هم د خلاصو عملياتو سره شباهت لري

- ناروغ د پروسيجر لپاره کاملاً تيار دی
- ناروغ موافقه لري او په کامله توګه خبر دی
- کله چې ممکنه وي، د عملياتي مشکلاتو وړاندوينه دې وشي

- د عملیات خانې مناسب وخت او تسهیلات دې موجود وي

لاپراسکوپیک جراحي د بطن داخلي اورګانونو لکه کولمو، معدې، کیسه صفرا، اپندیکس، رحم، تخمدانونو او د زړه رګونو عملیاتونو لهپاره کارول کېږي.

اندوسکوپیک جراحي (Endoscopic Surgery)

یو بل مشابه پرمختللی تخنیک دی، چې د بدن د داخلي اعضاوو ته د یوه نل یا لولې له لارې د کتلو لهپاره کارول کیږي. اندوسکوپ په ډیرو کلینکي عملیاتو کې کارول کېږي، لکه معده ، کولمې، مثانه، ګردې، او ستونی
.

روبوتیک جراحي (Robotic Surgery)

روبوتیک جراحي یو نوی پرمختللی تخنیک دی، چې د کمپیوټر او روباتیک سیستمونو په مرسته د جراحي پروسو د ترسره کولو لهپاره کارول کېږي، په دې سیستم کې جراح روباتیکه وسیله د دقیقوعملیاتو ترسره کولو لهپاره کاروي، روبوتیک جراحي د لاپراسکوپیک جراحي په پرتله د زیاتو دقیقو او لوړ کیفیت عملیات اجرا کوي.

(Minimal invasive cardiac surgery)MA-cardiac Surgery

د زړه د رګونو جراحي یوه ساحه ده ، چې د اصغري جراحي مداخلې په اساس ترسره کېږي. دا طریقه د زړه د عملیتونو لهپاره کمه خونریزي او لږ ټپونو ته اړتیا لري[۲۱:۱۳].

د جراحي اصغري مداخلې (Minimal Access Surgery) ګټې

د خلاصې یا سنتی جراحي په پرتله ګڼ شمیر ګټې لري.

۱- د زخم د اندازې کموالی: په MAS کې د بدن داخلي برخو ته د لاس رسي لهپاره کوچني سوري کارول کېږي، چې د درد او زخم اندازه یې کمه وي، د ناروغ بدن ته کم زیان رسیږي او د مداخلې ترومایې کمه وي، د

لږ پریکونې له امله ناروغان د درد ضد درملو ته لږ اړتیا لري او د عمل وروسته ډیری وختونه د لږ درد تجربه کوي.

۲- د بیا رغونې چټکتیا : د MAS له لارې په ترسره شوي جراحي کې معمولاً د بیا رغونې پروسه خورا لنډه وي، ناروغان کولای شي، چې ژر تر ژره خپل ورځني فعالیتونه پیل کړي. په ډېرو مواردو کې ناروغان د جراحي وروسته یواځې څو ورځې او یا ۲۴ ساعته په روغتون کې پاتې کېږي.

۳- کم خطر: د لږ پریکولو له لارې د جراحي په عملیاتو کې د لویې جراحی په پرتله وینه بهیدنه کمه وي او ناروغ د کم خطر سره مخامخ کیږي. دا پروسه د بدن نورو برخوته د زیان رسولو خطر راکموي، ځکه چې د عملیاتو ساحه خورا محدوده او مشخصه وي.

۴- دعملیاتو وروسته : د ریکوري د رغېدو سرعت زیاتوي.

۵- - د اناتومي د لیدلو لپاره د دید د ښه والي باعث گرځي مثلاً د اناتومیک تسلیح (Dissection) لپاره د ښه عمل کولو انتخاب او یا د نورو پتالوژیو د موندلو لپاره د بطني احشاوو د ښه لیدلو د لاس ته راوړلو هڅه.

٦- د زخم انتان، د زخم د نه جوړېدو، تفتق او د عصب دفشار لاندې راتلل راکموي.

۸ - د کارولو وړ تجهزات:- دا عملیات معمولاً دمخصوصو جراحي الاتو لکه لاپراسکوپ، اندوسکوپ، روبوتیک او د نورو دقیقو وسیلو سره ترسره کېږي چې د جراحي د ساحې د لیدو او عملیاتو ترسره کولو لپاره کارول کېږي[۱۱:۱۰].

د (Minimal Access Surgery) چیلینجونه اومحدودیتونه

د زیاتو گټو سره، سره یو تعداد محدودیتونه هم لري، البته جراح د لرې څخه کار کوي او د دوه بعدي عکس اخېستلو سیستم کارول کېږي. اندوسکوپ مکمله اناتومي ارایه کوي، چې جراح په نوموړي اناتومي باندې ښه قضاوت کولای شي، وسایل اوږده دي او ځینې وختونه د خلاصې جراحي په پرتله مغلق وي، ځینې وخت نوموړي وسایل د لاس او سترگو د موازنې په برخه کې مشکلات رامنځ ته کوي. د تشخیص وروسته کله چې جراح د لاپراسکوپیک عملیاتو تصمیم نیسي، باید د ناروغ سره مشوره وشي کله کله داسې کېږي چې د لاپراسکوپیک عملیاتو پر مهال ضرورت پیښېږي، چې خلاص عملیات اجرا شي خو د جراح لپاره شرم اوره وي خو دا د جراح لپاره حیاتي ارزښت لري، چې د عملیاتو پر وخت یوسالم قضاوت وکړي. د دې پروسیجر پر مهال یوه ستونزه د وینې بهیدنه ده، چې د لاپراسکوپ په واسطه د وینې ودرول مشکل دي، دا ځکه چې وینه بهیدنه د دید ساحه پټوي او د تصویر د کیفیت د کموالي سبب گرځي دا ځکه چې نور جذبېږي.

د لاپراسکوپي درې بعدیزه سیستم هم شتون لري خو ډېر زیات قیمت تماميږي او تراوسه پورې یې عمومیت نه دی پیدا کړی، نور اختلاطات چې په دغه سیستم کې رامنځ ته کیدای شي لکه د ګنډې ترلو پروسیجر او د لاندیني انساجو د Dissection په وخت کې که څه هم د اصغري جراحي مداخلې زیاتې ګټې لري خو یو شمېرچیلینجونه او محدودیتونه هم لري، چې باید ورته توجه وشي.

۱- د وسایلو او تجهزاتو محدودیت: د اصغري جراحي مداخلې لەپاره د ځانګړو وسایلو لکه لاپراسکوپ، اندوسکوپ او روبوتیک وسایلو اړتیا شته، چې هر جراح او هر روغتون نوموړو وسایلو ته لاسرسی نه لري.

۲ـ د هر ناروغ لەپاره نه کارول: ممکن هر ناروغ ته مناسب نه وي، لکه د بطن لوړ فشار او سابقه د لاپراتومي عملیاتونه او په ګېډه کې د بریدونو جوړښت، چې باید په داسې حالاتو کی دا جراحي ونه کارول شي.

۳- د لګښتونو زیاتولی: د لګښتونو له مخې ممکن زیات وي، ځکه چې دا تخنیک ځانګړو وسایلو او لوړ مهارت ته اړتیا لري.

۴- د پرمختللو جراحانو اړتیا: د جراحانو څخه لوړ مهارتونه او تجربه غواړي که چیرې جراح په دي برخه کې کافي مهارت ا وپوهه ونه لري، نو د پېچلوعملیاتو په جریان کې ځینې مشکلات اوپېچلتیاوې واقع کیدای شي.

۵- د اوږد مهاله اغېزو نشتوالي : MAS په ځینو ځینو مواردو کې د روغتیا په برخه کې چټک پرمختګ راوړي خو تراوسه یې په ټولو برخو کې پراخه اوږد مهاله څېړنې او ملاحظات کم دي[۱۴:۱۵].

وړاندیزونه

۱. د روغتیا وزارت لەپاره په کار ده، چې په تخصصي روغتونونو کې د **Minimal Access Surgery** د اجرا کولو **Instrument** د بین المللي خیریه مؤسساتو او دولت په مالي مرسته ګټې سپارنې ته برابر کړي.

۲. د خصوصي سکتور ونډه او هڅه (**private**) یا خصوصي روغتونونه باید کوشش وکړي، چې نوموړو وسایلو ته لاسرسی ولري، چې د اصغري جراحي مداخلې رواج پیدا کړي.

۳. د روغتیا او لوړوزده کړو وزارتونه باید د نوموړو وسایلو سره د بلدتیا په موخه د راتلونکې لەپاره ځوان کادرونه د هېواد څخه بهر د ماسترۍ او تخصصي زده کړو لەپاره په دې رشتو کې واستوي، ترڅو په آینده کې مونږ وکړی شو، د نوموړو آلاتو د ترلاسه کولو په وخت کې مسلکي تربیه شوي کادرونه ولرو.

۴. د پوهې او ټریننګ اړتیا: د دې طریقې د مؤثریت لەپاره، جراحانو ته ځانګړي ټریننګونه، تخنیکي مهارت او زده کړه اړینه ده، ترڅو د **MSA** لەپاره ځانګړي ټکنالوژي او وسایل و کاروي او دا کار یوازې تجربه لرونکي جراحان کولی شي.

وروستۍ پایله

دې څېړنې څخه دې پایلې ته رسېږو، چې د خلاصې جراحۍ مداخله د معیاري روغتیایي خدماتو، ناروغ ته د کمو اقتصادي لګښتونو او قناعت ښښونکي انذر له اړخه زیاتې ښېګڼې لري د اصغري جراحي مداخلې د جراحي په ډګر کې یو انقلابي بدلون راوستی دی، دا طریقه د ناروغانو لهپاره ګټې لري. لکه کم درد، د ناروغۍ له امله لږ زخمونه، کمه وینه بهیدنه او ګړندي ترمیم که څه هم په دي برخه کې ځینې چیلینجونه موجود دي خو تخنیکي پرمختګونو او د جراحانو د مهارتونو پرمختیا سره دا طریقه ورځ تر بلې په زیاتیدو ده او د جراحي په ډګر کې یو مؤثر او د انتخاب وړ مسیر ګڼل کیږي.

Minimal Access Surgery

Professor Dr. Badshah Zar Abdali, Ahmad Shah Abdali Private Institute of Higher Education, Faculty of Medicine, Clinic Department.
Email add: Badshahzar.abdali1959@gmail.com

Abstract

Over the past few decades, a major revolutionary change has taken place in surgery with the help of advanced modern technology. These skills refer to minimally invasive surgical interventions, which are performed using modern technology with the aim of achieving therapeutic goals through surgery while causing minimal psychological trauma. The main objective of this study is to clarify the comparative features of open and laparoscopic surgery for professionals—especially surgeons—and to encourage surgical trainees to adopt modern, technology-based surgical methods instead of traditional approaches. This is a review study based on recent research from credible internet sources. The findings conclude that, compared to open surgery, minimally invasive interventions offer greater advantages in terms of standardized healthcare services, reduced economic burden on patients, and more satisfactory prognosis.

Keywords: Minimal intervention, laparoscope, endoscope, Minimal invasive Cardiac surgery, modern medical technology.

References

1. American College of Surgeons. Laparoscopic surgery [Internet]. [cited 2025 Jul 18]. Available from: https://www.facs.org
2. Bansal V, Sharma V. Laparoscopic surgery: past, present, and future. J Minim Access Surg. 2019;15(2):91–6.
3. Bhardwaj A, Singh G. Minimal access surgery: a new frontier in modern surgery. Int J Surg. 2020;68(1):40–5.
4. Townsend CM, Sabiston DC. Sabiston textbook of surgery. 18th ed. Philadelphia: Elsevier; 2008. p. 408–12, 1340–1, 1561–6.
5. Kumar P, Bansal SR, et al. Minimal access surgery: a new era in surgery. J Minim Invasive Surg. 2020;34(2):255–65.
6. Karimov SL. Surgery disease. Tashkent: Uzbekistan Press; 2005. p. 281, 372–3, 477–8.
7. Rajgopal K. Manual of surgery. 2nd ed. New Delhi: Elsevier; 2009. p. 395.
8. Mayo Clinic. Robotic surgery [Internet]. [cited 2025 Jul 18]. Available from: https://www.mayoclinic.org
9. Farquharson M, Moran B. Farquharson’s textbook of operative general surgery. 9th ed. London: Springer; 2005. p. 328–31.
10. Williams NS, Bulstrode CJK, O'Connell PR. Bailey & Love’s short practice of surgery. 24th ed. London: Hachette UK; 2005. p. 248–57.
11. Rassam A, Salob A. Robotic surgery in minimal access techniques. Surg Innov. 2018;25(4):407–13.
12. Kirk RM. General surgery operation. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p. 95–106, 114–6, 158–62, 304–14, 365–9.
13. Rinitol RF. Farquharson’s textbook of operative surgery. 8th ed. London: Oxford University Press; 2005. p. 353–60.
14. Song DH. Minimally invasive surgery: a comprehensive guide to the latest techniques. New York: Springer Publishing; 2021.
15. Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, et al. Principles of surgery. 8th ed. Tehran: Asare Sobhan; 2005. p. 332–3, 305–6, 568–9.
16. Bhat S. SRBS manual of surgery. New Delhi: SRBS; 2009. p. 1139–43.
17. Kames SJ, P.G., et al. Blueprints in surgery. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 28–9.

18. The Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons. Robotic surgery [Internet]. [cited 2025 Jul 18]. Available from: https://www.sages.org
19. Crablee DC. Principles of surgery. Philadelphia: [Publisher not listed]; 2000. p. 195, 384**.**

په بدن باندې د لوړ اتموسفيريک فشار اغېزې

پوهنوال ډاکټر سیدرحیم شاه شمل‌وال، شیخ زاید پوهنتون، طب پوهنځی فزیولوژي څانګې استاد.
برېښنالیک: sayedrahimshahsadat141@gmail.com

لنډیز

په دې څېړنیزه مقاله کې په بدن باندې د لوړ اتموسفيريک فشار اغېزو میخانیکیت، اعراض، مخنیوی او درملنه وروستیو څېړنو ته په کتو سره تر بحث لاندې نیول شوي دي. په لوړو ارتفاعاتو کې ټيټ اتموسفيريک فشار ځيني ستونزې لکه د تنفس او په وینه کې د سرو کریواتو د شمېر زیاتوالی رامنځته کوي. اما د بحر په ژورو او ژورو کانونو کې ستونزه بیا د لوړ اتموسفيريک فشار ده، چې دوه غټې ستونزې رامنځته کوي، یوه اغېزه یې په بدن او داخلي غړو باندې د فشار اغېز دی او دویمه اغېزه یې د بدن د ګازونو د حجم کموالی دی. دا چې په ګران هېواد افغانستان کې بحرونه نشته اما کانونه خورا زیات دي، چې په دې وروستیو کې د افغانستان د اسلامي امارت چارواکو پام یې ځان ته اړولی دی. پر دې اساس دغې څېړنیزې مقالې ته اړتیا لیدل کېږي تر څو هغه کسان چې په ژورو کانونو کې کار کوي، هغو ستونزو ته باید پاملرنه وکړي، چې د لوړ اتموسفيريک فشار له کبله د انسان په بدن کې رامنځته کېږي. د دې مقالې اصلي موخه د هغو کسانو خبراوی دی، چې د بحر په ژورو کې کار او څېړنې ترسره کوي او یا په ژورو کانونو کې کار کوي، چې د لوړ اتموسفيريک فشار د ناوړو اغېزو سره مخامخ دي. که چېرې پر وخت یې وقایه او درملنه ترسره نه شي، نو مرګونې پېښې رامنځته کولی شي. دا څېړنه کتابتوني بڼه لري، چې د طب اړوند انټرنېټ سایټونو څخه د معتبرو علمي مقالو تازه راټول شوي معلومات دي. هغه کسان چې د بحر ژورو یا په ژورو کانونو کې کار کوي، په ځانګړو وسایلو کې د اکسیجن د رقیق کولو لپاره د نایتروجن پر ځای که هیلیوم وکارول شي، د نایتروجن او اکسیجن د مسمومیت اغېزې به خورا کمې شي. اما که بیا شخص غیر شعوري حالت کې وي لازمه ده چې د ډاکټر سره مشوره ترسره شي.

کلیدي ټکي: Atmospheric, , Nitrogen Narcosis, Oxygen Toxicity, Partial pressure Boyle’s law Pressure.

سریزه

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

په دې څېړنیزه مقاله کې په بدن باندې د لوړ اتموسفیریک فشار اغېزو میخانیکیت، اعراض، مخنیوی، درملنه او ځینې نورې اړوند ناروغی وروستیو څېړنو ته په کتو سره تر بحث لاندې نیول شوي دي. په لوړو ارتفاعاتو کې ټیټ اتموسفیریک فشار ځینې ستونزې، لکه: د تنفس او په وینه کې د سرو کریواتو د شمېر زیاتوالی رامنځته کوي. اما د بحر په ژورو او ژورو کانونو کې ستونزه بیا د لوړ اتموسفیریک فشار ده، چې دوه غټې ستونزې رامنځته کوي، یوه اغېزه یې په بدن او داخلي غړو باندې د فشار اغېز دی او دویمه اغېزه یې د بدن د ګازونو د حجم کموالی دی. دا چې په ګران هېواد افغانستان کې بحرونه نشته اما جهیلونه او کانونه خورا زیات دي، چې په دې وروستیو کې د افغانستان د اسلامي امارت چارواکو پام یې ځان ته اړولی دی. پردې اساس دغې څېړنیزې مقالې ته اړتیا لیدل کېږي تر څو هغه کسان چې په ژورو کانونو کې کار کوي، هغو ستونزو ته باید پاملرنه وکړي، کوم چې د لوړ اتموسفیریک فشار له کبله د انسان په بدن کې رامنځته کېږي[۲،۱].

په بدن باندې د لوړ اتموسفیر فشار اغېزې (د نایتروجن نارکوز)

د بحر په سطح کې بارومیتریک فشار ۷۶۰ ملي متر سیماب دی، چې د یو اتموسفیر فشار سره برابر دی. په اوبو کې د لسو مترو (۳۳ فیټ) په ښکته تللو سره د اتموسفیر فشار دوو، د ۲۰ مترو په ښکته تللو سره د اتموسفیر فشار دریو، د ۳۰ مترو په ښکته تللو سره د اتموسفیر فشار څلورو، د ۴۰ مترو په ښکته تللو سره د اتموسفیر فشار پنځو، د ۵۰ مترو په ښکته تللو سره د اتموسفیر فشار شپږو، د ٦١ مترو په ښکته تللو سره د اتموسفیر فشار اوو، د ۹۱ مترو په ښکته تللو سره د اتموسفیر فشار لسو، د ۱۲۲ مترو په ښکته تللو سره د اتموسفیر فشار دیارلسو او د ۱۵۲ مترو په ښکته تللو سره د اتموسفیر فشار شپاړسو ته رسېږي. یعنې هر څومره، چې په اوبو او یا کان کې ژور درومې په هماغه اندازه په بدن باندې د اتموسفیر فشار زیاتېږي [۴،۳].

د انسان بدن په سطح باندې د لوړ اتموسفیریک فشار بله اغېزه (د بحر یا د ځمکې لاندې کانونو ژوروالی)، د ګازونو د حجم د کموالي څخه عبارت دی، په دې مانا که یو شیشه یي مرتبان د بحر په سطح کې د یو لیتر هوا څخه ډک کړو او بیا سرچپه په اوبو کې لس مترو په اندازه ژور داخل کړل شي، د هوا مقدار به نیم لیتر ته راکښته شي (فشار به زیات شي)، که د ۳۰ مترو په اندازه په اوبو کې دننه داخل کړل شي د هوا حجم به ۰٬۲۵ لیترو ته راټیټ شي (فشار به نور هم زیات شي) او که د ۷۰ مترو په اندازه په اوبو کې دننه داخل کړل شي د هوا حجم به ۰٬۱۲۵ لیترو ته راټیټ (فشار به لا ډېر زیات شي). په لنډ ډول ویلی شو، چې هر څومره په بحر کې ژور درومو په هماغه اندازه د بدن په هغه غړو کې چې د هوا څخه ډک دي، لکه د سږو او منځني غوږ حجمونو کې کموالی

راځي اما برعکس فشار یې ډېر لوړېږي، چې دی مفهوم ته د Boyle’s law ویل کېږي یا په بل عبارت که په یو لوی کانتینر کې هوا چې د بېلابېلو ګازونو یو مخلوط دی واچوو، څرنګه چې د کانتینر حجم زیات دی؛ نو د کانتینر په دېوالونو باندې د ګازونو د مالیکولونو تصادم هم کم دی یعنې فشار کمېږي، برعکس که یو کوچنی کانتینر ته همدا مقدار هوا داخل کړل شي، څرنګه چې حجم کم شوی دی، نو د کانتینر په دېوالونو باندې د ګازونو د مالیکولونو تصادم هم زیات دی یعنې فشار زیاتېږي. په دې مانا چې په یوه کره کې حجم او فشار یو د بل سره معکوسه رابطه لري. په دې توګه د بحر په ژورو کې فشار زیات او د سږو د کولاپس لامل ګرځي، چې د سږو د شدید تخریب لامل کېږي [۵].

د انسان بدن په سطح باندې د لوړ اتموسفیریک فشار بله اغېزه د نایتروجن نارکوز دی، چې د غیرشعوري (stupor) حالت لامل ګرځي. په دې حالت کې شخص نیمه خوبجن وي او حسیتونه یې کمېږي. په لوړ اتموسفیریک فشار کې د نایتروجن په واسطه د نارکوتیکې اغېزې رامنځته کیدل د نایتروجن نارکوز په مانا دي.

دا حالت د بحر په ژورو لامبو وهونکو کې ډېر معمول دی، چې تر فشار لاندې هوا تنفس کوي. د هغو کسانو لەپاره چې د بحر په ژورو کې لامبوزن دي او یا د اوبو لاندې تونلونو کې کار کوي د فشار لاندې هوا تنفس کول ورته ضروري دي. دا کار د دې لەپاره ترسره کېږي، تر څو په صدري دېوال او بطن باندې شاوخوا لوړ فشار اغېزې مساوي کړي.

د اتموسفیریک فشار ۸۰ سلنه نایتروجن جوړوي. دا یو غیرفعال ګاز دی، چې په نارمل اتموسفیریک فشار (د بحر په سطحه) کې د بدن په نارمل دندو باندې هېڅ ډول اغېز نه لري. کله چې یو کس د بحر لاندې د فشار لاندې هوا تنفس کوي، په دې وخت کې د نایتروجن نارکوتیکې اغېزه ښکاره کېږي. په دې ډول د شخص شعوري حالت بدلون مومي، چې د الکولو مسمومیت ته ورته والی لري [۶].

میخانیکت: نایتروجن په شحمو کې منحل دی، چې د بحر په ژورو کې د لوړ اتموسفیریک فشار له کبله نایتروجن د وینې د رګونو څخه د بدن بېلابېلو شحمي نسجونو په ځانګړي ډول عصبي غشاګانو ته نفوذ کوي، په دې توګه په عصبي نسجونو کې د یو بې هوښه کوونکې درمل په څېر کړنه ترسره کوي، چې په پای کې عصبي تحرکیت او د پاریدنې وړتیا د شنډولو لامل ګرځي، ترڅو چې دا کس د بحر په ژورو کې شتون ولري، تر هغې په شحمي نسجونو کې نایتروجن په منحل شوي شکل پاته کېږي[۷].

اعراض: لومړنی عرض کله چې شخص ۳۶،۵۷ متره ژور بحر کې ښکته شي په راښکاره کولو پیل کوي. شخص ډېر خوشاله، بې پروا او د حالاتو په خطرناک والي باندې نه پوهېږي. کله چې شخص د ۴۵ څخه تر ۶۰ مترو ژور بحر کې ښکته شي، نیمه خوبجن حالت غوره کوي او کله چې شخص د ۶۰ څخه تر ۷۶ مترو ژور بحر کې

ښکته شي، خورا ستومانه او کمزوری کېږي، چې په دې حالت کې شخص فکري تمرکز او قضاوت بایلي او د ماهرانه کارونو او حرکتونو وړتیا له لاسه ورکوي او په پای کې کله چې شخص ۷۶ متره څخه ژور بحر کې ښکته شي، خپل شعور د لاسه ورکوي.

مخنیوی: د هیلیوم سره د اکسیجن د مخلوط کولو په واسطه د نایتروجن مسمومیت مخنیوی کولی شو، چې د بحر په ژورو کې د نایتروجن پرځای د هیلیوم څخه د اکسیجن د رقیق کولو په پار کارول کېږي. هیلیوم هم ځینې جانبي اغېزې لکه زړه بدوالی او ګنګسیت لري، اما د نایتروجن د مسمومیت په پرتله یې شدت خورا کم دی. د نایتروجن مسمومیت د لامبووهونکو د اوبو د ژوروالي په محدودولو سره هم مخنیوی کولی شو. د نایتروجن مسمومیت اغیزې د لامبو وهلو خوندي کړنلارو لکه د لامبو وهلو سامان آلاتو ځانګړی مراقبت او کم فزیکي فعالیت هم حدآقل ته راوستلی شو. سربېره پردې لامبو وهونکی کس د لامبو وهلو څخه ۲۴ ساعته مخکې باید د الکولو د کارولو څخه ډډه وکړي [۸].

درملنه: کله چې کس د بحر د ژورو څخه د بحر د اته لسو مترو ژوروالي ته راپورته شي، د نایتروجن مسمومیت اعراض په بشپړ ډول له منځه درومي. دا چې د نایتروجن مسمومیت هیڅ کوم مرضي اغېز نه رامنځته کوي، پردې اساس زیاتې درملنې ته اړتیا نه لري اما که شخص خپل شعور بایللی وي نو په دې صورت کې باید د ډاکټر سره مشوره ترسره شي [۹].

د اکسیجن مسمومیت: د یو یا دوو اتموسفیریک فشار سره شخص د ۱۰۰٪ اکسیجن تنفس د یو څو ساعتونو لپاره په خوندي ډول تحمل کولی شي، لیکن که د اکسیجن قسمي فشار لوړېږي، په دې صورت کې ډېر خطرناک کېدلی شي. کله چې د اکسیجن قسمي فشار د ۲,۵ اتموسفیر فشار څخه پورته شي د اکسیجن مسمومیت په چټکی سره پرمختګ کوي. د اکسیجن مسمومیت په ښکاره ډول د انزایمونو د اکسیډیشن او نورو تخریبي تغیراتو (د اکسیجن آزاد راډیکالونه) د رامنځته کیدو لامل ګرځي، چې عصبي سیستم زیانمنوي د کوما او په پای کې د مړیني لامل ګرځي. د دې لپاره چې د دغې ستونزې څخه خلاصون پیدا شي، نو لامبو وهونکو ته په ځانګړې ډبه کې اکسیجن د غیرفعال نایتروجن یا هیلیوم سره رقیقوي [۱۰].

وروستۍ پایلې

هغه کسان چې د بحر ژورو یا په ژورو کانونو کې کار کوي، د ځانګړو وسایلو کې د اکسیجن د رقیق کولو لپاره د نایتروجن پر ځای که هیلیوم وکارول شي، د نایتروجن او اکسیجن د مسمومیت اغېزې به خورا کمې شي. اما که بیا شخص غیر شعوري حالت کې وي لازمه ده چې د ډاکټر سره مشوره ترسره شي.

The effects of high atmospheric pressure on human body

Associate professor Sayed Rahim Shah Shamalwal, Shaikh Zayed University, Faculty of Medicine, Department of Physiology, Biochemistry and Biophysics.

Email: sayedrahimshahsadat141@gmail.com

Abstract

In this research article, the mechanics, symptoms, prevention and treatment of high atmospheric pressure effects on the body are discussed by looking at the latest research. Low atmospheric pressure at high altitudes causes some problems such as breathing and increasing the number of red blood cells in the blood spectrum. But the problem in the deep and deep mines of the sea is the high atmospheric pressure, which causes two major problems, one of which is the effect of pressure on the body and internal organs, and the second effect is the reduction of the body's gas volume. The fact that there are no seas in the Afghanistan, but there are a lot of mines, has recently attracted the attention of the officials of the Islamic Emirate of Afghanistan. Moreover, this research paper is needed so that those who work in deep mines should pay attention to the problems that arise in the human body due to high atmospheric pressure. The main purpose of this article is to inform those who work and research in the depths of the sea or work in deep mines, which are exposed to the negative effects of high atmospheric pressure. If it is not prevented and treated in time, it can cause fatal events. This research has a review article format, which is the latest information collected from reliable scientific articles from medical internet sites. Those who work in the deep sea or in deep mines, if helium is used instead of nitrogen to dilute the oxygen in special equipment, the effects of nitrogen and oxygen poisoning will be greatly reduced. But if the person is unconscious, it is necessary to consult a doctor.

Key words: Atmospheric pressure, Boyle’s law, Nitrogen Narcosis, Oxygen Toxicity and Partial pressure.

References

1 Case EM, Haldane JB. Human physiology under high pressure: I. Effects of Nitrogen, Carbon Dioxide, and Cold. Epidemiology & Infection. 1941 Nov;41(3):225-49.

2 Didyk L, Gorgo Y, Prigancova A, Tunyi I, Vaczyova M, Mamilov S, Dirckx J. The effects of atmospheric pressure fluctuations on human behaviour related to injury occurrences: study on the background of low and moderate levels of geomagnetic activity. International Scholarly Research Notices. 2012;2012(1):791524.

3 Dohmen LM, Spigt M, Melbye H. The effect of atmospheric pressure on oxygen saturation and dyspnea: the Tromsø study. International Journal of Biometeorology. 2020 Jul;64(7):1103-10.

4 Mohd Nani SZ, Majid FA, Jaafar AB, Mahdzir A, Musa MN. Potential health benefits of deep sea water: A review. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine. 2016;2016(1):6520475.

5 Mohd Nani SZ, Majid FA, Jaafar AB, Mahdzir A, Musa MN. Potential health benefits of deep sea water: A review. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine. 2016;2016(1):6520475.

6 Oktiyas ML. Review of human physiology in the underwater environment. International Journal of Medical Research & Health Sciences. 2019;8(8):117-21.

7 Ortiz-Prado E, Dunn JF, Vasconez J, Castillo D, Viscor G. Partial pressure of oxygen in the human body: a general review. American journal of blood research. 2019 Feb 15;9(1):1.

8 Pendergast DR, Lundgren CE. The underwater environment: cardiopulmonary, thermal, and energetic demands. Journal of applied physiology. 2009 Jan;106(1):276-83.

9 Staut AJ. The effects of barometric pressure on elementary school students' behavior (Doctoral dissertation, University of Wisconsin--Stout).

10 Treberg JR, Speers-Roesch B. Does the physiology of chondrichthyan fishes constrain their distribution in the deep sea?. Journal of Experimental Biology. 2016 Mar 1;219(5):615-25.

په خوست ولایت کې د سږو مزمنو انسدادي، شکرې او د وینې لوړ فشار ناروغیو شیوع او په یادو ناروغیو کې د وینې اکسیجن اشباع ارزونه

پوهنوال ډاکتر مغفرت الله عمل، شیخ زاید پوهنتون، طب پوهنځی، د رواني-عصبي-فارمکالوژي څانگه.
برېښنالیک: dr.amal5372@gmail.com

لنډیز

د سږو مزمني انسدادي ناروغۍ (COPD)، د شکرې ناروغي (DM) او د وینې لوړ فشار ناروغي (HTN) د نړۍ په کچه د ۱۰ مرگونو ناروغیو څخه دي، چې د مړینې لوړه کچه لري. یادي ناروغۍ زموږ د ټولنې هغه پراخې منفردې یا یوځای پېښېدونکي ناروغۍ دي، چې د وینې اکسیجن اشباع (SpO_2) کچه په مکرر ډول تغییروي او د وینې اکسیجن کمښت تر ډېره بریده د یادو ناروغیو د وخیمو اختلاطاتو او حتا مړینې لامل گرځي. یادې ستونزې ته د حل په موخه مو اړینه وبلله، چې د یوې کلینیکي څېړنې پرمټ د یادو ناروغیو شیوع او د دوی سره د ټیټ SpO_2 اړیکه وارزوو، ترڅو د څېړنو یاده خالیگاه ډکه شي. د خوست په کچه د یادو ناروغیو شیوع او د دوی سره د وینې اکسیجن د اشباع کچې ارزونه د دې څېړنې اساسي موخه ده. دا یوه پروسپیکتیف توصیفي کراس سیکشنال څېړنه ده، چې د خوست ولایت په ۱۶۵ ناروغانو باندې د ۱۴۰۳/۳/۱۰ څخه تر ۱۴۰۳/۶/۱۹ نیټې پورې د دریو میاشتو په اوږدو کې د خوست په ولایتي او د شیخ زاید پوهنتون په کادري روغتونونو کې ترسره شوې ده. په دې څېړنه کې د ټولو گډونوالو د عمر کتگورۍ، جنس، ادرس، ضمیموي ناروغۍ او د SpO_2 کچې پارامیترونه څېړل شوي دي. ټول معلومات ثبت شوي دي، د موندنو پروسېس، مقایسه او ارزونه د IBM SPSS-23 پر مټ ترسره شوې ده. د پایلو په برخه کې ثابته شوه، چې د څېړنې لاندې ناروغانو کې. د HTN شیوع په لومړۍ 36(33.96)، د HTN +DM یوځای پېښیدو شیوع په دویمه 21(19.81) او د DM شیوع 14(13.21) په دریمه درجه کې وه. د څېړنې لاندې ناروغیو سره د نورمال او ټیټ SpO_2 اړیکه په دې ډول وه، چې د COPD نورمال SpO_2 0(0) ، اما ټیټ SpO_2 14(13.21) وو، د DM نورمال SpO_2 4(3.78)، اما ټیټ SpO_2 16(15.09) وو، د HTN + DM نورمال SpO_2 5(4.72) ، اما ټیټ SpO_2 16(15.09) وو. پایلې په گوته کوي، چې په خوست ولایت کې د HTN، DM او COPD ناروغیو شیوع د نورو متفرقه ناروغیو په پرتله لوړه ده، همدارنگه د SpO_2 کچې ټیټوالی د COPD او DM سره اړیکه لري. د یادې څېړنې موندنو تایید نورو اضافي څېړنو ته اړتیا لري.

کلیدي ټکي: د سږو مزمني انسدادي ناروغۍ (COPD)، شکرې ناروغي (DM)، هایپرټینشن (HTN) او د وینې اکسیجن اشباع (SpO_2).

I. سریزه

بِسْمِ اَللهِ اَلرَّحْمٰنِ اَلرَّحِيمِ، الحمدلله رب العالمین والصلوة والسلام علی سیدالمرسلین و علی اله و اصحابه اجمعین.

د سږو مزمنې انسدادي ناروغی (COPD)، د شکرې ناروغي (DM) او د وینې لوړ فشار ناروغي (HTN) د نړی په کچه د ۱۰ مرګونو ناروغیو څخه دي، چې د مړینې لوړه کچه لري. COPD یوه عمده ټولنیزه ستونزه ده، چې د ۳۳۹۳ ځېړنو څخه په ۴۲ ځېړنو کې د ۴۰ کلنی او د دې څخه په زیات عمره ناروغانو کې یې شیوع ۱۲٬٦۴ سلنه تثبیت شوې ده [۱]. د نیپال هېواد په یو ساحوي روغتیایي مرکز کې ورته ځېړنه تر سره شوې، چې د سږو مرمنې انسدادي ناروغی یې د نړیوالې مړینې یو عمده علت بللی دی، همدارنګه د وینې اکسیجن او د وزن بایللو په شمول، د سږو او د سږو څخه بهر تظاهرات یې د COPD سره تړلي دي. ځېړنې د COPD د شدت معلومولو او اهتماماتو په پروسه کې د SpO2 رول کلیدي توصیف کړی دی.[۲]یوې بلې ځېړنې د پلس اوکسیمیتر په واسطه د COPD په پیښو کې د SpO2 تعینول یو مهم پارامیتر ښودلی دی [۳]. ورته ځېړنې د COPD په ناروغانو کې د وینې اکسیجن کمښت د شپې له خوا زیات ښودلی او علت یې اسناخي هایپوونتیولیشن او د انسداد له امله د خوب اپنیا (obstructive sleep apneas) په ګوته کړی دی[۴]. یوې بلې ځېړنې اوکسیمیتري د سږو انسدادي ناروغیو د شدت ارزونې لپاره یو ضمیموي تشخصیه مېتود بللی دی[۵]. COPD په کلینیک کې د سږو څخه بهر تظاهراتو سره اړیکه لري، د هغوی له جملې څخه یو هم د وزن بایلل دي [٦]. د اکسیجن اورد مهاله درملنه د COPD په ناروغانو کې د مړینې کچه راکموي او په هغه ناروغانو کې د پام وړ ده، چې د هایپوکسیمیا خطر یې لوړ دی. [۷] د وینې اکسیجن کمښت سره د شکرې په هغه ناروغانو کې چې د هایپوکسیمیا کلینیکي اعراض ولري د مړینې کچه لوړه ده، [۸]. د ډیابت ناروغان او چاغ اشخاص د قلبي وعایي ناروغیو لپاره په لوړه کچه مساعد دي. چاغي یا د وزن زیاتوالی د هایپوکسیمیا او (HbA1c) لامل کېږي، همدارنګه د اکسیجن انتقال او د سیستیمیکو اوعیو د توسع ظرفیت راکموي[۹]. ډیابت په نړیواله کچه د مړینې یو د پام وړ فکتور پېژندل شوی دی، چې د نړی په بېلا بېلو جغرافیایي موقعیتونو کې د عمر او جنس بېلا بېل ګروپونه زیانمنوي[۱۰]. د وینې لوړ فشار ناروغي په نړیواله کچه د قلبي وعایي ناروغیو او د وخت څخه دمخه مړینې سببي لامل بلل کېږي. سره له دې چې انتي هایپرتنسیف درملنه په پراخه کچه جریان لري، خو د BP نړیواله منځنی کچه ثابته پاتې ده او په دې وروستیو څلورو لسیزو کې یې ډېر کم تغییر کړی دی. د توقع برعکس د هایپرټینشن شیوع د مخ پر ودې هېوادونو په وګړو کې مخ پر زیاتیدو ده[۱۱]. HTN او DM دواړه د مخ پر ودې او منځ مهاله هېوادونو کې ټولنیزې روغتیایي اندېښنې دي او په ځانګړي ډول د افریکا په هېوادونو کې د پام وړ دي. د هایپرټینشن او ډیابیت

ګډه پېښيدنه د مړينې کچې زياتوالي او په نړۍ کې د کار قوې د کموالي سره اړيکه لري، اما د هايپرټينشن او ډيابيت يوځای پيښيدنه په اروپا کې محدوده ده[۱۲].

II. موخې

د خوست په کچه د يادو ناروغيو شيوع او د دوی سره د وينې اکسيجن د اشباع کچې ارزونه، د دې څېړنې اساسي موخه ده.

III. مېتود او کړنلاره

دا يوه پروسپيکټيف توصيفي کراس سيکشنال څېړنه ده، چې د خوست ولايت په ۱۶۵ ناروغانو باندې د ۱۰/۳/۱۴۰۳ څخه تر ۱۴۰۳/۶/۱۹ نيټې پورې د دريو مياشتو په اوږدو کې د خوست په ولايتي او د شيخ زايد پوهنتون په کادري روغتونونو کې ترسره شوي ده. په دې څېړنه کې د ټولو ګډونوالو د عمر کټګوري، جنس، ادرس، ضميموي ناروغۍ او د SpO2 کچې پاراميترونه تر څېړنې لاندې نيول شوي دي. همدارنګه ياد پاراميترونه د څېړنې لاندې ناروغيو کې په جلا ډول تر څېړنې لاندې نيول شوي دي. ټول معلومات د کمپيوتر په ځانګړې فرمټ کې ثبت شوي دي، د موندنو پروسېس، مقايسه او ارزونه د IBM SPSS-23 پرمټ ترسره شوې ده.

IV. پايلې

دا څېړنه په خوست ولايت کې په ۱۶۵ ناروغانو باندې د سږو مزمنو انسدادي، د وينې لوړ فشار او د شکرې ناروغيو د شيوع او د دوی سره د SpO2 کچې د اړيکې ارزونې په موخه تر سره شوې ده. د عمر له مخې د څېړنې ګډونوالو د منځنۍ، اصغري او اعظمي احصايوي ارقام په دې ډول دي (mean age: 59.48 ± 21.37; range:15-108 years)، نورې پايلې په لاندې جدولونو کې توضيح شوي دي.

لومړی جدول: د عمر ، جنس، هستوګنځي په اساس د ګډون والو احصايوي ارقام ښيي.

د عمر کټګوري		
I. (13-18) **کلن ٪**	II. (19-59) **کلن ٪**	III. (60) **او د دې لوړ ٪**
9(5.45)	61(36.97)	95(57.58)
n=165(100%)		
جنس		
نارينه٪	ښځينه ٪	
83(50.3)	82(49.7)	
n=165(100%)		
هستوګنځای		
ښاري سيمې	کليوالي سيمې	
28 (17.0)	137(83.0)	
n=165(100%)		
د COPD، HTN ، DM او متفرقه ناروغيو سله		

د څېړنې لاندې ناروغي COPD، HTN اوDM	متفرقه ناروغۍ
106(64.24)	59(35.76)
n=165(100%)	

دویم جدول: د څېړنې لاندې ګروپ ګډون والو د عمر کتګورۍ، جنس، هستوګنځي احصایوي ارقام په ګوته کوي.

د عمر کتګورۍ						
I. (30-45) **کلن** ٪		II. (46-59) **کلن** ٪		III. (60) **او د دې لوړ** ٪		
10(0.94)		24(22.64)		72(67.92)		
n=106(100%)						
جنس						
نارینه٪			ښځینه ٪			
47(44.3)			59(55.7)			
n=106(100%)						
هستوګنځای						
ښاري سیمې			کلیوالي سیمې			
13(12.3)			93(87.7)			
n=106(100%)						
د څېړنې لاندې ناروغیو شیوع						
DM+HTN+COPDN (%)	HTN +COPD (%)	DM +COPD (%)	DM + HTN (%)	COPD (%)	HTN (%)	DM (%)
2(1.87)	9(8.49)	4(3.77)	21(19.81)	14(13.21)	36(33.96)	20(18.87)
n=106(100%)						

دریم جدول: د څېړنې لاندې ناروغیو سره د SpO2 اړیکې احصایوي ارقام په ګوته کوي.

د څېړنې لاندې ناروغۍ	نورمال SPO2(>95-99)%	ټیټ SPO2(< 95)%
د شکرې ناروغي (DM)	4(3.78)	16(15.09)
20(18.87)		
د لوړ فشار ناروغي (HTN)	10(9.43)	26(24.53)
36(33.96)		
د سږو مزمنې انسدادي ناروغۍ (COPD)	0(0)	14(13.21)
14(13.21)		
DM + HTN	5(4.72)	16(15.09)
21(19.81)		
DM + COPD	1(0.94)	3(2.83)
4(3.77)		
HTN +COPD	1(0.94)	8(7.55)

9(8.49)		
DM+HTN+COPDN	0(0)	2(1.87)
2(1.87)		
میزان	21(19.81)	85(80.19)
106(100)		

V. مناقشه

زموږ څېړنه د (۳) میاشتو په موده کې د خوست ولایت په ولایتي او د شیخ زاید پوهنتون په کادري روغتونونو کې په ۱۶۵ ناروغانو باندې ترسره شوې ده. په پیل کې ټول ګډونوال د عمر پر اساس تشریح شوي دي، د ټولو ګډونوالو د عمر منځنۍ .(mean age: 59.48 ± 21.37; range: 15-108 years) ده. اما د عمر کتګویو پر اساس په لومړۍ کتګورۍ (18-13 کاله) کې د ناروغانو شمېر (5.45)9 دی. په دویمه کتګورۍ (59-19 کاله) کې د ناروغانو شمېر (36.97)61 دی او شیوع یې زیاته ده. په دریېمه کتګورۍ (60 او زیات) کې د ناروغانو شمېر (57.58)95 دی، شیوع یې ډېره بارزه ده. د جنس له مخې نارینه (50.3)83 او ښځینه (49.7) 82 دي. د هستوګنځي موقعیت پر اساس په کلیوالي سیمو کې د ناروغانو شمېر (83.0)137 دی، چې د ښاري سیمو په پرتله (17.0) 28 یې شیوع بارزه ده. د څېړنې لاندې ناروغیو شیوع (64.24)106 ده، چې د متفرقه ناروغیو د شیوع (35.76)59) په پرتله بارزه ده. د ټول شمېر ۱۶۵ ناروغانو څخه ۱۰۶ هغه ناروغان جلا شول، چې د څېړنې لاندې ناروغیو تشخیص پکې تثبیت شو. د څېړنې لاندې ناروغیو ګروپ هم په پورتنیو پارامیترونو سربېره، د څېړنې لاندې ناروغیو کې د SpO2 کچې ارزونه هم تر سره شوه، چې احصایوي ارقام یې په دې ډول دي: د څېړنې لاندې ګروپ ګډونوالو د عمر منځنۍ کچه (mean age: 65.06 ± 15.03; range: 30-105 years) ده. اما د عمر کتګویو په اساس په لومړۍ کتګورۍ (30-45 کاله) کې د ناروغانو شمېر (0.94)10 دی. په دویمه کتګورۍ (46-59 کاله) کې د ناروغانو شمېر (22.64)24 دی او شیوع یې زیاته ده. په دریېمه کتګورۍ (60 او زیات) کې د ناروغانو شمېر (67.92)72 دی، شیوع یې ډېره بارزه ده. د جنس له مخې نارینه (44.3)47 او ښځینه (55.7)59 دي، چې ښځینه سلنه یې بارزه ده. د هستوګنځي موقعیت په اساس په کلیوالي سیمو کې د ناروغانو شمېر (87.7)93 دی، چې د ښاري سیمو په پرتله یې شیوع (12.3)13 بارزه ده. د څېړنې لاندې ناروغیو کې د وینې لوړ فشار ناروغۍ شیوع په لومړۍ درجه (33.96)36 د وینې لوړ فشار او شکرې ناوغۍ یوځایي پېښېدنه په دویمه درجه (19.81)21 او په دریېمه درجه د شکرې ناروغۍ انفرادي پېښېدنه (13.21)14 بارزه ده. د څېړنو لاندې ناروغیو په انفرادي او یوځای پېښېدو کې د ټولو ۱۰۶ ګډونوالو نورمال SpO2 سله (19.81)21 او د ټیټ SpO2 سله (80.19)85 ده، چې ډېره بارزه ده. د ناروغیو سره د نورمال او ټیټ SpO2 اړیکه په دې ډول ده، چې د څېړنې لاندې ناروغیو په منځ کې د COPD نورمال SpO2 کچه (0)0 ، اما د ټیټ SpO2 سلنه (13.21)14 ده، چې د څېړنې لاندې ناروغیو کې تر ټولو بارزه ده. د څېړنې لاندې ناروغیو په منځ کې د DM نورمال SpO2

کچه (3.78)4، اما د ټیټ SpO2 سلنه (15.09)16 ده، چې د څېړنې لاندې ناروغیو کې دویم ځای لري. د څېړنې ناروغیو په منځ کې د DM + HTN نورمال SpO2 کچه (4.72)5 ، اما د ټیټ SpO2 سلنه (15.09)16 ده، چې د څېړنې لاندې ناروغیو کې دریېم ځای لري. زموږ څېړنې پایلې د یو شمېر ورته څېړنو سره پرتله شوي دي، چې په دې ډول ورته اشاره کوو: د ورته څېړنې په یوه میتاانالایزېس کې په ۴۲ څېړنو کې د COPD شیوع 12.64 سلنه ده، چې په نارینه وو کې 19.02% او په ښځینه وو کې 15.47% ثبت شوي ده [۱]. د دې څېړنې سره زموږ د څېړنې پایلې کابو یو شان دي. د COPD ناروغانو په وزن باندې د یادې ناروغۍ اغېزې په ګوته کوي، چې د ۱۵۴ ناروغانو څخه (40%) 58 ناروغانو وزن کم، د (36.55%) 53 ناروغانو وزن نورمال او د (13.79%) 20 ناروغانو وزن لوړ وو [۲]. پلس اوکسیمیتري په تنفسي عدم کفایه کې د وینې اکسیجن د کمښت پر وړاندې په کافي اندازه حساس دی (84.60%). د SaO2 او SpO2 تر منځ منځنۍ توپیر 95% CI] 3.98 [3.28 to 4.68_ تثبیت شوی دی [۳]. د SaO2 منځنۍ کچه د شپې په اوږدو کې نظر ورځې ته ټیټه ده، یعنې (88%) د (89%) پر وړاندې ده. برعکس اصغري SaO2 د ورځې په جریان کې ټیټه (69%) او د شپې په جریان کې (72%) ده [۴]. د استما او COPD په ۳۷۲ ناروغان چې د عمر منځنۍ کچه يې (61.5 years) وه، د یادو ناروغانو څخه (22.0%) 82 د SpO2 کچه ,95% وه، اما د دوی څخه د ۱۱ ناروغانو یاده کچه 92% وه [۵]. د دې څېړنې سره زموږ د څېړنې پایلې په توپیر کې دي، ځکه چې زموږ د COPD ناروغانو (13.21)14 د SPO2(< 95)% کم دی. د 147 تنه COPD ناروغانو څخه (57.8%) 85 په سو تغذي مبتلا وو، د سوتغذي شیوع په ترتیب سره د سوتغذي په I,II,III او IV مرحله کې 61.7%,50.8%, 25% او 80% وه. د SpO2 منځنۍ کچه يې د سوتغذي د مرحلو په ترتیب 2.28% 94.37 ,2.42 % 95.05 ,1.41 % 95.50 او 1.39 % 93.05 وه [۶]. (11%) 159 ناروغانو resting SpO2 ≤92% درلود. هغه ناروغان چې ټیټ SpO2 يې درلود، دوی معمولاً سیګریت څکونکي (p<0.05) او چاغ (p<0.05) وو او شدیده نفس تنګي (p<0.001) يې درلوده [۷]. په دې څېړنه کې 829 تنه کاهل د شکرې ناروغان شامل وو، (86%) 713 ناروغان په دې خبر وو، چې ډیابت لري، د (14%) 116 ناروغانو پټ ډیابت تشخیص شوی وو او (94%) 11,981 ناروغان د کنترول ګروپ لهٔپاره په ګوته شوي وو. د وینې اکسیجن اشباع کچه د دیبابت په ناروغانو کې 96.3% وه، د کنترول ګروپ د وینې اکسیجن اشباع کچه [97.3%] وه [۸]. د HbA1C او SpO2 منځنۍ کچه په ترتیب سره 8.69±2.41% او 95.24±3.23% وه او د دوی تر منځ اړیکه P. 0.3 وه [۹]. د IDF د 2021 کال رپوټ په اساس کابو 537 ملیونه اشخاص په نړۍ کې د ډیابت څخه کړېږي، چې د نړۍ نفوسو 10.5% تشکیلوي او وړاندوینه کېږي، چې تر 2045 کال پورې به 783 ملیون ته ورسیږي [۱۰]. ارزونې په ګوته کوي، چې په 2010 کال کې په نړۍ کې 1.39 بیلیونه کاهلانو هایپرټینشن درلود، چې د نړۍ د نفوسو 31.1% تشکیلوي. د مخ پر ودې هېواد ونو (31.5%) 1.04بیلیونه، اما د

پرمختللو هېواد ونو ،28.5% 349 ملیونه وه [۱۱]. په ترتیب سره د HTN او T2DM شیوع 27.3 او 7.4% وه. د دواړو ناروغیو ګډه پېښېدنه 3.8% وه. [۱۲]. د دې څېړنې سره هم زموږ د څېړنې پایلې کابو یو شان دي.

VI. وروستی پایله

د څېړنې پایلې په ګوته کوي، چې په خوست ولایت کې د وینې لوړ فشار، شکرې او سږو مزمنو انسدادي ناروغیو شیوع د متفرقه ناروغیو په پرتله لوړه ده، همدارنګه د SpO2 کچې ټیټوالی د COPD او DM سره اړیکه لري. د یادې څېړنې موندنو تایید نورو اضافي څېړنو ته اړتیا لري.

VII. وړاندیزونه

د څېړنې موندنو په اساس، د افغانستان اسلامي امارات، اړوند روغتیایي موسسو او سازمانونو د هڅو سره سره لاندې وړاندیزونه لرو:

۱. د څېړنې موندنو وښودله، چې د هایپرتنشن، شکرې او سږو مزمنو انسدادي ناروغیو شیوع، چې په نړیواله کچه په ۱۰ مرګونو ناروغیو کې په ترتیب سره اول ، دویم او دریم ځای لري، په مسنو اشخاصو کې ډېره بارزه ده او د دې ترڅنګ د عمر په ځوانه کتګورۍ کې هم ثبت شوي دي. اړوند ادارې باید د یادو عمرونو د کتګوریو لهپاره د روغتیایي مراقبت داسې پروګرام په کار واچوي، چې د خطر لاندې اشخاص په منظم ډول په اړوند روغتیایي مرکزونو کې د کال په هر شپږو میاشتو کې check up شي.

۲. په پورتنیو ناروغیو باندې اخته اشخاصو ته باید د نورو هېوادونو په شان د عامه پوهاوي داسې پروګرامونه وړاندې شي، چې دوی د وینې فشار او اکسیجن کنترول لهپاره اړوند الې په خپلو کورونو کې وکارول شي او د خطر احساس پر مهال په بیړنې ډول روغتیایي مرکزونو ته مراجعه وکړي.

۳. د پورتنیو کتګوریو اشخاصو ته باید د ریسک فکتورونو او فزیکي تمرینونو د ګټورتیا په اړه د عامه پوهاوي پروګرامونه وړاندې شي.

۴. د څېړنې پایلې په ګوته کوي، چې د څېړنې لاندې ناروغیو شیوع په کلیوالي سیمو کې فوق العاده بارزه ده، اړوند ادارې باید د کلیوالي سیمو صحي خدماتو ته جدي پاملرنه وکړي او د ساحوي کلیوالي روغتیایي خدماتو لمن پراخه کړي.

Prevalence of COPD, DM and HTN in Khost Province with Assessment of SpO_2 in Affected individuals

Associate Professor Dr. Maghferatullah Amal, Shaikh Zaid University, Faculty of Medicine, Department of Pharmacology.

Email Add: dr.amal5372@gmail.com

Abstract

COPD, DM and HTN are the commonest causes of death worldwide. Oure study aimed prevalence of COPD, DM & HTN in various age groups population and relationship with low SpO_2 of Khost province of Afghanistan. It is a prospective descriptive cross-sectional study on 165 patients of Khost province from 2024/May/17 to 2024/Aug/18. The including parameters were age categories, gender, address, prevalence of understudy disease like COPD, DM & HTN and relationship with low SpO_2. Recorded findings processing, comparison and evaluation results have been identified by IBM SPSS-23 version. The study was conducted during (3) months on 165 patients in SZU and KPH hospitals of Khost province. At the current study, statistic description of all participants, according to prevalence of understudy disease like COPD, DM&HTN shows 106(64.24) than other disease 59(35.76). Statistical description of HTN prevalence was 36(33.96), COPD was 21(19.81), DM was 14(13.21) Normal SpO_2 of all understudy patients was 21(19.81), low SpO_2 was 85(80.19) .Normal SpO_2 of all COPD patients were 0(0), low SpO_2 was 14(13.21). Normal SpO_2 of all DM patients were 4(3.78) low SpO_2 was 16(15.09). Normal SpO_2 of DM + HTN Co-occurrence patients was 5(4.72), low SpO_2 was 16(15.09). Overall, findings of our study indicated that prevalence of understudy disease like COPD, DM & HTN were more prevalent than others disease and low SpO_2 associated with COPD and DM. However, this issue needs to further investigations to confirm these findings.

Keywords: COPD, DM, HTN and SpO_2.

مأخذونه

1. Nadia AL Wachami1*, Morad Guennouni1,2, Younes Iderdar1. Estimating the global prevalence of chronic obstructive pulmonary disease (COPD): a systematic review and meta-analysis. AL Wachami et al. BMC Public Health (2024) 24:297 https://doi.org/10.1186/s12889-024-17686-9.
2. Prativa Sangroula1,*, Sandip Ghimire . Correlation of Body Mass Index and Oxygen Saturation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients at a Tertiary Care Center in Nepal: A Cross-Sectional Study. 11 July 2023. International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease 2023:18 1413–1418.
3. Sridhar Amalakanti MD and Mohan Rao Pentakota MD. Pulse Oximetry Overestimates Oxygen Saturation in COPD. RESPIRATORY CARE. APRIL 2016 VOL 61 NO 4. DOI: 10.4187/respcare.04435.
4. N. Soguel Schenkel, L. Burdet, B. de Muralt, J.W. Fitting. Oxygen saturation during daily activities in chronic obstructive pulmonary disease. November 18, 2024. DOI: 10.1183/09031936.96.09122584.at: https://publications.ersnet.org.
5. Lene G. Dalbak. Should pulse oximetry be included in GPs' assessment of patients with obstructive lung disease?. SCANDINAVIAN JOURNAL OF PRIMARY HEALTH CARE, 2015 VOL. 33, NO. 4, 305–310 http://dx.doi.org/10.3109/02813432.2015.1117283.
6. Shiv Sagar Gupta, Dipti Gothi1, Gurpreet Narula, Joydeep Sircar. Correlation of BMI and oxygen saturation in stable COPD in Northern India. Lung India • Vol 31 • Issue 1 • Jan - Mar 2014. DOI: 10.4103/0970-2113.125891. at: www.lungindia.com.
7. European Respiratory Journal 2016; 48(suppl 60): PA3937; Prevalence and characteristics of low oxygen saturation (SpO2) in a primary care COPD cohort. DOI: https://doi.org/10.1183/13993003.congress-2016.PA3937
8. Jens Christian Laursen. Blood oxygen saturation is lower in persons with pre-diabetes and screen-detected diabetes compared with non-diabetic individuals: A population-based study of the Lolland-Falster Health Study cohort. 13 October 2022. DOI 10.3389/fepid.2022.1022342. Frontiers in Epidemiology.

9. Nusrat Chouhan1, Monica Manhas1, Suman Kotwal2*, Mohsina Majid1, Mrityunjay1. Obesity and glycated hemoglobin: is there a relation with oxygen saturation in type 2 diabetes mellitus? DOI: https://dx.doi.org/10.18203/2320-6012.ijrms20222081. International Journal of Research in Medical Sciences Kotwal S et al. Int J Res Med Sci. 2022 Sep;10(9):1904-1907 www.msjonline.org.
10. Md. Jamal Hossain1 | Md. Al-Mamun2 | Md. Rabiul Islam3. Diabetes mellitus, the fastest growing global public health concern: Early detection should be focused. DOI: 10.1002/hsr2.2004. 2024;7:e2004 https://doi.org/10.1002/hsr2.2004.
11. Katherine T Mills, PhD, Andrei Stefanescu, MS, Jiang He, MD, PhD. The global epidemiology of hypertension. Nat Rev Nephrol. 2020 April ; 16(4): 223–237. doi:10.1038/s41581-019-0244-2.
12. Aboma Motuma1, Tesfaye Gobena2, Kedir Teji Roba1. Co-occurrence of hypertension and type 2 diabetes: prevalence and associated factors among Haramaya University employees in Eastern Ethiopia. PUBLISHED 11 July 2023. DOI 10.3389/fpubh.2023.1038694.

په نوو زېږېدلو ماشومانو کې د هایپوکالسیمیا ارزونه او درملنه

پوهنوال ډاکټر ولي گل مخلص، شیخ زاید پوهنتون، طب پوهنځی، د ماشومانو داخله څانگه.
برېښنالیک: walimokhles@yahoo.com

لنډیز

د نوو زېږېدلو ماشومانو هایپوکلسیمیا هغه حالت ویل کېږي، چې په هغه کې په بامعیاده (Term)او Preterm نوو زېږېدلو ماشومانو کې چې د زېږون وزن یې د ۱۵۰۰ گرامه څخه زیات وي، د مجموعي کلسیم سویه د ۷،۵-۸ ملي گرام پر هر ډېسي لیتر څخه او د ایونایزډ کلسیم سویه د ۴،۴ ملي گرام پر هر ډیسي لیتر څخه کمه وي او په هغو نوو زېږېدلو ماشومانو کې چې د زېږون د وخت وزن یې د ۱۵۰۰ گرامه څخه کم وي (Very Low Birth Weight)، د مجموعي کلسیم سویه د ۷ ملي گرام په هر ډېسي لیتر څخه او د ایونایزډ کلسیم سویه د ۴ ملي گرام په هر ډیسي لیتر څخه کمه وي. دا چې نږدې ۸۰ سلنه کلسیم په وروستني ټرایمسټر کې د پلاسنټا له لارې انتقالېږي، Parathyroid hormone-related peptide (PTHrP) په پلاسنټا کې د کلسیم مثبت توازن سمبالوي، غواړم د دې میکانزمونو په رڼا کې د هایپوکلسیمیا ارزونه او درملنه تشریح کړم، تر څو وکړی شم چې په دې برخه کې نوي معلومات وړاندي کړم. تر زېږون وروسته د نوو زېږېدلو ماشومانو د سیروم کلیسم سویه د PTH او کلیوي او اسکلیټي پېچلي ارتباط سره تړلې ده. هایپوکلسیمیا ممکن Early onset (چې د زېږون په لومړیو ۷۲ ساعتونو کې منځ ته راځي) او یا Late Onset (چې د ۷۲ ساعتونو وروسته پېښېږي) وي. د Early onset هایپوکلسیمیا اسباب له Prematurity , SGA, IUGR, birth asphyxia, diabetes mellitus یا د مور د حاملگي له ټوکسیمیا څخه عبارت دي. Late onset هایپوکلسیمیا ممکن له Increased dietary phosphate content, neonatal vitamin D deficiency, hypomagnesemia, hypoparathyroidism, parathyroid hormone resistance څخه منځ ته راشي. د نوو زېږېدلو ماشومانو هایپوکلسیمیا ممکن ډېره وخیمه وي او د ماشوم د افت او مړینې باعث و گرځي.

کلیدي کلمې: کلسیم، نوی زېږېدلی ماشوم، هایپوپاراتایراییدیزم، هایپوکلسیمیا، هایپومیکنیزیمیا.

سریزه

بِسْمِ اَللّٰهِ اَلرَّحْمٰنِ اَلرَّحِيمِ، الحمدلله رب العالمین والصلوة والسلام علی سیدالمرسلین و علی اله و اصحابه اجمعین.

هایپوکالسیمیا په نوو زېږېدلو او شیدي رودونکو ماشومانو کې یوه عامه متابولیکه ستونزه ده. ایونایزد کلسیم د ډېرو بیولوژیکي پروسو لکه تحثر، عصبي عضلي دنده، د حجروي غشأ روغتیا او ډېرو حجروي انزایماتیک تعاملاتو لهپاره اړین دی. د عرضي هایپوکالسیمیا د پیښو د درملنې په هکله هوکړه شته، خو د غیرعرضي هایپوکالسیمیا د درملنې په هکله لا بحثونه روان دي [۱]. په دې مروري مقاله کې به په نوو زېږېدلو ماشومانو کې د هایپوکالسیمیا پر توازن (Homeostasis) او تعریف، اسبابو، تشخیص او په تیره بیا پر درملنه باندې رڼا واچول شي. د بدن نږدې ۹۹٪ کلسیم د هډوکي په نسج کې شتون لري او پاتې یوه سلنه په خارج الحجروي مایع کې موجود وي. د خارج الحجروي کلسیم نږدې نیمايي یا ۵۰٪ یې د فعال ایونایزډ کلسیم په بڼه وي، ۱۰٪ یې د انیونونو لکه فاسفیټ، سیټریټ، سلفیټ او لکتیټ سره وصل وي او پاتې ۴۰٪ د البومین سره رابطه جوړه کړې وي [۲].

په جنیني او نوزادۍ په دوران کې د کلسیم Homeostasis

کلسیم په وروستني ټرایمسټر کې په فعال شکل، د مور څخه جنین ته انتقال مومي. په Cord Blood کې د مجموعي کلسیم کچه د مور د سیروم د کلسیم د کچې په پرتله لوړه وي. په بامعیاده امیدواري کې، په جنین کې د سیروم د کلسیم کچه ۱۰-۱۱ ملي ګرامه په هر ډیسي لیټر کې وي چې د مورني – جنیني کلسیم تفاوت په ۱:۱،۴ نسبت کې ساتي. پاراتایراېید هورمون (PTH) او (Calcitonin(CT د پلاسنټا مانعې (Barrier) څخه نه تیریږي. د پلاسنټا په دواړو خواو کې د کلسیم مثبت توازن د (PTH related peptide (PTHrP په مرسته تنظیمیږي. که څه هم ډي ویټامین په کاهلانو کې منرال ایون هومیوستېزس او د هډوکي د تکامل لهپاره مهم دی، خو جنیني ایوني هیموستیزس زیاتره برخه په دې هورمون پورې اړه نه لري. تر زېږون وروسته، په نوو زېږېدلو ماشومانو کې د سیروم کلسیم کچه د PTH په افراز، د کلسیم په ورځینۍ اخیستنې، د پښتورګو له لارې د کلسیم دوباره جذب او اسکلیټي کلسیم او د ډي ویټامین په حالت پورې اړه لري. تر زېږون وروسته، د سیروم د کلسیم کچه په کمولو پیل کوي. د کمښت پراختیا او چټکتیا د امیدوارۍ د وخت سره معکوساً متناسب دي. د دې کموالي په پایله کې، په سالم بامعیاده نوزاد کې، د زېږون په دویمه ورځ د سیروم د کلسیم سویه ۷،۵ څخه تر ۸ ملي ګرام پر هر ډیسي لیټر کچې ته رسېږي. دا انتقالي مرحله په هغو نوو زېږېدلو ماشومانو کې چې خطري فکتورونه په کې زیات وي، د Early-onset Hypocalcemia د منځته راتلو مسؤول ګڼل کېږي. تر زېږون وروسته، د سیروم کلسیم دا کمښت، د PTH د سویې، د PTH پر وړاندې د وروستي غړي (End – Organ

) د عکس العمل نه ښودل، د ډي ویټامین د متابولیزم ابنارملتیې، Hyperphasphatemia، Hypomagnesemia او Hypercalcitonemia سره تړاو لري. د ژوند په لومړنیو ۴۸ ساعتونو کې د PTH سویه ورو ورو زیاتیږي او د ژوند په دریمه او څلورمه ورځ نارمل حد ته رسیږي. په کولمو کې مؤثر جذب او په پښتورگو کې د کلسیم تنظیم، د دوو اوونیو څخه تر څلورو اوونیو پورې پوخوالي ته رسیږي[۲].

ځینې فکتورونه شته چې په نوزاد کې د کلسیم پر سویې باندې اغېزه کوي. دا فکتورونه د مګنیزیم، فاسفیټ او په سیروم کې له نورو انیونونو، البومین او pH څخه عبارت دي. هایپومیګنیزیمیا د PTH تولید کموي او په دې ډول د PTH فعالیت کمښت مومي او یا د پښتورگو په ټیوبولونو او هډوکو کې د پاراتایراييد هورمون پر وړاندې مقامت رامنځ ته کوي. د سیروم انیونونه، لکه: فاسفیټ، سیټریټ یا بای کاربونیټ، د Bound calcium کچه لوړوي او په پایله کې د ایونایزډ کلسیم سویه کموالی مومي. د اسید-قلوي تشوشات، د کلسیم په مجموعي سویه کې له تغییر راوستلو پرته، د ایونایزډ کلسیم پر کچه اغېز کوي. د اسیدوزس په حالت کې، د H^+ ایونونه د البومین سره وصل کیږي او په دې توګه شته البومین چې د کلیسم سره یو ځای شي، کمښت مومي او په پایله کې د ایونایزډ کلسیم سویه زیاتوالی مومي، خو په الکلوزس کې د ایونایزډ کلسیم کچه کمښت پیداکوي. که چیرې نور فکتورونه چې د کلسیم هومیوستیزس اغیزمنوي، موجود نه وي، هایپوالبومینیمیا مجموعي کلسیم کموي خو د ایونایزډ کلسیم سویه نارمله پاتې کیږي [۴،۳].

تعریف

په نوو زیږېدلو ماشومانو کې هایپوکلسیمیا داسې تعریفیږي چې په بامعیاده (Term) او Preterm ماشوم چې د زیږون وزن یې د ۱۵۰۰ ګرامه څخه زیات وي، د مجموعي کلسیم سویه د ۸ ملي ګرام پر هر ډیسي لیټر (۲ ملي مول پر هر لیټر) څخه او د ایونایزډ کلسیم سویه د ۴،۴ ملي ګرام پر هر لیټر (۱،۱ ملي مول په هر لیټر) څخه کمه وي او په هغو نوو زیږېدلو ماشومانو کې چې د زیږون د وخت وزن یې د ۱۵۰۰ ګرامه څخه کم وي (Very Low Birth Weight)، د مجموعي کلسیم سویه د ۷ ملي ګرام پر هر ډیسي لیټر (۱،۷ملي مول پر هر لیټر) څخه او د ایونایزډ کلسیم سویه د ۴ ملي ګرام پر هر لیټر (۱ ملي مول پر هر لیټر) څخه کمه وي. د ښه توضیح په موخه پورتنی تعریف په لاندې جدول کې راوړل شوی دی[۲،۵].

Gestation	Total serum calcium	Ionic serum calcium
Preterm(Very low birth weight)	<7 mg/dL (1.75 mmol/L)	<4 mg/dL (1 mmol/L)
Term and Preterm >1500 birth weight	<8 mg/dL (2 mmol/L)	<4.4 mg/dL (1.1 mmol/L)

د سیروم کلسیم راپور په مختلفو واحدونو لکه mg/dl ، mEq/L او mmol/L ورکول کېږي. د دې واحداتو تر منځ اړیکې په لاندې مساواتو کې توضیح شوې دي:

mmol/L = [mg/dL x 10] ÷ molecular wt
mEq/L = mmol/L x valency

دا چې د کلسیم مالیکولي وزن ۴۰ او ولانس يې 2+ دی؛ نو 1mg/dl د 0.25mmol/L او 0.5mEq/L سره برابر دی. همداراز که mg/dl پر څلورو ووېشو، نو د کلسیم ملي مول ترې لاسته راځي [٦] .

د هایپوکلسیمیا وېش

د نوو زېږېدلو ماشومانو هایپوکلسیمیا احتمالاً یو ژوند تهدیدوونکی حالت دی. د هایپوکلسیمیا د اتیولوژي د معلومولو لهپاره، د دې حالت د رامنځ ته کیدو یا Presentation وخت مهم دی. د دې هدف لهپاره هایپوکلسیمیا په مقدم وقوع (Early onset) چې د ژوند په لومړنیو ۷۲ ساعتونو کې پیښېږي او مؤخره وقوع (Late onset) چې تر ۷۲ ساعتونو وروسته رامنځ ته کېږي، وېشل کېږي.

Late-onset hypocalcemia	*Early-onset hypocalcemia*
Increased dietary phosphate Neonatal vitamin D deficiency Hypomagnesemia Hyperbilirubinemia and phototherapy Hypoparathyroidism Parathyroid hormone resistance	Fetal/neonatal factors Preterm infants Low-birth-weight infants SGA/IUGR babies Perinatal asphyxia Hypomagnesemia Neonatal sepsis Renal failure Iatrogenic: lipid infusions, citrated blood, bicarbonate Maternal factors Maternal diabetes mellitus Maternal vitamin D deficiency Toxemia of pregnancy Maternal hyperparathyroidism

Early onset Hypocalcemia

دا د ژوند په لومړنیو ۷۲ ساعتونو کې رامنځ ته کېږي. دا ډول هایپوکلسیمیا، په فزیولوژیک ډول د ژوند په لومړیو دړیو ورځو کې د سیروم د کلسیم د زیات کمښت له امله په نوو زیږېدلو ماشومانو کې پیښېږي او د هایپوکلسیمیا پر وړاندې د PTH غبرگون څنډمن وي. **Early-onset neonatal hypocalcemia** په Preterm ماشومانو کې، IUGR، Perinatal asphyxia او هغو ماشومانو کې چې میندې یې ډیابتیا شکر ولري، زیات عمومیت لري. تخمیناً ۱/۳ Preterm ماشومان او زیاتره VLBW ماشومان د ژوند په لومړنیو ۴۸ ساعتونو کې د وینې د کلسیم ټیټه سویه لري. په Preterm ماشوم کې د هایپوکللسیمیا اسباب د پلاسنټا له لارې د کلسیم د لېږد وختي قطع کیدل، تر زیږون وروسته په فزیولوژیک ډول د سیروم د کلسیم په زیاته اندازه ښکته کیدل، د PTH پر وړاندې د هدفي غړو د غبرگون کمښت او د Calcitonin د سویې زیاتوالي څخه عبارت دي. په هغو ماشومانو کې چې Asphyxia لري، هایپوکلسیمیا، د حجروي زیان له امله د فاسفیټ د بار (Load) د زیاتوالي، د Calcitonin د زیات تولید او د PTH په افراز کې د کمښت له امله رامنځ ته کېږي [۳،۷]. د ډیابټیک میندو په ماشومانو کې د هایپوکلسیمیا عمده سبب د مور او ماشوم هایپومگنیزیمیا ده، چې د امیدوارۍ په دوران کې چې د ماشوم د مور په تشو متیازو کې د زیات میگنیزیم د اطراح له امله رامنځ ته کېږي. هایپومیگنیزیمیا په ماشوم کې د وظیفوي هایپوپاراتایراییدیزم سبب گرځي. د مورني هایپرپاراتایراییدیزم له امله د ماشوم د مور د کلسیم کچه لوړه وي او د پلاسنټا له لارې زیات مقدار کلسیم لیږدېږي او د ماشوم په وینه کې د کلسیم لوړه کچه د پاراتایراییډ هورمون سنتیز له انحطاط سره مخ کوي او په پایله کې تر زیږون وروسته د PTH پر وړاندې غبرگون کمزوری کوي. په دې حالت کې، د PTH انحطاط ممکن شدید وي او د نوزادي په مقدمه دوره (Early neonatal period) کې د اختلاجاتو سبب وگرځي او حتی دا حالت تر میاشتو پورې دوام وکړي. میندې ممکن غیرعرضي هایپرکلسیمیا ولري، نو له همدې امله د نوزادۍ په وختي پیښیدونکې هایپوکلسیمیا کې، لازمه ده چې د اتیولوژۍ د ارزونې په موخه، د مور د کلسیم او PTH سویه معلومه کړای شي[۸،۱].

Late onset Hypocalcemia

Late- onset neonatal hypocalcemia چې معمولاً عرضي وي، د زیږون څخه درې ورځې وروسته او عموماً د لومړنۍ اوونۍ په پای کې پیښېږي [۱]. اسباب یې زیات دي. د مور دشیدو په پرتله، د غوا په شیدو کې اووه ځله د فاسفیټ محتویات زیات دي(هر لیټر کې ۹۵۶ ملي گرامه ، په هر لیټر کې د ۱۴۰ملي گرامه پر وړاندې). هغه ماشومان چې مصنوعي شیدې یا تبجیر شوې شیدې یا د غوا شیدې چې د فاسفیټ مقدار یې زیات وي، اخلي، د کلسیم مالگو د تشکل له امله چې د حل کیدو وړتیا یې هم کمه وي، هایپوکلسیمیا په کې را

منځ ته کیږي. په نوو زیږېدلو ماشومانو کې د ډي ویټامین کمښت، په میندو کې د ډي ویټامین د کموالي، سؤجذب، د پښتورګو عدم کفایه او د ینې د مزمنو ناروغیو له امله منځ ته راځي. په دې ماشومانو کې هایپوفاسفتیمیا د هایپوکلسیمیا سره یوځای وي. میګنیزیم د کلسیم په تنظیم کې مهم رول لوبوي. هایپومیګنیزیمیا د PTH د مقاومت او د PTH د افراز د کمښت سبب ګرځي، چې په پایله کې هایپوکلسیمیا منځ ته راځي. هغه هایپومیګنیزیمیا چې په نوو زیږېدلو ماشومانو کې پیښیږي، زیاتره یې لنډمهاله وي. که هایپوکلسیمیا د هایپرفاسفیټیمیا سره یو ځای وي، نو هایپوپاراتایرایډیزم باید وارزول شي. ممکن د PTH سویه ټیټه وي یا په نامناسب ډول نارمل وي. هایپوپاراتایرایډیزم ممکن لومړنی یا ثانوي وي. لومړنی هایپوپاراتایرایډیزم کیدای شي یوازې وي او یا د سنډرومونو سره یوځای وي لکه DiGeorge Syndrome [۹] . د مورني هایپرپاراتایرایډیزم له امله د ماشوم د مور د کلسیم کچه لوړه وي او د پلاسنټا له لارې زیات مقدار کلسیم لېږدېږي او د جنین په وینه کې د کلسیم لوړه کچه د پاراتایراید هورمون سنتیز له انحطاط سره مخ کوي او د Calcitonin افراز تنبیه کوي، او په پایله کې تر زیږون وروسته د PTH پر وړاندې غبرګون کمزوری کوي. د هایپوپاراتایریډیزم په سندرومیک اسبابو کې CHARGE ،22q deletion syndrome association(CHD7) ، Autoimmune polyglandular syndrome type1 او Renal dysplasia(HRD)syndrome شامل دي. هغه ماشومان چې د هایپربیلیروبینیمیا له امله فوټوتریپي ته اړتیا لري، ممکن هایپوکلسیمیا په کې رامنځ ته شي. دا هایپوکلسیمیا احتمالاً د Melatonin د افراز له امله وي، چې په دې حالت کې د اسکلیټ په واسطه کلسیم زیات اخېستل کیږي او په تشومتیازو کې هم د کلسیم اطراح زیاتوالی مومي[۲،۱۰].

د هایپوکلسیمیا په موخه څوک باید سکرین شي؟

ټول هغه ماشومان چې اعراض او علایم یې د هایپوکلسیمیا سره همغږي ولري، باید سکرین شي [۲،۹]. څرنګه چې د Early-onset hypocalcemia لرونکي ډېری ماشومان اعراض نه لري، نو په هغو ماشومانو کې چې د هایپوکلسیمیا لهپاره خطري فکتورونه ولري، باید د سیروم کلسیم او ترجیحاً ایونایزډ کلسیم اندازه شي. هغه ماشومان چې د امیدواري د ۳۲ اوونیو څخه کم عمر ولري، د ډیابټیک میندو ماشومان او هغه ماشومان چې Prenatal Asphyxia او په لومړۍ دقیقه کې یې د APGAR Score له ۴ څخه کم وي، د هایپوکلسیمیا له خطر سره مخامخ دي. دا ماشومان باید د زیږون څخه ۲۴ ساعته او ۴۸ ساعته وروسته د هایپوکلسیمیا په موخه سکرین شي. تر هغو چې د کلسیم اخیستنه کافي اندازې ته رسیدلې نه وي او د سیروم د کلسیم سویه نارمل حالت ته راګرځیدلې نه وي، د کلسیم د کچې مونیټورینګ باید دوام ومومي [۱].

د هایپوکلسیمیا نښې نښانې

زیاتره نوي زیږېدلي ماشومان چې هایپوکلسیمیا لري، په تیره بیا په لومړیو ۷۲ ساعتونو کې اعراض نه لري. د پام وړ اعراض یې د Hyperexcitability چې د Jitteriness ، Jerking ، Hyperacusis په بڼه راښکاره کېږي او د موضعي او عمومي اختلاجاتو څخه عبارت دي. په دې ماشومانو کې اپنې ، سیانوز، د تغذیې کموالی، ټکي کارډي او احتقاني عدم کفایه هم شاید ولیدل شي. په نورو نادرو اعراضو کې یې د Laryngospasm له امله شهیقي ستراېډور، د برانکوسپزم له امله ویزینګ، یا د پایلوریک سپزم له امله کانګې شامل دي[۲،۶] .

تشخیصیه کړنلاره

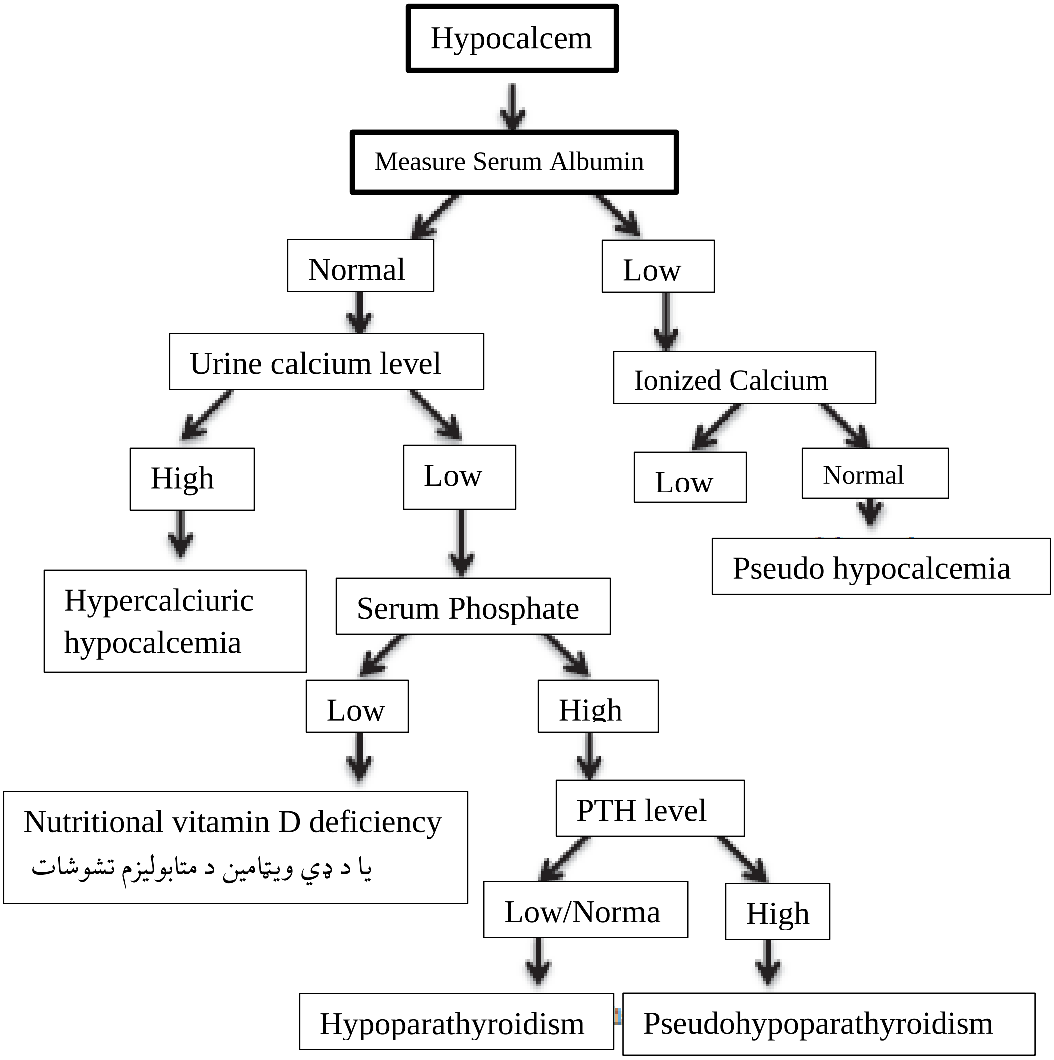
د نوزادی او شیدې رودلو په موده کې د هایپوکلسیمیا د پېښو تفصیلي تاریخچه چې په هغه کې د امیدوارۍ او کورنۍ تاریخچې هم شاملې وي، و اخېستل شي. د امیدوارۍ په تاریخچه کې باید د امیدوارۍ د ډیابټ، د حاملګۍ د ټوکسیمیا او د مور د ډي ویټامین د کمښت په هکله پوښتنې وشي. له دې څخه علاوه، د هغو حالاتو په هکله چې د Early-onset hypocalcemia سره تړاو لري، پوښتنې وشي لکه: Prematurity ، Low birth weight ، Asphyxia ، Neonatal sepsis ، د مور او ماشوم د درملو اخېستو تاریخچه، مصنوعي شیدوسره د تغذیې حالت، د مصنوعي شیدو د فاسفیټ بار (Load)، د نقل الدم تاریخچه او د مورني هایپرپاراتایرایدیزم شتون. د جینیتک ناروغیو تاریخچه چې د نوزادی او شیدې رودولو په موده کې د هایپوکلسیمیا سبب ګرځي، باید معلومه شي. که چیرې د مخ انومالي، Cleft palate او د ژړا پر مهال غیرمتناظر مخ ولیدل شي، نو فزیکي معاینه باید اجراء شي. د وینې په ټسټونو کې، د سیروم کلسیم د مجموعي کچې برسیره، ایونایزډ کلسیم، فاسفیټ، الکالین فاسفټیز، میګنیزیم، البومین او کریاټینین سویې باید معلومې کړل شي. د ایونایزډ کلسیم اندازه ګیري د کلسیم د فعال شکل په هکله معلومات راته مهیا کوي. په متابولیک او تنفسي الکلوزس کې، البومین – کلسیم اتصال زیاتېږي او د ایونایزډ کلسیم کچه کمښت مومي. د البومین کمښت د Pseudohypocalcemia وړاندیز کوي او د کلسیم اندازه باید د البومین د سویې سره سمه تصحیح شي. د PTH، 25-hydroxyvitamin D او د اړتیا په صورت کې 1,25dihydroxyvitamin D، د تشومتیازو کلسیم او کریاټنین باید اندازه شي. په نوو زیږېدلو ماشومانو کې د هایپوکلسیمیا باوجود، د Hypercalciuria شتون په صورت کې Familial hypercalciuric hypocalcemia (د Calcium-sensing receptors فعالوونکي موټېشن) باید په پام کې ونیول شي. د Hypocalciuria په صورت کې د سیروم فاسفیټ او PTH تشخیصیه اهمیت لري. د PTH کموالی یا نامناسب نارمل PTH د هایپوکلسیمیا سره سره، شاید لومړنی پاراتایرایدزیم یا هایپومګنیزیمیا په ګوته کړي. هایپوپاراتایریدیزم ممکن لنډمهاله وي، چې د

مورني هايپرپاراتايراييديزم سره يوځای وي، يا ممکن دايمي وي. په هايپوپاراتايراييديزم کې، د سيروم کلسيم سويه ښکته کيږي، خو د سيروم فاسفيټ کچه لوړوالی مومي. که چيرې د هايپوکلسيميا په غبرګون کې د PTH سويه لوړه وي، نو دا مانا لري چې د پاراتايراييډ غدې په نارمل ډول خپله دنده سر ته رسوي او د سيروم فاسفيټ سويه بايد د تفريقي تشخيص لەپاره وارزول شي. که د سيروم فاسفيټ سويه ښکته وي، نو هغه ناروغۍ چې د ډي ويټامين متابولېزم مختلوي، بايد په نظر کې ونيول شي. په دې ناروغيو کې هايپوفاسفيټيميا د هايپوکلسيميا او د الکالين فاسفاټيز د لوړې کچې سره يو ځای وي. د هايپوکلسيميا په غبرګون کې د PTH سويه لوړه وي او د کلسيم او فاسفيټ دواړو جذب مختل وي. په دې واقعاتو کې د ډي ويټامين سؤجذب يا د ډي ويټامين فقدان يا د ډي ويټامين جنيتکي تشوشات ممکن اساسي اېټيولوژی واوسي. که چيرې د سيروم فاسفيټ کچه لوړه وي او PTH د هايپوکلسيميا په غبرګون کې زيات وي، د فاسفيټ زيات مقدار له دباندې څخه اخېستل، د پښتورګو عدم کفايه او Pseudohypothyroidism (PTH resistance) بايد په نظر کې ونيول شي. په دې حالت کې بايد د پښتورګو د عدم کفايې په موخه سيروم کرياټينين او د وينې يوريا نايټروجن بايد وارزول شي. په Pseudohypoparathyroidism کې وصفي اسکليټي اعراض موجود نه وي، نو په دې حالاتو کې د تشخيص لەپاره د GNAS تحليل ته اړتيا ده. هايپوميګنيزيميا د هايپوکلسيميا يو بل سبب دی، چې د ازموتيک ډيوريزس له امله د پښتورګو له لارې، Tubulopathy يا د ډيوريټيک د استعمال يا د معدي معايي له لارې د ميګنيزيم ضياع له امله منځ ته راځي. د سيروم ميګنيزيم سويه په تېره بيا که هايپوکلسيميا د درملنې پر وړاندې ځواب نه وايي، بايد معلومه کړای شي. د هايپوميګنيزيميا نور اسباب د مورني ميګنيزيم فقدان، مورني ډيابټ، داخل رحمي ودې تأخر، د معايي ميګنيزيم د ترانسپورت تشوشات، نفروکالسينوزس او Hypercalciuria څخه عبارت دي. په هايپوميګنيزيميا کې وظيفوي هايپوپاراتايراييديزم موجود وي. د زړه ګراف يا ECG بايد پر زړه او انساجو د شديدې هايپوکلسيميا د اغيزو د معلومولو لەپاره اجرأ شي. د هايپوکلسيميا په پيښو کې، په ECG کې شايد Prolonged QT ، Wide QRS ، ST changes او Ventricular arrhythmia وليدل شي [۱۰،۱]. همداراز:

QoTc >0.22 seconds or QTc >0.45 seconds وي.

$$QTc = \frac{QT\ interval\ in\ seconds}{\text{R−R interval in seconds}} \qquad Qo\ TC = \frac{\text{Qo T interval in seconds}}{\text{R−R interval in seconds}}$$

QT انټروال د ECG په کاغذ کې، د q موجې له شروع او د T موجې تر پای پورې اندازه کېږي. QoT د q موجې له پیل او د T موجې تر پیل پورې اندازه کېږي. هغه نوي زیږېدلي ماشومان چې د ECG د معیاراتو له مخې د هایپوکلسیمیا شک پرې کېږي، باید د سیروم د کلسیم په مرسته تایید شي[۴]. د سینې راډیوگرافي د DiGeorge syndrome د شک په صورت کې، د تایموس غدې د شتون د ارزونې لپاره توصیه کېږي. په DiGeord syndrome کې د T-cell د دندې د ارزونې لپاره د امیونولوژیک مېتودونو څخه ګټه اخیستل کېږي. په نوو زیږېدلو او شیدې رودونکو ماشومانو کې د هایپوکلسیمیا تشخیصیه Approach په لاندې شکل کې لیدلای شئ:



د هایپوکلسیمیا درملنه

الف - د Early onset Hypocalcemia درملنه

که چیرې ناروغ غیرعرضي هایپوکلسیمیا ولري، نو 80mg/Kg/day عنصري یا Elemental کلسیم یا 8ml/kg/day لس فیصده کلسیم ګلوکونیټ (1ml=9.4mg of elemental calcium) د ۴۸ ساعتونو لپاره واخلي. دا باید د نورو ۲۴ ساعتونو لپاره ۵۰٪ کم کړای شي او بیا قطع شي. نوي زیږېدلي ماشومان که د

خولې له لارې شیدې تحمل کولای شي، شاید د خولې له لارې کلسیم ورته توصیه شي.(وریدي مستحضرات ممکن د خولې له لارې وکارول شي).

که چیرې ماشوم عرضي هایپوکلسیمیا ولري، نو ماشوم ته 2ml/kg لس فیصده کلسیم گلوکونیټ چې د ۱:۱ پنځه فیصده گلوکوز سره رقیق (Dilute) شوي وي، په Bolus ډوز په لسو دقیقو کې تر Cardiac monitoring لاندې ورکوو. کله چې هایپوکلسیمیا شدیده وي او د زړه دنده ضعیفه وي، نو د مرکزي لاین له لارې 20mg/kg کلسیم کلوراید په ۱۰-۲۰ دقیقو کې باید ورکړل شي(کلسیم کلوراید د کلسیم گلوکونیټ برخلاف، د ینې په مرسته متابولیزم ته اړتیا نه لري). دا باید د ۴۸ ساعتونو لپاره د عنصري کلسیم 80mg/kg/day په ډوز د متداوم وریدي انفوژن په مرسته تعقیب شي. متداوم انفوژن د وریدي Bolus ډوزونو (1ml/kg/dose هر شپږ ساعته وروسته) په پرتله غوره دی. د راتلونکو ۲۴ ساعتونو لپاره باید د کلسیم ډوز ۵۰٪ را کم کړل شي او بیا قطع شي. د انفیوژن تر کمولو مخکې په ۴۸ ساعتونو کې باید د نارمل کلسیم سویه مستنده شي. انفیوژن ممکن په وروستۍ ورځ Oral calcium therapy ته واړول شي. د هایپو کلسیمیا ټول ډولونه باید کم تر کمه د ۷۲ ساعتونو لپاره تداوي شي. د وریدي Bolus ډوزونو په پرتله متداوم انفیوژن غوره دی. عرضي هایپوکلسیمیا اقلاً د ۴۸ ساعتونو لپاره د متداوم انفیوژن په مرسته باید تداوي شي [۶،۷].

ب- د Late onset neonatal Hypocalcemia درملنه

د LNH ابتدایي درملنه د ENH درملنې غوندې ده. دا ابتدایي درملنه، اېتیولوژي ته په کتو، د وصفي اهتماماتو په واسطه باید تعقیب شي او ممکن په ځینو ځانگړو حالاتو کې ټول عمر دوام وکړي.

۱- Hypomagnesemia : عرضي هایپوکلسیمیا چې د ورید له لارې د کلسیم په توصیه کولو سره ځواب ونه وایي، معمولاً د هایپومگنیزیمیا له امله وي. دا ممکن د ENH یا LEH په بڼه وي. نوزاد ته باید دوه ډوزه 50% $MgSo_4$ د دوولسو ساعتونو په فاصله، د 0.2ml/kg په اندازه د ژور عضلي زرق له لارې توصیه شي او د خولې له لارې د 0.2ml/Kg/day په ډوز د درېیو ورځو لپاره تعقیب شي.

۲- High phosphate load : دا ماشومان هایپرفاسفیتیمیا لري او د سیروم کلسیم یې نارمل حد ته نېږدې وي. دا د حیواني شیدو (لکه د غوا شیدې چې په هغه کې د فاسفیټ بار زیات وي) په مرسته د ماشومانو د تغذیې په پایله کې رامنځ ته کېږي. یوازې د مور په شیدو سره د تغذیې پروسه باید وهڅول شي، د حیواني شیدو تغذیه ودرول شي. د Phosphate binding gel له استعمال څخه باید ډډه وشي.

۳- هایپوپاراتایرایډیزم: دې ماشومانو کې د وینې د کلسیم سویه ټیټه، د فاسفیټ سویه لوړه او د پښتورګو دندې یې نارمل وي. که د فاسفیټ سویه لوړه وي او ماشوم د لوړ فاسفیټ لرونکو شیدو (غوا شیدې) څخه کټه نه اخلي او د پښتورګو دندې یې نامل وي، نو دا حالت Hypoparathyroidism په ګوته کوي. که د فاسفیټ سویه لوړه وي، نو په دې حالت کې د کلسیم وراضافه کول، ممکن د تجمع او نسجي زیان (Hypercalciuria او Nephrocalcinosis) سبب وګرځي. د دې لپاره چې د کلسیم او فاسفیټ (CaxP) سویه د $55mg^2/dl^2$ څخه ښکته وساتل شي، لازمه ده چې د فاسفیټ د کچې د کمولو لپاره هڅې وشي. دا نوي زیږېدلي ماشومان باید په کلسیم سره (50mg/kg په درېیو کسري ډوزونو سره) او 1,25(OH)vit.D سره متمم کړای شي. د مورني هایپرپاراتایرایډیزم په صورت کې، د هایپوکلسیمیا درملنه باید د شپږ اوونیو وروسته ودرول شي [۴].

۴- د ډي ویټامین د کمښت حالات: د ډي ویټامین فقدان د Ergocalcitriol(D2) او Cholecalciferol(D3) دواړو سره تداوي کېږي. که چیرې 1 alfa-hydroxylation مختل وي، لکه: په Hypoparathyroidism یا PTH resistance یا په Vitamin D-dependent سنډرومونو کې، نو باید متابولایتونه چې دې انزایماټیک فعالیدو ته اړتیا نه لري (Calcitriol)، توصیه شي. هغو ماشومانو ته چې LNH لري، VitaminD3 400IU/day د ۱-۲ اوونیو لپاره توصیه شي. Calcitriol باید 0.08-0.1µg/kg، د کولمو له لارې د کلسیم د جذب د اسانولو او د اسکلیټ څخه د کلسیم د ازادولو په موخه توصیه کېږي.Calcitriol د ویټامین ډي فعال شکل دی چې یو شمېر مستقیمې اغیزې لري، لکه:

۱- د کولمو څخه د کلسیم او فاسفورس د جذب زیاتول ۲- د پښتورګو له لارې د کلسیم د دوباره جذب زیاتول ۳- د هډوکو Resorption او له هډوکو څخه د کلسیم ازادول ۴- د Transcriptional downregulation له لارې د پاراتایراید غدې انحطاط. استثناً د هایپوپاراتایرایډیزم په پېښو کې Calcitriol د زیات وخت لپاره نه توصیه کېږي [۱۰.۲].

وروستۍ پایله

هایپوکلسیمیا په نوو زیږېدلو ماشومانو کې یوه متابولیکه ستونزه ده. دا چې د هایپوکلسیمیا ماشومان زیاتره اعراض نه لري، نو په هغو ماشومانو کې چې د امیدوارۍ عمر یې د ۳۲ اوونیو څخه کم وي، Small for gestational age ماشومان، د ډیابټیک مور ماشومان او د Severe prenatal asphyxia ماشومانو کې د سیروم مجموعي کلسیم او د ایونایزډ کلسیم سویه معلومه شي. د هایپوکلسیمیا درملنه باید بې له ځنډه په داسې حال کې چې د

اسبابو لهپاره یې پلټنه روانه وي، پیل شي. د ENH زیاتره پېښې د کوم کلینیکي اختلاط پرته په ۴۸-۷۲ ساعتونو کې له منځه ځي. LNH چې د Exogenous Phosphate load او میګنیزیم د کمښت څخه په ثانوي ډول منځ ته راځي، د فاسفیټ په محدودولو سره او د میګنیزیم په اکمال سره، په ښه توګه ځواب وایي. که چیرې د هایپوپاراتایرایډیزم له امله منځ ته راغلې وي، نو هایپوکلسیمیا په ډی ویټامین او کلسیم سره متداومې درملنې ته اړتیا لري. د درملنې موده د هایپوپاراتایرایډیزم په طبعیت پورې اړه لري، چې ممکن لنډمهاله، د اوونیو څخه نیولې تر میاشتو پورې یا ټول عمر دوام ومومي.

وړاندیزونه

۱- هایپوکلسیمیا په نوو زېږېدلو ماشومانو کې زیاته پېښېدونکې ناروغي ده، نو پر وخت تشخیص او درملنه یې د اختلاطاتو څخه مخه نیسي.
۲- که نوي زېږېدلي ماشومان اختلاج ولري، هایپوکلسیمیا یې یو عام سبب دی، نو په درملنه کې یې باید د ګلوکوز وروسته، د کلسیم توصیه له یاده ونه باسو.
۳- ځینې وخت هایپوکلسیمیا ممکن اعراض ونه لري، نو په نوو زېږېدلو ماشومانو کې باید د وینې د کلسیم اندازه په روټین ډول معلومه شي.

Evaluation and Treatment of Hypocalcemia in Newborns

Associate Professor Dr. WaliGul Mokhles, Shaikh Zayed University, Faculty of Medicine, Children Department.
Email Add: walimokhles@yahoo.com

Abstract

Hypocalcemia in neonates is defined as total serum calcium concentration less than 7.5–8 mg/dL and/or ionized calcium less than 4.4 mg/dL in neonates (>1500 g) and total serum calcium concentration less than 7 mg/dL or ionized calcium less than 3.6 mg/dL in low-birth-weight neonates (<1500 g). About 80% of the calcium transfer across the placenta occurs in the last trimester. Parathyroid hormone-related peptide (PTHrP) regulates the positive calcium balance in the placenta. Postpartum serum calcium level in neonates depends on an intricate relationship between PTH and renal and skeletal factors. Based on the timing of the presentation, hypocalcemia can be early onset (develops in the first 72 hours of life) and late onset (occurs after 72 hours of life). Causes of early-onset hypocalcemia include prematurity, SGA, IUGR, birth asphyxia, diabetes mellitus, or toxemia in the mother. Late-onset neonatal hypocalcemia may be caused by increased dietary phosphate content, neonatal vitamin D deficiency, hypomagnesemia, hypoparathyroidism, or parathyroid hormone resistance. Neonatal hypocalcemia can be a serious event and can cause serious morbidity and mortality.

Keywords: Calcium, Hypocalcemia, Neonate, Hypoparathyroidism, Hypomagnesemia.

مأخذونه

[1] M. D. Bootman, T. J. Collins, C. M. Peppiatt et al., “Calcium signalling—an overview,” *Seminars in Cell & Developmental Biology*, vol. 12, no. 1, pp. 3–10, 2001.
[2] Vuralli Dogus, “Clinical Approach to Hypocalcemia in Newborn Period and Infancy: Who Should Be Treated?”, International Journal of Pediatrics Volume 2019, 7 pages.
[3] S. M. Moe, “Disorders involving calcium, phosphorus, and magnesium,” *Primary Care*, vol. 35, no. 2, pp. 215–237, 2008.
[4] S. Sabitha et al.” Approach to Neonatal Hypocalcemia” Newborn, Volume 1 Issue 1 (January–March 2022)” Newborn, Volume 1 Issue 1 (January–March 2022),Pp. 190-195.
[5] Oden J, Bourgeois M. Neonatal endocrinology. Indian J Pediatr2000;67:217-23.
[6] Sharma J, Bajpai A, Kabra M et al. Hypocalcemia – Clinical, biochemical, radiological Profile and follow-up in a Tertiary hospital in India. Indian Pediatrics 2002; 39: 276-282
[7] Hypocalcemia in Newborn[internet] AIMS Available From: https://www.newbornwhocc.org/ Neonatal Hypocalcemia/2019[Accessed 1Dec2024].

[8] Taylor-Miller T, Allgrove J. Endocrine diseases of newborn: epidemiology, pathogenesis, therapeutic options, and outcome “current insights into disorders of calcium and phosphate in the newborn”. Front Pediatr 2021;9:600490. DOI: 10.3389/fped.2021.600490.
[9] Huynh T, Wilgen U. An unusual cause of metabolic alkalosis and hypocalcemia in childhood. Clin Chem 2019;65(4):514–517. DOI: 10.1373/clinchem.2018.287136.
[10] Rigo J, Curtis MD. Disorders of Calcium, Phosphorus and Magnesium Metabolism in Richard J Martin, Avory A Fanaroff, Michele C Walsh(eds). Neonatal-Perinatal Medicine- Diseases of the fetus and infant. 8th edition; Elsevier, Philadelphia, 2006: p1508–14.

د انسان بدن باندې د خلا فزیولوژیکې اغېزې

پوهنوال ډاکټر سیدرحیم شاه شمل وال، شیخ زاید پوهنتون، د طب پوهنځی فزیولوژي څانګې استاد.
برېښنالیک: Sayedrahimshahsadat141@gmail.com

لنډیز

په دې څېړنیزه مقاله کې په بدن باندې د خلا او هوایي سفینو فزیولوژیک غبرګونونه وروستیو څېړنو ته په کتو سره تر بحث لاندې نیول شوي دي. د ځمکې محیط او د خلا ترمنځ درې لوی توپیرونه اتموسفیریک فکتورونه، وړانګې او د ځمکې د جاذبې قوې څخه عبارت دي، چې د اوسني عصر د څېړونکو د فکري تمرکز مهم ټکي بلل کېږي. درې پورته ذکر شوي فکتورونه په خلا کې د انسان ژوندي پاتې کېدل ننګوي او د خطر سره یې مخامخ کوي. په اتموسفیریک فکتورونو کې اتموسفیریک فشار، حرارت درجه، رطوبت او د ګازونو ترکیب شاملېږي. د دې مقالې اصلي موخه د ټولنې ټولو کسانو په ځانګړې ډول روغتیاپال قشر لهپاره د نوو او تازه معلوماتو وړاندې کول دي، چې دې برخې سره علاقه مندي لري. دا څېړنه کتابتوني بڼه لري، چې د طب اړوند انټرنیټ سایټونو څخه د معتبرو علمي مقالو تازه راټول شوي معلومات دي. دې مقالې د وروستی پایلې په اړوند ویلی شو، چې په خلا کې د ستورمزلو د وینې حجم، د سروکریواتو شمېر، عضلي قوت، د کار ظرفیت او په لوړه کچه قلبي دهانه کمېږي. همدارنګه د هډوکي کلسیم او فاسفیټ په ادرار کې ضایع او په دې توګه د هډوکي کتله کموالی مومي. دې ستونزې اساسي حل دا دی، چې ستورمزلي باید په فضایي مرکز کې پراخ تمریناتي پروګروامونه په کار واچوي، د ځینو هډوکو د ضایعاتو په استثنا، ټولې ذکر شوي ستونزې ورسره حل کېږي. اما په فضا کې د اوږد مهالي تم کیدلو سره (بې وزني) د ستورمزلو د ضعفیت یا پرکاله کیدلو ستونزه سره له دې، چې منظم تمریناتي پروګرامونه هم ترسره کوي په خپل ځای پاتې ده، چې زیاتو نورو څیړنو ته اړتیا لري.

کلیدي ټکي: بېوزني (Weightlessness)، خلا (Space)، ستورمزلي (Astronauts)، مایکروګرېوېټي (Microgravity) او هوایي بیړی (Spacecraft).

سريزه

بسم الله الرحمن الرحيم، الحمد لله رب العالمين و الصلوه والسلام على سيد المرسلين محمد و على آله و اصحابه اجمعين، امابعد!

په دې څېړنيزه مقاله کې په بدن باندې د خلا او هوايي سفينو فزيولوژيک غبرګونونه وروستيو څېړنو ته په کتو سره تر بحث لاندې نيول شوي دي. د ځمکې محيط او د خلا ترمنځ درې لوی توپيرونه اتموسفيريک فکتورونه، وړانګې او د ځمکې د جاذبې قوې څخه عبارت دي، چې د اوسني عصر د څېړونکو د فکري تمرکز مهم ټکي بلل کېږي. درې پورته ذکر شوي فکتورونه په خلا کې د انسان ژوندي پاتې کيدل ننګوي او د خطر سره يې مخامخ کوي. په اتموسفيريک فکتورونو کې اتموسفيريک فشار، حرارت درجه، رطوبت او د ګازونو ترکيب شامليږي.

هوايي بيړۍ په داسې ثابت او عصري چاپېريالي کنترول سيستم باندې سمبال شوي دي، چې د ځمکې د چاپېريال ټول اتموسفيريک فکتورونه په ځان کې رانغاړي. همدارنګه ستورمزلي فضا ته د ختلو لهپاره يو مخصوص لباس اغوندې، چې د launch and entry په نوم يادېږي. دا تر فشار لاندې يو ځانګړی لباس دی، چې د خلايي چاپېريال د اغېزو څخه د بدن په ساتلو کې اساسي رول لري. بل فکتور چې په خلا کې بدن باندې اغېزه لري بې وزني ده، چې لامل يې د ځمکې د جاذبې قوې نه شتون ښودل شوی دی[۲،۱].

د ستورمزلو په سفر باندې د هوايي بيړۍ اغېزې

ستورمزلي په هوايي بيړۍ کې يوازې د جګيدو پر مهال ځينې شديد اعراض تجربه کوي، چې لامل يې د هوايي بيړۍ د سرعت زياتوالی او ځينې اعراض د هوايي بيړۍ په ښکته کيدلو کې رامنځته کېږي، چې لامل يې هوايي بيړۍ د سرعت کموالی ښودل شوي دی. له بلې خوا په هوايي بيړۍ کې سفر کولو پر مهال سرعت زياتوونکې قوې خورا کمې دي، لامل يې دا دی، چې هوايي بيړۍ د الوتکو په څېر په تيزوالي يا مسير کې چټک بدلونونه نه شي رامنځته کولی.

په خلا کې د ستورمزلو د بدن د بې وزنۍ فزيولوژيکې درې اساسي ستونزې رامنځته کوي، لومړی دا چې د سفر په لومړيو څو ورځو کې شخص ته motion sickness پيدا کېږي؛ دويم د مايعاتو د موقعيت بدلون دی، دا ځکه چې د ځمکې د جاذبې قوې د نه شتون له کبله بدن نه شي کولی، چې د بدن هايدروستاتيک فشار نورمال توپيرونه ثابت وساتي؛ او دريیم دا چې په خلا کې د فزيکي فعاليت نه شتون د دې لامل ګرځي، چې عضلې تقلصي قوت هېڅ شتون ونلري، چې په نورمال ډول د ځمکې د جاذبې پر وړاندې ورته اړتيا لري [۴،۳].

په خلا کې د ستورمزلو د بدن زياتره فزيولوژيک بدلونونه د بې وزنی له کبله دي، چې دا بدلونونه د خلا چاپېريال سره د ستورمزلو د بدن د توافق مسؤليت پرغاړه لري. سربېره پردې کله چې ستورمزلي ځمکې ته راکښته شي، ستونزې پرمختګ کوي او په دې توګه دوی زيات وخت ته اړتيا لري، ترڅو د ځمکې له چاپېريال سره بېرته توافق وکړي. په هوايي بېړۍ کې د بې وزنی اغېزې په لاندې ډول بيانېږي:

۱. په قلبي وعايي سيستم او پښتورګو باندې اغېزې

د قلبي وعايي سيستم تغييرات د انسان بدن د مايعاتو د ځای د بدليدلو له کبله رامنځته کېږي، چې د سفلي اطرافو وينه علوي اطرافو (پورتنی تنه او سر) ته د ځمکې د جاذبې قوې د نشتون پراساس مهاجرت کوي، چې زړه د وينې د زيات شوي جريان پر وړاندې زيات کار ته مجبورېږي، په نتيجه کې زړه غټېږي. سربېره پردې دا چې د بدن په علوي برخه کې د زياتو مايعاتو تجمع رامنځته شوې ده، نو د مرکزي عصبي سيستم تعبير دادی، چې په بدن کې وينه او مايعات زياته شويدي، کوم چې د بدن لهپاره جدي خطر بلل کېږي، نو د ستونزې د حل کولو په پار لاس په کار کېږي او د پښتورګو څخه د زيات مقدار مايعاتو د خارجولو امر صادر او عملي کېږي؛ چې دا کړنه د بدن د وينې حجم کموي او زړه اړتيا نه لري په خلا کې د جاذبې قوې پر وړاندې وينه پمپ کړي. پردې اساس په لومړيو کې غټ شوی زړه په ورو ډول په غونجولو پيل کوي او بالاخره کوچنی شي. په لومړي حالت کې ستورمزلي د مايعاتو د ځای د بدليدلو له کبله ګنګسيت او د ضعف احساس کوي. پښتورګي سربېره پردې چې اوبه اطراح کوي، الکترولايتونه هم د بدن څخه په تشو ميتيازو کې وباسي، پردې اساس د ستورمزلو د بدن د مايعاتو په آسمولاريتي کې بدلون نه راځي او په هايپوتلاموس کې د تندې مرکز نه تحريکېږي او په خلايي سفر کې دا کسان د تندې احساس نه کوي [٦،٥].

۲. په وينه باندې اغېزې

په تشو ميتيازو کې د مايعاتو د اطراح له امله د وينې د پلازما حجم کمېږي، همدارنګه د سروکريواتو شمېر هم کموالی مومي، چې د خلايي کمخوني په نوم يادېږي.

۳. په عضلي-اسکليتي سيستم باندې اغېزې

دا چې په خلا کې د جاذبې قوه نشته يا په نشت (microgravity) حساب ده، نو د ځمکې د جاذبې قوې پر وړاندې د بدن ساتلو په پار د عضلاتو رول ته هم اړتيا نه ليدل کېږي. ستورمزلي په خلا کې د حرکت لهپاره د پښو پرځای د floating (د عضلاتو د استعمال څخه پرته په هر لور حرکت کول) کاروي، چې دا کړنه نه پرېږدي، چې عضلات په ورزش کې برخه واخلي، پردې اساس د عضلاتو کتله او قوت کمزوری کېږي؛

همدارنګه د عضلاتو endurance (په ټاکلي وخت کې د عضلي کار پر وړاندې د عضلې د مقاومت کولو ظرفيت ته ويل کېږي) هم کمېږي. په خلايي سفر کې د ستورمزلو له يوې خوا د هډوکو اوستيوکلاستيک فعاليت زياتېږي او له بلې خوا په تشو ميتيازو کې د کلسيم اطراح هم زياتېږي، چې په نتيجه کې هډوکي کمزوري کېږي [۸،۷].

۴. په معافيتي سيستم باندې اغېزې

خلايي سفر د ستورمزلو معافيتي سيستم ځپي او کمزوی کېږي.

۵. Space Motion Sickness

ستورمزلي کله چې خلا ته ورسېږي، خپل وزن د لاسه ورکوي، چې ځينې يې په space motion ناروغی اخته کېږي. دا ناروغي په دلبدي، کانګې، سردردي او ناارامي باندې مشخصه کېږي، چې دوه يا درې ورځې دوام کوي او بيا ورکېږي. که څه هم د دې ناروغی اساسي لامل واضيح نه دی، اما عقيده پردې ده، چې دا حالت د داخلي غوږ د موازنې سيستم غيرنارمل تحريک او مايعاتو د ځای بدليدلو له امله رامنځته کېږي [۹-۱۱].

وروستی پايلې

د دې مقالې د وروستی پايلې په توګه ويلی شو، چې په خلا کې د ستورمزلو د وينې حجم، د سروکريواتو شمېر، عضلي قوت، د کار ظرفيت او په لوړه کچه قلبي دهانه کمېږي. همدارنګه د هډوکي کلسيم او فاسفيټ په ادرار کې ضايع او په دې توګه د هډوکي کتله کموالی مومي. د دې ستونزې اساسي حل دا دی، چې ستورمزلي بايد په فضايي مرکز کې پراخ تمريناتي پروګروامونه په کار واچوي، د ځينو هډوکو د ضايعاتو په استثنا، ټولې ذکر شوي ستونزې ورسره حلېږي. اما په فضا کې د اوږد مهالي تم کيدلو سره (بې وزني) د ستورمزلو د ضعفيت يا پرکاله کيدلو ستونزه سره له دې، چې منظم تمريناتي پروګرامونه هم ترسره کوي په خپل ځای پاتې ده.

The physiological effects of space on the human body

Associate professor Sayed Rahim Shah Shamalwal, Shaikh Zayed University Khost, Faculty of Medicine, Department of Physiology, Biochemistry and Biophysics.

Email add: sayedrahimshahsadat141@gmail.com

Abstract

In this research paper, the physiological responses of space and spacecraft on the body have been discussed based on recent research. The three major differences between the Earth's atmosphere and space are atmospheric factors, radiation, and Earth's gravity, which are important points of intellectual focus for researchers of the present era. The three factors mentioned above challenge and endanger human survival in space. Atmospheric factors include atmospheric pressure, temperature, humidity and composition of gases. The main objective of this article is to provide new and updated information for all the people of the society, especially the health sector, who are interested in this area. This research has a bibliographic format, which is the latest information collected from reliable scientific articles from medical internet sites. As the final result of this article, it can be said that the blood volume, the number of red blood cells, the muscle strength, the work capacity and the cardiac output at a high level decrease in space. It also losses of bone calcium and phosphate in the urine, thus reducing bone mineral density. The main solution to this problem is that the astronauts should use extensive training programs in the space center, except for some bone loss, all the mentioned problems are solved with it. However, the problem of the astronauts becoming fainting due to long-term stay in space (weightlessness) remains in place, even though they do regular exercise programs, which need further investigations.

Key words: Astronauts, Microgravity, Spacecraft ،Space ،Weightlessness.

References

1 Russomano T, Knechtle B, de Lira CA, Andrade MS, Vancini RL. Physiological changes associated with space missions: how physical exercise helps. International Journal of Sport Studies for Health. 2022 Aug 29;5(1):e130995. Pp: 1-3.

2 Williams D, Kuipers A, Mukai C, Thirsk R. Acclimation during space flight: effects on human physiology. Cmaj. 2009 Jun 23;180(13):1317-23.

3 Scheuring RA. Space Physiology and Operational Space Medicine. 2009 Jul 13. Pp: 1-80.

4 Khune AV. Physiological Responses to Space Travel: A Systematic Review. European Journal of Cardiovascular Medicine. 2024 Oct 8;14:450-4.

5 Strollo F, Gentile S, Strollo G, Mambro A, Vernikos J. Recent progress in space physiology and aging. Frontiers in physiology. 2018 Nov 12;9:1551.

6 Tomsia M, Cieśla J, Śmieszek J, Florek S, Macionga A, Michalczyk K, Stygar D. Long-term space missions' effects on the human organism: what we do know and what requires further research. Frontiers in physiology. 2024 Feb 13;15:1284644. Pp: 1-19.

7 Jost, P. D. (2008). Simulating human space physiology with bed rest. Hippokratia, 12(Suppl 1), 37. Pp: 1-4.

8 Silva ID, Russomano T, Ferreira RA, Cupertino MD, Alcântara FA, Geller M, Cima OM, Siqueira-Batista R. Physiological adaptations to life in space: an update. Journal of Aerospace Technology and Management. 2023 Dec 11;15:e2823. Pp: 1-14.

9 Shelhamer M, Bloomberg J, LeBlanc A, Prisk GK, Sibonga J, Smith SM, Zwart SR, Norsk P. Selected discoveries from human research in space that are relevant to human health on Earth. npj Microgravity. 2020 Feb 12;6(1):5. Pp: 1-5.

10 Hargens AR, Petersen LG. Introduction to cuban space physiology meeting and gravity of exercise for a mission to Mars. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas. 2019 Sep;38(3). 1-3.

11 Gradwell D, Rainford D, editors. Ernsting's Aviation and Space Medicine 5E. CRC Press; 2016 Jan 20, 323-342.

اډيوپټيک نفروټيک سنډروم په ناروغانو کې د پريډنيسولون په مرسته د درې مياشتنۍ او پنځه مياشتنۍ درملنې پرتليزه څېړنه

پوهندوی ډاکټر ضابط خان نايبزی، شيخ زايد پوهنتون، طب پوهنځي، ماشومانو څانګه.
برېښناليک: drzabitkhannaibzai@gmail.com

لنډيز

د ماشــومانو د پښــتورګو ناروغيو د نړيوالي مطالعې د معيارونو له مخې، د پريډينســولون دوه مياشــتني درملنې پروتوکول، د ماشومانو د ايډيوپټيک نفروټيک سنډروم (INS) د لومړۍ پېښې له پاره په لوړه کچه د ناروغۍ بيا راګرځېدو (Relapse) سره تړلې دی. د relapse کچې کمښت او د سترايډونو اړوند زيانونو د کمولو له پاره اوږدمهاله پريدينسولون پروتوکولونه معرفي شول. د دې څېړنې اصلي موخه دا ده چې د لومړۍ پېښې له پاره د پريدينسولون درې مياشتنې پروتوکول، د پنځه مياشتنې پروتوکول په پرتله اغېزمنتيا او خونديتوب و ارزوي. دا يوه تصادفي کنترول شوې څېړنه ده، چې دوه ګروپونه يې درلودل: A ګروپ د درې مياشتنې پروتوکول درملنه ترلاسه کړه او B ګروپ د پنځه مياشتنې پروتوکول درملنه ترلاسه کړه. په دې څېړنه کې ټول هغه ماشومان، چې د ايډيوپټيک نفروټيک سنډروم تشخيص يې تائيد شوی وو شامل شول. په A ګروپ کې 90 ماشومان شامل وو، چې ورځنی پروتوکول يې د پريدينســولو $60\,{}^{mg}/{}_{m^2}$ د ورځې د $1\,{}^{1}/{}_{2}$ مياشــتې له پاره او بيا يې $40\,{}^{mg}/{}_{m^2}$ د يوه نه بله ورځ، د $1\,{}^{1}/{}_{2}$ مياشــتې له پاره ورکړل شــوي (ټوله موده=3 مياشــتې). په B ګروپ کې 90 ماشــومان شــامل وو، چې د ۵ مياشــتو پروتوکول يې ترلاســه کړ، د پريډينســولون $60\,{}^{mg}/{}_{m^2}$ د ورځې، د يوې مياشــتې له پاره، $40\,{}^{mg}/{}_{m^2}$ يوه نه بله ورځ، د 2 مياشــتو له پاره، $30\,{}^{mg}/{}_{m^2}$ د ورځې، په منځنۍ برخه کې د يوې مياشتې له پاره او $20\,{}^{mg}/{}_{m^2}$ د ورځې په منځنۍ برخه کې د يوې مياشتې له پاره اخېستل. د B ګروپ پروتوکول د A ګروپ په پرتله په دواړو کلونو کې اغېزمن و ($P<0.0001$). موږ وموندل چې د INS په لومړنۍ پېښــه کې، د پريډنيزولون د رژيم د پنځو مياشــتو اوږدمهاله پروتوکول، د درې مياشــتنې پروتوکول په پرتله، د اغېزمنتوب او خونديتوب له مخې غوره و.

کليدي ټکي: اوستيوپوروسيز، پريډنيسولون، رينډومايز، مينيمل چينج، نيفروټيک سندروم.

سریزه

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

ایډیوپاتیک نفروټیک سنډورم (INS) د ماشومانو په منځ کې د نړۍ په کچه تر ټولوعامه ګلومیرولي ناروغي ګڼل کېږي. د دې ناروغۍ راپورشوي پېښې په هرکال کې (100,000) شتون لري او د نارینه او ښځینه ترمنځ نسبت یې 1:2 دی [1].

د ناروغانو لویه برخه په هستوپتالوژي کې د مینیمل چینج ډیزیز(M.C.D) نښې ښیي (تقریباً 75%). په دې ناروغانو کې 85% د کورټیکو سترایډونو درملنې ته په څلورو اوونیو کې مثبت غبرګون ښیي. په دې ناروغانو کې د 50% – 40 ناروغانو ناروغي بیا بیا تکرارېږي یا په سټرایډ پورې تړلی کېږي[3].

د تکراري ناروغۍ ماشومان د (INS) اړوند اختلاطات لکه: انتان، ترومبوز او د پښتورګو شدیدې ناکامۍ ته حساس کېږي. سربېره پر دې دغه بیا بیا ناروغي د سټرایډونو زیاتره دورو ته اړتیا لري، چې له امله یې د سترایډونو اړوند ناوړه اغېزې لکه: کوشینګایډ بڼه، چاغښت، د پوستکي کشېدلې نښې، لوړ فشار، شکرې ناروغي، د سترګو کټریکټ، د هډوکو ناروغي، د ودې ټکني کېدل، انتانات او رواني ستونزې رامنځته کېږي.

د دغه ناروغانو له پاره کله ناکله د درېیمې کرښې درمل لکه: الکایلټنګ اجنټونه، کالسینوترین نهي کوونکي درمل او د Anti –CD2O مونوګلونل انټي باډي (لکه: ریتموکیماب) ته اړتیا وي. د دې درملو ناوړه جدي اغېزې لکه: د تناسلي غدو زیان، سرطان، د هډوکو د مغز زیان، د پښتورګو زیان او جدي انتانات رامنځته کولی شي[7].

معیاري درملنه چې د ماشومانو د پښتورګو ناروغۍ نړیوالې مطالعې (ISKDC) لهخوا جوړه شوې وه او وروسته د APN (د ماشومانو د پښتورګو ناروغیو نړیوالې کارګرې ډلې) لهخوا بدله شوه، له څلورو اوونیو د ورځې پر مهال او څلورو اوونیو په بدیلي ورځو کې د پریډنیزلون درملنې (ټول 8 اوونۍ) څخه جوړه وه، خو دې پروتوکول د بیا ناروغۍ لوړه کچه (60%) درلوده، چې په نږدې (45%) کې یې د ناروغۍ تکراري ډولونه رامنځته کېدل [3].

تېرو اثارو ته کتنه

په شمالي امریکا او انګلستان کې ترسره شوې سروې ګانې ښیي، چې د ماشومانو د نفروټیک سنډروم د درملنې په پیل کې د ماشومانو د نفرالوجستانو په چلند کې پراخه توپیرونه شته دي. د [Approach Of APN Pediatric Nephrologist] یوې بلې مطالعې وښودله چې د 12 اوونیو پریډینزلون درملنې کورش د بیا ناروغۍ کچه له 41% څخه 36% ته راکمه کړه [4].

په یوې میتا –انالیز کې (5). 6RCT مطالعې د پریډنیزلون 2 میاشتني پروتوکول له 3 یا زیاتو میاشتو پروتوکول سره پرتله کړې. د اوږدې مودې درملنې سره د بیا ناروغۍ خطر په 2-1 کلونو کې په ښکاره توګه کم شوی و(RR 0.69, 89% CL 0.58 – 0.91). سربېره پردې په 4 مطالعاتو کې دا څرګنده شوه، چې د 4 میاشتو پریډنیزلون درملنې سره د 3 میاشتو پروتوکول په پرتله د بیا ناروغۍ خطر په ښکاره توګه کم شوی و (RR 0.5 84% Cl 0.45 – 0.83).

وروسته د پریډنیزلون درملنې د مودې اوږدېدو په اړه ګڼې مطالعې ترسره شوې، چې د 3 میاشتو څخه تر 6 یا 7 میاشتو پورې یې اوږده کړه (11-5). پایلو وښودله، چې د درملنې د مودې اوږدېدل د بیا ناروغۍ په کموالي، د ناروغۍ د خطر په راکمېدو او د تکراري ناروغۍ په کموالي کې غوره پایلې لري.

اوږده پروتوکولونه په دوه ډولونو وېشل شوي دي: 3 میاشتنۍ او 4-5 میاشتني پروتوکولونه. ګڼو مطالعاتو د اوږدو پروتوکولونو (4-5 میاشتني) په اغېزمنتیا او خوندیتوب کې په څرګند ه توګه غوره پایلې ښودلې وې [5].

موږ دا RCT د دې له پاره ترسره کړه، چې د(INS) د لومړنۍ پېښې له پاره د پریډنیزلون د 3 میاشتو پروتوکول او اوږدې (۵ میاشتني) پروتوکول ترمنځ اغېزمنتیا او خوندیتوب په احصایوي ډوګه پرتله کړو.

مواد او مېتود

موضوعات او تصادفي ترتیب: دا یوه تصادفي څېړنه ده، چې د ماشومانو د نفروټیک سنډروم (INS) د لومړنۍ حملې له پاره د 3 میاشتو او 5 میاشتو پریډنیزلون پروتوکول د اغېزمنتیا او خوندیتوب پرتله کولو له پاره ترسره شوه. هغه ماشومان چې د INS لومړنۍ پېښې سره د 2012 کال د جنورۍ له اولې څخه تر 2013 کال د ډسمبر تر 31 مې پورې وړاندې شوي وې، په دې څېړنه کې د ګډون له پاره وټېړل شول. دا څېړنه د پاکستان اسلام آباد پمز روغتون ماشومانو نیفرولوجي څانګه کې ترسره شوه. د درملنې له پای ته رسېدو وروسته د ناروغانو د څارنې موده دوه کاله وه. د روغتون اخلاقي کمېټې د دې مطالعې منظوري ورکړه او د ناروغانو والدینو ته د ګډون له پاره لازم معلومات ورکړل شول او دوی خپل رضایت څرګند کړ. ناروغان د ساده تصادفي ترتیب (Simple

تو (randomization) له مخې په دوه ډوله (Aګروپ او Bګروپ) ووېشل شول. د تصادفي کنترول شويو مطالعاتو (RCTs) له پاره د CONSORT لارښوونې تعقیب شوې [9].

د تصادفي ترتیب تګلاره: په دې څېړنه کې ګډون کوونکو ډاکټرانو ته مهر او تړل شوي پاکټونه ورکړل شول چې پکې د درملنې ترتیب شامل و. کله چې به یو ناروغ درملنې ته رضا شو، پاکټ به پرانیستل شو او ورته ورکړل شوی درملیز ترتیب به پلی شو [12].

درملنې

الف: د A ګروپ (د 3 میاشتو پروتوکول) ماشومانو ته د پریډنیزلون یو ورځینی ډوز ($60\ mg/m^2$) د نهارې وروسته ورکړل شو چې $1\,{}^1/_2$ میاشت یې دوام درلود. بیا ورته د ورځې په بدل کې (EOD) $40\ mg/m^2$ د $1\,{}^1/_2$ میاشت له پاره ورکړل شو او بیا تدریجي کمښت په لاندې ډول وشو: (EOD) $20\ mg/m^2$ د یوې اوونۍ له پاره، بیا (EOD) $10\ mg/m^2$ د یوې بلې اوونۍ له پاره او وروسته بند شو{13}.

ب: B ګروپ (د 5 میاشتو پروتوکول) ماشومانو ته درملنې په لاندې ډول ورکړل شوې: EOD $60\ mg/m^2$ د یوې میاشتې له پاره، بیا EOD $40\ mg/m^2$ د دوه میاشتو له پاره، بیا EOD $30\ mg/m^2$ د یوې میاشتې له پاره، بیا EOD $20\ mg/m^2$ د یوې میاشتې له پاره او وروسته بند شو [8].

ج: د بیا ځلې ناروغۍ درملنه: په هغه ناروغانو کې چې د ناروغۍ بیاځلې کېده، پریډنیزلون $60\ mg/m^2$ هره ورځ کېده تر هغو چې د پنځو ورځو له پاره د ادرار پروټین منفي پایله ترلاسه شوه. بیا ورته د ورځې په بدل کې EOD $40\ mg/m^2$ د یوې میاشتې له پاره ورکول کېده او وروسته بند شو. د هغه ناروغانو له پاره چې د ناروغۍ بیا بیا ځلې کېده یا د سټراېډ څخه متکي وو، درملنه یې په لاندې ډول وه: پریډنیزلون EOD $60\ mg/m^2$ تر هغه چې د ادرار پروټین منفي پایله ترلاسه شوه، بیا EOD $40\ mg/m^2$ د یوې میاشتې له پاره، بیا EOD $30\ mg/m^2$ د یوې میاشتې له پاره، بیا EOD $20\ mg/m^2$ د یوې بلې میاشتې له پاره او وروسته بند شو[13].

ناروغان او د دوی والدین

مونږ د ماشومانو والدینو ته د کورټیکوسټراېډ اړوند ضمني اغېزو په اړه معلومات ورکړل. ناروغانو ته د ناروغۍ د بیا ځلې کېدو پر مهال د ټېټې مالګې، لوړ پروټین او ټیټ غوړ رژیم سپارښتنه وشوه، خو په نورمال حالت کې

ورته د لوړ حیاتي ارزښت لرونکي پروټین رژیم ورکړل شول. ګډون کوونکي په منظم ډول د پریډنیزلون د لومړني پروتوکول د بشپړېدو وروسته تر دوه کلونو پورې وڅارل شول [10].

د پایلو اندازه کول

د څېړنې لومړی اصلي موخه بیا ځلې کېدو (initial relapse) له پاره وخت معلومول وو. دویمه موخه په لاندې ډول ده: د بیاځلې کېدو نسبي خطر، د بیا ځلې کېدونکي سټرایډ حساس نفروټیک سنډروم (Frequently relapse steroid-sensitive nephrotic syndrome) پېښې، د سټرایډ پورې تړلي نفروټیک سنډروم پېښې، د دویمه درجه درملو کارونې پېښې، د جانبي اغېزو کچه، د جدي جانبي اغېزو کچه او د رواني بدلونونو پېښې. د پریډنیزولون اړوند جانبي اغېزو څارنه د لاندې طریقو له لارې تر سره شوې دي.

کلینیکي معلومات: د وینې فشار(BP)، کوشینګایډ نښې، داغونه (Acne)، د پوټکي د راکش کېدو نښې (Striae)، د غیر ضروري ویښتانو وده (Hirsutism)، رواني بدلونونه، کمزوری لید، د ملا درد.

په پلټنو کې هر نیم کال د سترګو کټرکټ معاینه، د هډوکو منرال کثافت (BMO) په هرکال کې رواني ارزونه د کال په پای کې، د کلسیم فاسفېټ او ویټامین ډي اندازه معلومول شامل وو. د احتمالي هډوکو ماتېدو یا هډوکو کمزورتیا له پاره د X – ray سپاین معاینه، د وینې د شکر اندازه د نهارې په حالت کې او په اړتیا سره وروسته. د واکسین کارت معاینه او د انتاناتو څارنه. ټولې جانبي اغېزې د یو ثابت څارونکي لهخوا وارزول شوې. د معدې د التهاب (Gastritis) د شک په صورت کې د معدې د پاسینۍ برخې انډوسکوپي ترسره شوه [11].

د هډوکو میتابولیکي ناروغۍ (Metabolic bone disease) ارزونه د سیروم کلسیم، فاسفیټ، X-ray ، ALP او BMO له لارې وشوه. دروانې بدلونونو له پاره د (BMO) معیارونه پلې شول.هغه ناروغان چې هېڅ بیاځلې ناروغي یې تجربه نه کړه روغ وګڼل شول.

تعریفونه

د بیا ځلې راګرځېدو، روغتیا، د بیا بیا ځلې کېدو او سټرایډ پورې تړلو حالاتو تعریفونه د (ISKDC) له مخې ورکړل شوي دي (جدول1) [2].

د شمولیت معیارونه

- هغه ماشومان چې د **INS** لومړنۍ پېښه يې تجربه کړې وي (ثانوي علتونه مستثنى شوي).
- د عمر حد: له **1** څخه تر **12** کلونو پورې
- د سټرايډ يا معافيت ضد درملو سره يې له مخکې درملنه نه وي شوي
- د والدينو له‌خوا خبر شوي رضا ورکړل شوې وي

د مستثنى کولو معيارونه

- د پيدايښت نفروټيک سنډورم **(congenital nephrotic syndrome)**
- د ماشومانو نفروټيک سندروم **(infantile nephrotic syndrome)**
- هغه ماشومان چې د درملو خرابه او کمزوري تاريخچه لري
- هغه ماشومان چې د پريډنيزلون سره پېژندل شوي الرژي ولري
- له يو کال کم او له دوولس کلونو پورته عمر لرونکي ماشومان
- هغه ماشومان چې دوامداره لوړ فشار يا په ادرارو کې د وينې **(Hematuria)** موجوده وي
- هغه ماشومان چې د نفروټيک سنډورم معلومه جنيتيکي کورنۍ مخينه ولري

احصايوي تحليل

- د اوسطونو د پرتله کولو له پاره **Students t-test** کارول شوی
- د سلنو د پرتله کولو له پاره **Chi – square** ازموينه کارول شوې ده
- د نسبي خطر محاسبه د **Medcalc** له لارې شوې.
- د **P** ارزښت د **<0.05** د پام وړ پايلې په توګه اخېستل شوی
- د مطالعې له پاره احصايوي ځواک %80 د **(valve:0.9324)**
- د نمونې اندازې محاسبه {14}.
- د درملنې ارادې تحليل **(intention to treat analysis)** پلی شوی
- په اړتيا سره د يوه تجربه لرونکي احصايوي پوه مرسته اخېستل شوې وي.
- د اړتيا په صورت کې د **SPSS** نسخه **15.9** څخه کار اخېستل شوی وي.

لومړی جدول: د ماشومانو د پښتورګو ناروغيو نړيواله څېړنه (تعريفونه)

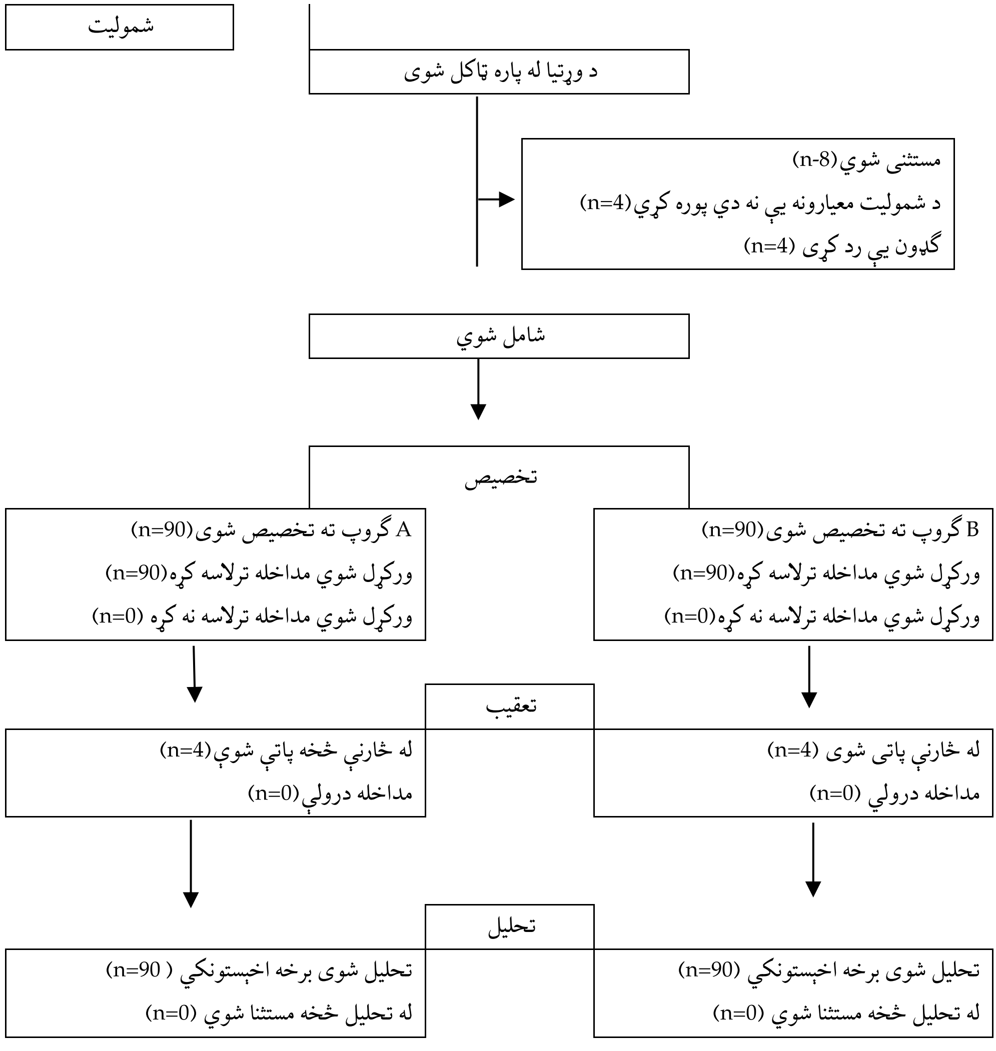
نفروټیک سنډروم: Protein Urea < 40 mg/hr/m² یا 50 mg /kg/day > یا Protein/Creatinine Ratio < 0.2 gr/mmol (< 2 ګرامه/ګرام) او هایپوالبومینیمیا < 25 ګرامه / لیتر د پړسوب سره یا پرته له پړسوب.
بېرته رغېدنه(Remission): پروټینور یا < 4 ملي ګرامه/ساعت/مترمربع یا په البوستیکس کې د صفر- نښه د پرله پسې درې ورځو له پاره.
د سټرایډ ځواب ورکوونکی: د سټرایډ درملنې سره بشپړه رغونه ترلاسه کول.
د سټرایډ مقاوم: د 4 اوونیو له پاره د60 mg/m² پریډنیزولون درملنې وروسته د رغونې نشتون یا د درو ورځو میتیل پریډنیزلون انجیکشنونو وروسته.
بېرته راتګ: پروټینور یا>> 40 ملي ګرامه/ساعت/مترمربع یا > 50 ملي ګرامه/ګیلوګرامه/ ورځ یا په البوستیکس کې ++له پاره د پرله پسې درې ورځو له پاره وروسته له دې چې په رغونه کې وو.
ډېر وخت بېرته راتګ (Frequent relapse): د لومړي ځواب په 6 میاشتو کې د 2 یا ډېر بېرته راتګونه، یا د یوه کال په موده کې څلور یا ډېر بېرته راتګونه.
د سټرایډ پورې تړلي: د کورټیکوسټرایډ درملنې پرمهال یا د درملنې له پای ته رسېدو وروسته په 14 ورځو کې د پرله پسې دوه بېرته راتګونه.
لومړني غیر ځواب ورکوونکي: د لومړي اپیزوډ پرمهال د سټرایډ مقاومت
وروستی غیر ځواب ورکوونکي: په هغه ناروغانو کې سټرایډ مقاومت چې مخکې یې د کورټیکوسټرایډ درملنې ته ځواب ورکړی.

پایلې

په عمومي ډول 168 ناروغان د مطالعې له پاره غوره شول. څلور ناروغان مستثنی شول: دوو یې د شمولیت معیارونه نه پوره کول او دوو یې ګډون رد کړ. هغه دوه ماشومان چې د شمولیت معیارونه یې نه پوره کول د سټرایډ پر وړاندې مقاومت لرونکي (Steroid resistant) و. د 90 ناروغانو ډله دواړه ګروپونه (A او B) کې شامل شول، خو فقط 84 ناروغانو په هر ګروپ کې خپله مطالعه بشپړه کړه، دوه ناروغان له هر ګروپ څخه د څارنې څخه پاتې شول (۲ جدول). د دواړو ګروپونو په ځانګړتیاوو کې کوم مهم توپیرونه نه وو (۳ جدول). د Bګروپ پروتوکول د A ګروپ پروتوکول په پرتله په اغېزمنتیا (۴ جدول) او خوندیتوب (۵ جدول) کې په واضح ډول غوره وموندل شو. د بیاځلې کېدو نسبي خطر په B ګروپ کې په واضح ډول کم و (P=.032 پورې 0.9679 تر 95%. RR 0.997) د بیا ځلې کېدو منځنۍ کچه په B ګروپ کې د A ګروپ په پرتله په مقایسوي توګه غوره وموندل شو. په لومړي کال (P=.031) او په دویم کال کې (P<.00012).

په B ګروپ کې د بیاځلې کېدونکو ناروغانو (FRNS) ۸ سلنه په واضح ډول کمه وه (P=.0138). په لومړي او دویم دواړو کلونو کې د تعقیب پرمهال دویمه درجه درمل وکارول شول.

د هډوکو په میتابولیکو ناروغیو کې یوازې د هډوکو نرمښت (Osteomalacia) ولیدل شو. کوم جدي رواني بدلونونه ونه موندل شول. دوه عمده رواني بدلونونه چې ولیدل شول، خوشحالي (Euphoria) او زیات فعالیت (Hyperactivity) وو.



۱ شکل

دویم جدول: د مطالعې په پیل کې د دواړو ګروپونو د ناروغانو لومړنۍ ځانګړتیاوې

پورتنۍ شیما د A او B ګروپونو کې د ځینو ناروغانو د شمولیت، عدم شمولیت او تشخیص په ګوته کوي.

شماره	فقره	A گروپ	B گروپ	د P ارزښت
۱	منځنۍ عمر (معياري انحراف) (کال) Mean age (SD)(Years)	٦ (۲)	٦.۱ (۱.۸)	.٥٦٥۹ (NS)
۲	منځنۍ وزن (معياري انحراف) (گيلوگرام) Mean weight(SD)(Kg)	١٦.۲ (۳)	١٦.۳ (۲.٥)	.۳۲۳۳ (NS)
۳	منځنۍ قد (معياري انحراف)(سانتي متر) Mean Height(SD)(cm)	۱۰۷ (۲)	۱۰۷ (۲)	۱.۰۰۰۰ (NS)
۴	د جنسيت تناسب(نارينه/ ښځينه) Sex (M:F) Ratio	۱.۸ :۱	۲:۱	.٥۳٦۷ (NS)
٥	منځنۍ وينې فشار (معياري انحراف)(ملي متر پارجي) Mean BP (SD) mmHg	(٥/۳) mmHg ۱۰۰/۷۰	mmHg ٦۸(۴.٦/۲.۹) ۱۰۱/	.۳٥٦۲ (NS)
٦	منځنۍ هيموگلوبين (گرام/ډيسي ليتر)+پليټليټ شمېر (معياري انحراف) Mean Hb g/dl + Platelet count (SD)	PL=۳۰۰(٥۸) Hb=۱۳(۲)T	۱۲.۷ (۱.٥)	.٥۱۹۷ (NS)
۷	منځنۍ سيرم کريټينين (معياري انحراف) (ملي مول / ليتر) Mean Serum (SD) Creatinine mmol/L	۲۴ (۴.۱)	۲٥ (۴)	.۱٦۸۷ (NS)
۸	منځنۍ سيرم پروټين (معياري انحراف) (ملي مول/ ليتر) Mean serum protein (SD) mmol/L	۳۰ (۳)	۲۹ (۴)	.۱۲۳۹ (NS)
۹	منځنۍ سيرم البومين (معياري انحراف)، (ملي مول/ ليتر) Mean serum Albumin (SD) mmol/L	۱۲ (۲)	۱۱.٦ (۲)	.٥۸۴۹ (NS)
۱۰	منځنۍ سيرم کوليسټرول (معياري انحراف)(ملي مول/ليتر) Mean serum Cholesterol (SD) mmol/L	۱۲ (۲.۲)	۱۱.٥ (۲.۳)	.٦۲۷۳ (NS)
۱۱	منځنۍ LDL کوليسټرول (معياري انحراف)، (ملي مول/ ليتر) Mean serum LDL Cholesterol (SD) mmol/L	۳.٦ (۱.۰)	۳.۸ (۰.۸)	.٥۴۹۴ (NS)
۱۲	منځنۍ سيرم ټراى گليسريډ (معياري انحراف) (ملي مول/ ليتر) Mean serum Triglyceride (SD) mmol/L	۲.۰ (۰.٥)	۲.۴ (۰.۷)	۱.۰۰۰ (NS)
۱۳	د وينې د گلوگوز کچه په نهاره (معياري انحراف) (ملي مول/ ليتر) Fasting Blood glucose (SD) mmol/L	۴.۱ (۰.۸)	۴.۱ (۰.٦)	.۰۴۲۰۴ (NS)
۱۴	د ادرار پروټين/ کريټينين تناسب (معياري انحراف سره) (ملي گرام/ ملي مول) Urine protein / Creatinine Ratio (mg of protein / mmol of creatinine (SD)	۱۰۰۰ (۱٥۰)	۱۰۰۷ (۱۴۰)	.۸٥۳٥ (NS)

دريم جدول: د دواړو پريډنيزلون پروگرامونو د اغېزمنتيا پرتله کول

شماره	فقره	گروپ A	گروپ B	د P ارزښت
۱	ببرته راتګ Relapses	۲ کاله	۲ کاله	ـ
۲	د تعقیب موده Duration of Follow – up	۶میاشتې(۲)	۱۰میاشتې(۳)	<.۰۰۱
۳	د لومړي ببرته راتګ منځنۍ وخت (معیاري انحراف سره) Mean Time of First Relapse (SD)			(significant)
۴	د لومړي کال له پاره د ببرته راتګ منځنۍ کچه (معیاري انحراف)، (ببرته راتګ/ کلونه) Mean Relapse rate (1st yr.) (SD) (Relapses / Year)	۱.۹(۱)	۱.۰(۰.۸)	.۰۰۳۱ (significant)
۵	د دویم کال له پاره د ببرته راتګ منځنۍ کچه (معیاري انحراف)، (ببرته راتګ/ کلونه) Mean Relapse rate (2st yr.) (SD) (Relapses / Year)	۱.۵ (۰.۹)	۱.۲ (۰.۷)	.۰۰۰۲ (significant)
۶	د لومړي کال له پاره ټولیزه سټرایډ اندازه (ملي ګرامه / مترمربع/میاشت) Cumulative steroid dose (1nd Yr.) mg/m2/month	۶۲۱ (۱۴۹)	۵۴۷ (۱۰۷)	.۰۰۳۹ (significant)
۷	د دویم کال له پاره ټولیزه سټرایډ اندازه (ملي ګرامه / مترمربع/میاشت) Cumulative steroid dose (2nd Yr.) mg/m2/month	۵۹۱ (۱۴۱)	۵۱۱ (۱۰۷)	.۰۰۲۶۱ (significant)
۸	د بیاځل ډېرو ببرته راتګ لرونکو ناروغانو سلنه Percentage frequent Relapsers	۶۰	۲۸	.۰۱۴۹ (significant)
۹	د سټرایډ پورې تړلو پېښو سلنه Percentage steroid dependent case	۲۱	۶	.۰۲۴۱ (significant)
۱۰	د رغېدونکو ناروغانو سلنه Percentage Cured	۱۴.۸	۳۱	.۰۰۳۵۶ (significant)
۱۱	د لږځل ببرته راتګ لرونکو ناروغانو سلنه Infrequent relapsers percentage	۱۹	۳۷	.۰۲۱۷ (significant)
۱۲	د دویمې درجې درمل کاروونکو ناروغانو سلنه Percentage using second line drugs	۴۵	۲۲	.۰۰۲۴۹ (significant)

څلورم جدول: د سټرایډو د جانبي اغېزو پرتله (د دوو کلونو په تعقیب)

شماره	د سټراېډ جانبي عوارض	ډله A		ډله B
۱	کوشینگوایډ Cushingoid	۲۷ (۴۳٪)	۱۵(۱۶٪)	.۰۰۰۲
۲	گسټریټس Gastritis	۲۱(۳۷٪)	۱۰(۱۹٪)	.۰۲۷۲
۳	هیرسوتیزم / دانه داني Hirsutisim / acne	۱۲(۲۱٪)	۳(۵.۳٪)	.۰۱۴۴
۴	لوړ فشار Hypertension	۱۱(۲۲٪)	۴(۷.۲٪)	.۰۳۳۹
۵	انتانات infection	۱۳(۲۳٪)	۴(۵.۹٪)	.۰۳۵۹
٦	ځنډیدلې وده stunted growth	۱۵(۲۳.۳۷٪)	۵(۹.٦٪)	.۰۲٦۰
۷	د هډوکو میتابولیک ناروغۍ metabolic bone disease	۱۰(۱۷.۱٪)	۲(۳.۳۱٪)	.۰۱۴۹
۸	لوړ قند hyperglycemia	۰	۰	.
۹	رواني گډوډي Psychological Disturbances	۴(۷.۹٪)	۰	.۰۴۲۸
۱۰	دپوستکي نښې Striae	۵(۹.۳۱٪)	۰	.۰۲۳۱
۱۱	شاتنی فرعي کپسولر کټراکټونه Posterior subcapsular cataracts	۰	۰	.

مناقشه

زموږ مطالعه په دوه گروپونو مشتمله وه: A گروپ او B گروپ.

A گروپ ته د درې میاشتنۍ پریډنیزلون پروتوکول ورکړل شو او B گروپ ته پنځه میاستنۍ پروتوکول ورکړل شو. ټول ناروغان د ماشومانو د نوي پېژندل شوی نامعلوم نفروټیک سنډروم لرونکي وو. د دواړو گروپونو د اساسي ځانگړتیاوو ترمنځ هېڅ د پام وړ توپیر نه و موجود. د B گروپ پروتوکول د بیا پېښې کچې، د لومړۍ بیا پېښې وخت د بیا پېښې نسبي خطر، د ټولیز سټرایډ مقدار، د بیا بیا پېښې شوي قضیو سلنه اود سټرایډ پورې تړلي قضیو په اړه په څرگند ډوله غوره وموندل شو. سربېره پر دې د کورټیکو سټرایډونو اړوند جانبي اغېزې په B گروپ کې د A گروپ په پرتله په څرگند ډول لږ وې. په دې توگه زموږ مطالعې وښوده، چې پنځه میاشتنۍ پریډنیزلون پروتوکول کول د درې میاشتني پروتوکول په پرتله په اغېزمنتیا او خوندیتوب کې غوره وو[16].

د پنځو RCTs یو گډ تحلیل ترسره شوی و، چې د 8 اوونیو پریډنیزلون پروتوکول د 12 اوونیو پریډنیزلون پروتوکول سره پرتله شوی و[6].

ددوو کلونو په موده کې د بیا پېښې خطر په څرګند ډول کم شوی و(9 0.8 تر CL 0.89 %RR:0.71,87) د جانبي اغېزو په زیاتیدو کې هېڅ زیاتوالی نه و. دوی دې پایلې ته ورسیدل چې د پیل له پاره دپریډېتزلون پروتوکول باید 12 اوونیو سره وي. دوی دا هم څرګنده کړه چې د پریډنیزلون موده تر اوو میاشتو پورې اوږدېدل د غوره پایلو سره تړاو لري.

په 2015 کال کې د کوکرین ډیټابیس په تازه تحلیل کې درې ښې ډیزاین شوي مطالعې شاملې وې چې د مخکینیو پایلو نتیجه یې بدله کړه [7].

په دې کې وموندل شول چې د لوړې کچې انحرافي مطالعاتو د اوږدمهاله درملنې اغېز ارزولی و، برعکس وروستیو ټیټې کچې انحرافي مطالعاتو ښودلې چې د 2-3 میاشتو پریډنیزلون او اوږدې مودې پروتوکولونو ترمنځ د بیا بیا پېښو خطر په اړه کوم مهم توپیر شتون نلري اودا څرګندوي چې د پریډنیزلون د مودې اوږدول تر 2-3 میاشتو اخوا ګټه نه لري[17].

په یوې بلې مطالعې کې چې د O.P.mishra او همکارانو لخوا ترسره شوی وه [8].

د ۵ میاشتو پریډنیزلون پروتوکول د ۳ میاشتو پروتوکول په پرتله غوره پایلې وښودې. د بیا پېښې منځنۍ کچه په څرګند ډول کمه وه(0.64 په پرتله 1,57 P=.012) د پریډنیزلون منځنۍ اندازه په څرګند ډول کمه وه (P=.034). د یوکال په اوږدو کې د بیا پېښې په پام وړ ډول کمې وې. (%22.4 په پرتله %70.2 P=0.001) په یوه کال کې د بیا پېښې نه لرونکو ناروغانو سلنه (%۷٦ په پرتله %29) او د بیا پېښې خطر په څرګند ډول ټیټ و (د 0.5 په پرتله ۱٬۳۱). په دواړو ګروپونو کې جانبي اعراض سره ورته وو[15].

یوه بله مطالعه چې ALT Ma او همکارانو لخوا ترسره شوې وه (۱۰). د معیاري ۸ اوونیو ISKDC پروتوکول د ٦ میاشتو پریډنیزلون پروتوکول سره پرتله کړه. دا یوه شاته کتنې مطالعه وه. پایلې د اوږد مهاله پریډنیزلون پروتوکول له پاره په څرګند ډول غوره وې. د اوږدمهاله ارامتیا لوړکچه (P=.0047). د بیا پېښې ټیټه کچه (%33 په پرتله %75, P=9.026) او لږ جانبي اغېزې (نه دودې تارخ اونه د وینې لوړفشارولیدل شو[18].

یوه بله تصادفي مطالعه کې چې د Ksiazck, J او همکارانو لخوا ترسره شوې وه (۱۱). ناروغان په درې ډلو وېشل شوي وو: د ۲میاشتو، ۳ میاشتو او د ٦ میاشتو پریډنیزلون پروتوکولونه. غوره پایلې د ٦ میاشتو پروتوکول کې ولیدل شوې. دهغه ناروغانو سلنه چې په ۲ میاشتو، ۳ میاشتو او٦ میاشتو کې یې بیا پېښې ونه کړې په ترتیب سره %36.4، %32.4 او %65.3 وه. د دوو کلونو په اوږدو کې د بیا پېښې نه لرونکو ناروغانو سلنه په ترتیب سره

27.3%، 20.6% او 50% وو. دهرناروغ له پاره د کال په اوږدو کې د بیا پېښو شمېر، په ترتیب سره 0.79، 0.77 او 0.49 وو [17].

که څه هم پایلې د نیدرلینډ څخه په یو څو مرکزي تصادفي ازموینو کې ترلاسه شوې ۱۲ ناروغان په دوو پراخو ډلو ووېشل شول: د ۳ میاشتو پریډنیزلون او د ٦ میاشتو پریډنیزلون پروتوکول. د دواړو ګروپونو له پاره د سټرایډونو ټولیز مقدار ورته و. پایلې په دې ډول وې: د ۳ میاشتو پروتوکول په مقابل کې د ٦ میاشتو پروتوکول د بیا پېښې کچه (%80،%76) د بیا بیا پیښوکچه (%56،%44) د ساتنې له پاره د پریډنیزلون او نورو دویمه کرښې درملو کارول (%57،%50). ددوی پایله دا وه چې یوازې د پریډنیزلون پروتوکول اوږدول تر ٦ میاشتو پورې پرته له دې چې دسټرایډونوټولیز مقدار زیات شي هېڅ اضافي ګټه ونه ښوده. موږ وموندله چې د څو څېړنو پرته، د ډېرو تېرو مطالعاتو پایلو وښوده، چې د اوږد مهاله پریډنیزلون پروتوکول ماشومانو په لومړۍ پېښې کې د نامعلوم نفروټیک سنډروم له پاره د اغېزمنتیا او خوندیتوب له مخې په څرګند ډول غوره و[14].

وروستۍ پایله

په دې توګه دې پایلې ته رسېږو چې د پنځو میاشتو اوږدمهاله پریډنیزلون پروتوکول د درې میاشتو معیاري پریډنیزلون پروګرام په پرتله د اغېزمنتیا او خوندیتوب له پلوه په واضح ډول غوره دی. موږ سپارښتنه کوو، چې په نړیواله کچه دېرې مرکزي څېړنې ترسره شي ترڅو د نوي پېښېدونکي ایډیوپاتیک نفروټیک سنډروم د لومړۍ پېښې له پاره ترټولو غوره او مناسب پریډنیزلون پروګرام تثبیت شي.

A randomized study on a 3-month versus a 5-month prednisolone regimen for the initial episode of childhood idiopathic nephrotic syndrome at a Center Hospital of PIMS Islamabad

Asist. Professor Dr Zabit Khan Naibzai, Shaikh Zayed university, Faculty of Medicine, Children's Department.

Gmail Add: drzabitkhannaibzai@gmail.com

ABSTRACT

The First episode of idiopathic Nephrotic Syndrome (INS) had a high relapse rate, leading to the introduction of extended protocols. This study compared a 3-month protocol to a 5-month protocol in 120 children over two years. The 5-month protocol was significantly more effective in reducing relapse rates, delaying the first relapse, lowering cumulative steroid doses, and minimizing side effects. It also showed fewer frequently relapsing cases and a reduced relapse risk. The study concluded that the 5-month regimen is both safer and more effective for managing the initial episode of INS.

Keywords: Prednisolone, Nephrotic Syndrome, Minimal change, Randomized, Osteoporosis.

مأخذونه

1. El Bakkali L, Rodrigues PR, Kuik DJ, et al. Nephrotic syndrome in The Netherlands: a population-based cohort study and a review of the literature. Pediatr Nephrol. 2011;26:1241-6.
2. Guo L, Fu B, Liu Y, Hao N, Ji Y, Yang H. Diuretic resistance in patients with kidney disease: challenges and opportunities. Biomed Pharmacother. 2023;157:114058.
3. Makino H, Onbe T, Kumagai I, Murakami K, Ota Z. A proteinase inhibitor reduces proteinuria in nephrotic syndrome. Am J Nephrol. 1991;11:164-5.
4. Nephrotic syndrome in children: prediction of histopathology from clinical and laboratory characteristics at time of diagnosis: a report of the International Study of Kidney Disease in Children. Kidney Int. 1978;13(2):159-65.
5. Ellison DH, Felker GM. Diuretic treatment in heart failure. N Engl J Med. 2017;377:1964-75.
6. Agarwal R, Sinha AD, Cramer AE, Balmes-Fenwick M, Dickinson JH, Ouyang F, Tu W. Chlorthalidone for hypertension in advanced chronic kidney disease. N Engl J Med. 2021;385:2507-19.
7. The primary nephrotic syndrome in children: identification of patients with minimal change nephrotic syndrome from initial response to prednisolone. A report of the International Study of Kidney Disease in Children. J Pediatr. 1981;98:561-4.
8. Roush GC, Kaur R, Ernst ME. Diuretics: a review and update. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2014;19:5-13.
9. Lupusoru G, Ailincăi I, Fratilă G, Ungureanu O, Andronesi A, Lupusoru M, Banu M, Văcăroiu I, Dina C, Sinescu I. Tumor lysis syndrome: an endless challenge in onco-nephrology. Biomedicines. 2022;10:1012.
10. Ehrich JH, Brohdehl J; Arbeitsgemeinschaft für Pädiatrische Nephrologie. Long versus standard prednisolone therapy for initial treatment of idiopathic nephrotic syndrome in children. Eur J Pediatr. 1993;152(4):357-61.
11. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, Pitt B, Ruilope LM, Rossing P, Kolkhof P, Nowack C, Schloemer P, Joseph A, et al. Effect of finerenone on chronic kidney disease outcomes in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2020;383:2219-29.

12. Pitt B, Filippatos G, Agarwal R, Anker SD, Bakris GL, Rossing P, Joseph A, Kolkhof P, Nowack C, Schloemer P, et al. Cardiovascular events with finerenone in kidney disease and type 2 diabetes. N Engl J Med. 2021;385:2252-63.
13. Hodson EM, Knight JF, Willis NS, Craig JC. Corticosteroid therapy in nephrotic syndrome: meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Dis Child. 2000;83:45-51.
14. Lambers Heerspink HJ, de Zeeuw D, Wie L, Leslie B, List J. Dapagliflozin, a glucose-regulating drug with diuretic properties in subjects with type 2 diabetes. Diabetes Obes Metab. 2013;15:853-62.
15. Griffin M, Rao VS, Ivey-Miranda J, Fleming J, Mahoney D, Maulion C, Suda N, Siwakoti K, Ahmad T, Jacoby D, et al. Empagliflozin in heart failure: diuretic and cardiorenal effects. Circulation. 2020;142:1028-39.
16. Masuda T, Ohara K, Murakami T, Imai T, Nakagawa S, Okada M, Miki A, Myoga A, Onishi A, Sekiguchi C, et al. Sodium-glucose cotransporter 2 inhibition with dapagliflozin ameliorates extracellular volume expansion in diabetic kidney disease patients. POJ Diabetes Obes Manag. 2017;1:1-8.
17. Ohara K, Masuda T, Murakami T, Imai T, Yoshizawa H, Nakagawa S, Okada M, Miki A, Myoga A, Sugase T, et al. Effects of the sodium-glucose cotransporter 2 inhibitor dapagliflozin on fluid distribution: a comparison study with furosemide and tolvaptan. Nephrology (Carlton). 2019;24:904-11.
18. Hahn D, Hodson EM, Willis NS, Craig JC. Corticosteroid therapy for nephrotic syndrome in children. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(3):CD001533.

د خوست ولایت په ماشومانو کې د کولمو پرازټیک انتاناتو د منتن کیدو پېښو موندنه

پوهندوی ډاکټر نعیم خان ځدراڼ او پوهندوی ډاکټر ضابط خان نایبزی، شیخ زاید پوهنتون، طب پوهنځی، د ماشومانو داخله څانګه.

برېښنالیک: drnaimkhanzadran123@gmail.com

لنډیز

د دغه څېړنې څخه زموږ موخه په خوست ولایت کې ۳-۱۲ کاله عمر لرونکو ماشومانو کې د کولمو د پرازټیک انتاناتو د منتن کیدو پېښې معلول دي. دا یوه cross sectional څېړنه ده په هغو ماشومانو کې، چې د خوست ولایت له مختلفو سیمو څخه یې د لمر تشخیصیه کلینیک ته د معدې معایي التهاب (Gastroenteritis)، چې د اسهالاتو او کانګو سره مل وو، مراجعه کړې وه، د۲۰۲۳کال د جولای میاشتې له لومړۍ نېټې څخه د ۲۰۲۴م کال د جولای د میاشتې تر لومړۍ نېټې پورې ترسره شوې. د ماشومانو دغایطه موادو نمونې، د Formal ether concentration تخنیک په کارولو سره په غایطه موادو کې د پرازیټ، ova او سیست د موندلو په موخه معاینه شوې دي. په دې څېړنه کې ټول ۳۴۵ تنه ماشومان شامل وو، چې ۲۴۰ یې نارینه ماشومان (۶۹.۵٪) او۱۱۵ یې ښځینه (۳۳.۳٪) وو. اوسط عمر یې ۲.۴±۶ کاله و. اکثریت ماشومانو(۷۵٪) د شخصي خفظ الصحې، لکه: د رفع حاجت څخه وروسته د لاسونو صفایي په هکله کافي معلومات نه لرل. د ۳۴۵ ماشومانو له جملې څخه ۲۳۵ ماشومانو غایطه مواد د معاینې لهپاره تیار کړل، د هغو له جملې څخه ۹۰ (۳۸.۲۹٪) د کولمو د پرازیټونو هګۍ یا سیست درلود او۱۴۵ (۶۱.۷٪) یې غیر منتن وموندل شو. په دې څېړنه کې د کولمو د پرازیټونو کچه (۳۸.۲۹٪) وه. په دې پرازیټونو کې GiardiaLamblia کچه تر نورو لوړه (۱۴.۰۴٪) ، وروپسې Entamoeba histolytica (۱۰.۲۱٪) ، په دریمه درجه د Hymenolepis nana (۸.۰۹٪) شیوع تر نورو زیاته وه.

کلیدي ټکي: اسهالات، د کولمو پرازیټونه، د خطر فکتورونه، Gastroenteritis، کانګې.

سریزه

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

د نړیوال صحي سازمان (WHO) د اټکل له مخې په شیدو رودونکو او تنکیو ماشومانو په ځانګړي توګه هغوی، چې په اقتصادي لحاظ په غریبو ټولنو کې ژوند کوي، د کولمو د پرازیټونو زیاتې پېښې لیدل کېږي[۱]. د کولمو پرازیټونو په واسطه تر ټولو زیاتې هغه ټولنې، چې کمزورې حفظ الصحه لري منتنې کېږي، په ځانګړي توګه ماشومان زیات اغېزمنوي، ځکه چې ماشومان خپلې حفظ الصحې ته پاملرنه نه کوي او په دې توګه د وروسته پاتې هېوادونو د وګړو د منتن کېدو تر ټولو عمده لامل ګڼل کېږي. پاکی ته نه پاملرنه یا نامناسبه پاکي، منتنې خاورې او منتنې اوبه د کولمو د پرازیټونو تر ټولو عام لاملونه ګڼل کېږي[۲]. د کولمو پرازیټونه په ټوله نړۍ کې تر زر میلیونو څخه زیات انسانان منتن کوي او همدا راز د فزیکي ذهني او ټولنیزو ستونزو په شمول، د ماشومانو پر صحت ناوړه اغیزې لري[۴]. پرازیټیک انتانات په ټوله نړۍ په ځانګړي توګه په شیدو خوړونکو او تنکیو ماشومانو کې د غیر باکتریایي Gastroenteritis (معدي معايي التهاب، چې د کانګو او اسهال سبب کېږي) عمده لامل ګڼل کېږي[۵]. د پرازیټونو په واسطه د شیدو خوړونکو او تنکیو ماشومانو منتن کېدل د بستر کېدو او مړینې د خطر سره مل وي[٦]. په ځینو ښاري او په ځانګړي توګه په کلیوالي سیمو کې چېرته چې د حفظ الصحې حالات ناسم او عامه پوهاوی په کافي اندازه شتون نه لري، د خاورو په واسطه لیږدیدونکي پرازیټونه لکه امیب، جیاردیا، مدور چینجیان لکه Ascaris lumbricoides، Trichuris trichiura او چنګکي چینجنیان، یوه لویه ستونزه بلل کېږي[۷-۸]. پلن چینجیان لکه Taenia saginata او Hymenolepis nana، هم په وروسته پاتې او په ځینو مخ پر وده هېوادونو کې د عامې روغتیا د سکتور پر وړاندې د اندېښنې وړ موضوع په توګه تر بحث لاندې وي. د WHO (نړیوال صحي سازمان) د اټکل له مخې په ۲۰۱۳ م کال کې ۲۱۵۰۰۰ او په ۲۰۰۰ م کال کې تقریباً ۵۲۸۰۰۰ ماشومانپه ټوله نړۍ کې د پرازیټیک انتاناتو د منتن کېدو له امله د مړینې سره مخامخ شول[۹]. افغانسان چې د وروسته پاتې او غریبو هېوادونو له ډلې څخه دی. د کولمو د پرازیټونو په تېره بیا د کولمو د چنجیانو څخه یې خلک کړېږي[۱۱،۱۰]. په پاکستان کې د پرازټیک انتاناتو پهواسطه منتن کیدل له ۲۰-۴۰٪ پورې رسیږي[۱۲]. پرازټیک انتانات په عمومي توګه د Fecal-oral له لارې انتقالیږي او د ۱-۲ ورځې تفریحي دورې وروسته یې اغراض څرګندیږي. ډېری ماشومان د ژوند په لومړنیو دریو کلونو کې د پرازیټیک انتاناتو په واسطه منتن کېږي او د اسهالاتو زیاتې پېښې د ٦-۲۴ میاشتو په موده کې لیدل کېږي. سره له دې چې دوباره منتن کیدل بیا مینځته راتلای شي، خو وروسته ناروغي دومره په حاد ډول نه رامینځته کېږي[۱۳]. واکسین کول د پرازیټیک انتاناتو په واسطه د اسهال له امله د ماشومانو د مرګ او میر په کچه کې

کموالی راولي [۱۴]. هغه هېوادونه چې د واکسین کولو پروګرامونه یې په لاره اچولي، د حاد پرازیټیک انتاناتو په واسطه منتن کیدل په کې کم شوي دي اما په کمه اندازه منتن کیدل په کې جریان لري[۱۵].

موخه: د دې څېړنې يو هدف دا دی تر څو د خوست د ولایت د مختلفو سیمو په ماشومانو کې د کولمو د پرازیټونو شیوع او ورسره مله څینې د خطر فکتورونه وڅېړل شي او د لاسته راتلونکو پایلو پر وړاندې د میندو او پلرونو، رسنیو، د ښوونځیو او عامې روغتیا د ځایي مسؤولینو په مرسته مناسب وقایوي تدابیر، لکه: د صابون په واسطه د لاسونو مینځل، ماشومانو ته د چینجیو ضد دواګانو ورکول، د ټولنې د عامه پوهاوي پروګرامونه، شخصي حفظ الصحې ته پاملرنه او نور په پام کې ونیول شي.

مواد او کړنلاره

دا څېړنه د خوست ولایت د مختلفو سیمو په ماشومانو کې د یو کال په جریان کې (د۲۰۲۳ د جولای میاشتې له لومړۍ نېټې څخه د ۲۰۲۴م د جولای میاشتې تر لومړۍ نېټې پورې)، چې د لمر تشخیصیه کلینیک ته یې د کانګو او اسهالاتو سره مراجعه کړې وه، تر سره شوې ده. څومره ناروغانو چې مراجعه کړې وه. د هغوی نومونه، عمر، د پلار نوم، ادرس او د مراجعې او تعقیب نېټه په کتاب کې ثبت شوي. ټول ټال ۳۴۵ ماشومانو چې لمر تشخیصیه کلینیک ته یې مراجعه کړې وه، په دې څېړنه کې شامل وو. د هغوی له جملې څخه د ۲۳۵ تنو د غایطه مواد د معاینې لهپاره تیار کړل. دا څېړنه د شیخ زاید پوهنتون د طب پوهنځي د ماشومانو د داخله ډیپارټمنت کې ثبت او رجستر شوې ده.

د ماشومانو د مور او یا پلار څخه مفصله تاریخچه اخېستل شوې ده. د دوی د اجتماعي اقتصادي حالاتو، د حفظ الصحې په هکله د دوی د پوهې، د شخصي حفظ الصحې، د دوی د کور او شاوخوا د صفایی د حالاتو او د څښاک د اوبو او خوراک د سرچینو په هکله ترې پوښتنې شوې وې. ماشومانو ته د غایطه موادو د نمونهاخېستلو لهپاره پاک پلاستیکي بوتل ورکړل شوی و او د سمپل برابرولو په هکله، مفصل معلومات ورکړل شوي وو. د غایطه موادو د سمپلونو د راټولولو څخه وروسته د لمر تشخیصیه کلینیک په لابراتوار کې د formal-etherconcentration تخنیک څخه په ګټې اخیستنې دova او سیست لهپاره، معاینه شول. ډاټا د SPSS version24 په کارولو سره تحلیل او تجزیه شوه.

پایلې

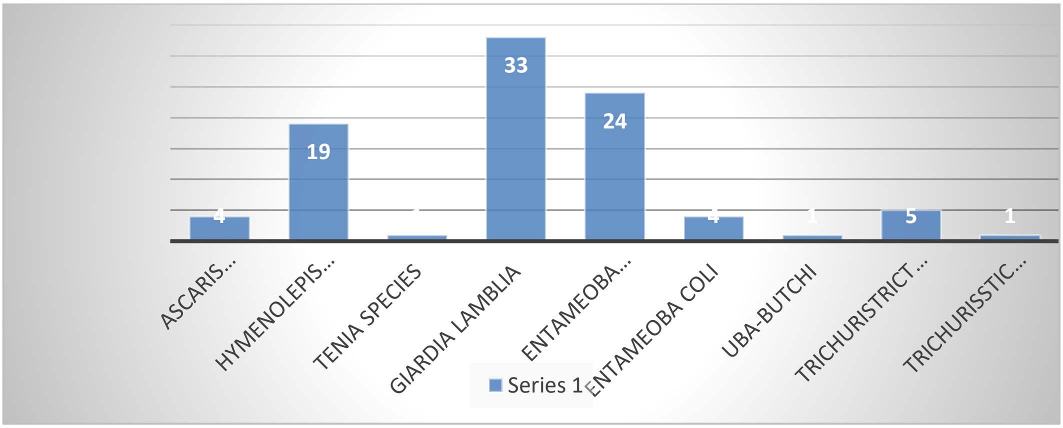
په دې څېړنه کې ټول ۳۴۵ تنه ماشــومان شــامل وو، چې ۲۴۰ يې نارینه ماشــومان (۶۹.۵٪) او ۱۱۵ يې ښـځینه (۳۳.۳٪) وو. اوسـط عمر يې ۲.۴±۶ کاله و. اکثریت ماشـومانو (۷۵٪) د شـخصي ـ خفط الصـحې، لکه: د رفع حاجت څخه وروسـته د لاسـونو صـفایي په هکله کافي معلومات نه لرل. د ۳۴۵ ماشـومانو له جملې څخه ۲۳۵ ماشــومانو غایطه مواد د معاینې لهپاره تیار کړل، چې ۱۳۰ (۵۵.۳۲٪) يې نارینه او ۱۰۵ تنه يې د ښــځینه جنس څخه و. د هغو له جملې څخه ۹۰ (۳۸.۲۹٪) د کولمو د پرازیټونو هګۍ، فعال شـکل یا سـیسـت لرلو، چې ۵۳ نارینه او ۳۷ يې د ښځینه جنس څځه وو. ۹۲ ناروغان چې عمر يې ۳-۵ کلونو پورې وو، ۵۰ (۵۶.۸۲٪) تنو يې د کولمو پرازیټونه لرل. ۱۲۸تنه هغه ناروغان چې عمرونه يې ۶-۹ کاله و، په ۲۲ (۲۱.۵۷٪) تنو ناروغانو کې د کولمو پرازیټونه وموندل شــول. ۴۹ تنه ناروغان چې عمر يې ۱۰-۱۲ کاله و، ۱۸(۴۰.۰٪) يې د کولمو پرازیټونه لرل. په هغو ۹۰ (۳۸.۲۹٪) نـاروغـانو کې پـه ترتیـب سره مختلف ډولـه د کولمو پرازیټونـه، لکـه: Giardia lamblia، Entamoeba histolytica، Entamoeba coli، Ascarisricoide، Iba-butchi، Hymenolipisnana، Taenia species، Blastocystis hominis، Trichuristichurra ۳۳ (۱۴.۰۴٪) ۴ (۱.۷٪) ۲۴ (۱۰،۲۱٪) ۲ (۰.۸۵٪) ۱ (۰.۴۲٪)، ۱۹ (۸.۰۹٪)، ۱ (۰.۴۲٪)، ۵ (۲.۱۳٪)، ۱ (۰.۱۳٪) وموندل شــول. ډېری ناروغانو د هغو اوبو څخه، چې د دوی د کورونو سره په ټنکیو کې ذخیره کیدې، ګټه اخیسـتله، ولې پاتې نورو يې د کوهي او ویالو اوبه څښـلې. اوبه به د مصرف څخه وړاندې نه ایشـول کیدې. اکثریت میندې او ماشـومان د خوراک څخه وړاندې او وروسـته د لاس د مینځلو په هکله پوهیدل خو ډیرو يې د رفع حاجت څخه وروسته لاسونه نه مینځل او په اهمیت يې نه پوهیدل.

لومړی گراف: د منتنو او غیرمنتنو پېښو سلنه راښیي.

د هغوی له جملې څخه Giardia lamblia تر ټولو عام پرازیت و چې په ۳۳ تنو(۱۴.۰۴٪) ، ورپسې Entamoebahistolyticaپه ۲۴ تنو (۱۰.۱٪) کې او بیا H-nana چې په ۱۹ (۸.۰۹٪) تنوکې تثبیت شو.

لاندې گراف کې د مختلفو پرازیتونو تعداد او سلنه لیدلای شئ.

۲- گراف: د مختلفوپرازیتونو فریکونسي او سلنه



د ناروغانو څخه د هغوی د چاپېریال په هکله هم تاریخچه واخېستل شوه. د دې سیمې په ډېری برخو کې شخصي حفظ الصحې ته پاملرنه نه کېږي. ۷۷ کسانو وویل چې د دوی په سیمو کې به غایطه مواد نږدې ساحو او خوړونو کې چې همدې سیمو ته نږدې پراته وو، دفع کیدل. په کلیوالي سیمو کې د هر کور شاوخوا د حیواناتو د فضوله موادو او د کور د خځلو یو ډېران پروت وي ، ۹۴ یې تایید کړه چې د کور کوچني ماشومان یې هم غایطه مواد دعوډیرانونو تهنږدې دفع کوي.همدارنګه په ټولو کلیوالي سیمو کې هغه غایطه مواد چې د حیواناتو او انسانانو ګډ مخلوط و، هغه به ځمکو ته دغنمو، جوارو او سبزیجاتو د ښه حاصل د لاس ته راوړلو په

۱-جدول: د معدې معایې تشوشاتو لرونکو ناروغانو کې د کولمو د پرازیټونو سره مل، د خطر فکتورونه

ځانګړتیاوې	د ناروغانو شمیر	منتن	غیر منتن	P value
عمر(په کال سره)				
۳-۵	۹۲	(۵۶.۸۲٪)۵۰	(۴۳.۱۸٪)۳۸	۰.۰۱
۶-۹	۱۲۸	(۲۱.۵۷٪)۲۲	(۷۸.۴۳٪)۸۱	
۱۰-۱۲	۴۹	(۴۰.۰٪)۱۸	(۶۰.۰٪)۲۷	
جنس				
نارینه	۲۳۰	(۴۰.۸٪)۵۳	(۵۹.۲٪)۷۷	۰.۱۶
ښځینه	۱۰۵	(۳۵.۲٪)۳۷	(۶۴.۸٪)۶۸	
د میندو او پلارونو د تعلیم کچه				
باسواده	۱۰۰	(۵۰٪)۵۰	(۵۰٪)۵۰	۰.۰۲
بې سواده	۱۳۵	(۷۰.۳۷٪)۹۵	(۲۹.۶۳٪)۴۰	

په پار ورکول کیدل. د دغو ماشومانو د مور یا پلار څخه د تاریخچې اخېستلو پر مهال معلومه شوه، چې د هغوی له جملې څخه ۴۶یې کم ترکمه په میاشت کې یو یا دوه ځله د غوایي د غوښې څخه د غذا په توګه ګټه اخېسته. غوښه به د ځایي قصاب له دوکان او یا له بازار څخه راوړل کیده او همیشه به په ښه توګه پخیدله. کومه د غوا غوښه چې مصرفیده، د صحي ټیم لهخوا د هغې د معاینې او کنترول په هکله د ماشومانو مور او پلار ته معلومات نه ول.

مناقشه

زمونږ څېړنې د توقع سره سم پایلې درلودې. په دې څېړنه کې د کولمو د پرازیټونو کچه (۳۸.۲۹٪) وه. په دې پراژیټونو کې دGiardiaLamblia کچه تر نورو لوړه (۱۴.۰۴٪)، ورپسېEntamoeba histolytica (۱۰.۲۱٪) د په درېیمه درجه د Hymenolepis nana (۸.۰۹٪) شیوع تر نورو زیاته وه .دا د شاوخوا منطقې د وروسته پاتې او مخ پر ودې هېوادونو د کولمو د پرازیټونو د شیوع سره نږدېوالی لري، ځکه په دې هېوادونو کې د کولمو د پرازیټونو لوړه کچه د ۳۳-۸۸٪ پورې توپیرکوي[۳.۲]. دا لوړه کچه د غربت، پاکوالي او شخصي حفظ الصحې ته نه پاملرنه، د عامه پوهاوي نه شتون او د کمزورو صحي خدماتود وړاندې کولوسره تړاو لري. که څه هم چې په پورته ذکر شوو ټولنو کې د کولمو پرازیټونه په لوړه کچه عام دي، خو د پرازیټونو ډولونه په مختلفو جغرافیوي موقعیتونو کې، د هغوی د محیطي او اجتماعي توپیرونو له امله، په ساحه پورې تړلي دي[۱۶].

د خاورو په واسطه لېږدېدونکي پرازیټونه، لکه: مدور چینجیان او پروټوزوا، د کولمو تر ټولو عام پرازیټونه دي، چې د افغانستان په شمول له ټولې نړۍ څخه یې راپور ورکړل شویدی[۱.۱۷]. په هر صورت زمونږ په څېړنه کې د پرازیټونو شیوع ډېره متفاوته نه وه، د Giardiasis لوړه شیوع ۳۳ ((۱۴.۰۴٪) او Entamoeba histolytica په ۲۴ (۱۰.۲۱٪) او نورو چینجیو شتون لرلو. څرنگه چې زمونږ په دې څېړنه کې د خاورو په واسطه د لېږدېدونکو پرازیټونوشیوع زیاته وه، دا په دې معنی چې زمونږ خلک د خاورو په واسطه ککړو لاسونو صفایۍ ته پاملرنه نه کوي او په دوی کې د صابون په واسطه لاس مینځل زیات عمومیت نه لري. خام سبزیجات او میوه جات او حتی ډېری وخت د رفع حاجت څخه وروسته لاسونه نه مینځي. زمونږ په څېړنه کې د Hymenolepis nana شیوع (۸.۰۹٪) وه، دا پرازیټ په ماشومانو کې د بې اشتهایۍ او د ګېډې د دردونو یو عمده لامل ګڼل کېږي. Ascariasis یا د مدورو چینجیانو انتانات د Ascarislumricoides په واسطه منځته راځي. دا یو ډېر عام انتان دی په ځانګړي توګه په ماشومانو او تنکیو یا ځوانو ماشومانو کې زیات موندل کېږي خو زمونږ په دې څېړنه کې د نورو پرازیټونو په نسبت یې شیوع کمه، ۲ (۰.۸۵٪) ده . په مصر کې په لومړۍ درجه جاردیا او په دویمه درجه Ascarislumricoides شیوع زیاته ده [۱۸]. د Ascarislumricoides هګۍ په خاوروکې موندل کېږي او کله چې انسان د خاورو سره په تماس کې شي، نو پرې اخته کېږي. له بلې خوا Taeniasaginata د غوایي د هغې غوښې په واسطه، چې د پرازیټ د لاروا په واسطه منتنه شوي وي، انتقالېږي. انسانان د کاهل پرازیټ لهپاره اصلي میزبان دی، چې تر کالونو پورې په انسانانو کې ژوند کوي او خپله اخرنۍ برخه (segment) په غایطه موادوکې اطراح کوي. هر سګمنټ (برخه) یې د ۱۰۰۰۰۰ په شاوخواکې هګۍ لري چې تر ۲۰۰ ورځو پورې په خاوروکې د هغوی د ژوندي پاتې کیدو راپور ورکړل شویدی[۱۹.۱].

هغه حيوانات (غواگانې، ميږې او بزې) چې د انسانانو د فاضله موادو په واسطه د ککړو وښو څخه گټه اخلي، Taenia saginataبلع کوي او هغه بيا پر لاروا بدلېږي او ورپسې په عضلاتو کې د سيست شکل غوره کوي. د ژوند سايکل يې د انسان په واسطه د دغو منتنو غوښو په خوړلو سره، چې ښه پخه شوې نه وي، تکميلېږي[۲۰]. د حيواناتو په واسطه د هغو اوبو د مصرف له امله، چې د Taeniasaginataهگۍ ولري، په حيواناتوکې د منتن کيدو لامل کېږي[۲۱].

Taeniasisپه ټوله نړۍ کې شتون لري. که څه هم دقيقه اېپيډيميولوژيک ډيټا شتون نه لري، خو د Taeniasis شيوع دومره لوړه نه ده[۲۲،۲۳]. د کوزې پښتونخوا په ډېره اسماعيل خان کې په ۲۰۱۲ م کال کې چې کومه څېړنه ترسره شوې وه، په هغې کې د ۱٦٪ شيوع راپور ورکړل شوی و، خو زموږ په څېړنه کې دا فيصدي ۰.۴۲٪ ده، چې يو علت يې زموږ د څطرنې په ساحه کې د غوښې کم مصرف دی. له بلې خوا د Giardiasis لوړه کچه په دې ساحه کې د سرې په ډول د فاضله موادو، گرد او غبار ډېرښت او شخصي حفظ الصحې ته نه پاملرنه په گوته کوي. د Taeniasis انتقال، ممکن د انساني فاضله موادو په سم ډول د خوندي کولو، د يو قوي صحي ټيم په واسطه د غوښې د معاينه کولو او په سمه توگه د هغې د پخولو په واسطه يې،مخه نيول کيدای شي[۱۷.۲۴]. دا چې زموږ په دغه څېړنه کې د Giardiasis پيښې زياتې دي او له بلې خوا د ۲۳۵کسانو له جملې څخه،۹۰(۳۸.۲۹٪) تنه يې منتن وو، نو دا زموږ په ټولنه کې د عامه پوهاوي پر نه شتون، د تعليم پر ټيټې کچې فقر او غربت، کمزورې خفظ الصحې او د عامې روغتيا پر کمزورې پاملرنې دلالت کوي. بدبختانه زموږ په ټولنه کې د کاناليزسيون سم سيستم نهشته، د انسانانو فاضله مواد يا د ويالو او خوړونو سره گډېږي او يا کروندو او سبزيجاتو ته د سرې په ډول ورکول کېږي. حيوانات (غواگانې، ميږې، بزې او نور مالونه) مو د کلي په شاوخوا او کورونو کې ازاد گرځي او د منتنو ويالو او وښو څخه گټه پورته کوي، بل دا چې حيواناتو ته د چينجيو ضد دواگانې هم په اکثرو سيمو کې نه ورکول کېږي. هغه غوښې چې قصابان يې خرڅوي د صحي ټيمونو لخوا نه معاينه کېږي. دا ټول فکټورونه چې مونږ ترې يادونه وکړه، زموږ په دې څېړنه کې د پرازيټونو په واسطه د منتن کيدو دومره لوړې شيوع لامل کيدلای شي. د کولمو د پرازيټونو لوړه کچه د ماشومانو پر فزيکي او دماغي تکامل د پام وړ اغېزې لري[۲،۳،۲۵]. د Taeniasis، Ascariasis او نورو چينجيو کنټرول هر اړخيز اقدام ته، چې حيوانات او انسانان دواړه هدف وگرځوي، اړتيا لري [۲٦]. سربېره پر پورتنيو تدابيرو (د انساني فاضله موادو په سم ډول خوندي کول، د يو قوي صحي ټيم په واسطه د غوښې معاينه کول، په سمه توگه د هغې پخول، عامه پوهاوی)، د دواړو اهلي حيواناتو او انسانانو درملنه بايد تر سره شي[٦،۲۷]. د ښوونځيو ماشومان چې د خطر سره مخامخ وي، په کتلوي شکل د چينجيو دوا ورکول، په ۲۰۰۱ م کال کې په نړيواله صحي اسمبلۍ کې

تصویب شول[۲۷]. په یو څو افریقایي هېوادونوکې ددې پروگرام عملي کولو د پام وړ پایلې لرلې[۲۷]. وقایوي کیموتراپي، په یو منظم انتروال کې ټول نفوس یا هغه چې د لوړ خطر سره مخامخ وي، ترهدف لاندې راوستلای شي[۲۷]. بدیله لاره، لکه: زمونږ په څېړنه کې، د خوراک او څښاک پاکوالي ته پاملرنه ، د حاجت د رفع کولو څخه وروسته د صابون په واسطه د لاسونو مینځلو او سکرینیگ (لابراتواري معایناتو) او د پرازیټ د تثبیت څخه وروسته، د درملنې څخه عبارت دی. باید وویل شي چې په یوازې توگه د کنټرول هېڅ ستراتیژي شتون نه لري. د صحي تعلیماتو، حفظ الصحې او کیموتراپي لهپاره، چې د حکومت، صحي کارکوونکو او د ټولنې د غړو په نږدې همغږۍ سره تطبیق شي، یوې بشپړې هر اړخیزې ستراتیژۍ ته اړتیا لیدل کېږي.

وروستۍ پایلې: په دې څېړنه کې د کولمو د پرازیټونو کچه (۳۸.۲۹٪) وه، چې پراژیټونو کې د Giardia Lamblia کچه تر نورو لوړه (۱۴.۰۴٪)، ورپسې Entamoeba histolytica (۱۰.۲۱٪) او په درېیمه درجه د Hymenolepis nana (۸.۰۹٪) شیوع تر نورو زیاته وه زمونږ په ټولنه کې د کمزوري روغتیا ساتنې (خفظ الصحې)، د عامې روغتیا پر کمزورې تګلارې او د هغو پلې کیدل، د گرد او غبار زیاتوالی او کمزورې عامه پوهاوی را په گوته کوي.

وړاندیزونه

۱. د خوراک او څښاک پاکوالي ته باید پاملرنه وشي. هغه نفوس چې د کولمو د پرازیټونو د لوړ خطر سره مخامخ وي په وقایوي توگه باید کیموتراپي ورته توصیه شي.

۲. د حاجت رفع کولو څخه وروسته باید لاسونه په صابون پاک ومینځل شي.

۳. د کولمو پرازیټونو د موندلو او کنترول په موخه باید لابراتواري معاینات ترسره شي.

۴. د صحي تعلیماتو، حفظ الصحې او کیموتراپي لهپاره باید حکومت د صحي کارکوونکو او د ټولنې د غړو سره یوه هر اړخیزه ستراتیژي جوړه او تطبیق کړي.

Incidence of intestinal parasitic infestation in Children of Khost province.

Assistant Professor Dr. Naim Khan Zadran & Assistant Prof. Zabit Khan Naibzai, Shaikh Zayed University, Faculty of medicine, Pediatrics department.

Email address: drnaimkhanzadran123@gmail.com

Abstract

To determine the prevalence of intestinal parasitic infestation among children in Khost, province. This study was done among 3-12 years old children of Khost province who presented to Lemar diagnostic clinic from 1stJuly2023 to 1st July 2024. Stool specimens of the children were examined for parasites ova and cysts using the formal-ether concentration technique. Descriptive statistics were calculated for both qualitative and quantitative variables. A total 235 children were enrolled; males were predominating 53 (40.8%) than females27 (35.2%) in this study. Mean age was 6±2.4 years. 235 out of 345 children provided stool specimens; 90(38.9%) contained ova and cysts of intestinal parasites. Giardia lamia was the commonest parasites identified in 33(14.4%) cases. The high prevalence of Giardia lamblia in children, highlights the poor public health practices and lack of awareness in our community.

Keywords: Intestinal parasites, Gastroenteritis, Diarrhea, Vomiting, Risk factors.

References

1.Ibrahium FA. Prevalence and predisposing factors regarding intestinal parasitic infections among rural primary school pupils at Minia Governorate, Egypt.J Public Health Afr. 2011 Sep 5;2(2): e29.doi: 10.4081/jphia.2011 .e29.PMID:28299070; PMCID: PMC5345502.

2.WHO. Intestinal worms[Internet].Geneva:WHO; [citted 2017 Mar 28]. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/soil-trans,transmitted-helminth-infeections

3. Sharifi et al. Prevalence of intestinal parasitic infections in food handlers of Iran: A systemic review and meta- analysis . Vet Med Sci 2021Nov;2450-2462.

4. Khan W, Noor-un-Nisa, Khan A. Prevalence and risk factors associated with intestinal parasitic infections among food handlers of Swat, Khyber Pakhtunkhwa, Pakistan. J Food Nutr Res 2017; 5(5): 331-6.

5. Hailegebriel T. Prevalence of intestinal parasitic infections and associated risk factors among students at Dona Berber primary school, Bahir Dar, Ethiopia. BMC Infect Dis 2017; 17: 362.

6. Babakhani M, Safari R, Rajati F, Salimi S, Omidiandoost A. Prevalence and risk factors associated with intestinal parasitic infections among school children in Gashky, West of Iran. Int J Pediatr 2017; 5(7): 5263-73.

7. Siddiqui MI, Bilqees FM, Iliyas M, Perveen S. Prevalence of parasitic infections in a rural area of Karachi, Pakistan. JPMA. 2002; 52: 31-5.

8. Mumtaz S, Siddiqui H, Ashfaq T. Frequency and risk factors for intestinal parasitic infection in children under five years age at a tertiary care hospital in Karachi. JPMA 2009; 59: 216.

9. Ghani JJ, Ahmed N, Ashraf K, Ijaz M, Maqbool A. Prevalence of intestinal parasites from fingernails of primary school going children of district Lahore. J Parasitol Vector Biol 2016; 8(12): 122-5.

10. Haque R. Human intestinal parasites. J Health Popul Nutr 2007; 25(4): 387-91.

11. Haq, I., Zahir, F., Haq, M., Zaman, R., Khan, A. M. K., Rehman, N., ... & Ahmad, Z. Molecular and Epidemiological Evaluation of Liver Function Diagnosis between Different Genotypes of HBV and HCV in Non-Responders of HBV-HCV Co-Infected Patients with Healthy Controls. *Pak J Med Health Sci*, (2022). *16*(03), 827-827.

12. Haq, I., Shah, R., Aleem, U., Sher, M., Khalid, F., Ateeq, M., ... & Raza, I. (2022). Prevalence Of Hematological Side Effects Of Ribavirin Plus Pegylated Interferon Combination Therapy In Chronic Hepatitis C Treated Patients. *NVEO-NATURAL VOLATILES & ESSENTIAL OILS Journal| NVEO*, 1970-1974.

13. Qamar, Z., Anwar, F., Ahmad, R., Haq, I., Khan, A. M. K., Hussain, R., ... & Khan, J. Prevalence of Hepatitis C virus and determination of its genotypes in subjects of Tehsil Daggar District Buner, KP, Pakistan. *Clinical Epidemiology and Global Health*,(2021).*12*, 100809.

14. Shah, I. A., Anwar, F., Haq, I. U., Anwar, Y., Aizaz, M., & Ullah, N. (2018). HBV burden on population, a comparative study between two districts Mardan and Charsadda of KPK, Pakistan. *International Journal of Contemporary Research and Review*, *9*(09), 20269-20274. Identification And Prevalence Rate Of Parasitic Infection In Patients At PIMS Hospital Islamabad Pakistan. Vol.31 No.5 (2024): JPTCP (415-420) Page | 420

15. Rehman, A. U., Anwar, F., Tayyab, M., Haq, I., Haq, M., Ahmed, A., ... & Khan, A. S. (2022). Incidence of Dengue fever, serotypes, clinical features, and laboratory markers: a case study of 2019 outbreak at district Shangla, KP, Pakistan. *African Health Sciences*, *22*(1), 521-31.

16. Aklilu A, Kahase D, Dessalegn M, Tarekegn N,Gebremichael S, Zeneb S, Desta K, Mulugeta G,Mamuye Y, Mama M.(2015).Prevalence of intestinal parasites,salmonella and shigella among apparently health food handlers of Addis Ababa University student's cafeteria, Addis Ababa, Ethiopia. BMC Res Notes Jan 24;8:17.

17. Centers for Disease Control. DPDx(2006): Laboratory identification of parasites of public health concern. Atlanta: CDC.

18. Daryani A et al. Intestinal parasitic infections in Iranian preschool and school children.A systemic review and meta – analysis . Acta Trop.2017.01.019.Epub 2017 Jan24. PMID: 28130101.

19. Gelaw A et al. Prevalence of intestinal parasitic infections and risk factors among schoolchildren at the University of Gondar Co -mmunity School,

Northwest Ethiopia: a crosssectionalstudy. BMC Publ - ic Health 2013; 13: 304. doi: 10.1186/1471-2458-13-304.

20. Korzeniewski K et al : Epiddemiology of Intestinal parasitic infections in school children in Ghazni Province,eastern Afghanistan , Pak J Med Sci 2015;31(6):1421- 1425.

21. World Health Organization (2017). Soil-transmitted helminth infections. Available at: http://www.who. int/mediacentre/factsheets/fs366/en/

22. Mehraj V, Hatcher J, Akhtar S, Rafique G, Beg MA. Prevalence and factors associated with intestinal parasitic infection among children in an urban slum of Karachi. PLoS ONE 2008; 3(11): e368

23. Ahmad, S. U., Khan, M. S., Jan, Z., Khan, N., Ali, A., Rehman, N., ... & Zahir, F. (2021). Genome wide association study and phylogenetic analysis of novel SARS-COV-2 virus among different countries. *Pakistan Journal of Pharmaceutical Sciences*, *34*(4).

24. Zahir, F., Haq, I., Haq, M., Khan, A. S., Naushad, W., Rajab, H., ... & Munir, I. (2021). Epidemiological characteristics and genetic diversity of clinically isolated dengue vector in Khyber Pakhtunkhwa, Pakistan. *Clinical Epidemiology and Global Health*, *12*, 100863.

25. Anwar, F., Khan, M., Salman, M., Ahmad, S., Ullah, F., Khan, J., ... & Abbas, M. (2021). Seroprevalence of hepatitis B virus in human population of district Buner Khyber Pakhtunkhwa Pakistan. *Clinical Epidemiology and Global Health*, *10*, 100688.

26. ul Haq, I., Khan, M., Rehman, Z., Anwar, F., Ullah, H., & Ullah, N. (2018). HBV prevalence in the volunteer blood donors in Peshawar, Khyber Pakhtunkhwa Pakistan. *Int J Biosci*, *13*(5), 50-54.

27. Ali, S., Mahmood, N., Afridi, J. Z., Jalil, F., Haq, I. U., Ali, I., ... & Ahmad, B. HCV prevalence in the volunteer blood donors in Peshawar, Khyber Pakhtunkhwa.

پلازموديم فالسفارم ملاريا ولې د زياتې مړينې لامل کېږي

پوهندوی ډاکټر طاهرشاه نيکمل، شيخ زايد پوهنتون، طب پوهنځی، د مايکربيولوژي څانګې استاد.
برېښناليک: tahirnekmal@gmail.com

لنډيز

پلازموديم فالسيفارم د خپل خبيث سېر له امله د زياتو مړينو لامل کېږي. په ۲۰۲۲ ميلادي کال کې په نړی کې د ملاريا ۲۴۹ ميليونه پېښې ثبت شوې دي او ۶۰۸۰۰۰ پېښې يې د مرگ لامل شوې دي. د دې ټولو مرگونو لامل نږدې پلازموديم فالسيفارم ښودل شوی دی. همدارنگه د دغو مرگونو ۸۰ سلنه پېښې د ۵ کالونو څخه په کم عمر لرونکو کوچنيانو کې رامنځته شوې دي. پلازموديم فالسيفارم ته دغه نوم د خپلو لور ته ورته شکل لرونکو گاميټوسايټونو د لرلو له امله ورکړل شوی دی (Falx مانا لور او Parere مانا راوړل). د پلازموديم دغه ډول د ټولو ډولونو په پرتله زيات مرضي دی، ځکه نو د ملاريا دغه ډول ته خبيثه هره دريمه ورځ پېښېدونکې ملاريا (Malignant tertian malaria يا Pernicious malaria) نوم ورکړل شوی دی. د پلازموديم دغه ډول تقريباً د ټولو هغو مرگونو مسؤوليت لري، چې د ملاريا په واسطه رامنځته کېږي. پلازموديم ويواکس، پلازموديم ملاريا او پلازموديم اووال د پلازموديم په سب جنس پورې اړه لري، ولې د پلازموديم فالسيفارم د Laverania په سب جنس پورې اړه لري. داسې فکر کېږي، چې د پلازموديم دغه ډول په زياتو ځانگړنو کې د مرغانو د ملاريا لامل پلازموديم (Avian Malaria plasmodium) سره شباهت لري. د فالسفارم ملاريا د خبيث سير په اړه د روغتيايي کارکوونکو او هېوادوالو د پوهاوي کچه لوړول او د يادې ملاريا د تشخيص، درملنې او مخنيوي په اړه د روغتيايي کارکوونکو او دولتي چارواکو د پام راړول. د وروستي پايلې په توگه ويلی شو، چې گران هېواد افغانستان په نړی کې ۳ هېواد دی، چې د ملاريا د زياتو پېښو شاهد دی. په گران هېواد کې د ملاريا د انتان ۵ سلنه پېښې د پلازموديم فالسيفارم له امله رامنځته کېږي. د دې تشريحي مقالې کړنلاره کتابخانه يي ده، چې په برابرولو کې يې د معتبرو علمي مقالو، کتابونو او انټرنيتي سايټونو څخه گټه اخيستل شوې ده.

کليدي ټکي: پلازموديم فالسيفارم، دماغي ملاريا، Laverina سب جينس، مرغانو پلازموديم ملاريا.

سریزه

بِسْمِ اللهِ الرَّحْمَٰنِ الرَّحِيمِ، الحمدُ للهِ ربِّ العالمين، والصلاةُ والسلامُ على سيِّدِ المرسلين، وعلى آلهِ وأصحابِه أجمعينَ.

څرنګه چې فالسیفارم ملاریا د پرازیتي ناروغیو له ډلې څخه یوه وژونکې ناروغي ده. د نړیوال روغتیایي سازمان د راپور له مخې ګران هېواد افغانستان د نړۍ درېیم هېواد دی، چې د ملاریا زیاتو پېښو شاهد دی. همدرانګه په ګران هېواد کې د ملاریا د پېښو ۵ سلنه پېښې په پلازمودیم فالسفارم پورې اړه لري. څرنګه چې د ملاریا د ناروغۍ دغه ډول خبیث سیر لري. دا ناروغي د درملنې وړ ده، خو د تشخیص او معیاري درملنې د ستونزو له امله یې د مړینې کچه لوړه ده. د دې لەپاره چې د یادې ناروغۍ د مړینې کچه راټیټه شي اړینه مې وګڼله، چې د مسؤولو ارګانونو او د مسلک خاوندانو ته د یادې ناروغۍ د خبیث سیر، تشخیص، درملنې، مخنیوي او کنټرول په اړه تازه معلومات په دې کتابتوني مقاله کې راټول کړم.

د پلازمودیم فالسیفارم پېژندګلوي

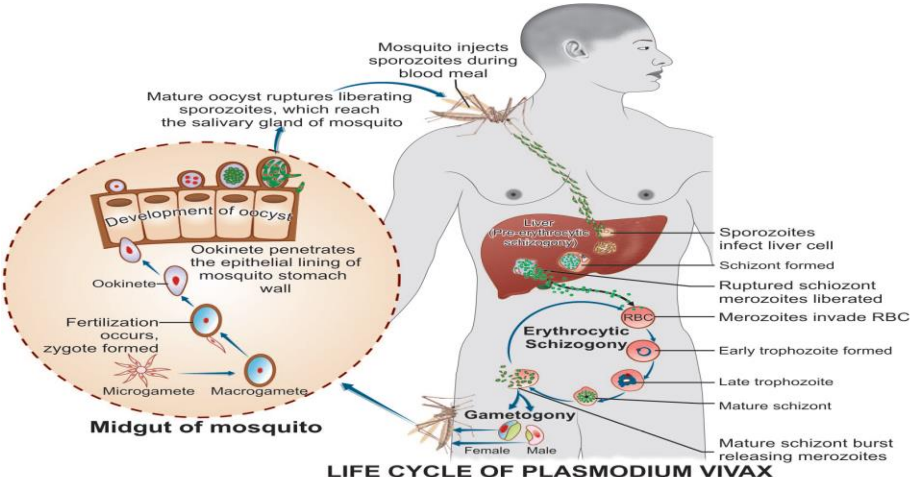
ملاریا نوم (Mal مانا بد، Airia مانا هوا) دغې ناروغۍ ته په ۱۸ مه میلادي پېړۍ کې د ایټالویانو لەخوا ورکړل شو. په هغه وخت کې داسې نظر شتون درلود، چې ملاریا د جبینو ځمکو څخه د خوسا بوی د پورته کېدو په پایله کې رامنځ ته کېږي، خو د ملاریا وصفي لامل په ۱۸۸۰ میلادي کال کې د یو فرانسوي نظامي جراح (Alphonse laveran) په واسطه د یو ناروغ د وینې په نمونه کې په الجیریا کې کشف شو. Golgi په ۱۸۸۰ میلادي کال کې په ایټالیا کې د پرازیټ غیرجنسي ډېرښت د وینې په سرو حجرو کې تشریح کړ (Erythrocytic schizogony)، چې له دې کبله Golgi cycle هم نومېږي. د انساني ملاریا د پلازمودیم درې ډولونه لکه پلازمودیم ملاریا، پلازمودیم ویواکس او پلازمودیم فالسیفارم په ایټالیا کې د ۱۸۸۶ او ۱۸۹۰ میلادي کالونو ترمینځ وپېژندل شول. د انساني ملاریا څلورم ډول پلازمودیم اوول په ۱۹۲۲ میلادي کال کې وپېژندل شوه. د پلازمودیم ۴ ډولونه پلازمودیم ویواکس هره درېیمه ورځ پېښېدونکې سلیمې ملاریا Benign (Tertian malaria)، پلازمودیم فالسیفارم هره درېیمه ورځ پېښیدونکې خبیثې ملاریا Malignant (tertian malaria)، پلازمویم ملاریا هره څلورمه ورځ پېښیدونکي سلیمې ملاریا Benign Quartan (malaria) پلازمودیم اوول هره درېیمه ورځ پېښدونکې سلیمې ملاریا((Benign tertian malaria) لامل کېږي. پلازمودیم فالسیفارم په افریقا، Papue Newguinea او Hiate کې زیاته ده او په چټکۍ سره ختیځې اسیا او هند ته په خپرېدو ده. پلازمودیم ویواکس ډېره پراخه توزیع لري او په اسیا، شمالي افریقا، منځنۍ او سویلي امریکا کې لیدل کېږي. پلازمودیم ملاریا د افریقا څخه پرته نادره ده. پلازمودیم اوول په حقیقت کې په سویلي افریقا پورې محدوده ده او د پلازمودیم فالسیفارم څخه وروسته په دویمه درجه کې قرار لري.

پلازموديم فالسيفارم ته دغه نوم د خپلو لور ته ورته شکل لرونکو گاميټوسايټونو د لرلو له امله ورکړل شوی دی (Falx مانا لور او Parere مانا راوړل). د پلازموديم دغه ډول د ټولو ډولونو په پرتله زيات مرضي دی، ځکه نو د ملاريا دغه ډول ته خبيثه هره دريمه ورځ پيښېدونکې ملاريا (Malignant tertian malaria) يا Pernicious malaria) نوم ورکړل شوی دی [۱].

د ملاريا پلازموديم لېږدوونکي او د ژوند دوران

انساني ملاريا د ښځينه انافيل غوماشي په واسطه لېږدول کېږي. نارينه غوماشي په ځانگړي ډول د ميوو د رسوباتو څخه ځان تغذيه کوي، ولې ښځينه غوماشي مخکې له دې چې د هگيو لومړنی دسته واچوي د انسان د وينې دوو خوراکونو ته اړتيا لري[۲].

د ملاريا د پرازيټ د ژوند د دوران جنسي مرحله په اخري کوربه (Definitive host) (ښځينه انافيل غوماشی) او غير جنسي مرحله په منځني کورب (Intermediate host) انسان کې بشپړېږي. په غيرجنسي مرحل(Asexual phase) کې پرازيټ د وېشل کيدو يا ټوټه کيدو په واسطه ډېرښت کوي. نوموړی دوران Schizogonyبلل کېږي، چې Schizo د Split (ټوټه کېدو) او Gone د Generate (توليد) ماناوې لري. څرنگه چې نوموړی غيرجنسي دوران په انسانانو کې سرته رسېږي. په انسانانو کې Schizogony په دوو ځايونو يو د وينې په سرو حجرو (Erythrocytic schizogony) او بل په ځيگر کې (Exo erythrocytic schizogony) کې ترسره کېږي ، چې نوموړی مرحله د وينې د سرو حجرو څخه د مخه شيزوگوني هم (pre erythrocytic schizogony) بلل کېږي. د شيزوگوني په مرحله کې د پلازموديم محصولات که د سروکريوياتو په داخل کې او يا د سروکريوياتو څخه خارج وي ميروزويټ بلل کېږي، چې merosمانا يوه برخه ،او zone د حيو ان مانا لري. د پرازيټ جنسي مرحله(Sexual phase) په انافيل غوماشي کې ترسره کېږي. که څه هم د پرازيټ جنسي شکلونه (Gametocytes) وينې د سرو حجرو څخه منشاء اخلي، خو پخوالی او القاح يې په غوماشي کې ترسره کېږي او په زيات تعداد کې Sprorozoites (spore مانا تخم) ورڅخه ازادېږي، له دې کبله نوموړي دوران د Sporogony په نوم يادېږي، ځکه نو د ملاريا پرازيټ د ژوند په دوران کې په وار سره د نسل جنسي او غيرجنسي بدلون ليدل کېږي. څرنگه چې غيرجنسي مرحله په انسان کې ترسره کېږي او جنسي مرحله په غوماشي کې، نو د کوربه بدلون هم ترسره کېږي. له دې کبله د ملاريا پرازيټ د ژوند دوران د نسلونو او کوربه په بدلون سره بشپړېږي[۳].



۱-۱ انځور: د پلازموديم د ژوند دوران

د پلازموديم فالسيفارم د خبيث سير پتوجينيسيس

پلازموديم فالسفارم د ويني سرو حجرو باندې د يرغل څخه ۱۲-- ۱۵ ساعته وروسته د وينې د سرو حجرو د غشا په سطحه باندې پړسوب(Knob) رامنځ ته کوي. نوموړي پړسوب د وينې د سرو حجرو د غشا سره د نښلېدو وصفي پروټين مختلف سټرينونه Plasmodium falciform erythrocyte membrane protein 1 (PfEMP1) افرازوي، چې په انتي جينيک ډول لوړ ماليکولي وزن لري او د پرازيټ نښليدل د کوچنيو رګونو د Endothelial اخذو سره (د Intracellular adhesion molecule (ICAM-1) په دماغ کې، Chondrothinsuphat B په پلاسنټا کې او CD 36 په نورو اعضاوو کې مهمې اخذې دي) اسانوي، نوموړې حادثه Cytoadherence بلل کېږي. د وينې منتنې سرې حجرې د وينې د کوچنيو رګونو د ننه سره نښلي په پايله کې رګونه بندوي. په عين مرحله کې د وينې منتنې سرې حجرې د وينې د غيرمنتنو د سرو حجرو سره نښلي او Rosettes جوړوي. د Cytoadherance پروسې ځای په ځای کېدنه او Agglutination د P falciform په پتوجينيسېس کې مرکزي رول لوبوي. همدارنګه پرازيتي سرې حجرې نوره هم ګردې او کلکېږي (Deformability) د توري د فلتر څخه کمې تېرېږي. په پايله کې د وينې منتنې سرې حجرې په حياتي غړو لکه دماغ، پښتورګو، زړه، سږو، توري، کولمو، د هډوکو مغز او پلاسنټا کې پاتې کېږي او د يادو غړو په Microcirculation او ميتابولېزم کې مداخله کوي. په پايله کې د داخلي غړو د کوچنيو رګونو د بندش، احتقان، هايپوکسيا لامل کېږي. له دې امله فالسيفارم ملاريا د زياتو جدي اختلاطاتو لکه Cerebral malaria او مرګونو مسوولیت لري. د کلينيک له نظره د ملاريا تبه ۳ مرحلې لري. لومړی مرحله يې د يخنی مرحله Cold

(stage) ده، چې ۶۰-۱۵ دقيقې دوام کوي. په دغه مرحله کې ناروغ ساړه، لړزه، زړه بدوالی، سردردي او سټړتيا لري. دويمه د ګرمی مرحله (Host) stage ده، په دغه مرحله کې د ناروغ د بدن تودوخه ۴۱-۳۹ درجه د سنتي ګريډ ته لوړېږي. په دغه مرحله کې سردردي دوام مومي، ولې زړه بدوالی کمېږي. دغه مرحله ۲-۶ ساعته دوام کوي. درېيمه مرحله يې د خولو مرحله (Sweating Stage) ده. د بدن د حرارت درجه غورځيږي او ناروغ زيات خولې کېږي. پوستکی لوند او يخېږي. ناروغ هوسا کېږي او زياتره ويده کېږي. دغه مرحله ۱۲-۸ ساعته دوام کوي. د تبې د څو حملو د تېرولو وروسته ناروغ ته د وينې کموالی پيدا کېږي. همدارنګه د تبې د څو حملو د تيرولو څخه وروسته توری د پرازيتي او غير پرازيتي پوش شويو سرو حجرو د خوړلو او مکروفاژونو د ارتشاح له امله غټېږي [۳].

د فالسيفارم ملاريا اختلاطات

پلازموديم فالسيفارم د زياتو جدي احتلاطاتو لامل کېږي، چې د هغې له ډلې څخه يې دماغي ملاريا، Black water fever، Algid Malaria او Septicemic Malaria يې ډېر عام وژونکي احتلاطات دي.

۱. **دماغي ملاريا** (**Cerebral Malaria**): د وينې د پرازيتي حجرو د غير پرازيتي حجرو سره يوځايوالی (Rosetting) دماغ په کوچنيو رګونو (شريانچو) کې د وعايي پلګونو جوړيدل د دماغو کوچني رګونه بندوي او دماغي انوکسيا رامنځته کوي، چې په فالسيفارم ملاريا کې د مرګ يو دېر عام لامل دی. په ۱۵ سلنه کوچنيانو او ۲۰ سلنه غټانو کې د درملنې سره سره د مرګ لامل کېږي. دماغي ملاريا د سردردي، لوړې درجې تبې، کوما، کانفيوژن او فلج سره ملګري وي. دماغي ملاريا عموماً په معافيت نه لرونکو خلکو کې چې درملنه يې نه وي کړې ياېې هم غيرمناسبه درملنه کړې وي د تبې د لومړی حملې د پيل څخه ۱۰-۷ ورځې وروسته رامنځته کېږي. [۵].

۲.Black water fever : دغه سنډروم د رګونو په داخل کې د چټک هيموليز له امله په تبې، تشو متيازو کې د هيموګلوبين په شتون (Malarial hemoglobin urea) او د تور ادرار په خارجولو سره پېژندل کېږي. دا حالت ځينې وخت په فالسيفارم ملاريا کې په خاص ډول په هغو ناروغانو کې ليدل کېږي، چې د پلازموديم فالسيفارم تکراري انتانات ولري او د قوينين سره يې نامناسبه درملنه کړې وي.. هغه خلک چې د (G6PD) انزايم کمبود لري نوموړي سنډروم د اکسيډانټ درملو د اخېستلو څخه وروسته که ملاريا ولري يا ونه لري رامنځته کېدای شي. کلينيکي څرګندونې يې د صفراوي کانګو، کمزوري، تياره سور يا تورو تشو متيازو د خارجيدو څخه عبارت دي. د پتوجينيسيس په اړه يې داسې نظر شتون لري چې په دغه سنډروم کې د سروکرويوياتو په مقابل

کې انټي باډي جوړیږي چې د رګونو په داخل کې د کتلوي هیمولایز لامل کیږي او د پښتورګو د ټیوبولونو په واسطه د هیموګلوبین کتلوي جذب (Hemoglubinuric Nephrosis) له امله Black water fever تولیدیږي. د Black water fever اختلاطات د پښتورګو ناکامي(Renal filer) ، ځیګر ناکامي او دوراني Collapseڅخه عبارت دي.

۲.Algid ملاریا: نوموړی سنډروم کې پوستکی مرطوب او یخ وي. د وینې فشار ټیټ، د محیطي دوران ناکامي او ژور شاک موجود وي.

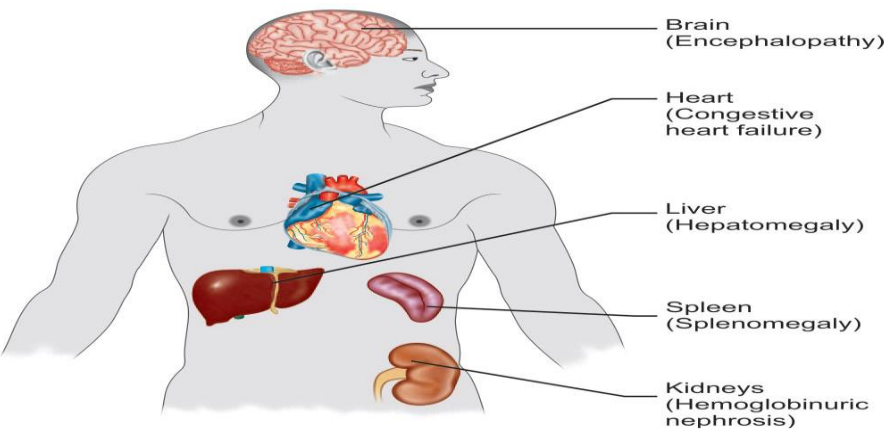
۴. Septicemic ملاریا: مختلفو غړو ته د ملاریا پرازیټ خپریږي. لوړه درجه تبه موجوده وي چې د زیاترو غړو د ناکامی لامل کیږي. په ۸۰ سلنه پېښو کې د مرګ لامل کیږي.

د ملاریا مزمن اختلاطات

الف.تروپیکل سپلینومیګالي سندروم (TSS) یا (Hyperactive malarial Splenomegaly)): دغه سنډروم د ملاریا د تکراري انتاناتو په مقابل کې د غیرنورمال معافیتي غبرګون په پایله کې رامنځته کیږي. نوموړی حالت په وینه کې د Cytotoxic IgM انټي باډیو، CD8 او T لمفوسایټونو په شتون، د IgM په لوړه اندازه، د توري په کتلوي غټوالي، د ځیګر د Sinusoidal لمفوسایتوسیس او د محیطي وینې د B لموفوسایټونو په زیاتوالي سره پېژندل کیږي.

ب. Quartan Malaria Nephropathy: دغه د ملاریا یو مزمن اختلاط دی، چې په پلازموډیم ملاریا کې لیدل کیږي، ولې د پلازموډیم د نورو ډولونو په واسطه هم رامنځته کېدای شي. دغه حالت د معافیتي مغلق په واسطه د ګلومیرولونو د ژوبلیدو له امله منځته راځي او د نفروتیک سنډروم لامل کیږي.

ج. Burkett's lymphoma: د ملاریا ناروغي ځینې وخت معافیتي سیستم ډېر کمزوری کوي او Epstein bar virus انتانات راپاروي. په پایله کې Burkett's lymphoma پرمختګ کوي[۵].



1-2- نځور: د بدن هغه غړي چې پلازموديم فالسيفارم يې په زياته سلنه په نښه کوي

لابراتواري تشخيص

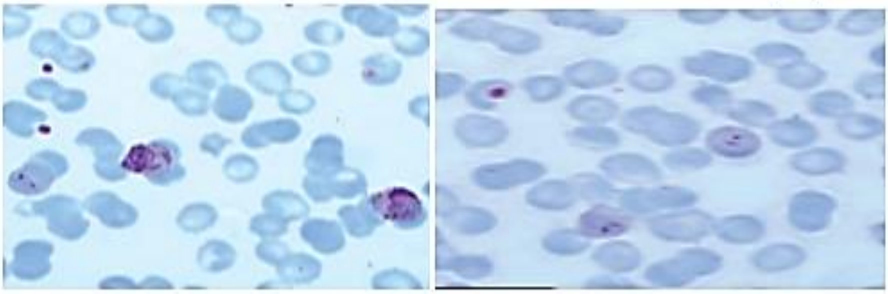
۱. مايکروسکوبيک معاينه: د ملاريا تشخيص د مايکروسکوپ په واسطه د پلازموديم د ليدلو د لارې ترسره کېږي. د محيطي وينې څخه دوه ډوله سلايډونه تيارېږي. يو ته هوار سلايډ (Thin Smear) ويل کېږي چې د رنګولو څخه وروسته په نوموړي نمونه کې د پرازيټ مورفولوژي او د پلازموديم ډول ښه پېژندل کېږي. بل ته پيړ سلايډ(Thick smear) ويل کېږي. په خاص ډول کله چې د پرازيټونو شمېر کم وي، نوموړي نمونه ملاريا د پرازيټ د ليدنې لپاره ډېره مناسبه ده.

۲. د ملاريا پرازيټونو کلچر: دغه طريقه په روټين ډول نه کارول کېږي.

۳. سيرولوژيک معاينې: دا معاينې د وينې ورکولو په وخت کې د منتن ډونر معلومولو لپاره کارول کېږي.

۴. ماليکولي تشخيص: په کلينيکي نمونو کې PCR د اجرا وړ دی.

۵. د تشخیص چټکه معاینه (Rapid diagnostic test) : دغه معاینه د ناروغ د وینې په سیروم کې ۲ انتي جنونه هر یو (Histidine rich protein 2 (PfHRP2)) او (Lactate dehydrogenase) په مقابل کې انتي باډي ښکاره کوي[٦].



3-1- انځور: د وینې په نمونه کې د پلازموديم ويواکس او فالسيفارم شکلونه

درملنه

د غیر اختلاطي فالسیفارم ملاریا درملنه

کلوروقوین ۲۵ ملي ګرامه په هر کیلوګرام وزن د بدن په کسري ډوزونو د ۳ ورځو لپاره د Premaquine د ۰.۲۵ ملي ګرامه په هر کیلوګرام وزن د بدن سره یو ځای د ۱۴ ورځو لپاره د نظارت لاندې ورکول کیږي. Premaquine په G6PD انزایم نه لرونکو ناروغانو، شیدي خوړوونکو ماشومانو او حامله ښځو کې مضاد استطبات لري. د کلورکوین په مقابل کې د ملاریا په مقاویمو پیښو کې Quinine د ٦۰۰ ملي ګرامه په ډوز سره هر ۸ ساعته بعد د ۷ ورځو لپاره د Doxycycline ۱۰۰ ملي ګرامه ورځني ډوز سره یوځای ورکول کیږي[۷].

د اختلاطي (فالسیفارم) ملاریا درملنه

د Artemisine ګډ مستخضر Artemisine combine theraphy (ACT) کارول کیږي. د Artemisine ګډ مستخضر د Artemisine او د ملاریا ضد یو بل اوږد اغېزه لرونکي درمل (Amodiaquine، Lumifantrime، Mefloquine یا (Pyrimethamine - Sulfadoxine) لري. د ACT هغه مستخضر چې ډېر عام کارول کیږي د (Pyrimethamine - Sulfadoxine + Artisunate) څخه عبارت دی[۸].

مخنیوی او کنترول

۱. د ویکټور کنترول: د پاتې شونو پاشل (Residual spraying) لکه Dichloro-diphenyl-trichloroethane (DDT)، Malathion او Fenitrothin مواد د کورونو د ننه پاشل کېږي. همدارنګه فاصلوي پوزوهنې (Space applicatio) په طریقه کې حشره وژوونکې مواد (Pyrethrum extract) په ازاده هوا کې د حشرو د ویژلو لهپاره د نري باران په شکل پاشل کېږي.

۲. ځان ساتنه: لکه د ریپیلانټ کارول، محافظوي کالیو اغوستل، اوږد وخت اغیزه لرونکي ریپیلانټ موادو په واسطهمشبوع شویو مشلومو کاورل، د کورونو کړکیو او دروازو ته د جالیو لګول.

۳. Chemoprophylaxis: د Proguanil,Chloroquin او Mefloquin په اوونۍ کې یوه ګولۍ یا ډوکسي سایکلین هره ورځ یوه ګولۍ کارول کېږي[۹].

۴. د لاروا ضد وسیلې: د اوبو ډنډونو ته تیل ورګډول یا هم د Paris green ماهیانو ورګډول د لاروا ضد زړې وسیلې او ولاړو اوبو ډنډونو وچول یا ډکول د لاروا ضد نوي وسیلې دي.

۵. ملاریا واکسین: د ملاریا واکسین د جدي څېړنې لاندې دی[۱۰].

وروستۍ پایله

ددې مقالې وروستۍ پایلې ته په کتو داسې ویلی شو، چې ګران هېواد افغانستان د نړۍ د هغو هېوادونو له ډلې څخه ۳ هېواد دی، چې د ملاریا د ناروغۍ د زیاتو پیښو شاهد دی. همدارنګه د یادونې وړ ده، چې د ګران هېواد د ملاریا د ناروغۍ ۵ سلنه پیښې د پلازموډیم فالسیفارم انتان له امله رامنځته کېږي. یاد انتان خبیث سیر لري ولې د درملنې وړ ده، خو د تشخیص او معیاري درملنې د ستونزو له امله یې په ګران هېواد کې د مړینې کچه لوړه ده.

وړاندیزونه

- ✓ څرنګه چې پلازموډیم فالسیفار خبیث سیر لري. د تشخیص او درملنې په څنډېدو سره د انسان ژوند اخلي، نو عامې روغتیا وزارت ته وړاندیز کېږي چې یادې ملاریا په اړه د روغتیایي کارکوونکو د پوهې د کچې د لوړوالي په موخه هغوی ته د ظرفیت د لوړوالي ټریننګونه دایر کړي.
- ✓ د عامې روغتیا وزارت ته وړاندیز کېږي، چې په خپلو روغتیایي مرکزونو کې د ملاریا د چټک تشخیص، درملنې او مخنیوي وسایل اماده کړي.

- ✓ اطلاعات کلتور ریاست او نورې میډیاوې باید د پلازمودیم فالسیفارم په اړه د هېوادوالو د پوهې د کچې د لوړاوي په موخه په خپلو نشراتو کې د یاد انتان په اړه پیغامونو ته ځای ورکړي.
- ✓ ښه به وي چې د تعلیم او تربیې وزارت د مکتبونو د نصاب په کتابونو کې د پلازمودیم فالسیفارم ملاریا څخه د راولاړېدونکو روغتیایي ستونزو او هغې څخه د مخنیوي په اړه ساده معلوماتو ته ځای ورکړل شي.

Why P Falciform cause high mortality

Assistant Professor Dr Tahir Shah Nikmal, Shaikh Zayed University, Medical faculty, Department of Microbiology.

Email: tahirnekmal@gmail.com

Abstract

Due to malignant feature of Plasmodium falciform cause high mortality. There were 249 million cases and 6080000 deaths of Malaria in 2022-year, Plasmodium Falciform was consider almost of these all-death cases, thus 80 percent of death cases were occurred in under 5 years of Children. The name of Falciform comes from the characteristic sickle shape of the gametocytes of this species (falx: sickle, parere: to bring forth). This is the highly pathogenic of all the plasmodium and hence, the name malignant tertian or pernicious malaria for its infection. This type of plasmodium is reponsibte almost all of deaths cause by Malaria. Plasmodium Vivax, Plasmodium Malaria and Plasmodium Ovale belong to sub genus of Plasmodium, while Plasmodium Falciform is belong to Laverania sub genus, thus this form of Plasmodium is resemble to Avain Plasmodium characteristics.

Key words: Plasmodium Falciform, Cerebral Malaria, Laverina Sub genous, Avaian plasmodium Malaria.

مأخذونه

1. Paniker C.K Jayaram Textbook of Medical parasitology. Jaypee brother New Delhi 8th edition. (2018) Pp:66--71.
2. Beaver PC, Jung RC, Cupp EW, Craig CF. Clinical parasitology. Philadelphia: Lea & Febiger (1984) P:181
3. Paniker C.K Jayaram Textbook of Medical parasitology. Jaypee brother New Delhi 7th edition. (2013). P:89.
4. Sastry Apurba Sankar, Bhat K Sandhya. Essential of Medical parasitology Jaypee New Delhi (2014). Pp: 96-97.
5. Chatterjee K.D Textbook of Medical Parasitology 14th Edition, Chatterjee Medical Publisher, Calcutta, India (2018). P:126.
6. Satish Gupti (2010). Short Textbook of Medical Microbiology (including Parasitology). Jaypee New Delhi 10th edition. P:376.
7. Mahmud Rahela, Lim Yvonne Ai Lian & Amir Amirah. A Text book of medical Parasitology university of Malaya Kuala lumpar, Malaysia (2017). P:58.
8. Markell EK, John DT, Krotoski WA. Markell and Vogue’s medical parasitology. 8th ed. Philadelphia: W. B. Saunders; (1999). P:231
9. Faust Ernest Carroll, Russell Paul Farr, Oriag and Faust’s (1964) Clinical Parasitology, Sev-enth Editioin, Lea and Febiger, Philadelphia, USA. P 168
10. Kumar Vinay, K. Abbas Abul, Fausto Nelson, C. Aster Jon (2010) Robbins and Cotran, Pathologic basis of Disease Eighteen Edition, Elsevier company.
11. www.who.com

د انستيزي اختلاطات

پوهندوی محمدکامل صابرزی، د شیخ زاید پوهنتون، طب پوهنځی، د جراحي عمومي څانګې استاد.
برېښنالیک: kamilsabirzai@gmail.com

لنډيز

د انستيزي تاريخچه ډېره پخوانی ده. د پيل نېټه يې لومړي عيسوي کال ته رسيږي، کله چې Diosocorides يوناني عالم د Mandragora نبات څخه د نارکوتيکو اغيزو بيانولو لەپاره د انستيزي کلمه وکاروله، د انستيزي کلمه چې د نـــه احساس مانا لري د امريکايي عالم Oliver Wendell Homes له خوا وکارول شـوه. د انستيزي او احياء مجدد د طب پوهنځي د اساسي مضـمونونو له جملې څخه دی، چې په دې سره به محصـلين ددې جوګه شي چې د انســتيزي د اختلاطاتو او د هغې په تشـــخيص او درملنه باندې پوه شي. د انســتيزي اختلاطات له غير متوقع بدو اغېزو څخه عبارت دي، چې د عمومي انسـتيزي په جريان کې يا د ناردغ ويښېـدو څخه لږ وروسته رامنځته کېږي. د اختلاطاتو اړوند نښې نښانې د تنفسي سيستم عدم کفايې، د دوراني سيستم ســتونزو، د مرکزي عصــبي ســيســتم انخطاط، کانګې او regurgitation (بېرته راګرځېدنې) په بڼه رامنځته کېږي. زړه بدوالی د انستيزي څخه وروسته يو خورا دردوونکو جانبي عوارضـو څخه شمېرل کېږي، چې ډېرى وختونه خولې کيدل او کانګې هم ورسره وي. د پروپوفول پەواســطه انســتيزي د عملياتو څخه وروســته زړه بدوالي او کانګو کچه کموي. رواني ناروغي لکه سايکوسيس، hallucination سندروم، پاريزيس او فلج ممکن د ويښـېدو څخه وروســته رامنځته شي. په ځينو حالاتو کې د کولمو پارالاتيک ايليوس (د کولمو فلجي بندښـــت) هم رامنځته کېږي. تشـــخيص يې د کلينيکي اعراضـــو او علايمو، د حياتي علايمو، په منيتور کې د بدلونونو، لابراتواري او بيولوژيکي ازموينو په اساس ترسره کېږي. د دې مقالې اصلي موخه د انستيزي په جريان او له هغې وروســـته اختلاطاتو تشـــخيص، د هغې درملنه او وقايه باندې د محصـــلينو، روغتيا پالو او مســـلکي کارکوونکو پوهاوی دی، چې د دې مطالعې په پايله کې لاســـته راغلي دي. د يادې مطالعې په پايله کې مونږ دې هدف ته ورسيدو چې په هغه صورت کې ناروغ ته د عملياتو په جريان او يا تر عملياتو وروسته اختلاطات رامنځ کېږي، زيات لاملونه لري، که چېرې پرخپل وخت ســم اهتمامات ورته ونيول شي، نو زياتره اختلاطات د مخنيوي وړ وي.

کليدي ټکي: انستيزي، طبقه بندي، اختلاطات، درملنه او مخنيوی.

د کار توکي او کړنلاره: دا څېړنــــه کتابتوني بڼه لري، چې د طب اړوند انټرنيټ سـايټونو څخه د معتبرو علمي مقالو تازه راټول شوي معلومات دي.

سريزه

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

د انســتيزي اختلاطات د ايټروجينک حالتونو په توګه ډلبندي شــوي دي، د روغتيايي کارکوونکو او مســلکي روغتياپالانو د کار په پايله کې رامنځته کيږي. ډيری وخت د انستيزيولوجيست له خوا د وقايوي تدابيرو او د بڼه اختماماتو په پام کې نيولو په صــورت کې د مخنيوي وړ وي. نوموړي خراب حالتونه (د انســتيزي اختلاطات) ورځ تر بلې مخ په کمېدو دي. د شــزني انټيوبېشــن، د نويو عصرــي انســتيتيکو موادو د کارونې او د عصرــي منيټورينګ ماشــينونو د رامنځته کيدو ايجاد او د هغوی څخه د ګټې اخېســتنې له امله د عمومي انســتيزي په جريان او له هغې څخه وروسته د اختلاطاتو له امله په مرګ و مير کې هم د پام وړ کموالی رامنځته شــوی دی. په ۲۰۱۴ م کال کې د مرګ و مير کچه ۲،۵ سلنې ته راکمه شوې ده[۱].

مواد او کړنلاره

دغه يوه کتابتوني مقاله ده، چې د reviewed article په شــکل برابره شــوې، د دغه علمي مقالې د ليکنې لهپاره مواد د معتبرو طبي کتابونو او نړيوالو څېړنيزو مقالو او ژورنالونو څخه راټول ترتيب او بيا ترتيب شــوي فارمټ په چوکاټ ليکل شوي دي.

موخې

د دغې علمي مقالې د ليکنې موخې پـه لانـدې ډول دی، چې د طب پوهنځي زده کړيـالان، ډاکټران او عـام لوسـتونکي بايد د عملياتو څخه وروسته انسيتزي د اختلاطاتو په اسبابو، مساعدوونکي فکتورونو، ناوړه اغېزو، درملنې او وقايې په اړه کافي پوهه ترلاسه کړي. دا چې ياده ستونزه په وروسته پاتې هېوادنو او غريبو خلکو کې ډېره رامنځ ته کيږي، بايد په هکله يې کافي مالومات شتون ولري.

لاملونه

زياتره سـتونزې چې د انستيزي په جريان کې واقع کيږي د انسـتيزيولوجيسـت يا د انستيزي تکنېشـن د ناسـمو کړنو (تېروتنو) له امله رامنځته کيږي. د انســتيزي اختلاطات د ناروغ لخوا د ډاکټر وړانديزونو د نه عملي کولو له املـه هم رامنځتـه کيږي. د الرجيـک عکس العمـل څرګنـدونـه چې د وړانـدوينې وړ نـه وي يو ســلنـه ژونـد ګواښــوونکي پتالوژي رامنځته کولای شي. که څه هم د قطبي عضــلاتو ته اســترخا ورکوونکو درملو له امله د عضـلاتو هايپر متابولېزم او غير تشـخيص شـوي خبيثه هايپرترميا رامنځته کيږي. دا خورا اسـانه ده چې د بدن د مختلفو سيستمونو پتالوژي او د ګډوډيو د رامنځته کيدو لاملونه په لاندې ډول په پام کې ونيول شي[۲، ۳].

۱. **تفریط تهویه:** د داخل شزني انستیزي تر ټولو عمده اختلاطات د سرکټونو بې ارتباطه کیدو او قات کیدو، د هوا-ګاز ناسم مخلوط تناسب، د کیلیبریشن ناکامي یا د وسیلې تخنیکي ستونزو، د تنفسي-میتابولیکي ستونزو پرمختګ څخه عبارت دي. د پورتنیو شیانو سربېره، د انتیوبېشن په تیوب کې د بلغم راټولیدو له امله یې بدن ته په کافي اندازه اکسیجن نه رسېږي. که چېرې ناروغ په میخانیکي تهویه باندې نه وي، نو تنفسي توقف ممکن د انستیتیکو موادو د زیات دوز له امله وي[۵].

۲. **هیموډینامیک ګډوډي:** د زړه په مزمنو ناروغیو، په لوړ فشار یا ټیټ فشار لرونکو ناروغانو کې رامنځته کېږي. دا ټول فکتورونه باید وپېژندل شي اوکه امکان ولري، د مداخلې څخه مخکې د سم شي. د ناروغ ناسم معاینه کول د سختو ستونزو (د شاک او مړینې) لامل کېږي، د وینې ټیټ فشار او د زړه بې نظمي د اکلیلي شریان په ابتدایي کمزوري، د اوعیو د جدار د نارمل مقویت په ګډوډیو او د BCC په کمښت کې چې د وینې ضیاع له امله وي هم رامنځته کېږي[۶].

۳. **د مرکزي عصبي سیستم انحطاط:** کله چې د درملو دوز په ناسم ډول وټاکل شي، نوموړی انحطاط رامنځته کېږي. هغه ناروغان چې د انستیتیکو موادو کم مقدار مخلوط ته اړتیا لري د درد احساس کوي، که چېرې انستیتیک مواد په لوړ دوز سره ورکړل شي، ناروغ د انستیزي درېیمې او یا څلورمې مرحلې ته داخلېږي،کله چې انستیزیولوجیست د انستیتیک موادو دوز په سم ډول عیار نه کړي، نوموړی اختلاط رامنځته کېږي[۷].

۴. **د کولمو اختلال:** د کولمو د احتلالاتو له امله عموماً کانګې رامنځته کېږي. کله چې د جذب شویو موادو په واسطه د کانګو مرکز تنبهه شي کانګې رامنځته کېږي. د دې کانګو مخنیوي لهپاره، ناروغ ته مشوره ورکول کېږي، چې د انستیزي څخه دمخه د ۸-۱۲ ساعتونو لهپاره له خوړلو ډډه وکړي. په بېړنیو حالاتو کې د ناروغ معده باید تخلیه شي. د عملیاتو په جریان او یا وروسته د کانګو لاملونه په لاندې ډول دي.

د طبي سپارښتنو نه مراعات کول، د انستیزیولوجیست نه پاملرنه، چې ناروغ ته یې د رژیم محدودیتونو په اړه خبرداری نه دی ورکړی او د عملیاتو څخه مخکې په کافي اندازه د معدې نه تخلیه کول[۸].

پتوجینیسیس

د نوموړو اختلاطاتو میکانېزم د انستیزي احتلاطاتو په ډول پورې اړه لري. د تفریط تهویې له امله، هایپوکسیا، هایپرکپنیا، د بدن په انساجو کې میتابولیک پروسې ګډوډي او تنفسي-اسیدوز رامنځته کېږي. په حیاتي علایمو کې تغییرات رامنځته کېږي. په زیاته اندازه د وینې فشار ټیټېږي او ناروغ شاک ته داخلېږي، اطرافو ته د وینې

جريان کمېږي، نسجي پرفيوژن، غړو او سيستمونو ته د اکسيجن او مغذي موادو رسول کمېږي. دوراني عدم کفايه، د مرکزي عصبي سيستم د نسجونو په جوړښت کې رجعي او غير رجعي تخريبات رامنځته کېږي[۹].
په لوړه کچه د مرکزي عصبي سيستم انخطاط له امله د داخلي اورګانونو، لکه: زړه، سږي، ينه او د پښتورګو په دندو کې عدم کفايه رامنځته کېږي. د کانګو مرکز تنبهه له امله کانګې هم رامنځته کېږي. شزني انستيزي چې د کنترول لاندې وي د پام وړ خطر نه رامنځته کوي. که چېرې ناروغ په خپله ساه اخلي، نو بيا د کانګو اسپايرېشن خطر شتون لري، چې د معدې د اسيدي موادو اسپايرېشن له امله سينه بغل، د شزن او قصباتو تخريب رامنځته کېږي.
اعراض او علايم: د هايپوکسيا له امله تنفسي اختلاطات رامنځته کېږي. منتشر سيانوز، معاوضوي تکي کارديا او په احتمالي ډول د وينې فشار زياتوالی ليدل کېږي. د اکسيجن نسبي فشارکمېږي، هايپرکپنيا لوړېږي. کله چې بلغم راټول شي، د ويزينګ او ګارګلين اوازونــــه اورېدل کېږي. د سامان الاتو کموالی د هوايي لارو ستونزې تقويه کوي. د تنفس حجم کمېږي. د انستيزي اختلاطات د قلبي وعايي سيستم د تخريب او ستونزو له امله رامنځته کېږي. چې د نبض کچه په ترتيب سره د ۹۰ څخه په يوه دقيقه کې لوړ او يا د ۶۰ څخه په يوه دقيقه کې کم شي نو پوستکی خاسف، بدن خوالې او مخاطي غشاء شنه کېږي. په اوعيو کې د فشار زياتوالي په صورت کې پوستکی هايپريميا او سپين رنګه کېږي او په شعريه عروقو کې په عکسوي ډول سره د سپزم رامنځته کېږي.
د جراحي په جريان کې د دمــــاغو تخريب لــــه امله هيمو ډيناميک تغييرات او د زړه بې نظمۍ رامنځته کېږي، چې له امله يې د ناروغ ويښېدل ځنډېږي. د ناروغ شعوري حالت په ورو ډول بېرته راګرځي. کله نا کله په بشپړ ډول له منځه ځي. په لړه اندازه بېرته راګرځيدونکی شديد حالت د ناروغ د برساماتو په واسطه تشخيص کېږي. ناروغ د خپل موقعيت په اړه نه پوهيږي چې زه چېرته يم او څه راپېښ شوي دي. ناروغ نامناسب چلند او غير ارادي خبرې کوي. د کړنو هېڅ ډول ارزونه نشي کولای. په څو ساعتونو کې بېرته نورمال حالت ته راګرځي. په هضمي سيستم کې يو تعداد اعراض او علايم رامنځته کېږي، لکه زړه بدوالی، کانګې، قبضيت يا نس ناستی او د کولمو استداري حرکات د ستاتيسکوپ په واسطه نه اورېدل کېږي[۱۰].
تشخيص: د ناروغ د جدي څارنې پر وخت د انستيزي اختلاطات د انستيزيولوجيست لهخوا تشخيصېږي، دې موخې ته د رسېدو لهپاره د عملياتو څخه مخکې او وروســته د ناروغ ارزونه ترسره کېږي، د عملياتو په جريان کې د انستيزي ډاکتر بايد په دوامداره ډول د ناروغ سر ته ولاړ وي، د ناروغ څخه جدي څارنه کوي او د اختلاط د رامنځته کېدو په صورت کې د هغې د بېرته سمولو لهپاره اقدام کوي.

د انستيزي اختلاطات د کلينيکي نښو نښانو او د مونيټور ماشين په واسطه تشخيصېږي. د موجوده ستونزو شدت او وخامت د دوی د ځانګړتياوو او د لابراتواري ازموينو پراساس معلوميدای شي.

فزيکي معاينه: ځينې اختلاطات د مشخصو او ځانګړو نښو نښانو په واسطه تشخيصېږي. په سږو کې د بلغم راټولېدو له امله ويزينګ او نور اضافي اوازونه د ستاتيسکوپ په واسطه اورېدل کېږي، د هوايي لارو د بندښت پر وخت خاموشې ساحې معلومېږي. د عملياتو په جريان کې د ټټر (سينې) پراخيدنه په سترګو ليدل کېږي، د سينې نه پراخيدل د کوچنيو هوايي لارو بنديدل په ګوته کوي[۱۵].

د هارډوير معاينه: د مداخلې پر وخت د قلبي مونيټور سره د ناروغ وصــل کول تر ټولو عمده او اســاسي ټګ لاره ده، چې د دې قلبي مونيټور پر اساس د ناروغ د وينې فشار، په وينه کې د اکسيجن فيصدي، د زړه ضربان او د بدن د تودوخې درجه معلومېږي. د وينې فشار لوړوالی يا ټيټوالی، غير منظم نبض د هيمو ډيناميک خراب حالت له امله رامنځته کېږي[۱۱].

د اوکسيجن نسبي فشار کموالی د تکي کارديا سره يو ځای دواړه په تنفسي-عدم کفايه باندې دلالت کوي. د دماغو تخريب د الېکترو انسفالو ګراپي په واسطه تشخيصېږي. چې د دې معاينې په واسطه د دماغو د فعاليت کمزورتيا او يا په بشپړ ډول د فعاليت نشتوالی معلومېږي. د بدن د تودوخې د کنترول مرکز د خپل کنترول څخه وتل د خبيثې هايپرترميا لهپاره زمينه مســاعدوي. د عملياتو څخه وروســته د کولمو فلج د ګېډې التراســونډ په ترسره کولو سره تشخيصېږي (د کولمو استداري حرکات شتون نه لري).

لابراتوار معاينه: په هايپوکسيا کې د وينې pH د ۷,۳۵ څخه کمېږي او د کاربن دای اوکسايد غلظت لوړېږي. په حاد قلبي اختشــاء کې د ټروپونين CPK-MB,CPK, LDH، انـــــدازې لوړېږي. د خبيثې هايپرترميا له امله د مخططو عضلاتو تخريب شوي اجزاوې په وينه کې لوړېږي[۱۴].

د انســتيزيا د اختلاطاتو درملنه: د هغو لاملونو درملنه بايد په پام کې ونيول شي چې د پتالوژيک حالت د رامنځته کيدو لامل کېږي. د تنفسي-اختلاطاتو په صــورت کې د ګاز او هوا مخلوط ترکيب بايد کنترول شي، په شزني تيوب کې راټول شوي افرازات د برقي سکشن ماشين په واسطه پاک شي. که چېرې د سکشن ماشين په واســطه په بشــپړ ډول پاکيدنه ممکنه نه وي، نو بيا د اندوســکوپيک ټيم څخه غوښــتنه وشي ترڅو بيړنۍ برانکوســکوپي ترسره کړي. د حنجري ســپزم د منځه وړلو لهپاره د نارکوتيک انالجيزيک، اتروپين، انتي سپزموديک او ادرينو ميميتيک څخه ګټه اخېستل کېږي. په وينه کې د اوکسيجن مشبوع ښودلو آله بايد د ۱۰۰ ســلنې موډ سره عياره کړل شي. دوامداره انســتيزي بايد د وريد له لارې د انفيوژن په ډول ناروغ ته ورکړل شي. قلبي وعايي اختلاطات بايد په عرضي ډول درملنه شي. د زړه د حرکاتو کموالی (براډي کارديا) د اتروپين او ادرينالين په واسطه درملنه کېږي. د وينې فشار ټيټوالی د قلبي فعاليت د کمزورتيا علامه ده چې په دې صورت

کې ناروغ ته د سرینج پمپ په واسطه اینوتروپیک درمل ورکول کېږي او د انستیتیک درملو دوز کمولو ته اړتیا لیدل کېږي. د زړه بې نظمي د Cordarone, amiodarone, novocainamide او لیډوکائین په واسطه درملنه کېږي[۱۲].

بطيني فیبریلېشن د کمیاوي درملو په واسطه نه تداوي کېږي نوموړی حالت د برقي ډیفبریلېشن ته اړتیا لري. که چېرې د وینې فشـار لوړیږي د لوړ فشار ضد درملو په واسطه تداوي کېږي، خو که چېرې فشار ټیټېږي د هایپوتونیک درمل د BCC د عوض لهپاره د انفیوژن محلول او ستیروید هرمونونه ورکول کېږي. د عملیاتو څخه وروسته لنډ مهاله سایکوز(رواني ناروغي) درملو ته اړتیا نه لري. په سختو(شدیدو) حالاتو کې نیورولیپتیک او نارکوتیک انالجیزیکو ته شاید اړتیا ولیدل شي. د مرکزي عصبي سیستم اوږدمهاله گډوډیو درملنې لهپاره نوتروپیک، انتي اوکسیډانټ او عمومي مقوي(ملټي ویټامین کمپلیکس) درملو ته اړتیا لیدل کېږي. د کولمو ټون عموماً د ۱ــ ۲ ورځو په موده کې په خپله بېرته خپل عادي حالت ته راگرځي. که چېرې د کولمو فلجي حالت دوامداره شي بیا د پروسیرین په واسطه درملنه کېږي. خبیثه هایپرترمیا د ډاټرولین، عضلاتو ته استرخا ورکوونکو درملو (چې د راینوډین اخذې بلاک کوي) له امله رامنځته کېږي، چې د هایپرترمیا د اعراضو له منځه وړلو او د تودوخې کمولولهپاره له درملو او فزیکي میتودونو (په لویو اوعیو کې د سړو محلولونو تطبیق، د ناروغ په بدن باندې د یخو اوبو په واسطه لنده شوي د رخت ټوټو اچول) څخه گټه اخیستل کېږي. د الرجیک عکس العملونو په صورت کې انتي هېستامینیک، گلوکو کورتیکو ستیروید او عرضي درمل ورکول کېږي. په سختو الرجیکو حالاتو کې شزني انټیوبېشن او مصنوعي تنفس ته اړتیا پیښېږي[۳].

د اختلاطاتو تشخیص او مخنیوی: که چېرې احتلاطات په وخت سره معلوم شي د زیاترو اختلاطاتو تشخیص اسان دی. د تنفسي ـ او قلبي وعایي عدم کفایې اختلاطاتو اعراض او علایمو په خپل وخت سره درملنه کولای شي، چې د موخرو پایلو مخه ونیسي. اوږدمهاله هایپوکسیا (د هایپوکسیا څخه وروسته انسفالوپاتي یا دماغي مړینه) او قلبي اختشاء غیر رجعي بدلونونه رامنځته کوي. سږو ته د کانگو مختوي تېرېدل د اسپایرېشن نمونیا (سینه بغل) سختې پایلې رامنځته کوي. د معاون یا مرسته کوونکي څخه پرته تشخیص سخت وي، ناروغ د ساه بندي او ازیني فیبریلېشن شاک له امله مړ کېږي. په اختیاط سره د ناروغ څخه د طبي تاریخچې اخیستلو په واسطه د انستیزي اختلاطاتو مخنیوی کیدلای شي. د انستیزي متخصص معلوموي چې ناروغ او یا د ناروغ خپلوان د انستیتیکو موادو سره حساسیت لري او د خبیثې هایپرترمیا پیښې شتون لري. ناروغ مخکې له دې چې د عملیاتو خونې ته یووړل شي باید ۱۰ ساعته مخکې د هر ډول خواړو د خوړلو څخه منع کړل شوی وي. انستیزیولوجیست مکلف دی چې د انستیزي په جریان کې د ناروغ د سږو تهویه، د خوب ژوروالی، د حیاتي علایمو او د انستیزي سامان الاتو څارنه په مناسب او دوامداره ډول سره وساتي[۱۵].

نتیجه گیري

د یادې مطالعې په پایله کې مونږ دې هدف ته ورسیدو چې په هغه صورت کې ناروغ ته د عملیاتو په جریان او یا تر عملیاتو وروسته اختلاطات رامنځ کیږي، زیات لاملونه لري، که چیرې پرخپل وخت سم اهتمامات ورته ونیول شي، نو زیاتره اختلاطات د مخنیوي وړ وي، چې د هغې له جملې څخه د یو باتجربه انستیزي ټیم شتون دی. که چیرې یو ښه د انستنیزي ټیم شتون ولري او هغه په خپل منځ کې یوه ښه منظمه هماهنګي ولري، نو اختلاطات راکمیږي، دویم د با کیفیته درملو شتون دی، که چیرې نوي عصري درمل او د هغې استعمال په ښه صورت تر سره شي، نو د اختلاطاتو کچه راکمیږي، دریم ناروغ ته ټول اړین لابراتواري، انځوریز او بدن مکمل سکرینینک معاینات او همدارنګه د شته ناروغیو او د هغه ناروغیو په اړه چې پخوا ناروغ تیرې کړې وي، مکمل معلومات ترلاسه کول او هغې ته په ښه ډول اهتمامات نیول د انستیزي څخه وروسته د اختلاطاتو کچه راکموي. همدرانګه تر عملیاتو وروسته په intensive care unit کې د ناروغ ښه مراقبت د ښه تربیه شوي نرس او احیاء مجدد ډاکټر لخوا تر سره شي، هم اختلاطات راکمیږي.

وړاندیزونه

د عملیاتو څخه وروسته د انستیزي اختلاطات د هغې په ناوړه اغېزو باندې د پوهیدلو له پاره باید عصري تشخصیه وسایل په روغتیایي مرکزونو کې ځای پر ځای شي. دا چې همدغه تشخیصیه وسایل تر ډېره بریده د اختلاطاتو مخه نیسي او همدرانګه د اختلاطاتو د رامنځ ته کیدو په صورت کې پوره همکاري کوي، نو دغه وسایل په دواړو تشخیصیه او درملیز بهیر کې زمونږ روغتیایي سیستم کې مرسته کوي.

Complication of Anesthesia

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

Abstract

History of anesthesia is very old. It dates back to 1st AD when Dioscorides used the term anesthesia to describe the narco

tic effects of plant Mandragora. The word anesthesia which means no senses was coined by Oliver Wendell Homes. Anesthesia and resuscitation are among the core subjects of the Faculty of Medicine. This will enable students to understand the complications of anesthesia, their diagnosis and treatment. Complications of anesthesia are unforeseen negative effects that occur during general anesthesia or shortly after awakening. They manifest themselves in the form of respiratory failure, circulatory disorders, excessive CNS depression, vomiting, and regurgitation. Propofol anesthesia may reduce postoperative emesis. After awakening, psychosis, hallucinatory syndrome, paresis and paralysis may develop. In some cases, dynamic intestinal obstruction is detected. The diagnosis is established based on clinical signs, hardware monitoring of vital functions, laboratory testing of the body's biological environments. As a result of this study, we have reached the goal that if a patient develops complications during or after surgery, there are many causes. If proper care is taken in a timely manner, most complication are preventable.

Key word: anesthesia, classification, complication, treatment, prevention.

References

1. Gorunovich MV. Complications of intravenous anesthesia and prevention. 2017.
2. Schneider NA, Salmina AB. Neurological complications of general anesthesia. 2009.
3. Orkin FK. Complications during anesthesia. Vol. 2. 1985.
4. Orkin FK. Complications during anesthesia. Vol. 2. 1985.
5. Chudakov OP, Maksimovich EV. Local complications during local injection anesthesia. 2012.
6. Mulroy M. Local anesthesia: an illustrated practical guide. 2005.
7. Pavlov OB. General and local anesthesia: a teaching aid. 2017.
8. Brown DL, Ransom DM, Hall JA, Leicht CH, Schroeder DR, Offord KP. Regional anesthesia and local anesthetic-induced systemic toxicity: seizure frequency and accompanying cardiovascular changes. Anesth Analg. 1995;81(2):321–6.
9. Foster AH, Carlson BM. Myotoxicity of local anesthetics and regeneration of the damaged muscle fibers. Anesth Analg. 1980;59(9):727–32.
10. Incaudo G, Schatz M, Patterson R, Rosenman J, Zeiss CR, Patterson R. Administration of local anesthetics to patients with a history of prior adverse reaction. J Allergy Clin Immunol. 1978;61(5):339–43.
11. Hodgson PS, Neal JM, Pollock JE, Liu SS. The neurotoxicity of drugs given intrathecally (spinal). Anesth Analg. 1999;88(4):797–802.
12. Kane RE. Neurologic deficits following epidural or spinal anesthesia. Anesth Analg. 1981;60(2):150–61.
13. Kroll DA, Caplan RA, Posner K, Ward RJ, Cheney FW. Nerve injury associated with anesthesia. Anesthesiology. 1990;73(2):202–7.
14. Selander D, Dhuner KG, Lundborg G. Peripheral nerve injury due to injection needles used for regional anesthesia: an experimental study of the acute effects of needle point trauma. Acta Anaesthesiol Scand. 1977;21(3):182–8.
15. Borgeat A, Ekatodramis G, Kalberer F, Benz C. Acute and nonacute complications associated with interscalene block and shoulder surgery: a prospective study. Anesthesiology. 2001;95(4):875–9.

په ماشومانو کې د بولي طُرق انتانات

پوهندوی ډاکټر ضابط خان نایبزی، شیخ زاید پوهنتون، طب پوهنځی اطفالو داخله څانګه.
برېښنالیک: drzabithkhannaibzai@gmail.com

لنډیز

په ماشومـــانو کې د بولي تناسلي طرق انتانات د یو شـمیر میکروبي التهابي ناروغیو له جملې څخه دي، چې د پښتورګو، حالبونو ، مثانې او احلیل د ناروغیو د رامنځ ته کیدو لامل کیږي. په ماشـومانو کې ډیری وخت بولي تناسـلي طرق انتانات د تشـخیص څخه پاتې کیږي او یا ددې ناروغۍ ځینې پیښــې د میکروب ضــد درملو پروړاندې مقاومت لري. زموږ موخه دا وه چې د دې ناروغـــۍ د تشـخیص لهپاره پر تخنیکونو او د درملنې په برخه کې پر ننګونو وغږېږو. د متود له مخې دا مقـاله یوه مروري مقاله ده چې د نورو نوو څېړنو په رڼا کې لیکل شوې ده. په ماشومانو کې د بولي طرق انتانات د موقعیت په اساس کیدای شي د ادرار ګډوډۍ، په مثانه او قطني ناحیه کې د درد، لیکوریا، باکتریوریا او تبې په شـکل تظاهر وکړي. په ماشـومانو کې د مشـکوک بولي طرق د انتاناتو معاینات عبارت له ادرار ټســټ (عمومي او د باکتریاوو په خـــاطر کلچر) ، د بولي طرق الترسـاونډو، سیسـتویوریتروګرافي، اطراحي یوروګرافي او سیسـتوسـکوپي څخه عبارت دي. د وروسـتۍ پایلې په توګه ویلی شو چې په ماشومانو کې د بولي طرق انتاناتو پېښې زیاتېدې، بیا هم تر اوسه یوه نا حل شوې موضوع ده، لومړی neonates او infant کې د یادې ناروغۍ اعراض علایم دقیق نه وي، چې تشخیص ځنډوي. نــاروغ ته باید مناسـب انتي بیوتیک پیل او په خپل وخت ورکړی شي. علاوه لـــه دې یاد ناروغان د پښـتورګو مزمنو ناروغیو (CKD) ته مساعدوي، چې باید په پام کې ونیول شي.

کلیدي ټکي: اختلاطات، ادرار کلچر، اسباب، درملنه، وقایه، UTI.

سریزه

بسم الله الرحمن الرحیم، الحمدلله رب العالمین واصلاة والسلام علی سیدالمرسلین وعلی اله واصحابه اجمعین.
په ماشومانو کې د بولي طرق انتانات د بولي طرق په ټولو برخو کې د انتاناتو او التهابي ناروغیو د رامنځ ته کېدو سبب ګرځي، د هغې له جملې څخه د علوي بولي طرق انتانات (myelitis, pyelonephritis , Ureteritis) او د سفلي طرق انتات (cystitis , Ureteritis) د رامنځ ته کیدو سبب ګرځي[۳]. په ماشومانو کې د بولي طرق انتانات ډېر عام دي، چې د عمر له نظره تر پنځه کلنی پورې ۱ څخه تر ۲ سلنې پورې په نارینه ماشومانو کې او تر ۸ سلنې پورې په ښځینه ماشومانو کې یې پیښې رامنځ ته کېږي[۵-۹]. د بولي طرق انتاناتو شیوع په جنس او عمر پورې اړه لري، د مثال په ډول نارینه ماشومانو کې یاده ناروغي د نوي زېږیدونکي دوران او شیدو خوړو په دوران کې زیاته رامنځ ته کېږي، اما ښځینه جنس ماشومان بیا د ۲ څخه تر ۱۵ کلنۍ پورې وربانديې زیات اخته کېږي. تر ټولو زیاتې عامې ناروغۍ چې د ماشومانو په بولي طرق کې رامنځ ته کېږي عبارت له cystitis pyelonephritis او asymptomatic bacteriuria دی[۱۱].

تصنیف بندي

د التهابي پروسې د موقعیت پر اساس د بولي طرق ناروغي په علوي او سفلي برخو باندې وېشل شوي، چې په علوي برخه کې پښتورګي (pyelonephritis) حالبونه (Ureteritis) راځي او په سفلي برخه کې مثانه (cystitis) او احلیل (Ureteritis) شامل دي. د وخت له نظره د بولي طرق انتانات په دوه مرحلو باندې وېشل شوي چې عبارت له لومړني او بیا ځلې راګرځېدونکو انتاناتو څخه دي. په ماشومانو کې د بیا ځلې راګرځېدونکو انتاناتو سیر د انتان د له منځه تلو، دوامداره کیدو، پتوجن او بیا ځلې انتان اخیستو پورې اړه لري[۱۶-۱۲].

د کلینیکي منظرې د شدت پر اساس په ماشومانو کې یاد انتانات په خفیف او شدید ډولونو باندې وېشل شوي دي. په خفیف حالت کې د ناروغ تبې عکسل العمل، متوسط او ډیهایدریشن یې ډیر د پام وړ نه وي، ماشوم د درملې سره ښه خواب وایي. اما په شدید حالت کې ناروغ لوړه درجه تبه، دوامداره استفراق، شدید ډیهایدرشن او سپسس لري[۱۷-۱۲].

په ماشومانو کې د بولي طرق د انتان اسباب

د هغه microbial flora طیف چې په ماشومانو کې د بولي طرق د انتاناتو د رامنځ ته کیدو سبب ګرځي د ماشومانو په جنس، عمر، انتان په حالت intestinal microbiocenosis او عمومي معافیت پورې اړه لري. په عمومي ډول enterobacteria، لومړنۍ (50-90%) Escherichia coli د پتوجن رامنځ ته کیدو مخکښ انتانات دي.

په نورو واقعاتو کې Proteus, Enterococci, Pseudomonas aeruginosa , Klebsiella, او داسې نور تجرید شوي دي. په ماشومانو کې حاد بولي طرق Staphylococci, Streptococci انتانات زیاتره وخت د یو ډول انتان څخه رامنځ ته کېږي، اما متعدد بیا راګرځېدل او د بولي طرق سؤ اشکال، د میکروبونو اتحاد هم زیاتره وخت تشخیص شوي دي[۲۱].

همدارنګه د بولي طرق انتانات ممکن د بولي تناسلي انتانو سره لکه chlamydia , mycoplasmosis ureaplasmosis او یا د vulvitis , vulvovaginitis , balanoposthitis سره یو ځای رامنځ ته شي. زیاتره وخت فنګسي انتانات په کمزورو ماشومانو لکه له وخت څخه مخکې زېږېدلي ماشومان، هغه ماشومان چې هایپوتروفي لري، کمزوری معافیت او د وینې کمښت ولري ، رامنځ ته کېږي. داسې یوه فرضیه ده، چې ویروسي انتانات لکه (infection with Coxsackie viruses, influenza, adenoviruses, herpes simplex virus types I and II, cytomegalovirus) د باکتریایي انتاناتو په رامنځ ته کیدو کې مرسته کوي[۲۲].

هغه حالت کې د بولي سیستم حرکات زیانمنوي او په ماشومانو کې د بولي طرق انتاناتو ته زمینه مساعدوي، عبارت له , neurogenic bladder , urolithiasis , bladder diverticula, vesicoureteral reflux, pyelectasis, hydronephrosis, polycystic kidney disease, renal dystopia, ureterocele, phimosis in boys او په ښځینه جنس کې د labia synechiae څخه عبارت دي. همدارګه د عجان ناحیې د خرابې حفظ الصحې له کبله هم یاده ناروغي رامنځ ته کیږي. هغه ماشومان چې دوی ته سنتي (circumcision) ترسره شوي وي، نسبت هغه نارینه ماشومانو ته چې ورته یاد پروسیجر نه وي تر سره شوی ،۴ - ۱۰ ځلې کم د بولي طرق د انتاناتو په ناروغی اخته کېږي[۲۳].

Pathogens	Frequency, %
Gram negative	
E. coli	30-40
P mirabilis	10-15
Klebsiella spp.	7
Paeruginosa	4-5
Enterobacter spp.	2
Acinetobacter spp.	2
S. marcescens	1-2
Citrobacter spp.	1-2
Providence, Morganella spp.	1-2
Gram positive	
S. aureus	5
S epidermidis	5-10
S. saprophyticus	2-5
E faecalis	10-15
Accessibility: Investigate	10-15

اعراض علایم

په ماشومانو کې د بولي طرق انتاناتو اعراض علایم د میکروبي التهابي پروسې په موقعیت، دوران، شدت پورې اړه لري. تر ټولو عام د بولي طرق انتاناتو اعراض په ماشومانو کې د cystitis، pyelonephritis او asymptomatic bacteriuria باکتریا دي. چې په ماشومانو کې لوړه تبه (38-38.5 ° C) لړزه، Intoxication اعراض موجود وي.

(lethargy, Pale Skin, loss of Appetite, Pyelonephritis, Headache) په لوړ intoxication حالت کې په ناروغ کې frequent regurgitation, vomiting, diarrhea, neurotoxicosis او دماغي اعراض تظاهر کوي. همدرانگه ناروغ په قطني ناحیه او بطن کې درد، په قرع سره ټندرنیس شتون لري .

په ماشومانو کې د Cystitis اعراض

تر ټولو عام اعراض یې عبارت له dysuric گڼودې، متعدد او دردناک فعل تغوط، په یو ځل د مثانې نه تخلیه کیدل، د ادار بې کنترولـه لـه منځـه تللو حملې او پـه نوي زیږیدلو ماشومانو کې د urinary

incontinence څخه دي. په يو کلن ماشـوم کې د dysuria،anxiety ژړا او ادرار تللو د ادرار نري تگ سره يو ځای وي .

په سـيسـتيس کې ناروغ د فوق العاني ناحيـــې درد، نارمل او کله کله مړه تبه شـتون لري. بې اعراضـو bacteriuria په ښځينه جنس کې ډېره عام او خاص اعراض نـــه لري او د لابراتواري معايناتو په تر سره کولو سره تشخيص کېږي[۲۴].

تشخيص

ادرار او وينې معاينه: په ماشـومانو کې د بولي طرق اعراض ممکن د ادرار په معاينه کې leukocyturia bacteriuria, proteinuria , او بعضـې وخت hematuria ليدل کېږي. د ښـه تشـخيص په خاطر د Nechiporenko او Zimnitsky په اســاس د ادرار معاينات تر سره کېږي. په وينه کې neutrophilic leukocytosis، د ESR لوړوالی، پـه pyelonephritis کې لـه لوړه ســويـه (CRP, alpha-globulins) لوړوالی شتون لري[۲] .

د بولي طرق د انتان د تشخيص له پاره د ادرار کلچر تر سره او د پتوجن تجــريد رامنځ ته او د انتي بيوتيک سره يې مقاومت معلومېږي. په ځينو حالاتو کې chlamydia, urea plasma, mycoplasma له‌پاره هم کلچر او همـدارنـــگه cytological, serological (ELISA) methods او PCR ته اړتيا پېښېږي[۴] .

التراساونډ

هغه ماشـومان چې د بولي طرق انتانات لري، بايد الترسـاونډ (د پښـتورگو، اړوند رگونو، مثانې) ورته تر سره شي. همدرانگه بيا ځلې انتـــان رامنځ ته کيدو په صـورت کې د رنگه موادو سره اکســـرې تر سره کول (excretory urography، voiding cystography،urethrography) لازم دي. د پښـتورگو د پرانشيما د معاينې له پاره Static or dynamic renal scintigraphy تر سره کېږي. په ماشومانو کې اندوســکوپيـــک معاينات(urethroscopy , cystoscopy) تر سره کېږي تر څو د مثانې او احليل التهاب او همدارنگه د مثانې او احليل انومالئ معلومې شي[۱۰].

درملنه

په ماشـومانو کې د بولي طرق د انتاناتو په درملنه کې د ميکروب ضـد درمل کليدي رول لوبولي. مخکې له دې چې باکترياوي بيولوجيکي تشخيص تر سره شي، ناورغ ته empirical درمنله پيلېږي[۲۵].

په اوسـني وخت کې د په ماشومانو کې د بولي طرق د انتاناتو درمنلې له پاره له inhibitor-protected cephalosporins , penicillins (amoxicillin), aminoglycosides (amikacin),

او (cefotaxime, ceftriaxone, carbapenems (meropenem, imipenem) uroantiseptics پیلېږي [۱۳]. (nitrofurantoin, furazidin) د میکروب ضد درمنله باید تر ۷ – ۱۴ ورځو پورې وغزول شي. وروسته د انتي بیوتیکو د کورس پوره کیدو څخــه ناروغ ته باید په مکرر ډول لابراتواري معاینات تر سره شي.

هــمــدارنــګــه NSAIDs (ibuprofen), desensitizing agents (clemastine,loratadine), antioxidants او هر بل درمل توصیه کېږي. بې اعراضه Bacteriuria زیاتره وخت درملنې ته اړتیا نه لري، اما بعضې (uroseptics (vitamin E,etc د ځینو پېښو په وخت کې توصیه کېږي.

انزار او وقایه

په ماشومانو کې د بولي طرق پرمختللي انتان له کبله د پښتورګو په پرانشیم کې غیر رجعي تخریب، پښتورګو غنجیدل، د رګونو لوړ فشار او سپسـس رامنځ ته کیږي. همدارنګه له ۱۵ – ۳۰ سلنه ناروغانو کې ناروغي بېرته راګرځي، نو هغـه ناروغان چې بیا ځلې انتان رامنځ ته کیدو خطر سره مخامخ وي، باید په وقایوي ډول انتي بیوتیک او uroantiseptics ورکړل شي.
ماشوم باید د نیفورلوجیست او اطفالو مختصص تر دوامداره څارنې لاندې وي. همدرانګه د عجان ساحې د حفظ الصحې او پاکوالي ته خاصه پاملرنه وشي[۱۷].

مواد او کړنلاره

دغه یوه کتابتوني مقاله ده، چې د reviewed article په شکل برابره شوې، د دغه علمي مقالې د لیکنې لهپاره مواد د معتبرو طبي کتابونو او نړیوالو څېړنیزو مقالو او ژورنالونو څخه راټول ترتیب او بیا ترتیب شویفارمټ په چوکاټ لیکل شوي دي.

مناقشه او پایله

د یاد تحقیق په پایله کې مونږ دې هدف ته ورسیدو، په هغه صـورت کې چې تشـخیص سـتونزمن شي، نو بایـــد ټستونه تر سره شي چې په لاندې ډول دي. د معایناتو پایلې د درملنې په اهتماماتو کې بدلون راولي، چې د هغې په پایله کې د درملنې نتیجه مثبته وي. د بولي طرق په انتاناتو کې د انتان موضـعي کیدل مهم او د پلټنې او درملنې لومړی اصــل ګڼل کېږي. د سـفلي بولي طرق انتانات پښـتورګو باندې حمله نه کوي او اړوند معایناتو ته اړتیا نه پېښېږي. همدارنګه پر مختللیو معایناتو ته هم اړتیا نه لري، یوازې مناسبې درملنې او اهتماماتو ته اړتیا لري. ارزانې، غیر مـــــداخلوي ازمویني باید تر سره شي، تر څو د انتان موضـعي کیدل او موقعیت معلوم کړل شي. په زیاتره واقعاتو کې مـداخلوي معایناتو او د پښتورګو scintigraphy ته اړتیا نه

پیدا کیږي. په هغه ماشومـــانو کې چې د التهاب موقعیت معلومول هدف وي، باید پرمختللی معاینات لکه scintigraphy ممکن گټوره تمامه شي. د دغه پرمختللو معایناتو تر سره کولو په صـورت کې ماشـوم د نورو مداخلوي پلټنو څخه ژغورل کیږي.

Conclusions: سره له دې چې په ماشومانو کې د بولي طرق انتاناتو پېښې زیاتېدي، بیا هم تر اوسه یوه نا حل شـوي موضـوع ده، لومړی neonates او infant کې د یادې ناروغۍ اعراض علایم دقیق نه وي، چې تشخیص ځنډوي. د تبې په نامعلومو سرچینو کې بایـــد ادرار راټول او معاینه شي، چې په اوس وخت کې دا د UTI له پاره تر ټولو ښـه معاینه ده. په ادرارو کې د باکتریاوو شـمېر د CFU per liter (10^5 10^8 per mL) په UTI باندې دلالت کوي. همدرانګه د ماشـوم یو ځل یاده ناروغي تیره کړې وي، باید تصـوري معاینات ورته تر سره شي. ناروغ ته باید مناسـب انتي بیوتیک پیل او په خپل وخت ورکړی شي. علاوه له دې یاد ناروغان د پښتورګو مزمنو ناروغیو (CKD) ته مساعد وي، چې باید په پام کې ونیول شي
.

موخې

د دغې علمي مقالې د لیکنې موخې په لاندې ډول دي:

د طب پوهنځي زده کړیـــالان، ډاکټران او عام لوسـتونکي باید په ماشـومانو کې د بولي طرق د انتاناتو په اسـبابو، مسـاعدوونکو فکتورونو، ناوړه اغېزو، درملنې او وقایې په اړه کافي پوهه ترلاسـه کړي. دا چې یاده ناروغي په وروسـته پاتې هېوادونو او غریبو خلکو کې ډېره رامنځ ته کیږي، باید په هکله یې کافي مالومات شتون ولري.

وړاندیزونه

په ماشومانو کې د UTI او د هغې په ناوړه اغېزو باندې د پوهیدلو له پاره باید عصـري تشخصیه وسایل په ر وغتیایي مرکزونو کې ځای پر ځـــای شي. دا چې همدغه تشـخیصـیه وسـایل تر ډېره بریده د بولي طرق د ناروغیو د تشخیص او عملیاتي پروسیجرونو له پاره هم کارول کیږي، نو دغه وسـایل په دواړو تشـخیصـیه او درملیز بهیر کې زمونږ روغتیایي سیستم په ښـو دروي .

Urinary tract infection in children

Asist. Professor Dr Zabit Khan Naibzai, Shaikh Zayed university, Medicine faculty, Children department.
Gmail Add: drzabitkhannaibzai@gmail.com

Abstract
Urinary tract infection in children is a group of microbial inflammatory diseases of the urinary system: kidneys, ureters, bladder, urethra. Depending on the localization of inflammation, urinary tract infection in children can manifest itself as dysuric disorders, pain in the bladder or lumbar region, leukocyturia and bacteriuria, temperature reaction. Examination of children with suspected urinary tract infection includes urine tests (general, bacterial culture), ultrasound of the urinary system, cystourethrography, excretory urography, cystoscopy. The basis of treatment of urinary tract infection in children is the prescription of antimicrobial drugs, uroantiseptics.

Keywords: UTI in children, causes, urine culture, treatment, compilation, prevention.

References

1. Hoberman A, Chao HP, Keller DM, Hickey R, Davis HW, Ellis D. Prevalence of urinary tract infection in febrile infants. J Pediatr. 1993;123:17-23.
2. Marild S, Jodal U. Incidence rate of first-time symptomatic urinary tract infection in children under 6 years of age. Acta Paediatr. 1998;87:549-52.
3. Mangiarotti P, Pizzini C, Fanos V. Antibiotic prophylaxis in children with relapsing urinary tract infections: review. J Chemother. 2000;12:115-23.
4. Nuutinen M, Uhari M. Recurrence and follow-up after urinary tract infection under the age of 1 year. Pediatr Nephrol. 2001;16:69-72.
5. Copp HL, Shapiro DJ, Hersh AL. National ambulatory antibiotic prescribing patterns for pediatric urinary tract infection, 1998-2007. Pediatrics. 2011;127:1027-33.
6. Millner R, Becknell B. Urinary tract infections. Pediatr Clin North Am. 2019;66:1-.31
7. Wennerstrom M, Hansson S, Jodal U, Stokland E. Primary and acquired renal scarring in boys and girls with urinary tract infection. J Pediatr. 2000;136:30-4.
8. Arshad M, Seed PC. Urinary tract infections in the infant. Clin Perinatol. 2015;42:17-.82
9. Sastre JB, Aparicio AR, Cotallo GD, Colomer BF, Hernandez MC. Grupo de Hospitales Castrillo. Urinary tract infection in the newborn: clinical and radio imaging studies. Pediatr Nephrol. 2007;22:1735-41.
10. Paintsil E. Update on recent guidelines for the management of urinary tract infections in children: the shifting paradigm. Curr Opin Pediatr. 2013;25:88-94.
11. Tullus K. What do the latest guidelines tell us about UTIs in children under 2 years of age. Pediatr Nephrol. 2012;27:509-11.
12. Coelho GM, Bouzada MC, Pereira AK, Figueiredo BF, Leite MR, Oliveira DS, et al. Outcome of isolated antenatal hydronephrosis: a prospective cohort study. Pediatr Nephrol. 2007;22:1727-34.
13. Montini G, Toffolo A, Zucchetta P, Dall’Amico R, Gobber D, Calderan A, et al. Antibiotic treatment for pyelonephritis in children: multicentre randomised controlled non-inferiority trial. BMJ. 2007;335:386.

14. Montini G, Tullus K, Hewitt I. Febrile urinary tract infections in children. N Engl J Med. 2011;365:239-.05
15. Penido Silva JM, Oliveira EA, Diniz JS, Bouzada MC, Vergara RM, Souza BC. Clinical course of prenatally detected primary vesicoureteral reflux. Pediatr Nephrol. 2006;21:86-91.
16. Marks SD, Gordon I, Tullus K. Imaging in childhood urinary tract infections: time to reduce investigations. Pediatr Nephrol. 2008;23:9-17.
17. Mori R, Lakhanpaul M, Verrier-Jones K. Diagnosis and management of urinary tract infection in children: summary of NICE guidance. BMJ. 2007;335:395-7.
18. Williams GJ, Hodson EH, Isaacs D, Craig JC. Diagnosis and management of urinary tract infection in children. J Paediatr Child Health. 2012;48:296-301.
19. Bollgren I, Winberg J. The periurethral aerobic flora in girls highly susceptible to urinary infections. Acta Paediatr Scand. 1976;65:81-7.
20. Hansson S, Jodal U, Noren L, Bjure J. Untreated bacteriuria in asymptomatic girls with renal scarring. Pediatrics. 1989;84:964-8.
21. Okarska-Napierala M, Wasilewska A, Kuchar E. Urinary tract infection in children: Diagnosis, treatment, imaging - comparison of current guidelines. J Pediatr Urol. 2017;13:567-73.
22. Simoes e Silva AC, Oliveira EA. Update on the approach of urinary tract infection in childhood. J Pediatr (Rio J). 2015;91:S2-.01
23. Nielubowicz GR, Mobley HL. Host-pathogen interactions in urinary tract infection. Nat Rev Urol. 2010;7:430-.14
24. Ragnarsdottir B, Lutay N, Gronberg-Hernandez J, Koves B, Svanborg C. Genetics of innate immunity and UTI susceptibility. Nat Rev Urol. 2011;8:449-.86
25. Ragnarsdottir B, Svanborg C. Susceptibility to acute pyelonephritis or asymptomatic bacteriuria: hostpathogen interaction in urinary tract infections. Pediatr Nephrol. 2012;27:2017-.92

د درد ناکې ډیابتیکې نیوروپاتي په درملنه کې د ډیلوکسیتین او پریګابالین د اغېزو پرتله

پوهنمل خالد الرحمن بشارت، شیخ زاید پوهنتون، طب پوهنځی، داخله څانګه.
محمد ایوب هڅاند، خوست، افغانستان.
برېښنالیک: khalidrahmanbasharat@gmail.com

لنډیز

د شکرې د ناروغۍ یا ډیابټ دویم ډول معمولاً د دې ناروغۍ له امله د رامنځ ته کېدونکو محیطي اعصابو له دردونو یا Diabetic peripheral neuropathic pain (DPNP) سره یو ځای وي. دا حالت مستقیماً د ژوند په طرز باندې خپله اغېزه لري او د ژوند څرنګوالی خرابوي او ورسره په څنګ کې د ډیابټ له امله د رامنځ ته کېدونکو نورو جدي حالتونو احتمال زیاتوي. د DPNP د درملنې لپاره له دواړو Pregabalin او Duloxetine څخه ګټه اخېستل کېدی شي. په دغه څېړنه کې د Lahore General Hospital د داخلې ډیپارټمنټ د خارج بستر ناروغانو له لړۍ څخه ۴۴۸ ناروغان تر څېړنې لاندې نیول شوي دي، چې اړوند معلومات له ناروغانو څخه اخېستل شوي دي. د ناروغانو ډیموګرافیکه ډاټا (چې په هغه کې نوم، عمر، جنسیت، BMI او په ډیابټ د اخته کېدو موده) هم ثبت شوې. په لومړیو کې درد د VAS په میتود باندې ثبت شوی دی. په دغو ناروغانو کې لومړي ۲۲۴ تنه په A ګروپ کې ځای پر ځای شوي او وروستي ۲۲۴ تنه په B ګروپ کې په غیر انتخابي او ګډوډ شکل ځای پر ځای شوي دي. د A ګروپ ناروغانو ته په لومړۍ اوونۍ کې ۱۵۰ ملي ګرامه Pregabalin په درېو وېشل شویو دوزونو کې د لومړۍ اوونۍ لپاره او وروسته د اتو اوونیو لپاره همدا درمل په ۳۰۰ ملي ګرامه دوز سره توصیه شوې دي. د B ګروپ ناروغانو ته په لومړۍ اوونۍ کې ۳۰ ملي ګرامه Duloxetine د لومړۍ اوونۍ لپاره او وروسته د اتو اوونیو لپاره همدا درمل په ۶۰ ملي ګرامه دوز سره توصیه شوې دي. له اتو اوونیو درملنې وروسته، هغو ناروغانو ته، چې Duloxetine توصیه شوي وو د درد د VAS نومرې له 6.81±0.91 څخه 4.01±1.12 (P<0.0001) ته راښکته شوې دي او په هغو ناروغانو کې، چې Pregabalin توصیه شوی دی د VAS نومرې له 6.99±1.12 څخه 4.91±0.82 (P<0.0001) ته راښکته شوې دي، چې په دې اساس د VAS نومرې د Pregabalin په نسبت Duloxetine ته زیات کموالی څرګندوي. د Duloxetine او Pregabalin لپاره د VAS د نومرو توپیر په ترتیب سره 2.80- او 2.08- دی. د ۱۷.۹ سلنه ناروغانو په واسطه یې د منفي پایلو راپورونه هم ورکول شوي دي. د دې څېړنې د پایلې په توګه ویلی شو، چې د ډیابتیکې نیوروپاتي د درد په درملنه کې د Pregabalin په نسبت Duloxetine د پام وړ مؤثر درمل دي او په درد کې یې د پام وړ کموالی راوستی دی.

کلیدي کلمې: پریګابالین ډیابټ، ډیابتیکه نیوروپاتي، ډیلوکسیتین، مزمنه ناروغي.

سریزه

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

ډیابټ یوه عامه پېښېدونکې مزمنه ناروغي ده، چې په ټوله نړۍ کې شاوخوا **۳۴۷** میلیونه وګړي له دې ناروغۍ څخه رنځ وړي، چې د پام وړ نور مرضي حالتونه او مړینې له دې ناروغۍ سره تړلې دي. په تېرو دېرشو کلونو کې د دې ناروغۍ پېښې تقریباً دوه برابره شوې دي، چې دا زیاتوالی د وزن او عمر له زیاتوالي سره مستقیماً اړیکه لري [۱]. تقریباً ۳۰٪ د شکر ناروغان د ناراحتۍ احساس کوي، ښځې او د سویلي اسیا وګړي د دردناکو اعراضو د تجربه کولو ډېر احتمال لري[۲] .

دا ناروغي په اقتصاد، روغتیایي چوپړتیاوو او د ژوند په څرنګوالي باندې د پام وړ اغېزه لري. په صنعتي هېوادونو کې ، د ډیابټ له امله د محیطي اعصابو رامنځ ته کېدونکي دردونه (DPNP) د دې ناروغۍ یو ډېر عام اوږد مهاله اختلاط دی، چې د نیوروتوکسیسیتي یو عام سبب جوړوي. په دې نیوروپاتي باندې، د ډیابټ د ناروغۍ د پیښېدو وخت او د ګلوکوز د تنظیم اندازه د پام وړ اثر لري[۳].

د عصبي دردونو لهپاره د درد مطالعه کولو نړیوالې ټولنې د معلوماتو له مخې د محیطي اعصابو ډیابتي دردونه (DPNP) په مستقیم ډول د حسي او حرکي اعصابو د اغېزمن کېدو په پایله کې رامنځ ته کېږي. ډیری هغه ناروغان چې د ډیابټ سره تړلې نیوروپاتي څخه ځوریږي، د محیطي حسي او حرکي اعصابو نیوروپاتي له ځان سره لري، چې تقریباً نېمایي یې له درد څخه شکایت کوي. د ډیابټ تقریباً 1/3 یا درییمه برخه ناروغان له دغو نا ارامیو څخه شکایت کوي، چې ډیری هغه یې د دویم ډول ډیابټ ناروغان، مېرمنې او د جنوبي اسیا وګړي دي[۲].

د ډیابټ محیطي نیوروپاتي اساساً د کلینیکي لوحې له مخې تشخیص کېږي، چې کیدی شي د پام وړ توپیر ولري. ډېر معمول او ابتدایي اعراض یې سوځېدونکی درد او میږي میږي کېدل یا بې حسي ده، چې دا اعراض معمولاً د پښو په وروستیو برخو کې وي او متناظر وي. اتونومیکې نیوروپاتي ډېره معمول نه ده او په اسانۍ سره نه پېژندل کېږي، چې درملنه یې هم ستونزمنه ده. Radiculoplexopathies هم ډېرې معمولې نه دي، چې دا معمولاً غیر متناظرې او یو طرفه وي.

د دې ناروغیو نښې کیدی شي په تدریجي ډول رامنځ ته شي، چې له همدې امله یې دقیقه تاریخچه اړینه ده[۴].

PDN داسې یو حالت دی، چې د دې د تشخیص لهپاره باید نور حالتونه لکه میتابولیکي ناروغۍ او د محیطي نیوروپاتي نور علتونه رد شي او دا یو ننګوونکی حالت دی. له دې سره په څنګ کې تقریباً ۵۰٪ ناروغان کیدی

شي، هېڅ ډول اعراض ونه لري. د دې لهپاره د امريکا د ډيابټ ټولنې په هغو وګړو کې، چې نوی دويم ډول ډيابټ تشخيص شوی وي او يا تقريباً پنځه کاله يې د لومړي ډول ډيابټ د تشخيص پوره کېږي، د محيطي نيوروپاتي د تشيخص لهپاره د مايکرومتر Micrometer او ترمامتر Thermometer معاينې وړانديز کوي. دغه دواړه ډوله ناروغان بايد له دې حالتونو وروسته هرکال دغه معاينات تر سره کړي او له دې سره په څنګ کې دغه معاينات د هغو وګړو لهپاره هم ګټور تماميږي، چې په ډيابټ باندې د اخته کېدو له خطر سره مخامخ وي [۵].

د Diabetic Peripheral Neuropathy له کبله درد د ناروغانو او ډاکترانو لهپاره لا هم يوه لويه ستونزه پاتې ده. د لومړۍ کرښې درمل د مختلفو لارښودونو له مخې توپير لري، خو ډېری لارښودونه Tricyclic Anti-depressant (TCA)، Duloxetine، Gabapentin او Pregabalin د لومړۍ کرښې درمل ګڼي؛ Opioids او موضعي درمل د دويمې کرښې د درملو په توګه ياد شوي دي [۶].

نظريه

د درد لرونکي ډيابتيک نيوروپاتي painful diabetic neuropathy په درملنه کې Duloxetine له Pregabalin څخه موثر درمل دي.

موخه: د درد لرونکې ډيابتيک نيوروپاتي د درملنې لهپاره د Duloxetine او Pregabalin د مؤثريت مقايسه کول.

مواد او ميتود

د څېړنې ډول: تصادفي کنترول شوې څېړنه Randomized controlled trail

ځای: د لاهور جنرل روغتون، د داخلې ډيپارټمنټ، د ډيابټ اندوکراين او ميتابوليکي ناروغيو کلينيک (DEMC).

د څېړنې وخت: د طرحې له تاييد څخه وروسته يو کال.

د نمونې اندازه: دا څېړنه په ۴۴۸ تنو باندې تر سره شوې، چې دا ناروغان په دوو ګروپونو وېشل شوي دي او هر ګروپ کې ۲۲۴ تنه شامل دي.

د نمونې اخېستنې تخنيک: د ځانګړې نمونې اخيستنې ته اړتيا نه ده پېښه شوې.

څېړنې ته د ناروغانو د شموليت ځانګړنې:

- عمر: ۳۰ – ۷۵ کلونو

- جنسیت: دواړه نارینه او ښځینه
- د ډیابېټ هغه ناروغان چې د محیطي اعصابو درد لرونکې نیوروپاتي باندې اخته دي.
- **HbA1c** له ۱۰ څخه ښکته

څېړنې څخه د ناروغانو د بهر کېدو څرنګوالی:

- هغه ناروغان چې د څېړنې له درملو سره حساسیت لري.
- هغه ناروغان چې د ځيګر مزمنې ناروغی یا سیروز لري، یا د پښتورګو عدم کفایه لري (چې د کراتینین تصفیه یې په دقیقه کې له ۶۰ ملي لیتر څخه کمه وي یا دا ناروغان په ډیالیز باندې وي).
- هغه ناروغان چې د نورو سببونو له امله نیوروپاتي ورته پیدا شوې وي (لکه فبرومیلاجیا، د ځيګر له امله نیورولیجیا، د سرطان ضد کیموتراپي له امله نیوروپاتیک دردونه).
- هغه ناروغان چې حد اقل یو لاندیني طرف یې قطع شوی وي.
- حمل لرونکې او شیدې ورکوونکې مېرمنې.
- هغه ناروغان چې **monoamine oxidase (MAO)**، **tricyclic antagonist (TCA)** یا **selective serotonin reuptake inhibitors (SSRI)** درمل اخلي.
- هغه ناروغان چې له مخکې د **Duloxetine**، **Gabapentin** او **Pregabalin** سره ځواب نه ورکوي.

د ډاټا د تحلیل پلان

ټوله را ټوله شوې ډاټا د SPSS پروګرام د شلم ویرایش (ویرژن) په واسطه تحلیل شوې ده. کمي ډاټا لکه عمر، BMI د ډیابېټ ناروغی د دوام موده او د درد موده په اوسطونو سره ښودل شوي دي. فریکونسي او سلنې (فیصدي) لکه جنسیت او د ډیابېټ هغه درمل، چې اخېستل شوي، په کیفیي ډاټا کې شمېرل شوي دي. له درملنې وروسته د درد نمرې په دواړو ګروپونو کې د مستقلو نمونو له مخې مقایسه شوې دي. په دواړو ګروپونو کې له درملنې مخکې او وروسته د درد د مقایسې لەپاره د تکراري اندازو (ANOVA) له مېتود څخه کار اخېستل شوی دی.

پایلې

په څېړنه کې د شته ناروغانو ډیموګرافیکه ډاټا په لومړي جدول کې ښودل شوې ده. له دغو ۴۴۸ تنو څخه ۲۰۶ تنه یې مېرمنې او ۲۴۲ تنه یې نارینه دي. د ناروغانو عمرونه په اوسط ډول له ۱۸ کلونو څخه تر ۶۳ کلونو پورې ثبت شوي دي. په دې ناروغانو کې د Duloxetine او Pregabalin کاروونکو لپاره معیاري او متوسط انحراف په ترتیب سره 68.5± او 70.3± دی. هغه ناروغان چې د Duloxetine درملو په کاروونکو ګروپ کې دي په اوسطه ډول 13.3±4.2 کلونه په ډیابت اخته دي او هغه ناروغان چې Pregabalin درملو په کاروونکو ګروپ کې دي په اوسط ډول 12.3±7.2 کلونه په ډیابت اخته دي.

په دواړو ګروپ ناروغانو کې د څېړنې له پیل مخکې ورځ په څلورمه اوونۍ او اتمه اوونۍ د درد شدت په دویم جدول کې ښودل شوی دی. د وخت په تېریدو سره د دواړو ګروپونو ناروغانو لپاره د احصایې له مخې په درد کې د پام وړ کموالی راغلی دی؛ خو د څېړنې د اتمې اوونۍ په پای سره د VAS نومرې د هغو ناروغانو لپاره د پام وړ کمې وې، چې Duloxetine یې کارولې دي. لکه څنګه چې په دویم جدول کې لیدل کېږي د Duloxetine په کاروونکو ناروغانو کې د درد د پام وړ کموالی ښودل شوی دی.

له ۱۷۳ ګډونوالو څخه ۳۱ تنو یې د درملو اړخیزې اغېزې لرلې (چې ۱۷.۹٪ کېږي). دوه تنو، چې د Pregabalin په تجربوي ګروپ کې وو د اړخیزو اغېزو له امله خپل درمل درولي وو. دې دوو تنو په انتعاض Erection کې ستونزه درلوده. د Duloxetine په تجربوي ګروپ کې هېڅ یو تن هم خپل درمل نه وو درولي. د Pregabalin په ګروپ کې د اطرافو پړسوب، قبضیت، اضطراب او بې خوبي هغه معمول اړخیزې اغېزې وې، چې راپور یې ور کول شوی دی. د Duloxetine په ګروپ کې وضعیتي ټیټ فشار Orthostatic hypotension او قبضیت معمولي اړخیزې اغېزې دي. د دواړو ګروپونو اړخیزې اغېزې په دویم جدول کې ښودل شوې دي.

Parameters		Duloxetine n=224	Pregabalin n=224	p value
Gender Male Female Total	Frequency (%)	 126 (60%) 98 (50%) 224 (100%)	 116 (55%) 108 (45%) 224 (100%)	0.023
Age years	Mean ± SD	68.5 ± 8.2	70.3 ± 9.3	0.008

Height (cm)	Mean ± SD	165.3 ± 5.2	164.7 ± 6.1	0.01
Weight (kg)	Mean ± SD	86.2± 11.1	83.1± 9.2	0.01
BMI (kg/m2)	Mean ± SD	28.3 ± 5.9	30.2 ± 3.2	0.013
Smoking Yes No Total	Frequency (%)	80 (40%) 144 (60%) 224 (100%)	105 (45%) 119 (55%) 224 (100%)	0.065
Duration of disease	Mean ± SD		12.3 ± 7.2	0.054

Table 2: Mean scores of pain intensity on day 0, week 4, and week 8 in the duloxetine and pregabalin groups (N=448)

	Day 0	Week 4	Week 8	
VAS Score (Mean ± SD)				
Duloxetine n=224	5.72 ± 0.82	5.58 ± 0.72	3.99 ± 1.31	0.0001
Pregabalin n=224	7.02 ± 1.3	6.05 ± 0.75	4.89 ± 0.74	0.0001

***Means of week 0 4 and 8 for both groups were compared**

SD: Standard deviation; VAS: Visual analog scale.

Table 3: Incidence of adverse events reported in both study groups (N=448)

Adverse Event	**Duloxetine n=224**	**Pregabalin n=224**
Discontinuation due to adverse event	…..	2 (2.3%)
Lethargy / Somnolence	1 (1.1%)	7 (8.1%)
Decrease appetite	2 (2.2%)	2 (2.3%)
Peripheral edema	….	3 (3.4%)

Sexual dysfunction	…..	2 (2.3%)
Vomiting	3 (3.4%)	….
Constipation	6 (6.9%)	3 (3.4%)
Blurred Vision	1 (1.1%)	….
Orthostatic Hypotension	4 (4.6%)	….

مباحثه

د دې مطالعې هدف دا و چې د زهرجن شویو شکر ناروغانو د درد مدیریت لەپاره د پریګابالین او ډیلوکسیتین ترمنځ د درد د کچې اوسط کمښت پرتله کړي. په ۲ جدول کې د درد د ارزیابۍ لەپاره د VAS اوسط نمره او معیاري انحراف د ډیلوکسیتین او پریګابالین سره د درملنې وروسته په درې وختونو: د ورځې ۰، ۴مې او ۸مې اوونۍ کې وړاندې شوې ده. د ډیلوکسیتین ډله ((n=224د ورځې ۰ په وینا د درد اوسط نمره له ۵.۷۲ ± ۰.۸۲ څخه ۴مې اونۍ کې ۵.۵۸ ± ۰.۷۲ ته او بیا په ۸مې اوونۍ کې ۳.۹۹ ± ۱.۳۱ ته راټیټ شوې ده او په دې سره د p-value ۰.۰۰۰۱ سره د درد د مهم کمښت ښودنه شوې ده. په ورته ډول، د پریګابالین ډله ((n=224د ورځې ۰ په وینا د درد اوسط نمره له ۷.۰۲ ± ۱.۳ څخه ۴مې اونۍ کې ٦.۰۵ ± ۰.۷۵ ته او بیا په ۸مې اونۍ کې ۴.۸۹ ± ۰.۷۴ ته راټیټه شوې ده، چې په ورته توګه د p-value ۰.۰۰۰۱ سره د درد مهم کمښت څرګندونه کوي. دا نتیجه اخلي چې دواړه درمل په ۸ اونیو کې د درد کچه کمه کوي، خو پریګابالین د پیل په مرحله کې درد لوړه نمره لري او د درد کمښت په کچه کې د ډیلوکسیتین په پرتله کوچنی دی.

ډیلوکسیتین په دې آزموینه کې د درد کمولو په برخه کې د پریګابالین څخه غوره و. ډیلوکسیتین د VAS نمرې کې د -۲،۸ پوائنټونو اوسط کموالی ښودلی دی، له ۰ ورځې څخه تر ۸مې اوونۍ پورې. دا نتیجه د [۷] د موندنو سره همغږي ده، چې وښودل چې په ۴مې اوونۍ او هره اونۍ وروسته تر ۱۲مې اوونۍ پورې، هغه ناروغان چې ډیلوکسیتین یې اخیستی و، د پریګابالین په پرتله په پام وړ لږ درد احساس کاوه. برسېره پردې، ۲۰ ملي ګرامه ډیلوکسیتین په ورځ کې د کنټرول ګروپ په پرتله د پام وړ درد کم نه کړ، خو د ٦۰او ۱۲۰ ملي ګرامه لوړ دوزونو کارول په ورځ کې د ډیابټ له امله د محیطي اعصابو رامنځته کیدونکو دردونو (PDPN) په مدیریت کې ګټور و[۸].

۳ جدول د هغو ناغوښتل شویو پېښو لنډیز وړاندې کوي چې د ډیلوکسیتین او پریګابالین درملو سره درملنه شوې ناروغانو لخوا تجربه شوې (هر ګروپ کې ۲۲۴ ناروغان شامل دي). د ناغوښتل شویو پېښو له امله یوازې په پریګابالین ګروپ کې د درملو پرېښودو پېښه شوې (٪۲.۳). د ډیلوکسیتین په درملنه کې ٪۱.۱ ناروغانو د سستۍ

یا خوب کولو شکایت کړی او ٪۸.۱ په پریګابالین درملو کې. د اشتها کمښت په دواړو ګروپونو کې ورته و (٪۲.۲ د ډیلوکسیټین لهپاره او ٪۲.۳ د پریګابالین لهپاره). د پریګابالین ناروغانو کې ٪۳.۴ د شحمي ټولي (Peripheral Edema)شکایت کړی و، خو په ډیلوکسیټین ګروپ کې هېڅ داسې پېښه نه وه ثبت شوې. د جنسي dysfunction ٪۲.۳ په پریګابالین ګروپ کې رامنځته شوې، خو په ډیلوکسیټین ګروپ کې هېڅ داسې راپور نه و. کانګې 上٪۳.۴ د ډیلوکسیټین ناروغانو کې راپور شوي، خو په پریګابالین ګروپ کې نه وه. قبضیت په ډیلوکسیټین ګروپ کې (٪۶.۹) د **پریګابالین** ګروپ (٪۳.۴) پرتله ډېره ګډه وه. د لید تاریکي او اورتوستاتیک هیپوتنشن په ډولوکسیټین ناروغانو کې په ترتیب سره ٪۱.۱ او ٪۴.٦ راپور شوې، خو په پریګابالین ګروپ کې د دې ناغوښتل شویو پېښو هېڅ راپور نه و[۸].

په پریګابالین کروپ کې سستي،خوب وړی حالت، پړسوب او تیاره لید عامې ستونزې وې چې [۹]چې ددغې نتیجې سره ورته والی لري. له بلې طرفه مخکنیو څېړنو ښودلې چې په ډیلوکسیټین ګروپ کې ناروغانو ته ناراحتي او د زړه د ضربان زیاتوالي(Tachycardia) پیداکیږي [۱۰].

نهه سلنه کسانو منفي اغېزې تجربه کړي یو هم دومره جدي نه وه چې درملنه دې بنده شي، د پریګابالین په ګروپ کې د زړه بدوالي او بې هوشۍ احساس ثبت شوی خو د ډیلو کسیټین په ګروپ کې د ادرار زیاتوالی ډېر لیدل شوی[۱۱].

وړاندیزونه

۱ـ ټولو هممسلکانو ته وړاندیز کیږي، چې په دردناک نیوروپاتي کې د ډیلوکسیټین د کارولو څخه ګټه پورته کړئ!

۲ـ همدارنګه د یادې ناروغۍ په درملنه کې د **پریګابالین** اړخیزې اغېزې په پام کې ونیسئ!

Comparison of the effects of Duloxetine and Pregabalin in the treatment of painful diabetic neuropathy

S. T. A Khalid u Rahman Basharat, Shaikh Zayed University, Faculty of Medicine, Internal Medicine Department.
Mohammad ayub hassand, Khost – Afghanistan.
Email: khalidrahmanbasharat@gmail.com

Abstract

Twenty percent of cases of type II diabetes mellitus are complicated with diabetic peripheral neuropathic pain (DPNP). It significantly lowers quality of life and increases morbidity associated to diabetes. For DPNP, both duloxetine and pregabalin may be recommended. 448 cases fulfilling inclusion criteria were enrolled in this study from OPD of Department of Medicine, Lahore General Hospital, Lahore. Informed consent was taken from patients. Demographic data (including name, age, gender, BMI, duration of diabetes) were recorded. At baseline pain was evaluated by using VAS and score was noted. First 224 random numbers were generated for group A and then later 224 random numbers were generated for group B. Repeat numbers were omitted. In group A, patients were prescribed pregabalin 150 mg in 3 divided doses for the first week then 300 mg/day in 3 divided doses for total duration of 8 weeks. In group B, patients were prescribed duloxetine 30 mg/day for the first week then 60 mg/day for total duration of 8 weeks. After 8 weeks of treatment, the mean VAS pain score in the duloxetine group dropped from 6.81 ± 0.91 to 4.01 ± 1.12 ($p <0.0001$). After 8 weeks of treatment, the mean VAS pain score in the pregabalin group dropped from 6.99 ± 1.12 to 4.91 ± 0.82 ($p <0.0001$). At 8 weeks, VAS score was less in duloxetine group but higher in pregabalin group ($p <0.0001$). In the duloxetine group and the pregabalin group, the average variation in the VAS score over time was -2.80 and -2.08, respectively. Negative consequences were mentioned by 17.9% of the respondents. According to the results of this trial, duloxetine considerably reduced pain compared to pregabalin when used to treat individuals with severe diabetic neuropathy.

Keywords: Chronic disease, Diabetes, Diabetes Mellitus, Duloxetine, Pregabalin.

REFERENCES

1. Mallick-Searle T, Adler J. Update on treating painful diabetic peripheral neuropathy: a review of current US guidelines with a focus on the most recently approved management options. *J Pain Res*. 2024;17:1005–28.
2. Røikjer J, Ejskjaer N. Diabetic peripheral neuropathy: diagnosis and treatment. *Curr Drug Saf*. 2021;16(1):2-16.
3. Zhang Y, Zhang S, Pan L, Wang B, Sun Y, Gao L, et al. Painful Diabetic Peripheral Neuropathy Study of Chinese Outpatients (PDNSCOPE): a multicentre cross-sectional registry study of clinical characteristics and treatment in Mainland China. *Pain Ther*. 2021;10(2):1355-73.
4. Ocak Ö, Şahin EM. Value of neutrophil/lymphocyte ratio in the diagnosis of diabetic neuropathy. *Int J Diabetes Dev Ctries*. 2023;43(3):371-6.
5. Yang K, Wang Y, Li YW, Chen YG, Xing N, Lin HB, et al. Progress in the treatment of diabetic peripheral neuropathy. *Biomed Pharmacother*. 2022;148:112717.
6. Weng C, Xu J, Wang Q, Lu W, Liu Z. Efficacy and safety of duloxetine in osteoarthritis or chronic low back pain: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2020;28(6):721-34.
7. Shah I, Ahmad W, Islam M, Jan B, Haq EU, Mahmood J, et al. A prospective observational study comparing the efficacy and safety of duloxetine and pregabalin in diabetic peripheral neuropathic pain. *Cureus*. 2022;14(9):eXXX. *(Note: Add article number or DOI if available)*
8. Rodrigues-Amorim D, Olivares JM, Spuch C, Rivera-Baltanás T. A systematic review of efficacy, safety, and tolerability of duloxetine. *Front Psychiatry*. 2020;11:554899.
9. Xue T, Zhang X, Xing Y, Liu S, Zhang L, Wang X, et al. Advances about immunoinflammatory pathogenesis and treatment in diabetic peripheral neuropathy. *Front Pharmacol*. 2021;12:748193.
10. Hagedorn JM, Engle AM, George TK, Karri J, Abdullah N, Ovrom E, et al. An overview of painful diabetic peripheral neuropathy: diagnosis and treatment advancements. *Diabetes Res Clin Pract*. 2022;188:109928.
11. Naderi Nabi B, Saberi A, Bakhshayesh Eghbali B, Hosseininezhad M, Biazar G, Abbasi Malekabadi A, et al. Efficacy and safety of TENS and duloxetine in patients with painful diabetic neuropathy: a single-blind randomized clinical trial. *J Adv Med Biomed Res*. 2021;29(136):286-92.

په ملکي تخصصي روغتون کې د صفراء کڅوړې د تیږو تشریحي مطالعه

پوهنمل ډاکټر شیرزاد گل شریف او پوهندوی ډاکټر محمد کامل صابرزی، شیخ زاید پوهنتون، طب پوهنځی جراحي دیپارتمنت غړی.
برېښنالیک: dr.sherzadhasand@gmail.com

لنډیز

د صفراء کڅوړې د تیږو ناروغي عبارت له هغه حالت څخه دي، چې په صفراء کڅوړه کې تیږې جوړې او د cholecystolithiasis (په صفراء کڅوړه کې د تیږو شتون) یا د choledocholithiasis (په صفراوي عام قنات کې د تیږو شتون) سبب وگرځي. همدرانگه په نادرو واقعاتو کې د صفراوي لارو تر منځ او یا هم د امعاوو سره د فیستولا، د پانکراس حاد او مزمن التهاب او انسدادي زیړي سبب گرځي. یادې تیږې د پگمنټ، کولیسترول او د پروټینو د ځینو ډولونو، کلسیم مالگو، په صفراء کې د انتان شتون، د شحمو په میتابولیزم کې د گډوډۍ له کبله رامنځ ته کیږي. یاده نارغي ممکن د بطن په ښي خوا علوي برخه کې د درد، صفراوي کولیک، زیړي په اعراضو سره تظاهر وکړي. نوموړي ناروغي جراحي عملیې ته اړتیا لری، کله کله اختلاطات لکه کولیسیستیت، فیستولا رامنځ ته کیدل او په تعقیب یې صفراوي پریتونیت رامنځ کیږي. د دې څیړنې په تر سره کولو سره به معلومه شي، چې د صفرا کڅوړې د تیږو اسباب کوم دي. د ترسره شوي تحقیقي کار د مطالعې څخه چې د صفراکڅوړې د حاد التهاب په اړه شوی داسې نتیجې ته رسو، چې د صفراکڅوړې د التهاب پېښې نسبت نورو جراحي پېښو ته ٥.٢٪ کیږي. یاده ناروغي په ښځو کې٩٥.٨٪ نسبت نارینه وو ته ٢.۴٪ زیاته ده، د التهاب زیاتره پېښې د۴١-٥٠کلنۍ کې او بیا د ٥١-٦٠ کلنی عمرونو کې دي. د صفراکڅوړې د التهاب اساسي درملنه جراحي پروسیجر دی. یاد پروسیجر په نورو هېوادونو کې اکثراً د لپراسکوپي په واسطه تر سره کیږي اما زمونږ په گران هېواد په خاص ډول په ولایاتو کې دا امکانات محدود او اکثریت عملیات په خلاص شکل تر سره کېږی. زمونږ څیړنه Descriptive ډول دی، چې د Case Series په ډول تر سره شوي دی، په یاد تحقیق کې هغه ناروغان چې د صفراکڅوړې په التهاب اخته او ټول (٧٠) تنه ناروغان چې د ١٣٩٩کال په جریان کې په ملکي تخصصي روغتون جراحي څانگې ته صفراکڅوړې د التهاب له امله مراجعه کړې او عمرونه یې د ٣٠-٨٠کالو پورې وو، شامل دي. د یادولو وړ ده چې په دې تحقیق کې د (٧٠) ناروغانو جملې څخه (۴) ناروغانو چې د CBD تیږې درلودې، له هغوی څخه هم په کې یادونه شوې ده.

کلیدي کلمې: د صفراء کڅوړې تیږې، کولي سیستیت، **Murphy's Sign**، **Choledocholithiasis**، کولي سیستیکټومي.

سریزه

بِسْمِ اَللهِ اَلرَّحْمٰنِ اَلرَّحِیمِ، الحمدلله رب العالمین والصلوة والسلام علی سیدالمرسلین و علی اله و اصحابه اجمعین.

د صفراء کڅوړې تیږې په ټوله نړۍ کې د ناروغي یو عام عامل دی، چې ښځینه جنس نسبت نارینه جنس ته زیات په دې ناروغۍ باندې اخته کیږي. صفراء کڅوړې د تیږو ناروغۍ زیاتره واقعات پرته له اعراضو څخه وي. تر ۱۸۹۱ میلادي کال پورې د صفراء کڅوړې د تیږو ناروغۍ له پاره Open cholecystectomy یوه معیاري درملنه وه، مګر د Laparoscopic cholecystectomy په راتګ سره اوس په پرمختللیو مراکزو کې لپراسکوپیک جراحي ځخه ګټه اخلي. د صفراکڅوړې حاد التهاب ۸۰-۹۵٪ پورې د صفراء په کڅوړه کې د تیږو د شتون له کبله رامنځ ته کیږي. کله کله د کڅوړې د قنات بندښت، انتان مداخله، د مریض عمر او بالأخره د شکرې ناروغۍ د شتون له کبله د یادې ناروغۍ سیر تغیر کوي. که چیرې د Cystic قنات بندښت رامنځ ته شي، په تعقیب د صفراوی کولیک دردونه رامنځ ته او د حاد کولي سیستیت اعراض او علایم تظاهر کوي. د صفرا کڅوړې د حاد التهاب په منځ ته راتلو کېPhospholipase چې د تیږو په واسطه د کڅوړې د جدار تخریش په پایله کې ازادیږي هم رول لري. ازاد شوی فاسفولیپاز Lecithin په توکسیک ماده Lysolecithin باندې بدلوي. لیسیتن د زیاتوالي په صورت کې د صفراء کڅوړې التهابی تغیرات رامنځ ته او د کڅوړې د جدار ضحامت زیات او د سیروزا طبقې لاندې د خونریزۍ سبب کیږي. د کڅوړې په مخاطي طبقه کې احتقان او نکروزي تغیرات رامنځ ته او د کڅوړې په شاوخوا کې مایعات تجمع کوي.

د څېړنې پوښتنه: د **۱۳۹۹**کال په جریان کې په ملکي تخصصي روغتون کې د ۳۰-۸۰ کلنی عمر لرونکو ناروغانو باندې د صفرا کڅوړې د حاد التهابي پېښو Pattern او Frequency په څه ډول ده؟

زمونږ څېړنه د**Case Series** په ډول د **Descriptive** په شکل ده زما په تحقیق کې هغه ناروغان چې د صفراکڅوړې په التهاب اخته وو او ټول (۷۰) ناروغان چې د **۱۳۹۹**کال په جریان کې د ملکي تخصصي روغتون جراحي څانګې ته د صفرا کڅوړې د التهاب له امله مراجعه کړې وه دي.

پایلې

د ملکي تخصصي روغتون عمومي جراحي څانګه کې ټولټال ۱۲۷۰ ناروغان بستر چې د هغې له جملې څخه یې ۷۰ ناروغانو د صفراء کڅوړې تیږې درلودې. د یاد تحقیق پایلې د جدولونو په شکل سره ترتیب او په لاندې ډول دي.

۱جدول: په لاندې جدول کې د صفراء کڅوړې د ناروغیو بېلابېل ډولونو شمېر او سلنه ښودل شوي ده.

پتالوژي	دصفرا كڅوړې حاد التهاب	د صفرا كڅوړې مزمن التهاب او صفراوي كوليک	دصفرا كڅوړې تيږې د صفراوي قناتونو د تيږو سره	د صفراء كڅوړې hydrops	د صفراء كڅوړې التهاب بدون د تيږو	مجموعه
تعداد	۳۶	۲۵	۴	۲	۳	۷۰
سلنه	۵۱٪	۳۶٪	۵.۸٪	۲.۸٪	۴.۴٪	۱۰۰٪

۲ جدول: په جراحي څانګه کې د بستر شویو ناروغانو له جملې ښځه د صفراوي لارو د تیږو شتون اړوند ناروغانو سلنه

د ۱۳۹۹ کال په جریان کې دصفراوي لارو د تیږو اړوند ناروغیو مجموعي تعداد نظر نورو جراحي پېښو ته			
د صفراوی تیږو د پېښو مجموعه		د نورو جراحي پېښو مجموعه	عمومي مجموعه
تعداد	۷۰	۱۲۷۰	۱۳۴۰
فیصدي	۵.۲٪	۹۴.۸٪	۱۰۰٪

۳ جدول: د صفرا کڅوړې التهاب نظر عمر ته چې په لاندې جدول کې عمر او سلنه ښودل شوي ده.

عمر	**تعداد**	**سلنه**
۳۰-۴۰ کلنی	۱۶	۲۳٪
۴۱-۵۰	۳۵	۵۰٪
۵۱-۶۰	۱۵	۲۱.۴٪
۶۱-۷۰	۲	۲.۸٪
۷۱-۸۰	۲	۲.۸٪
مجموعه	۷۰	۱۰۰٪

۴جدول: په لاندې ناروغانو کې د جنس له نظره د دوی شمېر او سلنه ښودل شوي ده.

د ناروغانو ارزیابي د جنس له نظره			
ټول ناروغان	مذکر	مونث	مجموعه
تعداد	۳	۶۷	۷۰
سلنه	۲.۴٪	۹۵.۸٪	۱۰۰٪

۵ جدول: په لاندې جدول کې ناروغان د درملنې له نظره ډلبندي شوي دي.

د تداوي نوع	خلاصه کولیسستیکتومي	CBD Exploration and cholecystectomy	مجموعه
تعداد	٦۵	۵	۷۰
سلنه	۹۲.۸٪	۷.۲٪	۱۰۰٪

٦ جدول: په لاندې جدول کې ناروغان د اختلاطاتو په اساس ډلبندي شوي دي.

د جراحي عملیاتو اختلاطات		
د اختلاط ډول	تعداد	سلنه
Temporary biliary leakage	1	1.2%
Hemorrhage	2	2.8%
Without complications	67	96%
مجموعه	70	100%

۷جدول: د ناروغانو ارزیابي نظر په دې چې صفرا کڅوړه کې تیږه موجوده ده یا نه

دناروغانو ارزیابی نظر پدی چې صفرا کڅوړه کې تیږه موجوده ده یا نه			
ټول ناروغان	بدون د تیږې	دتیږو موجودیت	مجموعه
تعداد	۳	٦۷	۷۰
سلنه	۴.۳٪	۹۵.۷٪	۱۰۰٪

۸ جدول: د اوسیدو د ځای پر اساس په صفراء کڅوړه کې د تیږو لرونکو ناروغانو سلنه او شمېر ښودل شوی.

د صفرا کڅوړې د التهابي پېښو ارزیابی نظر د اوسیدلوځای ته		
د مرکز اړوند سیمې	۵۰	۷۱.۵٪
اطرافی سیمې	۱۷	۲۴.۳٪
مهاجر	۳	۴.۲٪
مجموعه	۷۰	۱۰۰٪

نظرکلینیکي لوحې ته د ناروغانو شمېر او سلنه		
RUQ pain	(۷۰) ټول	۱۰۰٪
RUQ pain with radiation to shoulder	۴۵	٦۴.۲٪
N/V	۴۵	٦۴.۲٪
Fever	۴۵	٦۴.۲٪
Jaundice	۴	۵.۷٪
RUQ Tenderness	۵۵	۷۸.۵٪
Murphy’s Sign positive	۴۵	٪۲.٦۴

۹ جدول: نظرکلینیکي لوحې ته د ناروغانو شمېر او سلنه ښودل شوې ده.

مناقشه

په تر سره شوي تحقیق کې معلومیږی چې د صفرا کڅوړې د حاد التهاب پېښې ۵۱٪، د مزمن التهاب پېښې۳٦٪، د صفراکڅوړې التهاب د صفراوی قنات د تیرو سره یو ځای پېښې ۵.۸٪ د صفرا کڅوړې د هایدروپس پېښې ۲.۸٪ او د صفراکڅوړې التهاب پرته له تیرو ۴.۴٪ دی. د عمر له نظره یاده ناروغي زیاتره د۴۱-۵۰ عمرونو کې پیدا د ٦۰ کلنۍ څخه پورته عمرونو کې پیښې کې دي.

په یادو ناروغانو کې اکثریت کولي سیستکتومي په خلاص ډول ترسره شوې او یوازې په پنځو ناروغانوکې د cholecystectomy سره مشترک صفراوي قنات هم خلاص شوی چې ۴ ناروغانو د CBD تیرې درلودې او-T tube تطبیق شوی او یوناروغ دcholecystectomy په وخت متوسع CBD درلود خلاص شو او په ابتدایی شکل ترمیم شوی.

زیاتره عملیات چې د صفرا کڅوړې د التهاب لەپاره اجرا کیږي اختلاطات یې دومره زیات نه دي او نوموړې عملیاتي پروسېجرونه مصؤن ګڼل کیږي. همدرانکه زیاتره د صفراکڅوړې التهاب د صفراوي تیږو په موجودیت کې واقع شوی. د اوسیدو د ځای نقطې له نظره د صفراوي لارو د تیوو ناروغي په مرکزي سیمو کې ٪۷۱،۵ نسبت اطرافي سیمو ته ٪۲۴،۳ زیاتې او په مهاجرو کې یوازې ٪۴،۲ موجودې وې. د تر سره شوي تحقیق په ټولو ناروغانو کې RUQ Pain (٪۱۰۰)، ښی اوږې ته د درد انتشار پېښې ٦۴.۲٪، دلبدي او استفراق ٦۴.۲٪، تبه ٦۴.۲٪، ژېړی یوازې ٪۵.۷، RUQ Tenderss ٪۷۸.۵او morhy’s sign ٪٦۴.۲ ناروغانو کې وو. د تر سره شوي عملیاتي پروسېجر تر سره کیدل د وخت پر اساس د۷۰ ناروغانو له جملې څخه ۳٦ ناروغان(٪۵۱) په مقدم شکل، ۲۵ ناروغان (٪۳٦) په انتحابي شکل، ۵ ناروغان (٪۷.۲) په بیړني شکل او ۴ ناروغان (٪۵.۸) په مؤخرشکل عملیات

او کولي سیستکیټومي پروسیجر ورته تر سره شوي دي. زمونږ څېړنه مو د نړیوالو څېړنو سره مقایسه کړي چې په لاندې ډول ترې یادونه کوو.

۱. دغه څېړنه چې د پاکستان هېواد په **Surgical Unit-1,jinnah Postgraduate Medical Center(JPMC)** کې د ۲۰۰۱-۲۰۰۲ کال پورې ترسره شوي، ټول ټال ۱۰۰ ناروغان په بر کې نیسي، د هغې له جملې څخه ۷۳ ښځې او ۲۷ نارینه دي، چې نسبت ۳:۱ و. د دې ناروغانو عمرونه په اوسط ډول د۲۲-۷۲ کلنی پورې وو چې **mean** یې ۴ کېږي.۴۲٪ ناروغان د ۵۰کلنۍ څخه پورته، ۳۲٪ د ۴۱-۵۰کلنی پورې،۲۲٪ د ۳۱-۴۰کلنی پورې او یوازې ۴٪ ناروغان د ۳۰کلنی څخه کم عمر درلود. بطني درد د عمده او لویو شکایاتو له جملې څخه چې د درد موقعیت په ۹۷ ناروغانو کې په **Right hypochondrium**، **Left hypochondrium** یا **Epigastric** ناحیه کې او ۳ ناروغانو د بطني درد تاریخچه نه درلوده. ورپسې عمده شکایت چې په ۷۳ پېښو کې شتون درلود عبارت له **Dyspepsia** څخه او په ۷۱ واقعوکې د دلبدی او کانگو څخه شکایات درلود [٦].

۲. دغه څېړنه د هندوستان په هېواد کې تر سره شوې ده، چې په کې ټول ۱۰۰ ناروغان شامل دي. یاد ناروغان په **Manipur India Regional Institute Of Medical Sciences Hospital (IMPHAL)** د ۲۰۱٦ کال په اوږدو کې بستر شوي وو. د دې ناروغانو له جملې څخه ۴۵٪ عمر د ۴۱-٦۰کالو پورې، ۳۷٪ د ۲۱-۴۰کالو پورې، ۱۳٪ د ٦۱-۸۰ کالو پورې او ۵٪ تر ۲۰ کلنۍ پورې عمر درلود. همدا ډول د جنس له نظره ښځې په کې زیاتې او نسبت یې ٦،۲:۱: و. په دې مطالعه کې د **Acute Cholecystitis** فامیلي تاریخچې یوازې په ۱۰٪پېښوکې او پاتې ۹۰٪ پېښوکې فامیلی تاریخچه نه وه موجوده [۷].

۳. دغه څېړنه د نایجیریا هېواد په **urban teaching hospital Nigeria** کې تر سره شوې ده. په دې څېړنه کې د صفرا کڅوړې د التهابی امراضو په خاطر ۴٦ ناروغانوته د ۵ کالو په موده (۱۹۹۷-۲۰۰۱) کې**cholecystectomy** تر سره شوې. د دې ناروغانو(۵۲.۲٪) عمرونه ۴۰-۵۹ کالو پورې او پداسې حال کې چې۱،۳۹٪ د ۴۰ څخه کم عمره وو، د نارینه او ښځینه تر منځ نسبت۱:۸،۴ او له ۳۰څخه کم عمره ناروغانو او هغه چې د ۴۰ کالو څخه لوی دي نسبت یې ۳:۲ او۱:۱۳ دی [۸].

دغه څېړنه چې د ملکي تخصصي روغتون کې د ۱۳۹۹ کال په جریان کې په Descriptive شکل تر سره شوې ده. په دې څېړنه کې زمونږ په څېړنه کې د صفراکڅوړې د التهاب ټول ۷۰ ناروغان تر مطالعې لاندې نیول شوي، چې د جنس له نظره ۹۵.۸٪ ښځې او۴.۲٪ نارینه وو. د اوسیدلو د ځای له نظره زیاتره پېښې په مرکزي سیمو کې، د عمر له نظره زیاتې پېښې په ۴۱-۵۰ کلنی پورې دي. د کلنیک له نظره ټولو ناروغانو کې د گیډې د ښی پورتنی برخې درد، دلبدي او استفراق، خفیفه تبه او نور چې په جدول کې ذکر شوي په کمه فیصدي موجود دي.

۱. زما تحقیق د لیتراتور سره په مقایسه کې لیدل کېږی چې د صفراکځوړې التهاب پېښې د ۴۱-۵۰ کلنی کې زیات او تقریباً یوشان دي.
۲. زما تحقیق د لیترتور سره په مقایسه کې لیدل کېږی چې د صفرا کځوړې التهاب په ښځو کې زیاتې (۹۵،۸٪) پېښې لري.
۳. زما د تحقیق څخه د لیتراتور په مقایسه کې لیدل کېږي، چې د صفرا کځوړې عملیات اکثرا هېوادونو کې لپراسکوپیک کېږي خو بیا هم په دویمه څېړنه کې لیدل کېږي، چې اکثریت عملیات خلاص شکل ترسره شوی چې زما د څېړنې سره یو شان دي (زمونږ په وطن کې د وسایلو او متخصصینو په محدودیت زیاتره عملیات په خلاص شکل اجرا کېږي).
۴. زما په تحقیق او لیتراتور کې لیدل کېږی چې د صفراکځوړې التهاب زیاتره په مرکزي (شهري) سیموکې پیدا کېږي
۵. په تحقیق او لیتراتور کې معلومېږی چې د صفراکځوړې التهاب د تیږو په موجودیت کې نسبت دې ته چې تیږې نه وي څو ځلې زیات واقع کېږي.

وروستی پایلې (Conclusion)

د ترسره شوی تحقیقی کار د مطالعې څخه چې د صفرا کځوړې د حاد التهاب په مورد شوي دي داسې نتیجه اخیستل کېږي چې د صفرا کځوړې د التهاب پېښې نسبت نورو جراحی پېښېو ته کم دی او ۵.۲٪ دی او پېښې یې په ښځو کې ۹۵.۸٪ او په سړیو کې ۴.۲٪ دی، د التهاب زیاتره پېښې د ۴۱-۵۰ کلنی کې اوبیا د ۵۱-۶۰ کلنی عمرونو کې دی. د صفرا کځوړې د التهاب تداوي عموماً جراحي ده چې په نورو هېوادونو کې اکثرا د لپراسکوپي په واسطه تر سره کېږي لیکن زمونږ په هېواد کې په خاص ډول په ولایاتو کې دا امکانات محدود دي نو اکثریت عملیاتونه په خلاص شکل تر سره کېږی، د دې ډول جراحي عملیاتونو اختلاطات ډېر کم دي او دا عملیاتی پروسېجرونه مصؤن ګڼل شوي دي.

د دې تحقیقاتي کار په نتیجه کې حاصل شوي معلومات په لاندې ډول خلاصه کولای شو.

۱: په دې تحقیقي څېړنه کې د پتالوژی پر اساس د صفراکځوړې حاد التهاب پېښې ۵۱٪ ، مزمن التهاب پېښې ۳٦٪ ، د مشترک صفراوي قنات د تیږو پېښې ۵.۸٪، د صفرا کځوړې د هایدروپس پېښې ۲.۸٪ او د صفراکځوړې التهاب بدون د تیږو څخه ۴.۴٪ تشکېلوي.

۲: په دې څېړنه کې صفرا کځوړې التهاب د نورو جراحی پېښېو ۵.۲٪ تشکېلوي.

۳: د صفرا کځوړې د التهاب زیاتره پېښې د عمر په ۴۱-۵۰ کلنی کې لیدل کېږي.

۴: د صفرا کځوړې التهاب زیاتره پېښې په ښځوکې واقع کېږي.

۵: د ملکي تخصصي روغتون کې د صفرا کڅوړې د التهاب له‌پاره اکثرا عملیات په خلاص شکل ترسره شوي او په پنځو ناروغانو کې د کولې سیستکتومي سره یو ځای مشترک صفراوي قنات باندې هم مداخله شوې.

۶: د صفرا کڅوړې د التهابي پېښو له‌پاره د جراحي عملیاتونو اختلاطات د صفراوي لیکاژ، خونریزی په شکل واقع کېږي چې وفیات یې نسبتاً ډېر کم دي.

۷: د صفراکڅوړې التهاب د تیږو له امله (۹۵.۷٪) ۶۷ ناروغان او ۳ (۴.۳٪) ناروغان غیرد تیږو له امله واقع کېږی.

وړاندیزونه

۱. دا چې د صفراء کڅوړې تیږې د زیاتو شحمو له کبله رامنځ ته کېږي، باید زمونږ هېوادوال د شحمو له خوراک سره احتیاط وکړي.

۲. د خوراک کنترول تر څنګ یې باید منظم سپورت ورسره تر سره کړي.

۳. همدرانګه وخت په وخت معایناتو سره او د تیږو د شتون په صورت کې د اختلاطاتو د رامنځ کیدو مخنیوی وکړي.

۴. نوي ځوان ډاکټران باید د یوه منظم پلان له لارې د نوي تکنالوژۍ د بلدتیا په خاطر پر مختللیو طبي مرکزونو ته ولیږل شي، تر څو ښه عملي او علمي پروسیجرونه زده کړي.

۵. په روغتیایي مراکزو کې د پرمختللیو تشخیصیه او درملنې وسایل باید ځای پر ځای شي.

Descriptive study of Gallbladder stone in post graduated hospital Khost

Senior Teaching Assistant Dr Sherzad Gul Sharif & Assist. Prof Mohammad Kamel, surgery Department of Medical faculty, Shaikh Zayed University

Email Add: **dr.sherzadhasand@gmail.com**

Abstract

Cholelithiasis is a condition in which stones form in the gallbladder. Sometimes, these stones block the flow of bile, leading to cholecystolithiasis (the presence of stones in the gallbladder) or choledocholithiasis (the presence of stones in the common bile duct). In rare cases, fistula formation can occur between the biliary ducts or with the intestine. This condition may also present with acute or chronic pancreatitis and obstructive jaundice. These stones form due to the presence of pigments, cholesterol, certain types of proteins, calcium salts, infection in the bile, and disturbances in lipid metabolism. This disease may manifest with signs and symptoms such as right upper quadrant pain, biliary colic, and jaundice. Gallbladder stones sometimes require surgical intervention. If left untreated, complications such as cholecystitis, fistula formation, and subsequent biliary peritonitis may develop. From the research conducted on cholelithiasis, we can conclude that the incidence of cholecystitis is 5.2% among all surgical cases. The disease is 95.8% more common in women than in men. Most cases of inflammation occur in the 41–50 age group, followed by the 51–60 age group. The main treatment for cholecystitis is surgery. In other countries, this procedure is often performed laparoscopically; however, in our country especially in the provinces, such facilities are limited and most operations are performed via open surgery. The study was descriptive in nature and conducted as a case series. A total of 70 patients with cholelithiasis who visited the surgical department of a civil specialized hospital due to cholecystitis during the year 1399 (solar calendar) were included. Their ages ranged from 30 to 80 years. It is worth noting that four (4) patients with common bile duct (CBD) stones were also included in the study.

Keywords: Gallbladder stones, cholecystitis, Murphy’s sign, choledocholithiasis, cholecystectomy

REFERENCES مأخذونه

1- Cuschieri A,Giles,Moosa AR, (edi)…Edinburgh. Essential Surgical Practice Cuschieri The biliary tract A,Bouchier IAD,2nd ,1988 :Butterworth-Heienemannm, Chapter 28.

2-F.charles,Brunicardi,Dana K. Andersen, Timothy R.billiard,David L.Dunn, John G.Hunter, Jeffery B.Matthews, Raphael Schwartz principle of surgery E.Pollock. McGraw Hill Companies Inc.2010.9th Ed.the chapter 32.

3-Michael JZ,Schwartz SI,Ellis H,Ashley SW,McFadden DW,Joseph K,Joel JR:Maingots Abdominal Operations Cholelithiasis and Cholecystectomy 2001,II,10th Ed,1717,McGraw-Hill Book Company.

4. Ravi S. Chari, MD Shimul A. Shah, MD, Townsend: Sabiston Textbook of Surgery Biliary System Copyright Saunders, an Imprint of Elsevier 2007 18th ed. CHAPTER 54.

5- Wailliams, Norman s.Bailey and love's short practice of surgery .338Euston Road, London NW1 3BH: Hodder Arnold.2008.25th ed., P.1189-1192.

6. Michael JZ, Schwartz SI, Ellis H, Ashley SW, McFadden DW. Joseph K, Joel JR: Maingots Abdominal Operations, Cholelithiasis and Cholecystectomy, Singapore, McGraw-Hill Book Company, 2001, 10th Ed. II: 1717. https://www.ncbi.nlm.nih,gov

7. Kalser MH, Schoenfield LJ, Marks JW, ET al.In: Berk JE, W.B Philadelphia. Saunders Co ed. 1985:4th Ed: p.3619-3656. http://www.ijsurgery,com

8. *Becker BJP, Chatgidaki CB. S Afri J Clin Sci. Carcinoma of the gallbladder and cholelithiasis on the Witwatersrand, an autopsy survey of the racial incidence1952; 3:13-22.* https://www.ncbi.nlm.nih,gov

9. Khalimova Z.Yu. and G.Sh. Negmatova. Autoimmune polyglandular syndromes. Literature review". Central Asian Journal of Medical and Natural S

10. Даминов А., Хайдаров О., Хасанова М. и Абдукахорова Р. (2023). ОСЛОЖНЕНИЯ ГЛЮКОКОРТИКОИДНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТОМ, ПЕРЕЖИВШИХ КОВИД-19. Евразийский журнал медицинских и медицинских наук , 3 (4), 197-200.ciences 2.4 (2021): 166-175.

11. Khamidova M.N., Ismatova I.F., Zh.Sh. Berdirov, G.Sh. Negmatova and A.T. Daminov. "DIABETES AND COVID-19". Eurasian Journal of Medicine and Natural Sciences 2, no. 13 (2022): 190-204.

12. Takhirovich D.A., Burchaklar S.J.A., Shukhratovna N.G., Shukhratovna S.G., Zainuddinovna M.G. (2022). COURSE OF COVID-19 IN PATIENTS WITH DIABETES. Web of Scientist: International Journal of Scientific Research, 3(02), 73- 76.

13. Takhirovich D.A., Korners S.J.A., Shukhratovna N.G., Shukhratovna S.G., Zainuddinovna M.G. (2022). COURSE OF COVID-19 IN PATIENTS WITH DIABETES. Web of Scientist: International Journal of Scientific Research, 3(02), 73-76.

14. Abduvali, X., Otabek, S., Asilbek, E., & Daminov, A. T. (2023). TYPE 2 DIABETES: TIME TO CHANGE THE CONCEPT. Science and innovation, 2(D4), 165-167.

15. Togaeva G.S. «Ўз-узини назорат қилиш мактабида ўқиган қандли диабет 2 тип билан касалланган беморларнинг клиник ва биохимиявий курсаткичлари». Journal of Biomedicine and Practice 2 Special Issue. Tashkent in 2020. Pages 132-135.

په روغتیا باندې د ویټامین ډي د کمښت اغېزې

پوهنیار مجاهد همت یار، شیخ زاید پوهنتون، طب پوهنځی، فزیولوژي بیوشیمي او بیوفزیک څانګه.
برېښنالیک: muahed87hematyar@gmail.com

لنډیز

ویټامین ډي په غوړو کې حل کېدونکی سېکوسټېرویډ هورمون دی، چې د کلسیم او فاسفورس د توازن، د هډوکو په جوړښت او د معافیت د تنظیم لهپاره حیاتي رول لري. که څه هم د لمر وړانګې د ویټامین ډي اصلي او طبیعي سرچینه ګڼل کېږي، د دې کمښت اوس هم په نړیواله کچه جدي روغتیایي ستونزه ده. د کمښت عمده عوامل د مستقیم لمر محدود تماس، د غذایي موادو نیمګړتیا، کلتوري شرایط او جغرافیایي محدودیتونه دي، په افغانستان کې هم د خلکو د روغتیا لهپاره ورته خطرونه رامنځته کوي. دا یوه مروري مقاله ده، چې د وروستیو علمي مأخذونو، نړیوالو تغذیوي معیارونو او تحلیلي ادبیاتو پر بنسټ د معلوماتو راټولولو او ارزونې لهپاره کارول شوې ده. د موندنو برخې ښیي چې د کمښت کلینیکي پایلې یوازې په ریکېټس او اوستیومالاسیا محدودې نه دي، بلکې د اوستیوپروز، زړه او رګونو ناروغیو، سرطانونو، معافیتي او التهابي ستونزو، ساري ناروغیو او میتابولیک اختلالاتو په زیاتوالي کې هم اغېز لري. د مقالې موندنې ښیي، چې د ښځو د کورني ژوند ځانګړتیاوې، د تغذیې نیمګړتیاوې او د روغتیایي پوهاوي ټیټوالی د ستونزې د پراخېدو اساسي عوامل دي. د پایلې په توګه د مخنیوي لارې چارې د خوندي لمر تماس، د غذایي موادو تقویه، هدفمند سپلیمنټونه او د عامې روغتیا پروګرامونه رانغاړي. شواهد څرګندوي چې د ویټامین ډي کافي کچه نه یوازې د هډوکو د روغتیا لهپاره مهمه ده، بلکې د اوږدمهاله ناروغیو د مخنیوي، د ټولنې د روغتیا د پیاوړتیا او د ژوند د کیفیت د ښه کولو په برخه کې هم ځانګړې ونډه لري.

کلیدي ټکي: ویټامین ډي، کلسیم هومیوستاسیس، ریکېټس، اوستیومالاسیا، اوستیوپروز، معافیت، سپلیمنټونه.

سریزه

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

ویټامین ډي د بدن لەپاره یوه مهمه او حیاتي مغذي ماده ده، چې د هډوکو په جوړښت، د کلسیم او فاسفورس هومیوستاسیس (د بدن داخلي محیط توازن ساتل) او معافیتي سیستم په تنظیم کې حیاتي رول لوبوي. د ویټامین ډي فعالیت یوازې په هډوکو پورې محدود نه دی، بلکې د بدن په گڼو نورو برخو کې هم اهمیت لري. د ساري په ډول د حجراتو په وده، د حجروي وېش په کنټرول، د التهابي پروسو په کمولو او د معافیت په زیاتولو کې هم مهم دی[1]. په طبیعي ډول ویټامین ډي د لمر د UVB وړانگو له لارې په پوستکي کې جوړېږي، خو د ژوند عصري شرایط، لکه: ښاري ژوند، دفتري بوختیاوې او د لمر ضد کریمونو کارول د دې ویټامین د کمښت لوی لاملونه دي. سربېره پر دې، په ځینو کلتورونو کې دودیزې جامې چې د بدن ټولې برخې پټوي، د لمر وړانگې محدودوي او د ویټامین ډي کمښت رامنځته کوي. د ویټامین ډي کمښت (Vitamin D Deficiency) یا **VDD** د نړۍ په بېلابېلو برخو کې یوه جدي روغتیایي ستونزه ده، چې له یو میلیارد څخه زیات خلک پرې اخته دي [۳]. د کمښت پایله یوازې د هډوکو ستونزې نه دي، بلکې د زړه ناروغۍ، سرطان، معافیتي ناروغۍ، او میتابولیکو اختلالاتو پورې هم تړاو لري. له همدې امله د ویټامین ډي د کمښت مخنیوی او درملنه د عامې روغتیا لەپاره یو مهم او اساسي هدف گرځېدلی دی.

په بدن کې ویټامین D د ځینو حیاتي میتابولیک مرحلو لاندې راځي چې په پایله کې فعاله بڼه یې ۱،۲۵-دای هایدروکسي ویټامین D کالسیټریول) جوړېږي، چې بیا د ویټامین D رسیپټرونو سره د یو ځای کېدو له لارې د جینونو په تنظیم کې لاس لري[5]. دغه میتابولیکه پروسه د (Vitamin D Binding Protein) په مرسته ترسره کېږي چې د دې ویټامین په وینه کې د انتقال او ذخیره کولو مهمه وسیله ده [7]. د ویټامین D کموالی په ټوله نړۍ کې یوه پراخه روغتیایي ستونزه ده، چې د مختلفو نفوسو د ژوند ډول، د لمر وړانگو کموالي، د پوستکي رنگ، عمر او جغرافیایي موقعیت پورې تړاو لري [12] . کموالی یې د هډوکو نرمښت، معافیتي ستونزې او نورې مزمنې ناروغۍ رامنځته کوي، ډېرې څېړنې ښيي، چې د ویټامین D کمښت د زړه-رگونو ناروغیو، لکه: هایپرټینشن او کورونري امراضو خطر زیاتوي [16]. همدارنگه د ویټامینD کمښت د سرطان د ودې او د ناروغۍ په پرمختگ کې مهم رول لري [17]. علاوه پر دې، ویټامین D د معافیت سیستم په تقویه کولو، د اتوایمیون ناروغیو په کمولو او د عضلاتو د صحت په ساتنه کې گټور دی [20]. په ټوله کې د ویټامین D ارزښت یوازې د هډوکو د پیاوړتیا لەپاره محدود نه دی؛ بلکې د زړه، سرطان، معافیت، بارداري او نورو مهمو روغتیایي برخو په ښەوالي کې حیاتي رول لري. له همدې امله د دې ویټامین د کموالي ستونزې مخنیوی او درملنه د عامې روغتیا لەپاره یوه ستره اړتیا ده [15].

د دې مقالې له لیکلو زموږ اساسي هدف دا دی چې د ویټامین ډي اهمیت، د کمښت لاملونو، د کمښت اغېزې او د مخنیوي لارې چارې په جامع ډول وڅېړل شي او له دې لارې د عامه پوهاوي او صحي اقداماتو لپاره بنسټ برابر شي.

موخې

د ویټامین ډي اهمیت، د کمښت لاملونو، کلینیکي اغېزو او د مخنیوي لارو چارو په اړه یو جامع، علمي او تحلیلي تحلیل وړاندې کول، تر څو د دې نړیوالې روغتیایي ستونزې د پوهېدو او کنټرول لپاره علمي بنسټ برابر شي.

مېتودولوژي

دا څېړنه کتابتوني ده، چې د مختلفو کتابونو او مقالو څخه پکې استفاده شوې ده، چې په معتبرو نړیوالو ژورنالونو کې خپرې شوې دي او همدارنگه وروستی مقالې چې د موضوع په اړه په تېرو شلو کالونو کې خپرې شوې دي.

۱ . د ویټامین ډي بیوشیمیک میکانېزمونه(Biochemical Mechanisms)

۱.۱ د ویټامین ډي ډولونه او سرچینې: ویټامین ډي په دوو اصلي بڼو موندل کېږي:

- **ویټامین D2(ارگوکلسیفیرول):** دا ډول د نباتي سرچینو، لکه: غلو، ځینو مرخیړیو او نور نباتي موادو څخه ترلاسه کېږي.
- **ویټامین D_3 (کولیکلسیفیرول):** دا د حیواني سرچینو څخه، لکه: غوښه، هگۍ او غوړ لرونکو ماهیانو له غوښو ترلاسه کېږي، همدارنگه د پوستکي له لارې د UVB وړانگو په موجودیت کې جوړېږي[4] .

۲.۱ د ویټامین ډي سنتز او فعال کېدل: په پوستکي کې ۷-ډي هایدروکولیسترول د لمر د UVB وړانگو (۲۹۰-۳۱۵ نانومیټر) تر اغېز لاندې پری-ویټامین D3(کولي کلسیفیرول) ته بدلېږي، چې دا د بدن حرارت سره یو ځای فعال لومړنۍ گام دی، ویټامین D_3 بیا د وینې له لارې ځیگر ته انتقالېږي، چې د ۲۵-هایډروکسیلېز انزایم په مرسته په ۲۵ D(OH) یا کلسیدیول بدلېږي. ۲۵ D(OH) په وینه کې د ویټامین ډي وضعیت د ارزونې لپاره تر ټولو مهم بیوشیمیکي شاخص دی. وروسته ۲۵ D(OH) پښتورگو ته ځي، چې دا الفا یو-هایډروکسیلېز انزایم په مرسته په فعال شکل ۱،۲۵ $D(OH)_2$ ډای هایدروکسي کولي کالسیفیرول یا کالسیټریول(فعال ویټامین ډي) بدلېږي، دا فعاله بڼه د کلسیم جذب، د هډوکو پیاوړتیا او ایمیون سیستم لپاره مهمه ده[5] .

۳.۱ د ویټامین ډي فعالیتونه: کالسیټریول د ویټامین ډي اصلي فعال هورموني بڼه ده چې د ویټامین ډي اخذو (VDR)له لارې عمل کوي. دا ریسپټور د DNA په ځانگړو برخو Vitamin D Response) (Elements - VDREکې سره یو ځای کېږي او د گڼ شمېر جینونو په تنظیم کې رول لري. په دې توگه

ویټامین ډي د کلسیم او فاسفورس جذب زیاتوي، د هډوکو د معدني کثافت ساتنه کوي، د معافیتي سیستم د تعدیل او د حجرو د ودې او کنټرول مسؤولیت لري[7] .

۴.۱ د کلسیم او فاسفورس هومیوستاسیس: کلسیټریول د کولمو له اپیتیلیم څخه د کلسیم جذب زیاتوي، د پښتورگو له لارې د کلسیم بیا ځلې جذب زیاتوي او د اړتیا په وخت کې د هډوکو له ذخایرو څخه وینې ته کلسیم ازادوي. د ویټامین ډي کموالی د کلسیم جذب کموي، چې په پایله کې د ثانوي هایپرپاراتایرایډیزم لامل کېږي، چې دا بیا د هډوکو د کمزورتیا او ماتېدنې سبب گرځي[9] .

۲ .د ویټامین ډي د کمښت کلینیکي پایلې(Clinical Consequences)

۱.۲ هډوکو او عضلو ناروغۍ

۱.۱.۲ ریکېټس: ریکېټس په ماشومانو کې د ویټامین ډي د شدید کمښت له امله د هډوکو د نیمگړي منرالیزېشن (Mineralization) (Impaired ناروغي ده، چې پایله یې د ودې ځنډ، د پښو کږېدل او د عضلاتو کمزوري منځته راځي. دا ناروغي په ځانگړي ډول په هغو سیمو کې چې د ویټامین ډي کموالی عام وي زیاته لیدل کېږي[11] .

۱.۲.۲ اوسټیومالاسیا: دا ناروغي په لویانو کې د ویټامین ډي د کمښت په پایله کې د هډوکو نرمښت رامنځته کوي، چې له کبله یې د هډوکو درد، کمزوري او ماتیدنې رامنځته کېږي[12] .

۱.۳.۲ اوسټیوپروسېس: اوستیوپروسیس د هډوکو معدني کثافت د کمښت له کبله رامنځته کېږي، چې د ویټامین ډي اوږدمهاله کمښت یې یو له مهمو علتونو څخه دی. دا حالت د هډوکو د ماتېدنې خطر زیاتوي، په ځانگړي ډول زړو او سترعمر لرونکو کسانو کې[13] .

۲.۲ د زړه او رگونو ناروغۍ: د ویټامین ډي کمښت د رنین-انجیوټنسین سیستم په خرابولو سره د وینې فشار لوړوي، د اتیروسکلروزېس او د زړه د ناکامۍ خطر زیاتوي. څېړنې ښيي چې د ویټامین ډي ټیټه کچه د زړه ناروغیو لپاره یو مهم خطري فکتور دی[14] .

۳.۲ سرطانونه: ویټامین ډي د حجرو د وېش د کنټرول او اپوپټوسیز په رامنځته کولو کې رول لري. د دې کمښت د کولوریکتال، سینې، پروستات او نورو سرطانونو د خطر پېښې زیاتوي[15] .

۴.۲ معافیتي او ساري ناروغی: ویټامین ډي د معافیتي سیستم فعالیت زیاتوي، د میکروبونو ضد پپټایډونو، لکه: کاتلیسیدین تولید زیاتوي او د مکروفاژ فعالیت ښه کوي. د ویټامین ډي کمښت د تنفسي انتاناتو، لکه: د COVID-19د شدیدو حالاتو سبب کیدای شي[16] .

۵.۲ میتابولیک اختلالات: د ویټامین ډي کمښت د دویم ډول شکر، چاغښت، د پولي سیستیک اووري سنډروم (PCOS) او نورو میتابولیک ګډوډیو په رامنځته کېدو کې هم مهم رول لوبوي[17] .

۳ .نړیواله اپیدیمولوژي او د خطر عوامل(Global Epidemiology and Risk Factors)

۱.۳ نړیوال خپرېدل

د ویټامین ډي کمښت د نړۍ په ډېریو سیمو کې یوه جدي روغتیايي ستونزه ده، په ځانګړې ډول په سویلي آسیا کې د ویټامین ډي کمښت د ۷۰ تر ۹۰٪ پورې ګڼل شوی، چې په دې ډېروالي کې د ښځو او ماشومانو ونډه ډېره ده [۱۸]. په منځني ختیځ کې د دودیزو جامو کارول او همدارنګه د لمر سره کم تماس له امله د ویټامین ډي کمښت خورا عام دی. په افریقا کې د پوستکي تور رنګ د ویټامین ډي جوړېدل کموي، چې دا بیا د کمښت لامل ګرځي. د صنعتي هېوادونو ښاري سیمې، چې خلک ډېری وختونه دننه په کوټونو کې تېروي هم د ویټامین ډي د کمښت زیاته اندازه لري[19] .

۲.۳ د خطر عوامل

- **د لمر سره کم تماس:** ښاري ژوند، د دفتري کارونو زیاتوالی او د لمر ضد کریمونو کارول.
- **پوستکی:** تیاره پوستکي چې د میلانین په نوم رنګه ماده یې زیاته وي د UVB وړانګو ډېره برخه جذبوي او نه پرېږدي چې ژور پوست ته ورسېږي، چې د ویټامین ډي جوړېدل کمېږي.
- **کلتوري دودونه:** په ځانګړې ډول هغه جامې چې د پوستکي پراخې برخې پټوي.
- **غذايي نیمګړتیاوې:** د ویټامین ډي څخه غني خوراکي موادو کم استعمال.
- **فیزیولوژیکي عوامل:** د عمر زیاتېدل، چاغښت چې ویټامین ډي په غوړ نسج کې جذبوي، په غوړو حجرو(Adipose tissue) کې زېرمه کېږي په دې ترتیب د وینې جریان ته په ښه بڼه نه ازادېږي، نو همدا وجه ده چې چاغ خلک ډېری وخت د ویټامین ډي سپلیمنټ ته اړتیا لري او ځینې مزمنې ناروغۍ، لکه: د جګر او پښتورګو(جګر د ویټامین ډي لومړنی میتابولېزم او زخیره کنټرولوي او پښتورګي یې وروستني فعال حالت جوړوي) [20].

۴ . د مخنیوي او درملنې ستراتیژۍ(Prevention and Treatment Strategies)

۱.۴ د لمر د تماس لاربښوونې: د ویټامین ډي د جوړېدو لپاره، سپارښتنه کېږي چې پرته له سنسکرینه د لمرسره تماس د ۱۰ څخه تر ۳۰ دقیقو پورې په اوونۍ کې دوه ځله وي، په ځانګړې توګه د سهار او مازیګر لومړنیو

ساعتونو کې د UVB وړانګې مؤثرې وي [۲۱]. البته د لمر سره د تماس وخت د پوستکي د رنګ، جغرافیایي ځای او موسم ته په کتو توپیر لري.

۲.۴ غذایي سرچینې

- غوړ لرونکي ماهیان، لکه: سالمون، ماکرېل چې د ویټامین ډي، اومیګا۳، شحمي اسیدونو او نورو مغذي موادو ښه سرچینه ده
- هګۍ
- د ویټامین ډي تقویه شوي شیدې او لبنیات
- د ځینو نباتي سرچینېو څخه ارګوکلسیفیرول چې دویټامین ډي یوه ښه ده لاسته راځي د نباتي خوړو کاروونکو لەپاره ځانګړې اهمیت لري[22] .

۳.۴ سپلیمنټونه

د Endocrine Society سپارښتنې:

- نوزادان: له 1-0 کال 400-1000 IU/day
- لویان: له 18-1کال 600-1800 IU/day
- بالغ کسان له 19 کالونو پورته 1500- 2000 IU/day
- زاړه خلک، حامله او شیدې ورکوونکې میندې 1500-2000 IU/day

د سپلیمنټونو د ټاکلو په وخت کې باید د وینې په سیروم کې ۲۵ (OH)D یا د ویټامین ډي زخیروي بڼې کچه وکتل شي ترڅو د درملنې مؤثریت معلوم او د زهرجنې مخنیوی وشي. د اندوکراینې سوسایټۍ له نظره د هایدروکسي ویټامین ډي 25(OH)D کچه باید لږ تر لږه 30ng/dl وي چې دا کچه د هډوکو او ټولنیزې روغتیا لەپاره کافي ده.

- **کمښت** (Deficiency) <20 ng/ml
- **ناکافي** 20-29 ng/ml
- **کافي** ≤30 ng/ml
- **احتمالي زهریت** (Toxicity) >100 ng/ml

۴.۴ د عامې روغتیا پروګرامونه: د ویټامین ډي د کمښت د مخنیوي لەپاره عامه پوهاوی، د خوړو تقویه کول او د لمر د خوندي تماس اړوند تګلارې د عامې روغتیا لەپاره مهمې برخې دي.

۵ . راتلونکې څېړنې او لیدلوری(Future Research and Perspectives)

- د ویټامین ډي د لوړ دوز اوږد مهاله خوندیتوب او اغېزمنتیا
- د COVID-19 او نورو تنفسي ناروغیو په معافیت کې د ویټامین ډي دقیق رول
- د ویټامین ډي او نورو مغذي موادو، لکه: کلسیم، میګنیزیم او ویټامین K تر منځ تعاملات
- د ویټامین ډي د سپلیمنټونو نوي ډولونه او د هغوی د جذب ښه والی
- د ویټامین ډي د کمښت د جینیټیکي او محیطي عواملو مطالعه

وروستی پایله

ویټامین ډي د بدن د ګڼو حیاتي فعالیتونو لپاره اړین دی، په ځانګړې توګه د هډوکو سلامتیا او د کلسیم او فاسفورس د هومیوستاسیس په ساتنه کې مهم رول لري. سره له دې چې د ویټامین ډي طبیعي سرچینه د لمر وړانګې دي، بیا هم د ویټامین ډي کمښت په ټوله نړۍ کې یوه پراخه روغتیایي ستونزه ده چې د ژوند عصري سبک، کلتوري دودونه، د خوراکي موادو نیمګړتیا او فیزیولوژیکي عوامل یې اصلي لاملونه دي.

د ویټامین ډي کمښت نه یوازې د ریکېټس او اوستیومالاسیا لامل کېږي، بلکې د زړه ناروغیو، سرطانونو، معافیتي ناروغیو او میتابولیک اختلالاتو کې هم مهم رول لري.

د دې ستونزو د مخنیوي لپاره د لمر سره خوندي تماس، غذايي تقویه، هدفمند سپلیمنټونه، عامه پوهاوی او سیمه‌ییزې روغتیايي پالیسۍ اړیني دي.

وړاندیزونه

۱. د عامه پوهاوي پروګرامونه باید د ویټامین ډي د اهمیت او د لمر سره د خوندي تماس په اړه پراخه شي.
۲. د خوړو تقویه په هغو سیمو کې چې د لمر تماس محدود وي یا د ویټامین ډي پراخ کمښت موجود وي.
۳. هدفمند سپلیمنټونه باید د لوړ خطر لرونکو ډلو لپاره، لکه: ماشومان، امیندوارې میندې او زړو خلکو ته توصیه شي.
٤. د وینې د ۲۵ (OH)D کچې د ځارنې پروګرامونو پلې کول په روغتیايي پالیسو کې.
۵. د راتلونکو څېړنو ملاتړ د ویټامین ډي په معافیتي رول، د لوړ دوزونو خوندیتوب او د نورو مغذي موادو سره د تعامل په اړه.

Effects of Vitamin D Deficiency on Health

Teaching Assistant Mujahed Hematyar, Shaikh Zayed University, Faculty of Medicine, Department of Physiology, Biochemistry and Biophysics.

Email: muahed87hematyar@gmail.com

Abstract

Vitamin D is a fat-soluble secosteroid hormone that plays a crucial role in maintaining calcium and phosphorus homeostasis, supporting bone formation, and regulating immune function. Although sunlight exposure is considered the primary natural source of vitamin D, its deficiency remains a significant global health concern. Major contributing factors include limited direct sunlight exposure, inadequate dietary intake, cultural practices, and geographical constraints, which also pose similar health risks in Afghanistan. This review employs a narrative methodology, synthesizing recent scientific literature, global nutritional standards, and analytical studies to collect and evaluate relevant information. Findings indicate that the clinical consequences of deficiency extend beyond rickets and osteomalacia, influencing the incidence of osteoporosis, cardiovascular diseases, cancers, immune and inflammatory disorders, infectious diseases, and metabolic dysfunctions. The results also highlight that domestic lifestyle patterns of women, nutritional inadequacies, and low health awareness are key drivers of the problem's prevalence. Consequently, preventive strategies include safe sun exposure, dietary fortification, targeted supplementation, and public health programs. Evidence suggests that maintaining adequate vitamin D levels is essential not only for bone health but also for preventing chronic diseases, enhancing community health, and improving overall quality of life.

Keywords: Vitamin D, calcium homeostasis, rickets, osteomalacia, osteoporosis, immunity, supplementation.

مأخذونه

1. Nelson DL, Cox MM. Lehninger Principles of Biochemistry. 7th ed. New York: W.H. Freeman and Company; 2017.
2. Murray RK, Bender DA, Botham KM, Kennelly PJ, Rodwell VW, Weil PA. Harper's Illustrated Biochemistry. 31st ed. New York: McGraw-Hill Education; 2018.
3. Berg JM, Tymoczko JL, Gatto GJ, Stryer L. Biochemistry. 9th ed. New York: W.H. Freeman; 2019.
4. Devlin TM. Textbook of Biochemistry with Clinical Correlations. 7th ed. Hoboken: Wiley; 2010.
5. Holick MF. Vitamin D deficiency. N Engl J Med. 2007;357(3):266-81. doi:10.1056/NEJMra070553.
6. Bouillon R, Marcocci C, Carmeliet G, Bikle D, White JH, Dawson-Hughes B, et al. Skeletal and extraskeletal actions of vitamin D: current evidence and outstanding questions. Endocr Rev. 2019;40(4):1109-51. doi:10.1210/er.2018-00126
7. Chun RF. New perspectives on the vitamin D binding protein. Cell Biochem Funct. 2012;30(6):445-56. doi:10.1002/cbf.2834
8. Haussler MR, Whitfield GK, Kaneko I, Haussler CA, Hsieh D, Barthel TK, et al. Molecular mechanisms of vitamin D action. Calcif Tissue Int. 2013;92(2):77-98. doi:10.1007/s00223-012-9601-0
9. Bikle DD. Vitamin D metabolism, mechanism of action, and clinical applications. Chem Biol. 2014;21(3):319-29. doi:10.1016/j.chembiol.2013.12.016
10. Wang TJ, Pencina MJ, Booth SL, Jacques PF, Ingelsson E, Lanier K, et al. Vitamin D deficiency and risk of cardiovascular disease. Circulation. 2008;117(4):503-11. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.706127
11. Feldman D, Krishnan AV, Swami S, Giovannucci E, Feldman BJ. The role of vitamin D in reducing cancer risk and progression. Nat Rev Cancer. 2014;14(5):342-57. doi:10.1038/nrc3691
12. Holick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. Am J Clin Nutr. 2008;87(4):1080S-6S. doi:10.1093/ajcn/87.4.1080S

13. Van Schoor NM, Lips P. Worldwide vitamin D status. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2011;25(4):671-80. doi:10.1016/j.beem.2011.05.016
14. Mithal A, Wahl DA, Bonjour JP, Burckhardt P, Dawson-Hughes B, Eisman JA, et al. Global vitamin D status and determinants of hypovitaminosis D. Osteoporos Int. 2009;20(11):1807-22. doi:10.1007/s00198-009-0954-6
15. Autier P, Boniol M, Pizot C, Mullie P. Vitamin D status and ill health: a systematic review. Lancet Diabetes Endocrinol. 2014;2(1):76-89. doi:10.1016/S2213-8587(13)70165-7
16. Pilz S, Grübler MR, Trummer C. Vitamin D and cardiovascular disease: update and outlook. Nutrients. 2018;10(5):588. doi:10.3390/nu10050588
17. McCullough ML, Weinstein SJ. Vitamin D and cancer risk: a systematic review and meta-analysis. J Natl Cancer Inst. 2019; 111(12):1209-16. doi:10.1093/jnci/djz030
18. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2011; 96(7):1911-30. doi:10.1210/jc.2011-0385
19. Ross AC, Manson JE, Abrams SA, Aloia JF, Brannon PM, Clinton SK, et al. The 2011 dietary reference intakes for calcium and vitamin D: what dietetics practitioners need to know? J Am Diet Assoc. 2011; 111(4):524-7. doi:10.1016/j.jada.2011.01.005
20. Pludowski P, Holick MF, Pilz S, Wagner CL, Hollis BW, Grant WB, et al. Vitamin D effects on musculoskeletal health, immunity, autoimmunity, cardiovascular disease, cancer, fertility, pregnancy, dementia and mortality – a review of recent evidence. Autoimmune Rev. 2013;12(10):976-89. doi:10.1016/j.autrev.2013.02.004.

هایډاټیډ سیست او د هغې په درملنه کې د PIAR د درملنې د تخنیک رول

پوهنیار شیرعلم منطقي، شیخ زاید پوهنتون، طب پوهنځی، د داخله څانګې استاد.
برېښنالیک: drsheralam2@gmail.com

لنډیز

hydatid یوه لاتیني کلمه ده چې د اوبو د څاڅکي مانا لري. هر کله چې د نوموړي پرازیټ لاروا (Hydatic) په کوم غړي کې ځای ونیسي، د رشیم په مینځ کې ورو ورو کڅوړه یا سیست وده کوي، چې د مایع څخه ډکه وي او هایډاټیډ سیست جوړوي. د نړیوال روغتیایي سازمان د احصایې له مخې هر کال د نړۍ په هرو ۱۰۰۰۰۰ وګړو کې ۵۰ وګړي د سیستیک ایکونوکوکوسیس په انتان اخته کېږي، ولې په انډیمیک سیمه کې د سیستیک ایکونوکوکوسیس پېښې په هرو ۱۰۰۰۰۰ کسانو کې (۱- ۲۲۰) پیښو ته رسېږي. په نړۍ کې تقریباً یو میلیون خلک د سیستیک ایکونوکوکوسیس په انتان اخته دي. په انډیمیک سیمو کې د نوموړي انتان خپروی ۵-۱۰ سلنه ته رسېږي. په ۲۰۲۳ میلادي کال د ترسره شوي څېړنې له مخې د سیستیک ایکونوکوکوسیس خپروی په افریقا کې (۰.۰۱۱۴) سلنه، په اسیا کې (۰.۰۱۷۷) سلنه، په اروپا کې (۰.۰۰۲۷) سلنه او په جنوبي امریکا کې (۰.۰۳۴۲) سلنه ښودل شوې ده. د هایډاټیډ سیست په اړه د روغتیایي کارکوونکو او هېوادوالو د پوهاوي کچې لوړول او د یاد انتان په درملنه کې د PIAR د درملنې تخنیک کارولو ته د روغتیایي کارکوونکو د پام رااړول. څرنګه چې ګران هېواد کې د سیستیک ایکونوکوکوسیس پېښې شته او د یاد انتان په درملنه کې د PIAR د درملنې د تخنیک د کارولو ګټه نسبت کیموتراپۍ ته بارزه ده. د دې تشریحي مقالې کړنلاره کتابخانه‌یي ده، چې په برابرولو کې یې د معتبرو علمي مقالو، کتابونو او انټرنیټي سایټونو څخه ګټه اخیستل شوې ده.

کلیدي ټکي: سیستیک ایکونوکوکوسیس، خپروی، Hydatid ، نړیوال روغتیایي سازمان

سریزه

بِسْمِ اللهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِيمِ، الحمدُ للهِ ربِّ العالمين، والصلاةُ والسلامُ على سيّدِ المرسلين، وعلى آلهِ وأصحابِه أجمعينَ.

Hydatid سیست ناروغي د Echinococcus Granulosus چنجي په‌واسطه رامنځته کېږي. د یادې ناروغۍ پېښې زمونږ ګران هېواد افغانستان کې هم خورا زیاتې په سترګو کېږي. څرنګه چې د یادې ناروغۍ زیاتره پېښې بې غرضه وي او هغه وخت تشخیصېږي، چې کله سیست په زیاته اندازه غټ شي یا هم د بندښت لامل شي. کله چې ناروغان روغتیایي مرکزونو ته مراجعه وکړي، د روغتیایي کارکوونکو له‌خوا ورته کیموتراپي یا هم د جراحي عملیه توصیه کېږي. په داسې حال کې، چې د PIAR د درملنې د تخنیک رول د نوموړي ناروغۍ په درملنه کې په لومړي قطار کې ځای لري. د دې له‌پاره مې اړینه وګڼله چې مسؤولو ارګانونو او د مسلک خاوندانو ته د یادې ناروغۍ په درملنه کې د PIAR د درملنې د تخنیک د رول په اړه تازه معلومات په دې کتابتوني مقاله کې راټول کړم.

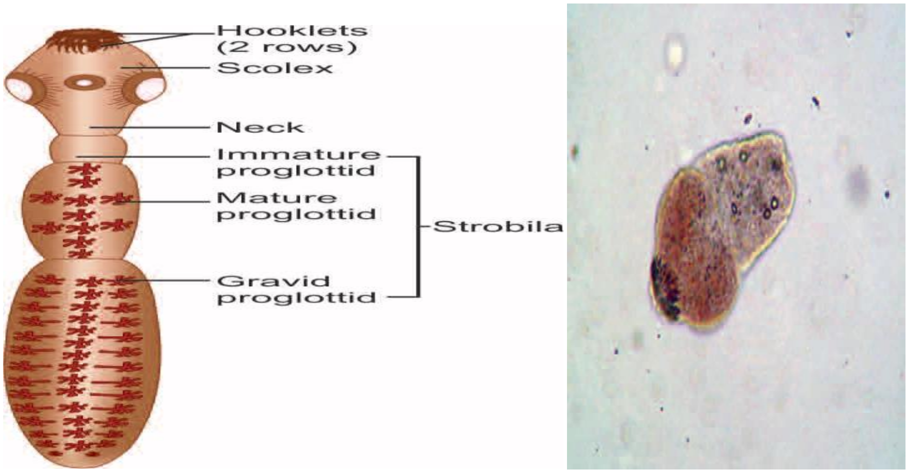
هایداتید سیست پېژندګلوي

Hydatid سیست ناروغي د Echinococcus Granulosus چنجي په‌واسطه رامنځته کېږي. عام نوم یې د سپي فیتوي چنجی (Dog tape worm) دی. نوموړي چنجی د Cyclophyllidean په اړډر او د سیستوډا په کلاس پورې اړه لري. Cestodes د kestos لاتیني کلمې څخه اخېستل شوی نوم دی، چې د کمربند یا فیتې مانا لري. نوموړی چنجي زیات بندونه لري. مخکې او شاته پلن وي. فیتې ته ورته شکل لري؛ نو ځکه د فیتوي چنجیو په نوم یادېږي. جسامت یې د څو ملي مترو څخه نیولي تر څو مترو پورې رسېږي. بالغ چېنجی د انسان په وړو کولمو کې موندل کېږي. د Echinococcus Granulosus بالغ چنجی په ۱۹۶۵ م کال کې Hartmann د سپي په وړو کولمو کې ولیده. ناروغي یې د Hydatic سیسټ په نوم په ۱۷۸۲ م کال کې د Goeze په واسطه ونومول شوه. دغه ناروغي د نړۍ په زیاتو سیمو کې خپره ده، خو په هغو سیمو کې یې پېښې زیاتې دي چېرته، چې سپي زیات وي، لکه: استرالیا، افریقا او سویلي امریکا [۱].

بالغ چنجی د سپي او نورو غوښه خوړونکو حیواناتو (لیوه او ګیدړې) په جیجونم او اثناعشر کې لیدل کېږي، ولې د پرازیټ لاروا په انسان کې لیدل کېږي[۲].

د نوموړي پرازیټ بالغ یا پوښ چینجی کوچنی فیتوي شکل لري. ۳—۶ میلي متره اوږدوالی لري. نوموړی چنجی د سر (Scolex) لنډې غاړې او تنې (Strobila) درلودونکی وي. سر یا Scolex یې ناک ته ورته جوړښت لري. سر یې ۴ چوشکونو او یو برجسته روستیلم لري، چې د هوکلیټ په ۲ دایروي قطارونو (۲۵—۳۰) باندې

مشتمل وي. تنه یا Strobila یې ۳ ډوله بندونه لري. مخکیني بندونه خام، منځني پاخه او شاته Gravide بندونه لري (۹-۵-انځور). اخري بندونه اوږده، پراخه او د هګیو څخه ډک وي. بالغ چنجی د ٦—۳۰ میاشتو پورې ژوند کولای شي. د Echinococcus چنجیانو هګۍ بیضوي شکل او ګلابي رنګ لري. نوموړې هګۍ یو رشیم لري چې د ۳ جوړو هوکلیټ درلودونکي وي. لاروا په هایډاتیډ سیست کې د ننه لیدل کیږي او د منځني کوربه په مختلفو غړو کې پرمختګ کوي[۳].

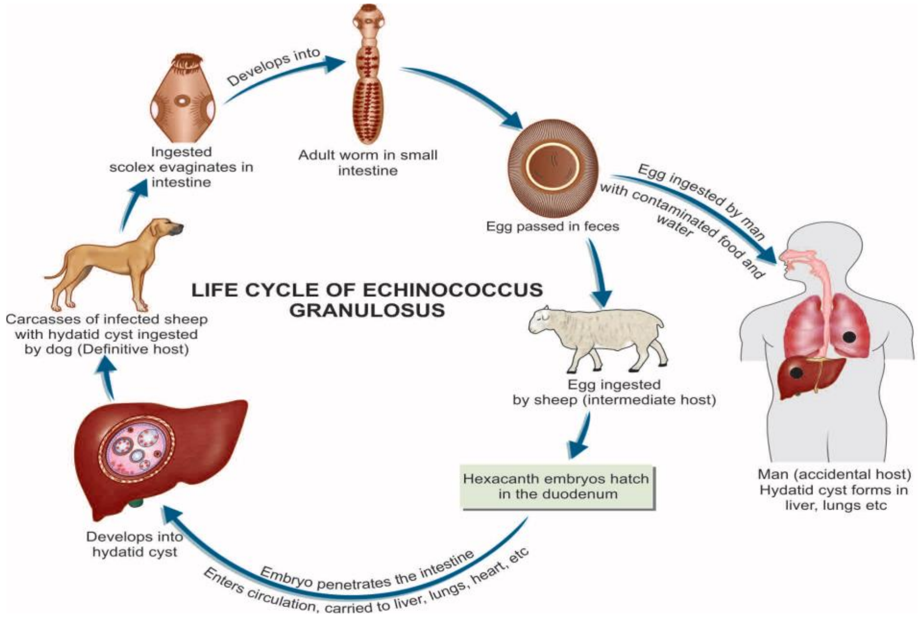


1- انځور: Echinococcus granulosus د بالغ چینجي شیمایي ډیاګرام

یوخ چنجی د اخري کوربه (سپي) په وړو کولمو کې ژوند کوي. د اخري کوربه په غایطه موادو کې رشیم لرونکي هګۍ خارجیږي. منځنی کوربه (انسان، پشه او وزه) د رشیم لرونکو هګیو د خوړلو د لارې انتان اخلي. انسان هغه وخت منتن کیږي، چې کله د سپي غایطه موادو سره په تماس کې شي یا هم هغه خامې سبزۍ یا میوې وخوري، چې د سپي د غایطه موادو پهواسطه ککړې وي. هګۍ په وړو کولمو کې چوي او د هګۍ په داخل کې د ننه٦ چنګک لرونکی رشیم (Hexacanth embry) انکوسفیر (onchophere) ور څخه ازادیږي. انکوسفیر د کوچینو کولمو دېوال سورې کوي او دوران د لارې مختلفو غړو، لکه: ځیګر، سږو، توري، ګردو او دماغو ته رسیږي. کله چې هایډاتیډ سیست لرونکی پسه یا ګډه مړ یا حلال شي او سپی د هغه غوښه وخوري، د سپي د کولمو په داخل کې Scolices په بالغ چېنجي باندې بدلیږي. په ٦—٧ اوونیو کې په پاخو چنیجیو باندې بدلیږي. هګۍ اچوي او دوران یې تکراریږي.

د Hydatid سیست د جوړېدو میکانیزم

د سپي او د سپي د کورنۍ د نورو غړو په غایطه موادو کې د یاد پرازیټ ګڼ شمیر هګۍ خارجي محیط ته خارجېږي. کله چې پسونه او ګډان (منځني کوربه) په هغه ونښو کې څري، چې د نوموړي پرازیټ د هګیو پهواسطه ککړ وي. د یاد پرازیټ هګۍ د منځني کوربه بدن ته داخلیږي. انسان هغه وخت مننن کیږي، چې کله د منتن سپي د غایطه موادو سره تماس پیدا کړي یا د هغو خامې سبزۍ یا خواړه وخوري، چې د منتن سپي د غایطه موادو په واسطه ککړ وي. د هګیو Chitine پوښ د معدې عصارې په واسطه له منځه ځي، hexacanth embryo آزادیږي،

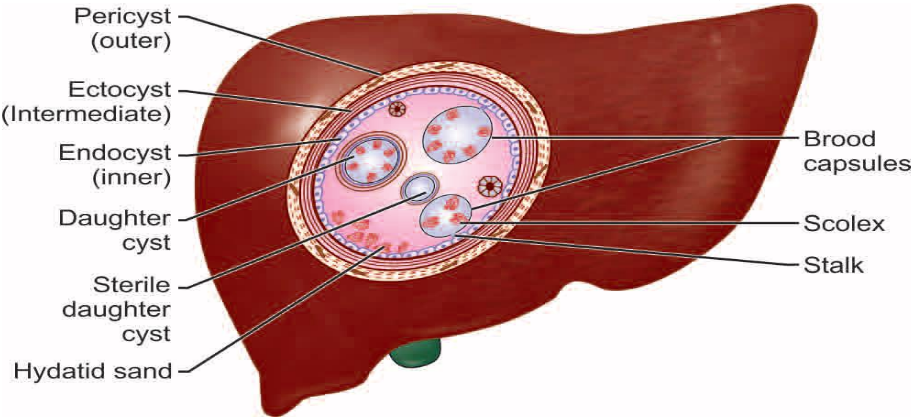


2- انځور: Echinococcus granulosus د ژوند دوران

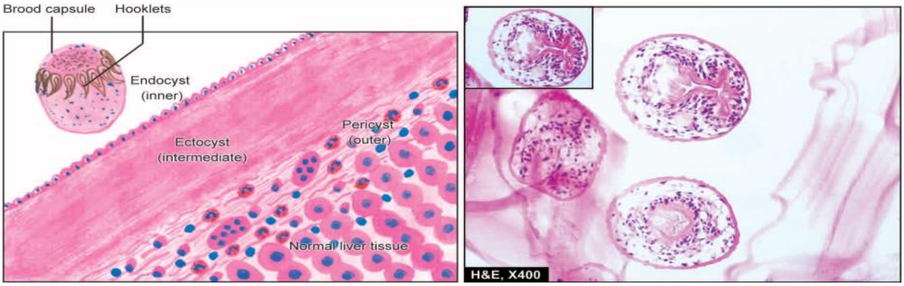
د معدې دېوال سورۍ کوي او portal venules د لارې ځیګر ته رسیږي. د ینې په sinozoide کې ځای نیسي. د رشیم په مینځ کې د مایع څخه ډکه کڅوړه یا سیست وده کوي (شکل ۱۷-۱۲ ـ ۱۹-۱۲) او هایډاتیډ سیست جوړوي (hydatic یوه لاتیني کلمه ده، چې د اوبو د څاڅکي مانا لري). نوموړی سیست ورو ورو غټیږي او تقریباً په ٦ میاشتو کې یې قطر ۰٫۵—۱ سنتي متر ته رسیږي. وده کوونکی سیست د کوربه د انساجو عکس العمل راپاروي، چې د سیست چارچاپېره د فیبروزي کپسول د جوړېدو لامل کیږي. د سیست دېوال یو د بل څخه نه بېلېدونکي ۳ طبقې لري. خارجي طبقه Pericyst په متراکم یا سخت فیبروزي کپسول باندي بدلیږي، منځنۍ طبقه Ectocyst او داخلي طبقه Endocys جرمینل یا تولیدوونکي طبقه ده. د غیرجنسي

ډېربښت خاي ده او Broad capsule جوړوي، چې د Scolices درلودونکي وي. همدارنګه نوموړي طبقه هایټاټیډ مایع هم جوړوي، چې سیست ډکوي. دا مایع بې رنګه، خړه یا زیربخنه وي. د نوموړې مایع pH اسیدي وي (٦.٧). په ترکیب کې یې د (سوډیم کلوراید ۵ ٪، سوډیم سلفیټ، سوډیم فاسفیټ او سکسینیک اسید) مالګې او پروټین شامل دي. نوموړې مایع ډېره انټي جینیک او توکسیک وي، کله چې دوران ته داخله شي د ایزونوفیلیا یا هم د Anaphylaxis لامل کیدای شي. نوموړې مایع د انټي جن په ډول د پوستکي لاندې د Casoni, test په توګه هم کارول کیږي[۴].

د کلینیک له نظره د هایډاټیډ سیست انتان زیاتره بې غرضه وي او په تصادفي ډول تشخیصیږي. کلینیکي ناروغي هغه وخت رامنځته کیږي، چې کله سیست په زیاته اندازه غټ شي او د بندښت لامل شي یا هم غټ شوی سیست د فشار لامل شي. د Hydatid سیست نیمه سلنه پښتې لومړی په ځیګر کې زیاتره ٪٦٣ په ښي لوب کې رامنځ ته کیږي. د ځګر د غټوالي، درد او د بندښت له کبله زیړی رامنځته کیږي. بل عام ځای یې سږي ٪۲۵ (د ښي سږي لاندینی لوب) دی. ټوخی، په خراشکي کې وینه یا Hemoptysis، د سینې درد، په پلورا کې د هوا شتون یاpneumothorax او سالنډي یې په کلینیکي نښو چې د سیست کپسول په واسطه افرازیږي د کوربه حساسیت دی. نوموړی حساسیت کیدی شي د لړمیو لامل شي. کله چې Hydatid سیسټ په خپل سر یا د جراحي مداخلې په وخت کې څیرې شي د Hydatid مایع زیات افراز کیدی شي د شدید حتا د مرګوني Anaphylaxis لامل شي.



۵- انځور: د ځیګر Hydatid cyst ماکروسکوپیک منظره



۴- انځور: د ځیګر Hydatid cyst مایکروسکوپیک منظره

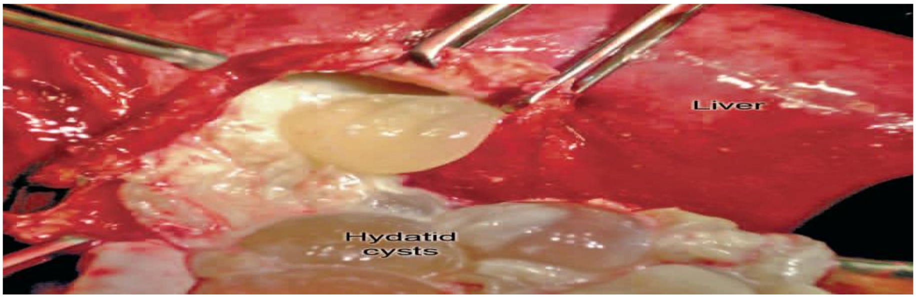
دماغو هایډاتیډ سیست کیدی شي د Focal epilepsy لامل شي. د هډوکو هایډاتیډ سیست د هډوکو د خپل سري ماتیدو لامل کېږي.

د Hydatid سیست انزار

Hydatid سیست کیدای شي، چې calcified شي یا هم په خپل سر خیرې شي او د التهابي عکس العمل لامل شي. همدارنګه کیدای شي، چې د ځیګر Hydatid سیست سږو یا د بدن نورو جوفونو ته لاره پیدا کړي او د Hydatid د منتشرو افتونو لامل شي.

د هایډاتیډ سیست لابراتواري تشخیص

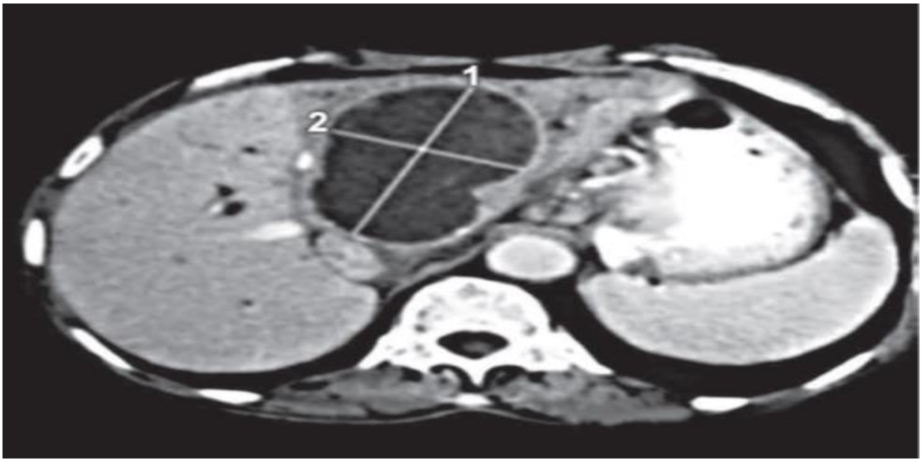
راډیوګرافي (Imaging) لکه الټراساونډ، CT scan، MRI هغه لابراتواري تشخیصي کړندلارې دي، چې Cystic echinococcosis زیاتره پېښې تشخیصوي. همدارنګه د سیست څخه مایع اخیستل کېږي او د ترایکوم رنګولو څخه وروسته د مایکروسکوپ لاندې د نوموړي پرازیټ Scolices, Brood capsules او Hooklets لیدل کېږي. د وینې په معاینه کې په ۲۰ــ ۲۵ سلنه پېښو کې عمومي ایزونوفیلیا لیدل کېږي.



۵- انځور: د ځیګر Hydatid cyst

٦- انځور: د ځیګر د Hydatid cyst

د پوستکي معاینه (Casoni' test) ځتک عکس‌العمل يعنې Immediate hypersensitivity (type 1) جلدي معاینه ده، چې په ۱۹۱۱ م کال کې د Casoni په واسطه معرفي شوه. د حیواني یا انساني سیست د Hydatid مايع معقم انتي جن ۰,۲ ملي ليتره مايع د مټ د پوستکي لاندې پیچکاري کیږي، همدارنګه په بل مټ کې په عین اندازه سالین د پوستکي لاندې ذرق کیږي. د مثبت غبرګون په صورت کې د ۳۰ دقیقو په موده کې یوه غټه تناکه یا Wheal، چې تقریباً ۵ سانتي متره اوږدوالی لري پیدا کیږي او تقریباً د یو ساعت وروسته له منځه ځي. دویمي عکس العمل، چې پړسوب او سوروالی دی ۸ ساعته وروسته څرګندیږي. باید ذکر شي چې نوموړې معاینه د نوموړي ناروغۍ لپاره وصفي معاینه نه ده. د طبابت په دې نوي عصر کې نه توصیه کیږي. د نوموړې معاینه په ځای سیرولوژیک معاینو لکه heamoagglutination test, indirect immunofluroscence، السیا، Slide latex agglutination، immune electrophoresis، Precipitin test او Complement fixation test (CFT) معاینو ته ځای ورکړل شوی دی[٦].



٧- انځور: د CT scan معاینه د ځګر Hydatid cyst ښکاره کوي.

د سیستیک ایکونوکوکوسیس په درملنه کې د PIAR د تخنیک رول

په لومړیو مرحلو کې د سیستیک ایکونوکوکوسیس انتخابي درملنه د PIAR تخنیک یعنې د سیست څیرې کول Puncture، د مایعاتو اېستل Aspiration، د مایعاتو پېچکاري کول Injection او د مایعاتو بیا ایستنې Reaspiration څخه عبارت دي. نوموړي تخنیک د CT scan یا هم الټراساونډ د لارښوونې لاندې داسې اجراء کېږي، چې د ځانګړي کانول د لارې د سیست محتوي اېستل کېږي، بیا Scolicidal مواد (د ایتانول ۵۹ سلنه محول) سیست ته پېچکاري کېږي او د ۱۵ دقیقو لهپاره پرېښودل کېږي. دغه مایع بیا اېستل کېږي او دغې عمل ته تر هغه دوام ورکول کېږي ترڅو د سیست څخه د راایستونکې مایع رنګ شفاف شي. بیا سیست د سوډیم کلوراید د ایزوټونیک مایع څخه ډکېږي.

البنډازول ۱۵ ملي ګرامه په هر کیلوګرام وزن د بدن په ورځ کې په دوو کسري ډوزونو سره د نوموړي عملیې څخه ۴ ورځې مخکې او ۴ اوونۍ وروسته ورکول کېږي[۷].

د PIAR د درملنې د تخنیک استطباب

- کله چې د الټراساونډ پر مټ زیات سیستونه ولیدل شي.
- کله چې د الټراساونډ پهواسطه د سیست د ننه سپین سپین نقاط (internal echo) ولیدل شي.
- کله چې د الټراساونډ پهواسطه د واورې د څپرکو علامه یا (Snow flake sign) ولیدل شي.

د PIAR د درملنې د تخنیک مضاد استطبابات

- کله چې سیستونه سطحي موقعیت ولري.
- کله چې سیستونه په داخل کې زیاتې پیړې پردې ولیدل شي.
- کله چې سیستونه د biliary tree سره په تماس کې وي.

د PIAR د درملنې د ناکامي په صورت کې د جراحي عملیې پهواسطه د سیستونو لرې کول دي[۹].

مخنیوی او کنټرول

- کورني سپي د منتن کیدو څخه ساتل، په دوراني توګه کورنیو سپیو ته د چنجیو ضد درمل ورکول او د منتنو سپیو له منځه وړل.
- د ځاني روغتیایي ساتنې د شرایطو مراعات کول لکه د سپیو سره د تماس څخه وروسته لاسونو مینځل او د کورنیو سپیو د ښکلولو څخه ډډه کول[۱۰].

وروستی پایله

د دې مقالې وروستی پایلې ته په کتو داسې ویلی شو، چې د سیستیک ایکونوکوکوسېس پېښې په ګران هېواد افغانستان کې هم شته. د بلې خوا څخه د نړۍ په سطحه په ترسره شویو څېړنو کې د سیستیک ایکونوکوکوسیس په درملنه کې د PIAR د درملنې د تخنیک رول ډېر بارز او ګټور دی او د یاد انتان د درملنې په لومړۍ قطار کې راځي.

وړاندیزونه

I. د عامې روغتیا وزارت ته وړاندیز کېږي ، چې یاد انتان په درملنه کې د **PIAR** د درملنې د تخنیک د کارولو په موخه د روغتیایي کارکوونکو د پوهې د کچې د ظرفیت د لوړوالي لەپاره ټرینننګونه دایر کړي.

II. د عامې روغتیا وزارت ته وړاندیز کېږي، چې په خپلو روغتیایي مرکزونو کې د یاد انتان درملنې او مخنیوي وسایل اماده کړي.

III. ښه به وي چې د تعلیم او تربیې وزارت د مکتبونو په نصابي کتابونو کې د انتان څخه د راولاړېدونکو روغتیایي ستونزو او هغې څخه د مخنیوي په اړه ساده معلوماتو ته ځای ورکړل شي.

Role of PIAR therapy technique in treatment of Hydatid Cyst

Teaching Assistant Dr. Sher Alam Monteqee, Shaikh Zayed University, Medical faculty, Department of Medicine.

Email: drsheralam2gmail.com

Abstract

Hydatid cyst is laten word mean drop of water. When this parasite larva deposition in any organ, the embryo slowly develops int a hallow bladder or cyst filled with fluid and form hydatid cyst. According by WHO statistic 50 person in 100000 population were affected by cystic echonococosis each year in the world while in endemic aria the prevalence of Cystic echinococosis reach to (1-220) cases. There are one million cases of Cytic echoncocosis in the world. The prevalence of mention infection is reached to 5- 10 percent in endemic aria. A study which was conducted by WHO in 2023 year the prevalence of mention infection was show (0, 0114) % in Africa, (0, 0177) % in Asia, (0,0027) % in Europe and (0,0342) % in South America.

Keywords: Cystic Echinococosis, prevalence, Hydatid, World Health organization.

References

12. Paniker C.K Jayaram Textbook of Medical parasitology. Jaypee brother New Delhi 8th edition. (2018) Pp:66--71.
13. Sastry Apurba Sankar, Bhat K Sandhya. Essential of Medical parasitology Jaypee New Delhi (2014). Pp: 96-97.
14. Satish Gupti (2010). Short Textbook of Medical Microbiology (including Parasitology). Jaypee New Delhi 10th edition. P:396.
15. Chatterjee K.D Textbook of Medical Parasitology 14th Edition, Chatterjee Medical Publisher, Calcutta, India (2018). P:126.
16. Paniker C.K Jayaram Textbook of Medical parasitology. Jaypee brother New Delhi 7th edition. (2013) Pp:66--71.
17. Faust Ernest Carooll, Russell Paul Farr, Oriag and Faust's(1994), Clinical Parasitology, 7th edition, Lea and Febiger, Phildelphia, USA
18. Mahmud Rahela, Lim Yvonne Ai Lian & Amir Amirah. A Text book of medical Parasitology university of Malaya Kuala lumpar, Malaysia (2017). Pp:58—64.
19. Markell EK, John DT, Krotoski WA. Markell and Vogue's medical parasitology. 8th ed. Philadelphia: W. B. Saunders; (1999). P:231
20. M. Tierney Lawrence, J. MC Phee Stephen, A. Papadakis Maxine (2000) Current Medical Diagnose and Treatment, 50th Edition Lange, Mc Graw, Hill Companies.P: 1128
21. www.who.com
22. www.medscape.com

مقعدي فيسور

پوهنمل ډاکټر شيرزاد ګل شريف، شيخ زايد پوهنتون، طب پوهنځی، جراحي څانګې استاد.
برېښناليک: dr.sherzadhasnd@gmail.com

لنډيز

مقعدي فيسور (Anal fissure) د مقعد د مخاطي غشاء له يوه عمودي درز څخه عبارت دی، چې اکثره وخت د مقعد په خلفي برخه کې رامنځته کېږي. تر ټولو عام لامل يې قبضيت څخه عبارت دی، همدرانګه د مقعدي ساحې ترضيض هم د فيسور سبب کېږي. نوموړې ناروغي اعراض له خارښت، ډېر سخت سوځېدونکی درد چې د تغوط پر مهال او وروسته زياتېږي، لږ مقدار تازه وينه او د معصرې عضلي سپزم څخه عبارت دي. د تغوط فعل په وخت کې د شديد درد له امله ناروغان د تغوط څخه وېره لري، چې ريکټو فوبيا (Rectophobia) ورته وايي، که چېرې ياده ناروغي اوږدمهاله شي، په مزمن شکل بدليږي، چې درد نه علاوه انتان او التهاب هم ورسره يو ځای او په ساحه کې ګرانوليشن رامنځ ته کېږي، ورروسته له دې په ساحه کې درد له پخوا څخه کم او خارښت ورسره اضافه کېږي. همدارنګه د فيسور په داخلي برخه کې مخاطي غشاء هايپرتروفي کوي، چې د Hypertrophied Papilla په نو او باندې خواته د تکمې په شان راوځي، چې د Sentinel Tubercle (Tag) په نوم يادېږي، منځ ته راځي. په درملنه کې د درملو تر څنګ غذايي رژيم، ميوجات او زيات سبزي جات شامل دي. د اړتيا په صورت کې که چېرې طبي درملنې پايلي ښې نه وې، بيا ناروغ ته عمليات تر سره کېږي.

کليدي ټکي: اختلاطات، درد، درملنه سپزم، معقدي فيسور ، وقايه.

سریزه

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

مقعدي فیسور (Anal fissure) د مقعد د مخاطي غشاء یوه نقیصه ده، چې اکثره وخت د کرښې په څېر (Linear) یا بیضوي (Elliptical) بڼه لري. یاده نقیصه د مقعد په جدار کې رامنځ ته کېږي. فیسور معمولاً د مقعد خلفي جدار په منځنۍ کرښه کې موقعیت لري. د دې درز اوږدوالی معمولاً له ۱ سانتي‌متر څخه زیات نه وي، بیا هم دا یو پتالوژیک حالت دی، چې خطرناک عواقب لرلای شي.

مقعدي فیسور د وخت له مخې په دوه ډوله وېشل شوی دی.

- حاد مقعدي فیسور (Acute Anal Fissure) چې تازه جوړ شوی وي.
- مزمن مقعدي فیسور (Chronic Anal Fissure) چې اوږدمهاله وي.

د معقد په ساحه کې د ټولو ناروغیو په نسبت فیسور ډېر عام دی او د ریکتوم له التهاب او بواسیرو څخه وروسته درېیم تر ټولو عام پروکتولوجیکه ناروغي ګڼل کېږي. د عمر په لحاظ تر ټولو زیاتې پېښې یې د ۲۵ څخه تر ۴۰ کلونو په عمر کې واقع او په ښځو کې (د ټولو پېښو له ۶۰ سلنې زیات) زیاتې لیدل کېږي.

نوی رامنځ ته شوی حاد فیسور یو ساده، نرمې څنډې لرونکی درز ته ورته جوړښت وي، چې د مقعد معصرې اړوند عضلې د دې فیسور (درز) لاندې موجودې وي. د وخت په تېرېدو سره، د درز پر څنډو او ښکته برخه کې د ګرانولېشن نسج جوړېږي، چې وروسته د فایبرین پوښ په واسطه پوښل کېږي.

مزمن او اوږدمهاله فیسور د سختو څنډو سره مشخص کېږي، دا سختوالی د منضم نسج د ودې له امله رامنځته کېږي. د مزمن فیسور د داخلي او ځینې وخت د باندینۍ څنډې په سر یو نسجي جوړښت رامنځ ته کېږي، چې د Sentinel Tag په نوم یادېږي او له لیفي نسج څخه جوړه شوی وي[۱].

موخې

د دغې علمي مقالې د لیکنې موخې په لاندې ډول دي:

د طب پوهنځي زده کړیالان ډاکټران او عام لوستونکي باید د مقعدي فیسور په اسبابو، مساعدکووکو فکتورونو، ناوړه اغېزو، درملنې او وقایې په اړه کافي پوهه ترلاسه کړي. دا چې یاده ناروغي زمونږ په ګران هېواد او نورو اسلامي هېوادونو کې یو ډول شرم په ډول پټه ساتل کېږي، له همدې امله یاده مقاله کولای شي، دوی د خپلې ناروغۍ په هکله لازم معلومات تر لاسره کړي. همدرنګه د مخینوي په خاطر یې باید په ټولنه کې عامه پوهاوی رامنځ ته او د پایلو او رامنځ ته کیدونکو دایمي ستونزو په هکله یې ټولنه مخکې له مخکې خبره وي.

مواد او کړنلاره: دغه یوه کتابتوني مقاله ده، چې د Reviewed Article په شکل برابره شوي ، د دغه علمي مقالې د لیکنې لهپاره مواد د معتبرو طبي کتابونو او نړیوالو څیړنیزو مقالو او ژورنـــالونو څخه راټول، منظم او بیا په ترتیب شوي فارمټ کې لیکل شوي دي.

اسباب

د پروکتولوژي متخصصینو په وینا، د مقعدي فیسور تر ټولو عام لاملونه له دوامداره قبضیت یا اسهال، بواسیر، درانه فزیکي کارونه (په ځانګړي ډول په ناستي حالت کې)، زیاته ناسته، د الکول او تېزو مصالجاتو استعمال، د مقعد د کانال مخاطي سطحې ټپونه (د اجنبي جسم یا سختو غایطه موادو له کبله) او د کولمـــو التهابونه، په ځانګړي ډول Proctotitis څخه عبارت دي.

په ۷۰ سلنه مواردو کې دا فیسور په هغو ناروغانو کې لیدل کیږي، چې د معدې، کوچنیو کولمو، ځیګر، پانقراس او صفراوي سیستم ستونزې لري[۲].

تقریباً همدومره ناروغان د فیســور تر څنګ بواســیر هم لري. اوږدمهاله بواســیر د مقعد د مخاطي ســطحې الاســتیک خاصــیت کموي، چې دا د فیســور د پیدا کېدو له پاره زمینه برابروي. د انال کانال Ridge Line Areaتر ټولو زیاته زیان منونکې برخه ده، چې په ځانګړي ډول د فیسور له پاره زیاته مساعده ده [۳].

پتالوژي

په ۸۵ سلنه مواردو کې فیسور د مقعد د خلفي جدار په منځنۍ کرښه کې (د ساعت د شپږو بجو په موقعیت کې) پیدا کیږي. دا ځکه چې هلته د وینې اروا کمزورې ده او د جدار جوړښت د فشار پر مهال، چې د کلکو غایطه موادو یا اجنبی جسم له امله وي، ډېر زیان منونکی وي. په ۸ – ۹ سلنه پیښو کې (په ښځو کې) فیسور د معقد په قدامي جدار کې رامنځ ته کیږي. په ډېر لږو مواردو کې، دا فیسور د انال کانال په جنبي اړخونو کې رامنځته او په ۳–۴ سلنه ناروغانو کې دواړه قدامي او خلفي برخو کې پیدا کیږي.

د مقعدي فیسور نښې نښانې

حاد مقعدي فیسور: Acute Anal Fissure په حاد مقعدي فیسور کې ناروغ له تغوط څخه وروسته ډېر شدید درد او د مقعدي معصرې عضلې تونیک سپزم موجود وي، دغه درد او سپزم حتی څو ساعته دوام کوي، چې په پایله کې ساحې ته د وینې اروا کمه، اسکیمیا رامنځ ته او د زخم د رغیدو مخه نیســـي. په حاد مقعدي فیسور کې درد او وینه بهیدنه تر ټولو عام اعراض دي، درد عموماً د تغوط څخه وروسته رامنځ ته او ډېر شدید وي، عجان ناحیې ته انتشار کوي، ان تر دې چې ناروغ له تغوط عمل څخه ویره (Rectophobia) لري، چې له امله یې ناروغ ته قبضــیت پیدا کیږي. دویم عام عرض یې عبارت له تازه وینې بهیدنې څخه دی، چې وینه د غایطه موادو سره په څنګ کې د یوه خط په شکل او یا په کاغذ تشناب باندې لیدل کیږي. که چیرې فیسور په

خپل وخت تداوي نه شي، ۴ – ۳ اوونیو څخه وروسته په مزمن شکل بدلیږي، چې په دې حالت کې د فیسور څنډې سختې، د ننه او باندې خوا لیفي نسج رامنځ ته او Sentinel Tubercle جوړیږي.

تشخیص

د مقعدي فیسور تشخیص زیاتره وخت د فزیکي معاینې په واسطه په ځانګړي ډول د مقعدي معاینې په واسطه تر سره کیږي.

- د فیسور د تشخیص له پاره ناروغ ته د سجدې په وضعیت (Knee Chest Position) باندې معقدي معاینه (Digital Rectal Exam) تر سره کیږي، چې د تشخیص له پاره تر ټولو ښه معاینه ګڼل کیږي.
- د مقعدي کانال دیوالونه چې کله پرانېستل شي، د مخاط سطحه کې درز څرګندیږي.
- که درز ژور وي، Digital Rectal Exam هم ترسره کیږي، چې د معصرې عضلې تونیک سپزم هم ارزول کیږي.
- که درز ښکاره وي Digital Rectal Exam باید تر سره نه شي، ځکه له یو خوا ډېر دردناک او له بلې خوا ممکن د مخاط د ترضیض لامل شي.
- که چېرې په فزیکي معاینې سره تشخیص ته ونه رسېږو، بیا د موضعي انستیزي لاندې ناروغ ته ریکټوسکوپي تر سره کیږي، او د معقد او انال کانال ټولې برخې په کې لیدلی او د فیسور تر څنګ د نورو ناروغیو په هکله هم مالومات پیدا کولای شي.

توپیري تشخیص: د مقعدي فیسور باید له لاندې ناروغیو سره توپیري تشخیص تر سره شي.

ناتامه داخلي فیستولا: په دې حالت کې درد لږ او عضلي سپزم شتون نه لري، همدارنګه په فیستولا کې چرک موجود وي. په Digital Rectal Exam کې ناروغ درد نه حس کوي، همدرانګه په ګوته باندې چرک او داخلي فوحه هم معلومیږي.

بواسیر: په دې حالت کې ناروغ د کتلې له راوتلو او بېرته په خپله یا د ناروغ په واسطه د ننوتلو څخه ګیلې کوي، په کې تور رنګه وینه موجود وي، چې د غایطه موادو څخه وروسته راووځي[۴].

همداراز باید ناروغ څخه سمه تاریخچه واخیستل شي، تر څو ناروغ معقدي فیسور د نورو انتاني ناروغیو (**سیفلیس**، **توبرکلوز**، فنګسي یا پارازیتي انتانونه)، جنسي مراقبت او کولمو التهابي ناروغیو (کرون ناروغي، قرحوي کولیت) سره توپیري تشخیص شي.

درملنه: د درملنې څخه هدف په لومړي قدم کې د درد او د معصرې د عضلې سپزم له منځه وړل دي، تر څو زخم رغولو ته زمینه مساعده شي[۹].

محافظوي درملنه

د نويو، ساده او کوچني فيسور لەپاره د ٦٥ – ٧٠ سلنې پورې ګټوره تماميږي. ناروغ بايد متوازن خوراک پيل کړي، چې له سبزيجاتو او شيدو څخه ګټه پورته او له مساله‌دار، مالګين، تروو خوړو او الکولو څخه بايد ډډه وکړي، همدارنګه بايد په خپلو خوړو کې په زياته اندازه ميوه ور اضافه کړي. که چيرې ناروغ په منظم ډول طبي سپارښتنې عملي کړي او هم د معقدي فيسور لامل له منځه لاړ شي، ډيری ناروغان له طبي درملنې سره ښه کيږي، که چيرې ناروغ له طبي درملنې سره ښه نه شو او يا هم مقعدي فيسور يې مزمن شکل غوره کړي، نو ناروغ ته بيا جراحي عمليه (Lard Dilatation, Lateral Sphenecterectomy) تر سره کيږي[٦،٥].

اختلاطات

- د فيسور منتن کيدل او د عجان او کولمو نورو برخو ته د انتان خپريدل
- ژورو انساجو ته د انتان د خپريدو له امله **Paraproctitis** رامنځ ته کيدل.
- شديدې او اوږد مهاله وينې بهيدنې له امله د وينې کمښت رامنځ ته کيدل.
- په نارينه جنس کې د پروستات التهاب
- د فيستولا رامنځ ته کيدل[۸].

انزار

که چيرې ياده ناروغي پر وخت تشخيص او تداوي شي، لامل يې له منځه يوړل شي، انزار يې ښه دي. که چيرې مقعدي فيسور د داسې ناروغيو له امله رامنځ ته شوی وي، چې اوږدمهاله درملنې ته اړتيا لري او يا درمنله يې ناشوني وي، نو بيا يې انزار خراب وي. په ټوله کې که د مقعدي فيسور په وخت تشخيص او مناسبه طبي درمنله يې تر سره شي، په ٦٠–٩٠ سلنه پېښو کې په بشپړه توګه ښه کيږي[۹].

وقايه

د مقعد فيسور د مخنيوي لەپاره مناسبه تغذيه، د ژوند فعال طرز او د هغو ناروغيو پر وخت درملنه، چې د کولمو د ګډوډيو سره مل وي. منظم قدم وهل او فزيکي تمرينونه د حوصلې د وينې اروا ښه کوي او د فيسور مخه نيسي[۷].

وروستۍ پايله

د څېړنو پايلې او مناقشې دا په ډاګه کړه چې د معقدي فيسور ناروغي د درملنې او وقايې وړ ده، اما که چيرې مزمن شکل غوره او يا اختلاطات ورکړي، بيا اوږدمهاله فزيکي او ذهني ستونزې هم رامنځته کولی شي. دغه

ناروغي عموماً د 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 کېدو سبب ګرځي، که چیرې ناروغي پر وخت تشخیص او بیړنۍ درملنه تر سره شي نو پایلې یې هم ښې وي. که چیرې اختلاطات رامنځ ته شول کله کله د دایمي معیوبیت او عصبي ستونزو رامنځ ته کیدو سبب ګرځي. همدرانګه که د امیدواری پر مهال د مور معاینات تر سره او د خطر فکتورونو مدیریت شي؛ نو د د معقدي فیسور مخنیوي او کنټرول لهپاره مؤثر اقدامات کولای شي د یادې ستونزې مخه ونیسي.

وړاندیزونه

۱. دا چې د مقعدي فیسور په رامنځ ته کیدو کې قبضیت رغنده رول لوبوي، نو لازمه ده، چې خلک کافي اندازه په خوراک کې له سبزیجاتو او میوجاتو څخه ګټه واخلي، همدارنګه د قبضیت په صورت کې زر تر زره له اړوند ډاکټر سره مشوره وکړي.

۲. دا چې مقعدي فیسور د وقایې وړ ناورغي ده، باید عامو خلکو ته د تلویزون، اجتماعي رسنیو له لارې د وقایې وړ لازم معلومات ورکړل شي.

۳. که چیرې په یاده ناروغۍ باندې ناروغ اخته شوی وي، باید ډاکټر ډاډ ورکړي، چې دا کومه د شرم وړ خبره نه ده او که لازمې سپارښتنې عملي کړي، نو د درملنې وړ ده.

٤. په روغتیایي مرکزونو کې د اړوندو ناروغیو له پاره تشخیصیه او د درملنې لوازم باید مهیا شي.

٥. هغه میندې چې حمل لري، باید له قبضیت څخه ځان په کلکه وساتي، همدارنګه د اړوند ډاکټرې له خوا په منظم ډول فزیکي معاینه تر سره شي؛ که ستونزه رامنځ ته کیده، باید پر وخت یې درمنله وشي، تر څو د اختلاطاتو مخه ونیول شي.

Anal fissure

Senior Teaching Assistant Sherzad Gul Sharif, Shaikh Zayed University, Faculty of Medicine, General surgery department.

Email Add: Dr.Sherzadhasnd@gmail.com

Abstract

An anal fissure is a slit-like longitudinal defect of the mucous membrane of the anus, most often its posterior wall. The most common causes of anal fissure is constipation, and trauma of anorectal area is causes anal fissure. It is characterized by itching, intense burning pain that intensifies during and after defecation, minor discharge of scarlet blood, and sphincter spasm. Due to intense pain, patients develop recto phobia ("fear of the stool"), neurogenic disorders develop aggression, apathy, irritability. Constant trauma and irritation lead to the formation of a long-term non-healing ulcer, its infection and suppuration. The internal end of fissure hypertrophied and bulges named hypertrophied papilla and external end hypertrophied called sentinel tubercle (tag). Treatment includes diet, local and general drug therapy. Surgeries are performed according to indications.

Key word: Anal Fissure, Complication, Pain, Prevention, Spasm, Treatment.

References

1. Fedorov VD. *Clinical operative proctology. Practical guide*. Moscow; 1994.
2. Buchmann P. *Lehrbuch der Proktologie*. 3rd ed. Bern: Hans Huber; 1994. p. 71–81.
3. Rivkin VL. *Outpatient coloproctology*. Moscow; 2009.
4. Shelygin YuA. *Clinical guidelines. Coloproctology*. Moscow; 2015.
5. Safronov DV, Pikulina LG, Saklakov AV. Outpatient treatment of chronic anal fissures. *Bulletin of the VSRC SB RAMS*. 2007;(4).
6. Arma S, Ghisletta V. Die chirurgische Behandlung der Analfissur. *Swiss Surg*. 1996;1:21–3.
7. Blessing H. Chirurgische Therapie der Analfissur. *Swiss Surg*. 1996;1:24–8.
8. Girona J, Denkers D. Fistel, Fissur, Abszeß. *Chirurg*. 1996;67:222–8.
9. Giebel GD. Analfissur. Möglichkeit der Behandlung. *Med Monatsschr Pharm*. 1997;19:330–3.
10. Klug W, Koch H-G. Behandlung der Analfissur durch Eigenbougierung mit dem Analdehner. *Z Ärztl Fortbild*. 1989;83:1261–3.
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. Anal dilation (Lord's operation). Available from: https://fissuresurgerymd.com/anal-dilation-lords-operation
14. Anal fissure surgery technique. Available from: https://emedicine.medscape.com/article/1582334-technique
15. Anal fissure causes. Available from: https://www.webmd.com/digestive-disorders/anal-fissure-causes.

فولیک اسید او د امیندوارۍ پر مهال يې وقايوي رول

پوهنیار مجاهد همت یار، د شیخ زاید پوهنتون، طب پوهنځی د فزیولوژي ـ بیوشیمي او بیو فزیک څانګې استاد.

بریښنالیک: muahed87hematyar@gmail.com

لنډیز

فولیک اسید یا ویټامین B9 په اوبو کې د حل کېدونکو ویټامینونو له ډلې څخه دی چې د DNA په جوړښت، حجروي ویش او د وینې د سرو حجرو په جوړېدو کې حیاتي رول لري. دا چې د امیندوارۍ په لومړیو اوونیو کې د جنین عصبي قنات رامنځته کېږي، نو د دې ویټامین هر ډول کموالی د عصبي قنات د نیمګړتیاوو او نورو جدي ستونزو لامل ګرځي. د دغه مقالې موخه د فولیک اسید د وقایوي ارزښت ارزونه ده. څېړنه د ۲۰۱۵ وروسته د نړیوالو علمي مقالو او روغتیایي سپارښتنو او نورو علمي اسنادو پر بنسټ ولاړه ده. موندنو وښودله چې منظم استعمال يې د عصبي قنات نیمګړتیاوې په څرګند ډول کموي، د وینې د کمښت او څینې وخت له وخته مخکې زېږون خطر راټیټوي او د مور او ماشوم د عمومي روغتیا لپاره مهم دی. د روغتیا نړیوال سازمان او ګڼو علمي ټولنو ټینګار کړی چې ښځې بايد د امیندوارۍ له پیل مخکې او د حمل دوران په لومړیو دریو میاشتو کې فولیک اسید ترلاسه کړي. د اوړو غني کول له هغو عملي تګلارو څخه دي چې په ګڼو هېوادونو کې يې د عامي روغتیا په برخه کې مثبتې پایلې ورکړي دي. په افغانستان کې د ښځو د تغذیې محدودیتونه، اقتصادي ستونزې او روغتیایي خدماتو ته کم لاسرسی د فولیک اسید د کمښت خطر زیاتوي. د عامه پوهاوي پروګرامونه او د بډایه شویو خوړو ترویج د دې ستونزې د حل لپاره حیاتي ګڼل کېږي.

کلیدي ټکي: فولیک اسید، امیندواري، عصبي قنات نیمګړتیاوې، وقایه، د مور روغتیا، له وخته مخکې زیږون، عامه روغتیا.

سریزه

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

فولیک اسید چې د ویټامین B9 په نوم هم یادېږي، زموږ په بدن کې د حجرو وېش، د DNA جوړښت او د حجرو د ودې لپاره یوه اړینه غذايي ماده ده [۱۴] . دغه ویټامین د بدن په بیولوژیکي پروسو کې کلیدي رول لوبوي، په ځانګړي توگه هغه وخت کې چې حجرې چټکه وده کوي، لکه: د امیندوارۍ په وخت کې[۱]. د عصبي قنات نیمگړتیاوې هغه جدي اختلالات دي، چې د جنین د عصبي سیستم په لومړنیو مرحلو کې رامنځته کېږي او د ماشوم ژوند تر جدي خطر لاندې راولي. څېړنې ښیي چې د فولیک اسید کموالی د دې ناروغیو اصلي لامل دی. له همدې امله نړیوالې روغتیایي ادارې، لکه: WHO، CDC او USPSTF وړاندیز کوي چې ښځې باید د حمل څخه مخکې او د حمل په لومړیو دریو میاشتو کې هره ورځ په کافي اندازه فولیک اسید وکاروي تر څو د عصبي قنات د نیمگړتیاوو څخه مخنیوی وشي [۱]. په تېرو څو لسیزو کې د فولیک اسید سپلېمېنټونه او د خوراکي توکو بډایه کول په ډېرو هېوادونو کې پلې شوې دي، چې له امله یې د عصبي قنات د نیمگړتیاوو پېښې کمې شوي دي. دغه اقدامات په امریکا، کاناډا، استرالیا او اروپایي هېوادونو کې د خلکو په روغتیا ښه کولو کې مهم رول لري[۲] . برسېره پر دې نوې څېړنې ښیي چې فولیک اسید نه یوازې د عصبي قنات نیمگړتیاوو د مخنیوي لپاره مهم دی، بلکې د امیندوارۍ ځینو نورو ستونزو، لکه: eclampcia pre او کم وزنه ماشوم د زېږون خطر هم راکموي [٦]. له همدې امله د امیندوارۍ پر مهال د فولیک اسید اړتیاوې زیاتېږي او دا ویټامین د مور او ماشوم د روغتیا لپاره حیاتي گڼل کېږي. په دې مقاله کې هڅه شوې ده، چې د فولیک اسید بیولوژیکي رول، د امیندوارۍ پر مهال د هغه اړتیا، د هغه وقایوي رول، د کمښت خطرونه، د تغذیې سرچینې او نړیوالې سپارښتنې په تفصیل سره وڅېړل شي او د ۲۰۱۵ تر ۲۰۲۵ پورې نوې ترسره شوې علمي څېړنې پکې راونغاړي. د نړیوالو وقایوي پروگرامونو او پالیسیو اغېزې بررسي کول او د عملي سپارښتنو وړاندې کول شامل دي.

څرنگه چې مخکې هم ذکر شول پولیک اسید د حجرو په وېش، د DNA په جوړښت او د نورو حیاتي بیولوژیکي پروسو په چټکولو کې اساسي رول لري[14] . د بدن هره حجره د ژوند لپاره د DNA جوړښت او ترمیم ته اړتیا لري. فولیک اسید د DNA اړوند نوکلیوتایدو د جوړښت یوه مهمه برخه ده، په ځانګړې توگه په هغو حالاتو کې چې حجرې په چټکۍ سره وېشل کېږي، د دې ویټامین اهمیت فوق العاده ډېر زیات وي. په امیندوارۍ کې د جنین حجروي وده او د عصبي سیستم جوړښت داسې پروسې دي، چې فولیک اسید پکې

یوه حیاتي مرسته کوونکی عنصر ګڼل کېږي. که فولیک اسید په کافي اندازه شتون ونه‌لري، نو د جنین د ودې بهیر مختل کېدای شي چې له امله یې مختلفې ستونزې لکه د عصبي قنات نیمګړتیاوې رامنځته کېږي. فولیک اسید یوازې د DNA جوړولو له‌پاره نه بلکې د امینو اسیدونو په ترکیب او د بدن د میتایلیشن په پروسو کې هم رول لري. میتایلیشن یوه مهمه کیمیاوي پروسه ده چې په اساس یې د DNA او نورو مالیکولونو فعالیت کنټرولېږي او د حجرو سالم فعالیت تضمینوي. له همدې امله فولیک اسید د بدن د فیزیولوژیک توازن ساتلو له‌پاره هم اړین دی. د فولیک اسید یو مهم بیوشیمیکي فعالیت د homocysteine (چې یوه زهري ماده ده) میتابولېزم دی. که فولیک اسید په بدن کې کم شي، نو homocysteine په بدن کې راټولېږي او په میتیونین (Methionine) چې یوه غیر زهري ماده ده نه بدلېږي. نو د هوموسیستین زیاتوالی د زړه او رګونو د ناروغیو خطر زیاتوي. له دې کبله د فولیک اسید کافي کچه د زړه روغتیا له‌پاره هم حیاتي بلل کېږي. د فولیک اسید کمښت په عمومي توګه په هغو خلکو کې لیدل کېږي چې کافي تغذیه نه لري، ځانګړې ناروغۍ لکه: د هضمي سیستم ستونزې چې له امله یې د دې ویټامین جذب خرابېږي. همدارنګه ځینې درمل هم د فولیک اسید جذب اغېزمنوي. دا ټول عوامل د دې ویټامین د کموالي او د هغې له هر اړخیزو اغېزو سره مستقیم تړاو لري. د فولیک اسید اهمیت یوازې په شخصي روغتیا پورې محدود نه دی؛ بلکې د عمومي ټولنې په کچه هم د دې ویټامین کمښت ګڼې ستونزې رامنځته کولی شي، نو له همدې کبله د فولیک اسید د کمښت د مخنیوي له‌پاره د نړیوالو روغتیایي ادارو له خوا ځانګړې سپارښتنې او پالیسۍ جوړې شوې دي چې هدف یې د ټولو خلکو روغتیا ښه کول دي.

په خلص ډول ویلی شو چې په دغه مقاله کې د فولیک اسید د بیوشیمیکي رول تشریح، د امیندوارۍ پر مهال د فولیک اسید اړتیاوې او سپارښتنې، د عصبي قنات نیمګړتیاوو په مخنیوي کې یې د اغېزو تحلیلول، د کمښت پایلې او د خطر ور کسانو تشخیصول، د تغذیوي سرچینو، بډایه شویو خوړو او د تقویتي سپلېمینټونو د رول ارزول او نور موضوعات تشریح شوي دي.

موخې

د دې بیاکتنې اساسي موخه دا ده چې د فولیک اسید د فزیولوژیکي رول او د امیندوارۍ پر مهال د هغې د اړتیاوو په اړه واضح معلومات وړاندې کړي. دغه مقاله هڅه کوي د زېږېدو وروسته د جنین د عصبي قنات نیمګړتیاوو او نورو ولادي ستونزو په وقایه کې د فولیک اسید رول او اهمیت روښانه کړي او د نړیوالو سپارښتنو او نویو څېړنو پر بنسټ د دې ویټامین د وقایوي کارونې لارې چارې بیان کړي. همدارنګه په افغانستان کې د

فولیک اسید د کمښت ستونزې او د عامه پوهاوي اړتیا ته اشاره شوې ده، تر څو د صحي تګلارو او اغېزمنو وقایوي پروګرامونو لکه د خوړو غني کول او د ضــمایمو کارونه لا پیاوړي شي. په ټوله کې دا څېړنه غواړي لوستونکو ته وښیي چې د فولیک اسید منظم استعمال نه یوازې د مور او جنین د روغتیا ساتنه کوي، بلکې د راتلونکي نسل د سالمې ودې لپاره یو بنسټیز ګام دی.

د څېړنې میتودولوژي

په دې څېـــړنه کې مو هڅه کړې چې د فولیک اســید رول د امیندوارۍ پر مهال په تفصــیل سره وڅېړو. د دې لپاره د علمي مقالو، درسي کتابونو، او نورو معتبره منابعو څخه اســتفاده شــوې ده. یواځې هغه مقالې، راپورونه او کتابونه مو انتخاب کړي چې **علمي ارزښــت** لري او له ۲۰۱۵ کال نه راوروســته چاپ شــوي وي، کوم چې شمېر یې د مأخذونو په برخه کې ذکر شوی دی.

د فولیک اسید بیوشیمیکي رول

فولیک اسـید چې یو حیاتي ویټامین دی، په بدن کې د بېلابېلو مهمو بیوشـیمیکي پروسـو د ترسره کېدو لپاره اړین دی. کله چې فولیک اسید د خوړو له لارې بدن ته داخلیږي، نو دا په فعاله بڼه نه وي. بدن یې بایـد لومړی د یوې ځانګړې انزایم په واسـطه په فعاله بڼه واړوي، چې دې انزایم ته dihydrofolate reductase وایي. دا انزایم فولیک اسید د یوه مرکب په بڼه چې tetrahydrofolate (THF) نومېږي بدلوي، THF د بدن لپاره د پولیک اسید خورا مهمه او فعاله بڼه ده چې په ګڼ شمېر حیاتي پروسو کې برخه اخلي[14] .

THF او د DNA/RNA جوړښت

د tetrahydrofolate (THF) یو له مهمـــو دنـــدو څخه دا ده چې د DNA او RNA د نوکلیوتایدو په جوړولو کې مرسته کوي. نوکلیوتایډونه هغه بنسټیز مالیکولونه دي چې د DNA او RNA د جوړښت لپـــاره اړین دي. د DNA او RNA دا مالیکولونه د ژوند د معلوماتو د ذخیره کولو او د حجروي وېش لپاره اړین دي. کله چې بـــدن د حجرو وېش ته اړتیا لري، نو د نوکلیوتایدو جوړښت بایـــد په کافي اندازه وي او فولیک اسید په دې برخه کې د دې موادو د برابرولو لپاره کلیدي رول لوبوي.

فولیک اسید او امینو اسیدونه

فولیک اســید نه یوازې د نوکلیوتایدو جوړولو لپاره مهم دی، بلکې د امینو اســیدونو په ترکیب کې هم حیاتي رول لري. امینو اســیدونه د پروټینو بنســټیز عناصر دي، چې بدن یې د بیولوژیکي فعالیتونو لپـــاره کاروي. د

فولیک اسید د فعالې بڼې THF له لارې، بدن کولای شي امینو اسیدونه لکه میتیونین جوړ کړي، چې د حجرو په وده او ساتنه کې مهم رول لري.

د میتایلیشن پروسه

یو بل مهم رول چې فولیک اسید یې لوبوي، د بدن د میتایلیشن (methylation) پروسه ده. میتایلیشن یوه کیمیاوي پروسه ده چې د هغې په نتیجه کې د میتایل ګروپونه (CH3) د DNA ، پروټینونو او نورو مالیکولونو سره نښلول کېږي. دا عمل د حجروي فعالیت تنظیم او د جینونو د څرګندېدو لەپاره اړین دی. په لنډ ډول پولیک اسید دحجرې دننه د DNA جوړښت، ترمیم او دجینونو فعالیت تنظیموي چې دا د حجرې د سالم ژوند او ودې لەپاره اړین دي، د فولیک اسید د کمښت له امله دا پروسه کېدای شي مختل شي چې په پایله کې د حجرو فعالیتونه او د بدن عمومي روغتیا زیانمنېږي.

فولیک اسید او د homocysteine کنټرول

فولیک اسید د یو بل مهم امینو اسید په میتابولیزم کې چې د هوموسیستین په نوم یادېږي برخه لري. کله چې فولیک اسید کافي وي، نو homocysteine په خوندي ډول په میتیونین بدلېږي او د بدن څخه لیرې کېږي. خو که فولیک اسید کم شي، نو homocysteine کچه لوړېږي چې دا حالت د زړه او وینې د رګونو د ناروغیو لەپاره لوی خطر ګڼل کېږي.د homocysteine لوړه کچه د وینې فشار زیاتوي او د وینې رګونه زیانمنوي، چې په ځینو حالتونو کې د زړه حملې او قلبي احتشأ یا MI لامل کېږي[2] .

د فولیک اسید دوه اړخیز اهمیت

په ټوله کې د فولیک اسید بیوشیمیکي رول په دوو لویو برخو تمرکز لري:

- لومړی، د DNA او RNA جوړښت، حجروي وده او د امینو اسیدونو تولید چې د حجرو روغتیا او وده تضمینوي.
- دویم، د homocysteine د کچې کنټرول چې د زړه او وینې رګونو د روغتیا لەپاره اړین دی.

پورته ذکرشوې دندې د فولیک اسید د اهمیت څرګندونه کوي او همدارنګه دا دلیل هم وړاندې کوي چې ولې د فولیک اسید کافي کچه په بدن کې حیاتي ګڼل کېږي، په ځانګړي توګه په هغو وختونو کې چې حجرو ویش او ودې ته ډېره اړتیا وي لکه د امیندوارۍ په دوره کې.

د امیندوارۍ پر مهال د فولیک اسید اړتیاوې

د امیندوارۍ پر مهال د فولیک اسید اړتیا د عـــادي حالت په پرتله څو چنده لوړېږي. دا ځکه چې په نوموړې موده کې د جنین وده چټکه او د هغه عصبي سیستم (یعنې دماغ او نخاع) چټک او حساس پړاوونه تېروي. نو په دې اسـاس فولیک اسـید د DNA د جوړېدو، د حجروي ویش او عصـبي حجراتو د ودې لهپاره حیاتي رول لري. تر ټولو مهم دلیل د فولیک اسـید د کارولو دا دی چې دا عصـبي قنات نیمګړتیاوو د مخنیوي لهپاره ډېر اغېزناک ثابت شوی. عصبي قنات نیمګړتیاوې، لکه Spina bipida **او** Anencephaly هغه خطرناکې ولادي ستونزې دي چې د جنین د عصبي ټیوب په سم تړل کېدلو کې د ستونزې له امله پیدا کېږي. د نړیوالو روغتیایي ادارو لکه نړیووال روغتیایي **سازمـان** (World Health Organization (WHO ، د ناروغیو د کنترول او مخنیوي مرکزونـه (Centers for Disease Control and Prevention (CDC او د امریکا د وقایوي خدماتو د دندو کاري ډله United States Preventive Services Task Force (USPSTF)، وړاندیز دا دی چې ټولې هغه ښـځې چې امیندوارۍ ته چمتووالی لري، باید د حمل له پیله مخکې او همدا راز د حمل په لومړیو درې میاشـتو کې په ورځني ډول ۴۰۰ مایکروګرام فولیک اسـید واخلي. که مخکې له حمل ځخه یې فولیک اســید نه وي کارولي، باید ژر تر ژره یې اســتعمال پیل کړي.همداراز هغه ښـځې چې د لوړ خطر تاریخچه ولري لکه د تېرو حملونو پر مهال د NTDs تجربه(باید تر دې هم لوړه اندازه فولیک اسید واخلي، چې باید د اړوند برخې متخصص ډاکتر تر نظر لاندې وي.

د فولیک اسید ځینې نورې ګټې د امیندوارۍ پر مهال:

- د جنین د وزن زیاتول.
- د مخکې له وخته زیږون مخنیوی.
- د زړه او نورو داخلي ستونزو د رامنځته کېدو کموالی.
- د حمل پر مهال د انیمیا (وینې کمښت) مخنیوی.

یادوو چې فولیک اسید نـه یوازې د جنین لهپاره حیاتي دی، بلکې د مور روغتیا لهپاره هم اړین دی.

عصبي قنات د نیمګړتیاوو مخنیوی(Prevention of Neural Tube Defects)

عصبي قنات نیمګړیاوې (Neural Tube Defects - NTDs) هغه پراخ پېژندل شوې پېدایښتي اختلالات دي چې د جنین په عصــبي قنات کې د ناکافي تړل کېدو له امله رامنځته کېږي. عصــبي قنات دامیندوارۍ شـاوخوا ۲۵ ورځې وروسـته جوړېږي او همدا د مغز او نخاع د رامنځته کیدو بنسـټ دی. که چېرې دا ټیوب په مناسب ډول ونه تړل شي، نو جدي ستونزې لکه سپینا بیفیدا **او** انینسیفالي منځته راځي چې د جنین او د زیږون وروسته ژوند کیفیت باندې ژورې منفي اغیزې لري[1] .

سپینا بیفیدا (Spina Bifida): سپینا بیفیدا د عصبي قنات یوه اختلالي نیمګړتیا ده چې د عصبي قنات د ناکافي تړل کېدو په پایله کې رامنځته کېږي، چې له کبله یې نخاعي طناب او عصبي نسجونه د ستون فقراتو له پوښښ څخه محرومېږي. چې پایله یې د عصبي فعالیتونو لکه حرکت، حس او مثانې کنټرول کې جدي اختلالات دي. سپینا بیفیدا یو له پیچلو ولادي انومالیو (congenital anomalies) څخه ده چې په مختلفو شدتونو خفیف (mild) او شدیدو حالتونو (severe) سره را څرګندېږي[1] .

انینسیفالي (Anencephaly)

دا هم د عصبي قنات د خرابوالي یوه شدیده بڼه ده، چې د مغز مخکینۍ برخې (cerebral hemispheres) د بشپړ یا نیمګړي نشتوالي سره مشخصېږي. په دې حالت کې د دماغ برخې چې د شعوري فعالیت، حافظې، او نورو عصبي وظیفو مسؤل دي، نیمګړې وده کوي او ماشومان معمولاً ژوندي نه پاتې کېږي. انینسیفالي د عصبي قنات د نیمګړي تړل کېدو له امله رامنځته کېږي او د حمل په لومړیو اونیو کې د جنین په وده کې د جدي ستونزو په توګه ګڼل کېږي[1] . وروستیو علمي څېړنو ثابته کړې ده، چې د فولیک اسید منظم استعمال د عصبي قنات د نیمګړتیاوو کچه تر ۷۰ فیصدو پورې راکموي [۳]. ډېرې هېوادونو د دې خطر د کمولو لەپاره د خوراکي موادو په بډایولو (Fortification) باندې ټینګار کړی دی او په خوراکي توکو کې یې د فولیک اسید د زیاتولو پروګرامونه عملي کړي دي. دغه پالیسی د NTDs پېښې په څرګنده توګه کمې کړې دي. د روغتیا نړیوال سازمان (WHO) او نورو روغتیایي بنسټونو سپارښتنه دا ده چې ښځې باید د امیندوارۍ د پلان جوړولو په وخت کې او د حمل په لومړیو درې میاشتو کې منظم فولیک اسید وکاروي، ترڅو د جنین لەپاره د عصبي قنات د سم جوړېدو امکانات زیات شي.

د فولیک اسید کمښت پایلې او خطرناکې ډلې (Consequences of Folic Acid Deficiency and At-Risk Groups)

د فولیک اسید کمښت پایلې

د فولیک اسید کمښت کولی شي لاندې جدي ستونزې رامنځته کړي:

- **عصبي قنات نیمګړتیاوې (NTDs)**: لکه سپینا بیفیدا او انینسیفالي چې د عصبي سیستم په ودې کې نیمګړتیاوې دي او د جنین په ژوند، کیفیت او ړېږون باندې منفي اغېز لري[1,3] .
- **د نوي زیږیدلي ماشوم د وزن کموالی**: د فولیک اسید کمښت د کم وزنه ماشوم زېږېدو سبب کېدای شي، چې دا خپله د ماشوم د روغتیا لەپاره یوه لویه ستونزه ده[4] .

- **د حمل د پایلو خرابوالی:** د فولیک اسید کموالی له وخت څخه وړاندې زېږون، د حمل له لاسه ورکولو او نورو پېچلو ستونزو سبب ګرځي[1] .
- **د مور د وینې کمښت (anemia)** : فولیک اسید د وینې د سرو حجرو (RBC) د جوړېدو لهپاره ضروري دی، کمښت یې د میګالوبلاستیک انیمیا لامل ګرځي[15] .

هغه ډلې چې د فولیک اسید کمښت ته ډېر حساس دي

ځېنو ښودلې ده چې ځینې ښځې د فولیک اسید د کمښت له لوړخطر سره مخامخ دي:

- هغه ښځې چې کمزورې تغذیه ولري یا هغه ښځې چې کمزورې تغذیه ولري او د اقتصادي ستونزو له امله کافي فولیک اسید نه ترلاسه کوي[4] .
- چاغه (Obese) او زیات وزن لرونکې ښځې: د فولیک اسید میتابولیزم کې د بدن د اضافي غوړو او میتابولیک بدلونونو له امله ستونزې پیدا کېږي او اړتیا یې ډېرېږي[8] .
- ځینې درمل او حالتونه: لکه د امیندوارۍ پر مهال د مېرګي ضد درملو (antiepileptic drugs) استعمال، چې د فولیک اسید جذب او فعالیت کموي[6] .
- سګرټ څښونکي : سګرټ د فولیک اسید په میتابولیزم منفي اغېز کوي او د فولیک اسید کچه ټیټه ساتي [6].
- هغه ښځې چې په ځینو ناروغیو لکه سیلیک ناروغۍ (celiac disease) او د کولمو په ناروغۍ (inflammatory bowel disease)اخته وي، د فولیک اسید جذب یې کم وي[4] .

د نړیوالو سپارښتنو او پالیسۍ ارزونه (Evaluation of Global Recommendations and Policies)

د فولیک اسید د کمښت مخنیوي لهپاره نړیوالې روغتیایي ادارې او هېوادونو بېلابېل اقدامات ترسره کړي دي:

- په امریکا، کاناډا، استرالیا او نورو پرمختللو هېوادونو کې د خوراکي توکو په ځانګړي ډول د غنمو بډایول د فولیک اسید سره د عامې روغتیا یو اغېزمن پروګرام ګڼل کېږي. دې پالیسۍ د عصبي قنات نیمګړتیاوو پېښې په لوړه کچه راکمې کړې دي، چې د ماشومانو د روغتیا په ساتنه کې مهمه ونډه لري[9] .
- د خوراکي توکو بډایول د فولیک اسید د کمښت په وړاندې یوه اقتصادي او عملي لاره ده چې د ټولنې په کچه پراخه اغېز لري.

- وروستیو پرمختګونو کې د nano-encapsulation ټکنالوژي د فولیک اسید د جذب او فعالیت ښه کولو لهپاره کارول شوې، چې له دې لارې د فولیک اسید اغېزمنتوب نور هم لوړ شوی دی [۱۷]. دا ټکنالوژي اجازه ورکوي چې فولیک اسید په بدن کې په تدریجي او ثابت ډول جذب شي، چې د امیندوارۍ پر مهال د اړتیا وړ فولیک اسید کچه په غوره توګه وساتل شي.
- همدارنګه د نړیوال روغتیا سازمان (WHO) د ۲۰۲۴ کال نوې لارښوونې د فولیک اسید او اوسپنې د استعمال د معیارونو په برخه کې تازه معلومات وړاندې کړي، چې د حمل د ښه مدیریت لهپاره مهم دي [1].

په ټوله کې د فولیک اسید د کمښت مخنیوی د امیندوارۍ پر مهال د مور او ماشوم روغتیا لهپاره حیاتي اهمیت لري او د نړیوالو هڅو دوام به د دې ستونزې کمولو کې مرسته وکړي.

غذايي سرچینې او سپارښتنې(Sources and Recommendations Dietary)

فولیک اسید په طبیعي ډول په ډېرو خوړو لکه شنه پاڼي لرونکي سبزیجات(پالک او کاهو)، مېوې لکه(مالټې او مڼې)، دانه لرونکي خواړه لکه: لوبیا، نخود او ځینې نورو نباتي موادو کې موندل کېږي [۲]. خو د طبیعي فولیک اسید (folate) جذب او ثبات نسبت مصنوعي فولیک اسید ته کم دی، ځکه په حرارت، ذخیره او هضم کې زیانمن کېږي. له همدې امله د خوراکي سپلېمینټونو (supplements) کارول او د خوړو بډایه کول (fortification) د فولیک اسید د کچې د لوړولو لهپاره اړین دي. ډېری نړیوال روغتیايي سازمانونه: لکه WHO ، CDC او USPSTFد ورځې ۰.۴ څخه تر ۱.۰ مایکروګرامه فولیک اسید د امیندواره ښځو لهپاره توصیه کوي، چې باید د امیندوارۍ له پیل څخه مخکې او په لومړیو درې میاشتو کې په منظم ډول واخېستل شي[5] .
د خوړو بډایه کول د ټولنې په کچه د فولیک اسید د کموالي د مخنیوی یوه اغېزمنه لاره ده، ځکه چې دا د ټولنې د خلکو ټولو طبقو ته په مساوي ډول د فولیک اسید رسولو زمینه برابروي.

وروستی پایله

فولیک اسید د امیندوارۍ پر مهال د جنین د عصبي سیستم د ودې او د عصبي قنات نیمګړتیاوو مخنیوي لهپاره یو ډېر مهم غذايي عنصر دی. د نړیوالو څېړنو او روغتیايي ادارو د لارښوونو په رڼا کې د فولیک اسید کافي استعمال د مور او ماشوم پر روغتیا مستقیم مثبت اغېز لري. د خوړو بډایه کول او د فولیک اسید سپلېمینټونو

کارول باید په نړیواله کچه په پراخه توګه ترسره شي تر څو د فولیک اسید کمښت پای ته ورسېږي او د عصبي قنات نیمګړتیاوو پېښې په موثریت سره کمې شي.

سپارښتنې

۱. د فولیک اسید سپلېمینټونو منظم استعمال باید د ټولو امیندواره ښځو لەپاره اړین وګڼل شي، په ځانګړي ډول د حمل پلان کولو له وخت څخه پیل شي.

۲. هغه هېوادونـه چې لا تر اوسه د خوړو بډایه کولو پروګرامونه نه لري، باید دې برخې ته جدي پام وکړي او دغه پروګرامونه پیل کړي.

۳. د عامې روغتیا کمپاینونه باید د فولیک اسـید اهمیت او د هغې د کموالي د زیانونو په اړه عامه پوهاوی زیات کړي.

٤. د فولیک اسید سپلېمینټونو د جـذب او ثبات ښه کولو لەپاره د Nano-encapsulation (دمـوادو نازک پوښ کې بندول) او نورو ټکنالوژیو د پراختیا باید ملاتړ وشي.

۵. هغو میندو ته باید ځانګړې پاملرنه وشي چې د فولیک اسید د کمښت له لوی خطر سره مخامخ وي، لکه: زیات وزن لرونکې، زاړه عمر لرونکې او د خاصو ناروغیو سره مخامخ ښځې.

Folic Acid and Its Preventive Role during Pregnancy

Teaching Assistant Mujahed Hematyar, Shaikh Zayed University, Faculty of Medicine, Department of Physiology, Biochemistry and Biophysics.

Email Add: muahed87hematyar@gmail.com

Abstract

Folic acid, or vitamin B9, is a water-soluble vitamin that plays a crucial role in DNA synthesis, cell division, and red blood cell production. Since the neural tube of the fetus develops during the early weeks of pregnancy, any deficiency in this vitamin can lead to neural tube defects and other serious complications. The aim of this review was to evaluate the preventive significance of folic acid. This study is based on international scientific articles, health recommendations, and other scholarly sources published after 2015. Findings demonstrate that regular folic acid intake significantly reduces the risk of neural tube defects, prevents anemia, lowers the risk of preterm birth in some cases, and is vital for the overall health of both mother and child. The World Health Organization and numerous scientific societies emphasize that women should receive folic acid before conception and during the first three months of pregnancy. Food fortification with folic acid is one of the practical strategies that has produced positive public health outcomes in many countries. In Afghanistan, limitations in women's nutrition, economic challenges, and restricted access to healthcare increase the risk of folic acid deficiency. Public awareness programs and the promotion of fortified foods are considered essential measures to address this issue.

Keywords: Folic acid, pregnancy, neural tube defects, prevention, maternal health, preterm birth, public health.

مأخذونه

1. **USPSTF**. Folic Acid Supplementation to Prevent Neural Tube Defects: Evidence Review Update (2015–2021). *JAMA*. 2023. JAMA NetworkPubMed+1
2. **Crider KS et al.** Folic Acid and the Prevention of Birth Defects: 30 Years of Opportunity and Controversies. *Annu Rev Nutr*. 2022;42:423–452. MDPI
3. **Schettino G et al.** Folic Acid Protection in Congenital Neural Tube Defects: A Narrative Review. *J Adv Med Med Res*. 2024;36(1):173–177. journaljammr.com
4. **Aweke MN et al.** Periconceptional Folic Acid Supplementation in Sub-Saharan Africa: Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2025. PubMed
5. **Bortolus R et al.** Efficacy of 4.0 mg vs 0.4 mg Folic Acid Supplementation: RCT Follow-up. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol X*. 2025. PubMed
6. **FACT Trial**. High-dose Folic Acid Beyond First Trimester and Pre-eclampsia: RCT. *BMJ*. 2015. PubMed
7. **Frontiers Pediatrics**. Systematic Review on Folic Acid Intake and Congenital Anomalies. *Front Pediatr*. 2024. Frontiers
8. **Reproductive Health**. Folic Acid Use in Overweight/Obese Pregnant Women: Systematic Review. *Reprod Health*. 2025. BioMed Central
9. **Nature – Genetics in Medicine**. Policy Statement on Universal Folic Acid Prophylaxis. *Genet Med*. 2021. Nature
10. **Wikipedia – Folate** (overview of biochemical mechanisms including THF and DNA synthesis). Wikipedia
11. **Wikipedia – Neural Tube Defect** (overview and epidemiology). Wikipedia
12. **NY Post (News)**. Study linking early pregnancy folic acid use to improved cognitive/verbal outcomes in children. *NY Post*. 2025. New York Post
13. **The Times (News)**. UK flour fortification policy to prevent spina bifida. *The Times*. 2024. The Times
14. **Lehninger, A.L.** *Principles of Biochemistry*. 7th ed. New York: W.H. Freeman; 2017.
15. **Murray RK et al.** *Harper's Illustrated Biochemistry*. 31st ed. New York: McGraw Hill; 2020.

16. (Additional RCT/Systematic Review) **FASSTT Trial**. Effects of continued folic acid beyond first trimester on cognitive outcomes (BMC Med). 2019. BioMed Central
17. (Supplement future advanced tech)—**Springer Review** on nano-encapsulation and novel fortification (J Nutr Sci). 2025. Frontiers
18. **Epidemiological study** measuring ORs for various NTD subtypes with periconceptional FA (Case-Control). *PubMed*. 2016. PubMed
19. **Discussion of global disparities and policies**—Nature policy review. *Genet Med*. 2021. Nature
20. **Public Health Fortification Data** from Fortification global policies as cited in Wikipedia

د توبرکلوز تشخیص په ځنډیدنه او مقاومت باندې د فلوروقوینولون اغېزو ارزونه

پوهنیار ډاکټر محمد ابراهیم*۱، پوهنوال ډاکټر مغفرت الله عمل۲، شیخ زاید پوهنتون، طب پوهنځی، د رواني-عصبي-فارمکالوژي-پتالوژي څانګه.

برېښنالیک: mdabiz40@gmail.com

لنډیز

څرنګه چې توبرکلوز زموږ په ټولنه کې عام دی او له بلې خوا په پراخه کچه فلوروقوینولون انټي بیوتیک هم کارول کېږي چې د توبرکلوز د تشخیص د ځنډېدو او مقاومت لامل کېږي؛ نو په دې اړه پوهاوی به په اړوند ناروغانو کې د مرګ و میر د کمېدو تر څنګ نورو ته د خپرېدو د کمښت لامل شي. دا یوه مروري کتابتوني مقاله ده چې په لیکلو کې یې له بیلا بیلو معتبرو نړیوالو علمي ژورنالونو د څېړنیزو اثارو څخه ګټه اخیستل شوې ده او هڅه شوې ده تر څو تر ټولو وروستي (تازه) مالومات په کار یوړل شي. بېلا بېلو څېړنو ښودلې ده، چې د فلوروقوینولون کارول د توبرکلوز تشخیص ځنډوي؛ نو په دې سره د توبرکلوز د مرګ و میر په زیاتوالي برسېره، نورو ته د خپرېدو او مقاومت رامینځ ته کېدو ته لار هوارېږي. د توبرکلوز د شک په شتون کې باید تر شوني بریده فلوروقوینولون انټي بیوتیک ونه کارول شي، یا یې کارول له ۵-۱۰ ورځو زیات دوام ونه کړي او له تکراري کارونې څخه یې ډډه وشي.

کلیدي ټکي: تشخیص ځنډېدنه، توبرکلوز، سینه بغل، فلوروقوینولون انټي بیوتیک، مقاومت.

سريزه

بِسْمِ اَللهِ اَلرَّحْمٰنِ اَلرَّحِيمِ، الحمدلله رب العالمین والصلوة والسلام علی سیدالمرسلین و علی اله و اصحابه اجمعین.

توبرکلوز یوه ساري انتاني ناروغي ده، چې د نړۍ یو پر دریمه برخه خلک پرې اخته دي. له کویډ-۱۹ وروسته دا دویمه لویه وژونکې انتاني ناروغي ده او په ۲۰۲۲ زیږدیز کال کې په ټوله نړۍ کې ۱۰.٦ میلیونه خلک په دې ناروغۍ اخته شوي وو[1]. دا ناروغي چې د mycobacterium tuberculosis په نوم د یوې باکتریا له کبله رامینځ ته کیږي، زیاتره یوه اوږد مهاله او ورو ورو پر مختلونکې ناروغي رامنځ ته کوي، چې د پر وخت نه درملنې په پایله کې یې مړینه او یا تلپاتې ستونزې په بدن کې پاتې کیږي. نوموړې ناروغي د بدن بېلا بېلې برخې اخته کولی، شي خو تر ټولو ډېر سږي په دې ناروغۍ اخته کیږي. برسېره پر سږو د بدن نورې برخې، لکه: هډوکي، دماغ، پښتورګي، هضمي سیستم او پوستکی هم اخته کولی شي[۲]. د دې ناروغۍ تشخیص په ځینو خلکو کې ستونزمن وي، ځکه ناروغي په ډېرو خلکو کې وصفي سیر چې کمه تبه، ټوخی، وزن بایلنه، د شپې خولې کیدل او بې اشتهایي دي، نه لري[۳]. همدارنګه په ځینو ناروغانو کې د دې ناروغۍ د درملنې پر وړاندې مقاوم شکلونه موجود دي، چې درملنه خورا اوږده، قیمتي او ستونزمنه کیږي[۴]. په دې مروري مقاله کې به موږ د فلوروقوینولون انتي بیوتیکو اغېزه د توبرکلوز د تشخیص په ځنډیدنه او هم د مقاومت په رامینځ ته کیدو باندې تر بحث لاندې ونیسو، چې په ځانګړي ډول زموږ په هېواد کې زیات ارزښت لري؛ ځکه پوهېږو چې د توبرکلوز د تشخیص په ځنډیدو سره نه یوازې د ناروغ لەپاره مرګ و میر زیاتیږي بلکې نورو ته د ناروغۍ د لېږد لامل او په ټولنه کې خپرېدو ته لار هوارېږي؛ نو په دې اړه د پوهاوي زیاتوالی به د ټولنې لەپاره ډېر ګټور وي.

سينه بغل

د سینه بغل په درملنه کې بېلا بېل انتي بیوتیک کارول کیدای شي، چې له پنسلین څخه نیولې تر سیفلوسپورین، ماکرولایډ، ټیټراسایکلین او قوینولون پورې د ناروغۍ شدت ته په کتو له یوه یا څو ګروپونو څخه غوره کیږي. د بیلګې په توګه په سراپا ډول ناروغ ته د سینه بغل د درملنې لەپاره درې حالتونه موجود وي: لومړی که ناروغ کومه بله اوږدمهاله ناروغي او خطري فکتور ونه لري؛ نو یوازې doxycycline, amoxicillin او یا د ماکرولایډ د ګروپ څخه کوم یو انتي بیوتیک ورکولی شو، که ناروغ د سینه بغل تر څنګ کومه بله اوږد مهاله ناروغي ولري نو بیا amoxicillin/clavulanate یا سیفلوسپورین ګروپ څخه یو یې د doxycycline یا ماکرولایډ له یو انتي بیوتیک سره په ګډه ورکول کیږي او یا هم د دې په بدل کې د دوه انتي بیوتیکو د ورکړې په ځای په ساده ډول د قوینولون ګروپ څخه یوازې یو انتي بیوتیک ورکول کیږي[۵]. له بلې خوا د COPD ناروغانو ته هم په عمل کې ډیری مهال انتي بیوتیک ورکول کیږي. په داسې حال کې چې د تشدید کیدو په

ډېرو پېښو کې یوازې معمول اقداماتو ته اړتیا وي، لکه: steroids, bronchodilators او اکسیجن. په ډېرو شدیدو حالاتو کې چې اختلاطات لکه سینه بغل موجود وي، انتي بیوتیک کارول کیدای شي. همدارنګه د پخوانیو لارښودونو پر اساس که څه هم د ماکرولایډ انتي بیوتیکو دوامدار استعمال په اوږد مهال کې د ناروغۍ د تشدید او ناروغ د روغتون ته راتلو په مخنیوي کې ګټور ښودل شوی و، خو دا موضوع تر پوښتنې لاندې ده[٦].

فلوروقوینولون انتي بیوتیک

فلوروقوینولون د انتي بیوتیکو یو ګروپ دی، چې د بېلا بېلو ناروغیو لهپاره کارول کېږي. په دې ډله کې تنفسي فلوروقوینولون ځانګړی ارزښت لري او د سینه بغل د درملنې لهپاره یې moxifloxacin, gemifloxacin او levofloxacin په پراخه کچه ناروغانو ته ورکول کېږي[٧]. څرنګه چې دا درمل د نورو انتاني ناروغیو تر څنګ په توبرکلوز باندې هم اغېزه لري او د دویمې کرښې د درملو په توګه د توبرکلوز په درملنه کې هغه مهال کارول کېږي، چې د لومړۍ کرښې درملو پر وړاندې مقاومت موجود وي او یا د لومړۍ کرښې درمل په نورو دلایلو نشي کارول کیدای، د بېلګې په توګه د لومړۍ کرښې د درملو له کبله د ینې التهابي کیدل (hepatitis). په دې برخه کې د دې ډلې درې انتي بیوتیک ځانګړی ارزښت لري چې عبارت دي له moxifloxacin, levofloxacin او gatifloxacin چې په توبرکلوز باندې تر نورو ډېره غښتلې اغېزه لري[٨]. نو د دوی په تړاو ډېر احتیاط په کار دی تر څو له جدي اړتیا پرته ونه کارول شي. ټول فلوروقوینولون د توبرکلوز پر وړاندې یو ډول اغېزه نه لري د بېلګې په توګه gemifloxacin په توبرکلوز باندې ډیره لږه اغیزه لري[٩]. چې حتی په کلینیکي ډګر کې دومره د ارزښت وړ نه ده، نو کیدای شي د اړتیا پر مهال ترې د لنډ وخت لهپاره کار واخېستل شي، خو بیا هم کله چې د توبرکلوز شک شته وي؛ نو باید هڅه وشي تر څو لومړی د توبرکلوز تشخیص وشي او که دا کار شونی نه وي؛ نو هڅه وشي تر څو د فلوروقوینولونز بدیل انتي بیوتیک وکارول شي. د بېلګې په توګه که یو پنځوس کلن سړی، چې له وړاندې څخه د asthma لهپاره د سټیرایډو د استعمال تاریخچه هم ولري او اوس موږ ته د سینه بغل سره راشي، خو د توبرکلوز کورنۍ تاریخچه هم ولري، نو ښه به دا وي چې موږ د levofloxacin په ځای cefixime + azithromycin ورکړو؛ یانې د سیفلوسپورین او ماکرولایډ دواړه ګروپونو څخه یو یو انتي بیوتیک ورته غوره کړو. په دې سره که چېرې ناروغ یوازې باکتریایي سینه بغل ولري درملنه یې کېږي، خو که د سینه بغل تر څنګ ممکنه توبرکلوز هم ولري؛ نو د ناروغ د توبرکلوز تشخیص به راتلونکي کې د ځنډ سره نه مخ کېږي.

تشخيص ځنډيدنه

د یوې meta-analysis څېړنې پایلي ښيي، چې د تنفسي فلوروقوینولون کارونه د غیر فلوروقوینولون انتي بیوتیکو د کارونې په پرتله د توبرکلوز تشخیص او درملنه ۱۹ ورځې ځنډوي[۱۰]. په ورته ډول د یوې بلې meta-analysis پایلې ښيي چې د سینه بغل په ناروغانو کې چې نا تشخیص شوی توبرکلوز ولري، د فلوروقوینولون کارونه د توبرکلوز تشخیص تقریباً دوه اوونۍ ځنډوي او د دې ځنډ لامل د تنفسي فلوروقوینولون د توبرکلوز ضد غښتلې باکتریا وژونکې اغېزه ده؛ نو باید هڅه وشي تر څو د سینه بغل په ناروغ کې چې د توبرکلوز شک وجود ولري، د فلوروقونولون له کارولو ډډه وشي[۱۱]. په ترکیه کې د توبرکلوز د سراپا کلینیک په ناروغانو ترسره شوې څېړنه ښيي چې د فلوروقوینولون د کارېدو له کبله د توبرکلوز تشخیص ۳۵ ورځې ځنډلی و. نو په هېوادونو کې د رامینځ ته شویو انتاناتو له پاره د تنفسي فلوروقوینولون له کارولو وړاندې باید دوه ځله فکر وشي او که چېرې د توبرکلوز شک وجود ولري؛ نو د دې انتي بیوتیکو له کارولو ډډه وشي[۱۲]. په سینګاپور کې ترسره شوې یوې څېړنې قوینولون د کارولو اغېزه وڅېړله چې نه یوازې د سږو د توبرکلوز د تشخیص د ځنډ لامل شوی و، بلکې یوه پېښه داسې وه چې د مثانې د توبرکلوز تشخیص یې تر اتو میاشتو ځنډولی و[۱۳]. نو په دې ډول د دې ډلې انتي بیوتیکو پراخ کارول په هغو هېوادونو کې چې د توبرکلوز بار په ټولنه کې ډېر زیات وي باید په احتیاط سره ترسره شي. د توبرکلوز د تشخیص د ځنډیدو له کبله نه یواځې دا چې مرګ و میر زیاتېږي بلکې نورو خلکو ته یې له اخته ناروغ څخه لېږد هم زیاتېږي، چې دا په اړوند ناروغ برسېره د ټولنې د روغو خلکو له‌پاره هم یو ګواښ دی.

مقاوم توبرکلوز

د یوې meta-analysis څېړنې پایلي ښيي، چې د تنفسي فلوروقوینولونز کارونه د غیر فلوروقوینولونز انتي بیوتیکو د کارونې په پرتله ۲.۷ چنده د مقاوم توبرکلوز د رامینځ ته کیدو لامل کېږي[۱۴]. په پاکستان کې یوې ترسره شوې څېړنې د فلوروقوینولون په مقابل کې مقاوم توبرکلوز پېښې د اندېښنې وړ بللې دي او د دې انتي بیوتیکو په کارولو باندې یې د لا ډېرو محدودیتونو د وضع کولو سپارښتنه کړې ده، په ځانګړې ډول د دې انتي بیوتیکو په خپل سري او له نسخې پرته کارونه په وروسته پاتې هېوادونو کې د اندېښنې وړ ده[۱۵]. همدارنګه په چین کې ترسره شوې یوې څېړنې وښودله چې د توبرکلوز په ناروغانو کې د افلوکساسین پر وړاندې مقاومت ۳.۷۶ سلنه، د لیوفلوکساسین پر وړاندې ۳.۱۸ سلنه، د ماکسیفلوکساسین پر وړاندې ۳.۱۲ سلنه د سپارفلوکساسین پر وړاندې ۱.۹۱ سلنه او د ګاټیفلوکساسین په وړاندې ۱.۳۳ سلنه و[۱۶]. له بلې خوا موږ په دې برخه کومه څېړنه

نه ده ترسره کړې خو دا چې په زیاته کچه فلوروقوینولون انتي بیوتیک کارول کېږي؛ نو زموږ هېوادوال هم د مقاومت د زیات خطر سره مخ دي.

وروستۍ پایلې

زموږ په ټولنه کې ستونزه دا ده، چې معیاري طبي خدمات ډېر لږ او یا د نشت برابر دي، د ټولنې د پوهې کچه هم ټیټه ده، اقتصادي ستونزې هم یو خنډ دی او دا بېلا بېل اړخونه لري؛ د بېلګې په توګه موږ کلچر نه لرو حال دا چې د بېلا بېلو انتاني ناروغیو لەپاره یوه اساسي ازموینه ده، تر څو ناروغي رامینځ ته کوونکی لامل او په هغه باندې اغېزمن انتي بیوتیک په ګوته شي. که دا خدامات په اوس وخت کې لږه اندازه هم وجود ولري؛ نو هر چېرته او هر چا ته د لاسرسي وړ نه دي. د بېلګې په توګه په ولسوالیو، کلیو او بانډو کې ایکسرې نەشته. نو ډېر وخت که د سینه بغل شک موجود هم وي؛ نو پرته له راډیولوژیک تأیید زموږ په ټولنه کې د کلینیکي شک پر اساس درملنه کېږي. له بلې خوا کیدای شي یو ناروغ په ښار کې وي، خو هغه د اقتصادي ستونزو له کبله د ډاکتر له خوا تجویز شوې ایکسرې ترسره نه کړي او همداسې د درمل تر لاسه کولو ټینګار وکړي. همدارنګه انتي بیوتیکو ته پراخ لاسرسی او په اړه یې د پوهاوي او معیاري لاربښودونو نه شتون یا نه عملي کول یوه بله ستونزه ده. د بېلګې په توګه د کلیو په درملتونونو یا حتی دوکانونو کې هم ځینې درمل لکه ceftriaxone, azithromycin, moxifloxacin, dexamethasone او د درد او ټوخي بېلا بېل درمل موندل کېږي. یو شمېر ناروغان وړاندې له دې چې ډاکتر ته ورشي له درملتون څخه یې ازیترومایسین، ماکسیفلوکساسین یا حتی سیفټرایاکسون سره د ډیکسامیتاسون کارولي او له هغې وروسته بیا ډاکتر ته وايي چې دا ګولۍ مې وخوړلې یا پیچکاري مې هم ولګوله خو ښه نه شوم؛ نو ځکه خو دلته راغلم! توبرکلوز زموږ په ټولنه کې یوه مهمه ستونزه ده او په ډېرو پېښو کې یې کلینیکي سیر وصفي نه وي او ځینې خلک له منتن کیدو حتی میاشتې او کلونه وروسته تشخیص کېږي او یا د ناروغ په مړینه او بېلا بېلو اختلاطاتو پای مومي. په دې ځای کې موږ هغه اړین ټکي لنډیز کوو، چې د انتي بیوتیکو د کارولو له کبله د توبرکلوز د ځنډني کېدو لامل کېږي او ورسره هغه سپارښتنې هم زیاتوو چې د یادې ستونزې څخه مخنیوی کولای شي.

۱. څومره چې شونې وي د فلوروقوینولون له کارولو ډډه وشي تر څو چې موږ ښه پوره ډاډه نه وو چې ناروغ هېڅ ډول د توبرکلوز خطر نه لري. په دې خطر د پوهېدو له پاره د ناروغ کره تاریخچه ډېره اړینه ده؛ د بېلګې په توګه که یو ناروغ ۳۰ کاله عمر لري او هېڅ پخوانۍ ناروغي ونه لري او اوس د ۵ ورځو د تاریخچې سره یې موږ سینه بغل تشخیص کړو؛ د توبرکلوز خطر یې کیدای شي صفر وي. خو که یو شپیته کلن سړی چې د شکرې ناروغي ولري او د څو میاشتو له پاره د کمې تبې تاریخچه لري خو

اوس تازه د سینه بغل له کبله شدید ناروغ دی؛ نو موږ یوازې په اوسني تشخیص باید ځان له تیروتنې وساتو؛ یعنې د اوسنی ناروغۍ د درملنې ترځنګ توبرکلوز ته متوجه واوسو.

۲. نو که چیرې موږ د ناروغ د تشخیص پر مهال د توبرکلوز د لږ شک سره هم مخ شو؛ نو ناروغ ته اړوند ازموینې لکه د بلغم ESR, Ziehl-Nelson او نور ترسره شي تر څو موږ یوازې اوسنی انتان نه بلکې ځنډنی انتان (توبرکلوز) هم تشخیص او د مرګ و میر مخنیوی وکړای شو.

۳. ځینې وخت د توبرکلوز تشخیص په معمولو لارو چارو ستونزمن او یا حتی ناشونی وي او له بلې خوا پرمختللي ازموینې لکه Interferon Gama Release Assay (IGRA) زموږ لپاره د لاسرسي وړ نه دي خو یو شی چې زموږ سره په ستونزمنو پېښو کې کیدای شي مرسته وکړي او اوس‌مهال ورته تر یو بریده لاسرسی هم لرو هغه د سینې High Resolution CT (HRCT) دی. نو که چیرې د یو ناروغ د سینې ایکسرې موږ ته په پوره ډول مالومات رانه‌کړي ولې روغه هم نه وي او کلینیکي شک هم موجود وي؛ نو یوازې په ایکسرې پرېکړه نه شو کولی او HRCT باید وکړو.

۴. که د ناروغ کلینیکي حالت ته په کتو ډېره جدي اړتیا وي او موږ د فلوروقوینولون بدیل نور انتي بیوتیک هیڅ ونه لرو؛ نو باید په ځانګړي ډول د levofloxacin, moxifloxacin او gatifloxacin له کارولو څخه په کلکه ډډه وشي او gemifloxacin وکارول شي.

۵. که د ناروغ کلینیکي حالت ته په کتو د levofloxacin, moxifloxacin او gatifloxacin څخه د یوه کارول حتمي وګڼو نو د ممکنه کم وخت لپاره (۱۰-۵ ورځې) یې وکاروو، خو له بده مرغه چې زموږ په ټولنه کې یو ناروغ ته ډیری مهال په تکراري ډول پرته له دې چې سمه تاریخچه واخیستل شي، moxifloxacin او یا levofloxacin د بېلا بېلو ډاکترانو له خوا ورکول کیږي.

Evaluation of Fluoroquinolone Effects on Diagnostic Delay and Resistance of Tuberculosis

Teaching Assistant Dr Mohammad Ibrahim*[1], Associate Professor Dr Maghfiratullah Amal[2], Shaikh Zayed University, Faculty of Medicine, Department of Neuropsychiatry-Pharmacology-Pathology.

Email: mdabiz40@gmail.com

ABSTRACT

The widespread use of fluoroquinolone antibiotics along tuberculosis being common in our society leads to delay in TB-diagnosis and antibiotic resistance. Therefore, raising awareness in this regard would reduce morbidity and mortality as well as spread to others. A number of well-known international academic journal articles have been reviewed and efforts have been made to use the latest information to prepare this article. Studies have revealed that the use of fluoroquinolones in TB-suspected cases not only leads to delay of TB-diagnosis, but also spread to others and development of resistance. In the event of suspected TB cases, use of fluoroquinolones should be avoided altogether, or at least used for no more than 5-10 days and never repeated.

Keywords: diagnostic delay, fluoroquinolone antibiotics, pneumonia, resistance, tuberculosis

مأخذونه

1. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis#:~:text=Worldwide%2C%20TB%20is%20the%20second,women%20and%201.3%20million%20children.
2. Knechel N. A. (2009). Tuberculosis: pathophysiology, clinical features, and diagnosis. *Critical care nurse*, *29*(2), 34–44. https://doi.org/10.4037/ccn2009968
3. Nemes, E., Meermeier, E. W., Scriba, T. J., Walzl, G., Malherbe, S. T., & Lewinsohn, D. M. (2018). Diagnostic Challenge of Tuberculosis Heterogeneity. Seminars in respiratory and critical care medicine, 39(3), 286–296. https://doi.org/10.1055/s-0038-1660471
4. Singh, R., Dwivedi, S. P., Gaharwar, U. S., Meena, R., Rajamani, P., & Prasad, T. (2020). Recent updates on drug resistance in Mycobacterium tuberculosis. Journal of applied microbiology, 128(6), 1547–1567. https://doi.org/10.1111/jam.14478
5. Metlay, J. P., Waterer, G. W., Long, A. C., Anzueto, A., Brozek, J., Crothers, K., Cooley, L. A., Dean, N. C., Fine, M. J., Flanders, S. A., Griffin, M. R., Metersky, M. L., Musher, D. M., Restrepo, M. I., & Whitney, C. G. (2019). Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. *American journal of respiratory and critical care medicine*, *200*(7), e45–e67. https://doi.org/10.1164/rccm.201908-1581ST
6. Halpin, D. M. G., Criner, G. J., Papi, A., Singh, D., Anzueto, A., Martinez, F. J., Agusti, A. A., & Vogelmeier, C. F. (2021). Global Initiative for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease. The 2020 GOLD Science Committee Report on COVID-19 and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*, *203*(1), 24–36. https://doi.org/10.1164/rccm.202009-3533SO
7. Grossman, R. F., Hsueh, P. R., Gillespie, S. H., & Blasi, F. (2014). Community-acquired pneumonia and tuberculosis: differential diagnosis and the use of fluoroquinolones. *International journal of infectious diseases : IJID : official publication of the International Society for Infectious Diseases*, *18*, 14–21. https://doi.org/10.1016/j.ijid.2013.09.013
8. Pranger, A. D., van der Werf, T. S., Kosterink, J. G. W., & Alffenaar, J. W. C. (2019). The Role of Fluoroquinolones in the Treatment of Tuberculosis in 2019. Drugs, 79(2), 161–171. https://doi.org/10.1007/s40265-018-1043-y

9. Seo Yun Kim,[1] Jae-Joon Yim,[1] Jong Sun Park,[1,3] Sung Soo Park,[1,2] Eun Young Heo,[1,2] Chang-Hoon Lee,[1] Hee Soon Chung,[1,2] and Deog Kyeom Kim[1,2]. (2013) Clinical Effects of Gemifloxacin on the Delay of Tuberculosis Treatment. J Korean Med Sci. 28(3):378-382. https://doi.org/10.3346/jkms.2013.28.3.378
10. Chen, T. C., Lu, P. L., Lin, C. Y., Lin, W. R., & Chen, Y. H. (2011). Fluoroquinolones are associated with delayed treatment and resistance in tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. International journal of infectious diseases : IJID : official publication of the International Society for Infectious Diseases, 15(3), e211–e216. https://doi.org/10.1016/j.ijid.2010.11.008
11. Hogan, C. A., Puri, L., Gore, G., & Pai, M. (2016). Impact of fluoroquinolone treatment on delay of tuberculosis diagnosis: A systematic review and meta-analysis. Journal of clinical tuberculosis and other mycobacterial diseases, 6, 1–7. https://doi.org/10.1016/j.jctube.2016.12.001
12. Iliaz, S., Onur, S. T., Ortakoylu, M.G. (2016). Evaluating Fluoroquinolone Use in Patients Admitted to the Tuberculosis Outpatient Clinic. Eurasian J Pulmonol; 18: 111-5
13. Ang, D., Hsu, A. A., & Tan, B. H. (2006). Fluoroquinolones may delay the diagnosis of tuberculosis. Singapore medical journal, 47(9), 747–751.
14. Ahmad, N., Javid, A., Sulaiman, S. A. S., Ming, L. C., Ahmad, I., Khan, A. H. (2016) Resistance patterns, prevalence, and predictors of fluoroquinolones resistance in multidrug resistant tuberculosis patients Braz J Infect Dis 20 (1) Jan-Feb 2016 https://doi.org/10.1016/j.bjid.2015.09.011
15. Zhang, Z., Lu, J., Wang, Y., Pang, Y., & Zhao, Y. (2014). Prevalence and molecular characterization of fluoroquinolone-resistant Mycobacterium tuberculosis isolates in China. Antimicrobial agents and chemotherapy, 58(1), 364–369. https://doi.org/10.1128/AAC.01228-13
16. Aydın Kayalı, R., Özkan, S. A., Biçmen, C., & Erer, O. F. (2021). The Relation Between the Emergence of Fluoroquinolone Resistance and Fluoroquinolone Exposure in New Cases of Active Pulmonary Tuberculosis. *Turkish thoracic journal*, *22*(1), 45–49. https://doi.org/10.5152/TurkThoracJ.2021.19128

ضروري امينو اسيدونه، دندې او تغذیوي اهمیت یې

پوهنیار مجاهد همت یار، شیخ زاید پوهنتون، طب پوهنځی، فزیولوژي بیوشیمي او بیو فزیک څانگه.
برېښنالیک: muahed87hematyar@gmail.com

لنډيز

په افغانستان کې د خوړو سرچینې محدودې دي، او د ضروري امينو اسيدونو کمښت د انساني بدن د ودې، عضلاتو ساتنې او میتابولیکي پروسو په ښه بڼه ترسره کېدو کې جدي خنډونه رامنځته کوي. د دې مقالې موخه دا ده چې د حیاتي امینو اسیدونو بیوشیمیکي دندې، تغذیوي اهمیت، روغتیایي اغېزې او د پروټین کیفیت په هر اړخیز ډول وڅېړل شي. په دغه مقاله کې د وروستیو علمي مأخذونو، نړیوالو تغذیوي معیارونو او تحلیلي ادبیاتو پر بنسټ یو تفصیلي، توصیفي او تحلیلي مېتود کارول شوی دی. موندنې ښیي چې ضروري امينو اسيدونه د پروټین سنتیز، هورموني او انزایمي فعالیتونو، معافیتي سیستم، د انرژۍ تولید او د بدن د ودې په ساتنه کې حیاتي رول لري. د دوی متوازن شتون د انساني روغتیا د ملاتړ، د ناروغیو د مخنیوي او د ودې سالمو پروسو لپاره اړین گڼل کېږي. د پروټین کیفیت د DIAAS له مخې ارزول کېږي، چې د حیواني او نباتي سرچینو ترمنځ توپیر څرگندوي، خو د ترکیبي رژیمونو، لکه: دال، لبنیات او هگۍ گډ استعمال، د متوازني پروټین اړتیا پوره کولو لپاره مهم گڼل کېږي. ضروري امينو اسيدونه نه یوازې د فردي فزیولوژیکي ثبات لپاره، بلکې د ټولنې د روغتیایي کچې لوړولو او د تغذیې د ملي تگلارو د اغېزمنتیا لپاره هم کلیدي ارزښت لري.

کلیدي ټکي: امينو اسيدونه، تغذیه، بیوشیمیکي دندې، عضلاتي وده، معافیت میتابولیزم، DIAAS.

سریزه

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

ضروري امینو اسیدونه د پروټینونو هغه بنسټیز جوړښتي واحدونه دي، چې د انسان بدن یې په خپلواک ډول نه شي جوړولی، نو ځکه باید له غذا څخه ترلاسه شي [1]. تر اوسه نهه ضروري امینو اسیدونه پېژندل شوي دي: لایسین (Lysine) ، لوسین (Leucine) ، آیسولوسین (Isoleucine)، والین (Valine)، ټریپټوفان (Tryptophan)، فینایلالانین (Phenylalanine) ، میتیونین (Methionine) ، هیستیدین (Histidine) او تریونین (Treonine) [3]. یادوو چې هستېدین په ځینو خاصو حالتونو او وختونو کې د ساري په ډول په ماشومانو او همدارنکه د امیندوارۍ پرمهال د ضروري امینو اسیدونو په ډله کې راځي، دغه امینو اسیدونه د ودې، د نسجونو د ترمیم، د معافیت سیستم د فعالیت، د هورمونونو او عصبي لېږدوونکو د جوړېدو او د انرژۍ د تولید په برخو کې مرکزي رول لري [8]. د برانچ‌چېن امینو اسیدونو (BCAAs) ځانګړی اهمیت د دې له کبله دی چې په مستقیم ډول د عضلاتو په میتابولیزم کې برخه اخلي او د پروټین سنتیز هڅوي . [11] په وروستیو کلونو کې د پروټین کیفیت د ارزونې لپاره د Digestible Indispensable Amino Acid Score (DIAAS) معیار د پخواني PDCAAS پر ځای د زیات دقیق شاخص په توګه وړاندیز شوی، چې نه یوازې د امینو اسیدونو محتوا، بلکې د هغوی د هضم وړتیا هم اندازه کوي[4] . دا پرمختګ د تغذیې په پالیسۍ جوړونه او کلینیکي لارښوونو کې نوې دروازې پرانیزي[9] . سره له دې چې د پروټینونو عمومي اړتیا د د ډېریو خلکو لپاره روښانه ده، خو د ضروري امینو اسیدونو ځانګړې اړتیاوې، د هغوی سرچینې او د روغتیا په برخه کې اوږدمهاله اغېزې لا هم د پراخ بحث او څېړنې موضوع ده [18]. په ځانګړې توګه د عمر زیاتوالی، فزیکي فعالیت او د مزمنو ناروغیو شتون کولای شي د دې اړتیاوو کچه بدله کړي [٦]. ددې مقالې لیکلو اساسي موخه دا ده چې د ضروري امینو اسیدونو د بیوشیمیکي ځانګړتیاوو، فیزیولوژیکي دندو، تغذیوي اهمیت، د اړتیا کچې او د وروستیو څېړنیزو پرمختګونو په اړه یو جامع علمي تحلیل وړاندې کړي. دغه څېړنه به د راتلونکو علمي کارونو، د عامې روغتیا د پروګرامونو او د انفرادي تغذیې د پلان جوړونې لپاره یو قوي علمي بنسټ برابر کړي [٢].

د ضروري امینو اسیدونو بیوشیمیک جوړښت او طبقه بندي

ضروري امینو اسیدونه د پروټینو بنسټیز ساختماني واحدونه دي چې د بدن د ودې، ترمیم، انزایمي فعالیتونو او هورموني توازن لپاره حیاتي رول لري. د بیوشیمیک جوړښت له نظره هر امینو اسید داسې یو عضوي مرکب دی چې لږ تر لږه دوه مهمې فعالې برخې لري: امینو ګروپ ($-NH_2$) او کاربوکسیل ګروپ .($-COOH$) دغه

دوه برخې د يوه مرکزي کاربن اتوم سره نښلول شوي چې ورته الفا کاربن (α-carbon) ويل کېږي. د الفا کاربن څلورم تړاو د هايدروجن اتوم او يوې ځانګړې R-ډلې (جانبي زنځير) سره وي، چې د امينو اسيدونو ځانګړتياوې او کيمياوي چلند ټاکي. د امينو اسيدونو ځانګړی بيوشيميکي جوړښت هغوی ته ځانګړې فزيکي-کيمياوي خواص ورکوي، لکه د pH سره حساسيت، د اسيد-بيس تعادل ساتنه او د هايدروفيليک يا هايدروفوبيک طبيعت[1]. د دې ځانګړتياوو له مخې د پروټين درې بعدي جوړښت ټاکل کېږي او د ژوند د ټولو بيولوژيکي پروسو بنسټيزه برخه جوړوي.

د طبقه بندۍ معيارونه

د ضروري امينو اسيدونو طبقه بندي د بيوشيميک معيارونو پر بنسټ په څو ډولونو تر سره کېږي:

1. د کيمياوي جوړښت له مخې: د کيمياوي جوړښت له مخې په غير قطبي (هيدروفوبيک) امينو اسيدونو، قطبي بې چارج (هيدروفيليک) امينو اسيدونو او قطبي مثبت چارج لرونکو (بيسيک) امينو اسيدونو او منفي چارج لرونکو (اسيديک) امينو اسيدنو ويشل کېږي.

2. په بدن کې دجوړېدو وړتيا له مخې: دجوړېدو اړتيا له مخې امينو اسيدونه په لاندې برخو ويشل شوي دي:

الف. ضروري امينو اسيدونه لکه ليوسين،ايزوليوسين، لايسين، ټريپټوفان، ميتيونين، فينايل الانين، ترېونين او والين هغه دي چې د انسان بدن يې جوړولی نشي او يوازې د خوړو له لارې ترلاسه کېږي

ب. غير ضروري امينو اسيدونه هغه امينو اسيدونه دي چې بدن يې داخل کې جوړولی شي.

3. د ميتابوليک فعاليت له مخې:

الف. کيتوجينک: يوازې د کيتوني اجسامو په توليد کې برخه لري لکه (لايسين او ليوسين)

ب. ګلوکوجينک: يوازې د ګلوکوز توليد لپاره کارول کېږي.

ج. ګلوکوجينک-کيتوجينک لکه ايزولوسين، فينايل الانين، ټريپټوفان دواړه وظيفې ترسره کولی شي.

د اړينو امينو اسيدونو ځانګړتياوې:

د اړينو امينو اسيدونو هر يو ځانګړې بيوشيميکي او فزيولوژيکي دنده لري. د بېلګې په توګه ليوسين (Leucine)د عضلاتو د پروټين جوړېدو کې مهم رول لري او د mTOR مسير فعالوي،

ټريپټوفان (Tryptophan) د سيروټونين او ميلاټونين او نياسين د د جوړېدو مخکښ دی، چې سيروټونين يې د مزاج، اشتها او خوب په کنټرول کې رول لري.

په دې برخه کې د هر اړين امينو اسيد ځانګړنې په جلا ډول تشريح کوو.

۱. (**لیوسین**) (**Leucine**)

کیمیاوي فورمول يې $C_6H_{13}NO_2$ ، ماليکولي وزن يې g/mol۱۳۱,۱۷ او يو غير قطبي هايدروفوبيک امينو اسيد دی، د بيوشيميکي ځانګړتياوو له مخې د-α کاربن سره غير قطبي اړخ زنځير لري، چې د پروټين د درې بعدي جوړښت په ثبات کې حياتي رول لري. د mTORسيګنالونو مسير فعالوي، چې د عضلاتو پروټين جوړيدل هڅوي. د انرژۍ توليد لەپاره کارول کېږي، په ځانګړې توګه د اوږدمهاله فزيکي فعاليت په جريان کې [1] .د وظيفې له مخې د عضلاتو د ودې او ترميم لەپاره مهم دی، کوم چې د عضلاتو د کمښت مخه نيسي، په ځانګړي ډول د عمر زياتېدو او ورزش په جريان کې او همدارنګه د انرژي د توليد، هورمونونو او د انزايمي فعاليتونو ملاتړ کوي.

۲) **ایزولوسین** (**Isoleucine**)

کیمیاوي فورمول يې $C_6H_{13}NO_2$، ماليکولي وزن يې g/mol۱۳۱,۱۷ او يو غير قطبي هايدروفوبيک امينو اسيد دی، د بيوشيميکي ځانګړتياوو له مخې د-α کاربن سره غير قطبي اړخ زنځير لري، چې د پروټين په درې بعدي جوړښت کې د هايدروفوبيک تعاملاتو لەپاره مهم دی [1] . د انرژۍ توليد لەپاره د برانچ‌چېن امينو اسيدونو (BCAAs) په ډلې کې برخه لري، ځانګړې د عضلاتو ميتابوليزم کې حياتي رول لري [6] . د نورو BCAAsامينو اسيدونو په څېر د mTOR سيګنالونو له لارې د پروټين جوړيدل هڅوي [8].

دوظيفې له مخې د عضلاتو د ودې او ترميم لەپاره حياتي اهميت لري [6] .د انرژي د توليد لەپاره د اوږدمهاله فزيکي فعاليت په جريان کې کارول کېږي [3] د ګلوکوز او انسولين په ميتابوليزم کې مرسته کوي، کوم چې د ميتابوليکي تعادل ساتنه کې رول لري[13] .

۳) **والین**(**Valine**)

کیمیاوي فورمول يې $C_5H_{11}NO_2$ ، ماليکولي وزن يې g/mol۱۱۷,۱۵ اويو غير قطبي هايدروفوبيک امينو اسيد دی، د بيوشيميکي ځانګړتياوو له مخې د-α کاربن سره غير قطبي اړخ زنځير لري چې د پروټين درې بعدي جوړښت ثبات ساتلو کې حياتي رول لري.[1]

د برانچ‌چېن امينو اسيدونو (BCAAs) يوه برخه ده، چې د عضلاتو پروټين سنتز او انرژي توليد لەپاره مهمه ده [6] . د mTOR مسير له لارې د عضلاتو پروټين سنتز هڅوي او د ورزش په جريان کې د انرژي د بدلون ملاتړ کوي [8] . د وظيفې له مخې د عضلاتو په وده او ترميم کې مهم رول لري [7] . د انرژي توليد کې مرسته کوي، په ځانګړې توګه د اوږدمهاله فزيکي فعاليت په جريان کې [3] . د ميتابوليزم په تعادل کې رول لري، د ګلوکوز او انسولين په ميتابوليکو فعاليتونو کې مرسته کوي [13].

۴) لايسين (Lysine)

کيمياوي فورمول يې $C_6H_{14}N_2O_2$ ، ماليکولي وزن يې g/mol۱۴٦,۱۹ او يو قطبي مثبت هيدروفيليک امينو اسيد دی، د بيوشيميکي ځانګړتياوو له مخې د-α کاربن سره اوږد اړخ زنځير لري چې د امينوګروپ په پای کې موقعيت لري، نو په پروټين کې د هايدروفيليک او قطبي تعاملاتو لپاره مهم دی [1] . د پروټين سنتز او د عضلاتو ترميم لپاره حياتي دی [6] . د کارنيټين جوړښت لپاره لومړني مواد برابروي، چې د انرژي په توليد کې مرسته کوي [3] . د وظيفې له مخې د عضلاتو وده، ترميم او د هډوکو سلامتيا ته وده ورکوي [6] .د معافيت سيستم ملاتړ کوي او د انتانونو په وړاندې دفاع کې رول لري [11] . د نايتروجن توازن ساتلو او د انرژۍ توليد لپاره هم مهم دی [13] .

۵ ميتايونين (Methionine)

کيمياوي فورمول يې $C_5H_{11}NO_2S$ ، ماليکولي وزن يې g/mol۱۴۹,۲۱ او يو غير قطبي هايدروفوبيک امينو اسيد دی، د بيوشيميکي ځانګړتياوو له مخې د-α کاربن سره غير قطبي اړخ زنځير لري چې په پای کې سلفر اتوم لري [1] د S-adenosylmethionine (SAM) د توليد لومړنی مواد دی، چې د ميتايليشن په پروسو کې مهم رول لري [3] ، د پروټين سنتز، انزايم فعاليت، او د حياتي ماليکولونو جوړښت کې برخه لري[6] . دوظيفې له مخې د هډوکو او عضلاتو سلامتيا ساتي، د انرژۍ توليد او ميتابوليزم ملاتړ کوي [7] همدارنګه د antioxidantميکانيزمونو سره مرسته کوي، د هوموسيستين کچه کنټرولوي[10] . د جګر او معافيت سيستم فعاليت ته وده ورکوي [11] .

٦ فينايل‌الانين (Phenylalanine)

کيمياوي فورمول يې $C_9H_{11}NO_2$ ، ماليکولي وزن يې g/mol۱٦۵,۱۹ او يوغير قطبي، اروماتيک امينو اسيد دی. د بيوشيميکي ځانګړتياوو له مخې د-α کاربن سره غير قطبي اړخ زنځير لري چې د اروماتيک فنايل ګروپ لري [1] . د ټايروسين (Tyrosine) جوړېدوو لومړني مواد دی، چې وروسته د ډوپامين، ميلانين ، نوراپينفرين او ايپی نفرين په جوړښت کې برخه اخلي [3] . په پروټينونو کې د هايدروفوبيک تعاملاتو لپاره مهم رول لري [6] . د وظيفې له مخې د عصبي سيستم او هورموني فعاليتونو لپاره حياتي اهميت لري[11] . د انرژۍ توليد او عضلاتو د پروټين سنتز ملاتړ کوي [6] . د معافيت سيستم او د رواني روغتيا په ساتنه کې مرسته کوي[13] .

۷ .تريونين (Threonine)

کيمياوي فورمول يې$C_4H_9NO_3$، ماليکولي وزن يې g/mol۱۱۹,۱۲او يو قطبي بې چارج هيدروفيليک امينو اسيد دی، د بيوشيميکي ځانګړتياوو له مخې د-α کاربن سره قطبي هيدروکسيل لرونکی اړخ زنځير لري، چې په پروټينونو کې د هايدروفيليک تعاملاتو لپاره مهم دی [1] . د ګلوکوز او ګلايکوجن ميتابوليزم کې مرسته کوي

او د کولاجن او الاستین جوړښت لهپاره حیاتي دی [3] . په پروټینونو کې د فاسفوریلیشن سایټونو په جوړښت کې هم برخه اخلي [14] . د وظیفې له مخې د عضلاتو وده، د نسجونو ترمیم او د هډوکو په سلامتیا کې رول لري [7] . د معافیت سیستم ملاتړ کوي او د انتاناتو په وړاندې دفاع کې مرسته کوي [11] ، د انرژۍ تولید او میتابولیک توازن کې حیاتي رول لري [13] .

۸ ټریپټوفان(Tryptophan)

کیمیاوي فورمول یې $C_{11}H_{12}N_2O_2$ ، مالیکولي وزن یې ۲۰٤,۲۳g/mol او یوغیر قطبي اروماتیک امینو اسید دی. د بیوشیمیکي ځانګړتیاوو له مخې د-α کاربن سره غیر قطبي اړخ زنځیر لري چې په پای کې اروماتیک حلقه لري [1] . دنیاسین ، سیروتونین (Serotonin) او میلاټونین (Melatonin) جوړېدو لهپاره لومړني مواد دی، چې د عصبي او هورموني فعالیتونو لهپاره حیاتي دي [3] . د پروټین په هایدروفوبیک تعاملاتو او د انزایمونو په فعالیت کې برخه لري [6] . د وظیفې له مخې د رواني روغتیا، خوب،اشتها او عصبي سیستم د تنظیم لهپاره مهم دی [12] .د انرژي تولید او عضلاتو د پروټین سنتز ملاتړ کوي[6] . د معافیت سیستم او میتابولیک تعادل ساتنه کې برخه اخلي [13] .

بیوشیمیکي میکانیزمونه او د ضروري امینو اسیدونو فزیولوژیکي رول

په دې برخه کې په عمومي ډول د اړینو امینو اسیدونو دبیوشیمیکي میکانیزمونو او دندو یادونه کوو:

ضروري امینو اسیدونه نه یوازې دا چې د پروټینونو جوړښت لهپاره مهم دي، بلکې په بدن کې د ګڼ شمېر بیوشیمیکي پروسو لهپاره هم حیاتي رول لري. دوی د عضلاتو په وده، انرژي تولید، معافیت سیستم، عصبي فعالیتونو، هورموني توازن، او د میتابولیک تعادل په ساتلو کې برخه اخلي[1] .

۱- د عضلاتو او نسجونو وده: د برانچ چېن امینو اسیدونو Leucine) ، Isoleucine، (Valine موجودیت د mTOR مسیر فعالوي، چې د عضلاتو پروټین سنتز هڅوي[6] . لیسین او تریونین د کولاجن او عضلاتي نسجونو په ترمیم کې برخه لري، د هډوکو سلامتیا ملاتړ کوي. [13]

۲ .انرژي تولید او میتابولیزم

Methionine د S-adenosylmethionine (SAM) جوړښت لهپاره مواد برابروي، چې د میتایلیشن پروسو، د انرژي تولید او انزایم فعالیت لهپاره مهم دی [3] . Leucine د انرژۍ تولید لهپاره مستقیم میتابولیک مسیرونه فعالوي، چې په سختو فزیکي فعالیتونو کې حیاتي دي [6] .

۳ .عصبي او هورموني فعالیت

فنایل الانین چې په تایروسین بدلېږي کوم چې د نورو نیوروټرانسمیټرونو لکه ډوپامین، نوراپینفرین، ایپی نفرین، میلانین اونورو مهمو مرکباتو د جوړښت لهپاره مهم دی [12] .

ترپپتوفان د سروتونين او ميلاتونين جوړښت لەپاره لومړني مواد دی، او سيروتونين د خوب، رواني سلامتی او عصبي سيګنالونو لەپاره حياتي رول لري [11].

۴ .معافيت سيستم او ضد انتانات

Lysine، Threonine، او Histidine د معافيت سيستم ملاتړ کوي او د انتاناتو په وړاندې دفاع کې برخه لري[12] . Methionine د antioxidant ميکانيزمونو برخه ده او د oxidative stress کمولو کې مرسته کوي.[10]

۵ .ميتابوليک توازن

Histidine د وينې pH او نايتروجن توازن ساتي، او د بدن د هوميوستاسېس په تنظيم کې حياتي رول لري [2]. د امينو اسيدونو متوازن ترلاسه کول د ميتابوليک اختلالاتو کمولو او د عمر په زياتېدو د عضلاتو د کمښت مخنيوي لەپاره اړين دي.[13]

تغذيوي اهميت او د پروټين کيفيت(DIAAS)

ضروري امينو اسيدونه بايد دغذا له لارې واخيستل شي ځکه چې بدن يې په خپلواک ډول نه شي جوړولی. د پروټين کيفيت ارزونه د هغوی د امينو اسيدونو موجوديت او د هضم وړتيا په نظر کې نيسي. د دې ارزونې لەپاره نړيوال معيار Digestible Indispensable Amino Acid Score (DIAAS) دی[16] .

۱ .د امينو اسيدونو غذايي منابع

حيواني پروټينونه لکه غوښه، هګۍ او شيدې، ټول ضروري امينو اسيدونه لري او د لوړ کيفيت پروټينو سرچينه ګڼل کېږي[5].

نباتي پروټينونه لکه لوبيا، نخود او غنم، ځينې امينو اسيدونه په محدود ډول لري، نو د متوازن غذايي رژيم ترکيب يې مهم دی[3] .

۲ د DIAAS ارزونه

DIAAS د هر امينو اسيد د هضم وړتيا په پام کې نيسي او د پروټين کيفيت دقيق ارقام ورکوي[4] . پروټين چې د DIAAS درجه يې يو ۱ يا له يوه ۱ څخه زياته وي، د تغذيې لەپاره بشپړ ګڼل کېږي. د يوه ۱ څخه کم ارزښت لرونکي پروټينونه بايد له نورو منابعو سره ترکيب شي.

۳ .د متوازن امينو اسيدونو اهميت

د عضلاتو وده، نسجونو ترميم، معافيت سيستم، عصبي او هورموني فعاليتونه يوازې د متوازن امينو اسيدونو په شتون کې سم فعاليت کوي[8].

د عمر په زیاتېدو د میتابولیک اختلالاتو مخنیوی، د عضلاتو د کمښت مخنیوی او د رواني روغتیا ملاتړ د امینو اسیدونو په مناسب مقدار پورې تړاو لري[10] .

۴ .کلینیکي او تغذیوي سپارښتنې

د رژیمونو جوړښت باید د ضروري امینو اسیدونو کافي مقدار تضمین کړي، په ځانگړي توگه د ماشومانو، ځوانانو، او زاړو خلکو لهپاره[18] .

د پروټین کیفیت او DIAAS ارزونه د تغذیې پالیسی، او کلینیکي لارښوونو لهپاره حیاتي معلومات وړاندې کوي[7] .

روغتیايي گټې، کلینیکي ارزښت او د اړتیا کچه

۱ **.روغتیايي گټې:** د ضروري امینو اسیدونو په مناسب بڼه ترلاسه کول د عضلاتو د ودې، نسجونو ترمیم او فزیکي فعالیت لهپاره حیاتي دي[13] .

د عصبي سیستم فعالیت، رواني سلامتیا او هورموني توازن کې مستقیم رول لري، په ځانگړي ډول Tryptophan، Phenylalanine او Tyrosine [12].

د معافیت سیستم پیاوړتیا، التهاب کمول، او د antioxidant میکانیزمونو ملاتړ د Lysine، Threonine، Methionine، او Histidine له لارې ترسره کېږي[10] .

۲ .کلینیکي ارزښت

د امینو اسیدونو کافي او متوازن ترلاسه کول د میتابولیک اختلالاتو او د عضلاتو د کمښت په مخنیوي او همدارنگه د عمر په زیاتېدو د ناروغیو خطر کموي[13].

Amino acid supplementation د ځوانانو او زاړو خلکو په تغذیه کې د انرژۍ تولید، عضلاتو ساتنه، او رواني روغتیا لهپاره کلینیکي ارزښت لري[9] .

د Leucine ، Isoleucine، Valine تمرکز د عضلاتو پروټین سنتز او فزیکي فعالیت لوړولو لهپاره کلینیکي مطالعه شوې لارښوونه ده[8] .

۳ **.د اړتیا کچه:** د انسان د عمر، جنډر، فزیکي فعالیت، او روغتیايي وضعیت له مخې د ضروري امینو اسیدونو اړتیا توپیر لري.[3]

د بالغو لهپاره، د ۹ ضروري امینو اسیدونو متوازن مقدار د ورځې د پروټین اړتیا په اساس تعیین شوی.[1]

د ماشومانو او ځوانانو لهپاره د Histidine ، Threonine او Lysine اړتیا نسبتاً لوړه ده، ځکه د ودې او نسجونو ترمیم لهپاره اړینه ده[18] .

موخې

د دې مقالې اساسي موخه دا ده چې د نهه حياتي امينو اسيدونو بيوشيميکي دندې، تغذيوي اهميت، روغتيايي اغيزې، د پروټين کيفيت، او د انساني بدن په مختلفو اړخونو کې يې رول په هراړخيزه توګه د ټولنې سره شريک شي.

د څېړنې ميتودولوژي

ددې مروري مقالې د ليکلو لپاره د سيستماتيک علمي څېړنې اصول په پام کې نيول شوي دي، څو ترلاسه شوي معلومات هم له عصري علمي معيارونو سره سمون ولري او هم د موضوع د پراخوالي او دقت ضمانت وکړي. څېړنه د ۲۰۱۸ څخه تر ۲۰۲۵ کال پورې خپرو شويو علمي موادو، مقالو او معتبرو څېړنيزو راپورونو پر بنسټ ترسره شوې ده.

وروستى پايله

د دې څېړنې پايلې څرګندوي چې ضروري امينو اسيدونه د انسان د ژوند، ودې، سالم فزيولوژيکي فعاليت او روغتيايي توازن ساتلو لپاره حياتي ارزښت لري. ديادو امينو اسيدونو د ځانګړي بيوشيميکي او فزيولوژيکي رول په اړه بايد معلومات د ټولنې سره شريک شي.

وړانديزونه

۱- د مختلفو عمرونو، جنسونو، او فزيولوژيکو شرايطو لکه (اميندوارى، شيدو ورکول، او زاړو خلکو) لپاره بايد ډاډ ترلاسه شي چې ضروري امينو اسيدونه په کافي اندازه ترلاسه کېږي. په رژيم کې د حيواني او نباتي سرچينو متوازن ترکيب بايد تضمين شي، ترڅو د امينو اسيدونو د کموالي او اړوندو روغتيايي ستونزو مخنيوى وشي .

۲ . د عامه پوهاوي پروګرامونه بايد جوړ شي چې خلکو ته د ضروري امينو اسيدونو اهميت، سرچينې او د اړتيا کچه روښانه کړي. د تغذيې لارښوونې بايد د جغرافيايي او کلتوري توپيرونو په پام کې نيولو سره تنظيم شي، څو د مختلفو سيمو خلک په مناسبه اندازه اړين امينو اسيدونه ترلاسه کړي .

۳ . د ځانګړو ډلو لکه اميندوارې ښځې، ماشومان، او زاړه کسان بايد د امينو اسيدونو د مناسبې ترلاسه کولو لپاره ځانګړي تدابير په نظر کې ونيول شي.

۴- د نوي ميتودونو لکه DIAAS پراساس د پروټين کيفيت ارزونه او د امينو اسيدونو د مطلوب مقدار ټاکلو ته پاملرنه وشي.

Essential Amino Acids, Functions and Nutritional Significance

Teaching Assistant Mujahed Hematyar, Shaikh Zayed University, Faculty of Medicine, Department of Physiology, Biochemistry and Biophysics.

Email: muahed87hematyar@gmail.com

Abstract

In Afghanistan, food sources are limited, and deficiencies in essential amino acids pose significant barriers to proper growth, muscle maintenance, and metabolic processes in the human body. This article aims to comprehensively examine the biochemical functions, nutritional importance, health effects, and protein quality of essential amino acids. The research methodology employed a detailed, descriptive, and analytical approach based on recent scientific sources, international dietary standards, and analytical literature. Findings indicate that essential amino acids play a critical role in protein synthesis, hormonal and enzymatic activities, immune system function, energy production, and growth maintenance. Their balanced presence is necessary for supporting human health, preventing diseases, and ensuring proper growth processes. Protein quality is assessed using the DIAAS method, which highlights differences between animal and plant sources; however, combined diets—such as pulses, dairy, and eggs—are important to meet balanced protein requirements. Essential amino acids are not only vital for individual physiological stability but also play a key role in improving public health and enhancing the effectiveness of national nutrition policies.

Keywords: Amino acids, Nutrition, Biochemical functions, Muscle growth, Immunity, metabolism, DIAAS.

مأخذونه

1. Wu G. Amino acids: metabolism, functions, and nutrition. Springer Nature; 2020.
2. World Health Organization (WHO). Human protein and amino acid requirements. WHO; 2023.
3. Elango R, Ball RO. Amino acid requirements and dietary protein quality. Nutrients. 2022.
4. Rutherfurd SM, Moughan PJ. The Digestible Indispensable Amino Acid Score (DIAAS). J Nutr. 2021.
5. Mariotti F, Gardner CD. Dietary protein and amino acids in vegetarian diets—A review. Nutrients. 2019.
6. Wolfe RR. The role of dietary protein in optimizing muscle mass, function and health outcomes in older individuals. Br J Nutr. 2021
7. Tipton KD. Efficacy and safety of amino acid supplementation. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2019.
8. Lynch CJ, Adams SH. Branched-chain amino acids in metabolic signalling and insulin resistance. Nat Rev Endocrinol. 2020.
9. Smith RJ. Amino acid supplements: clinical uses and safety. Clin Nutr. 2020.
10. Smith RJ, et al. Advances in amino acid metabolism research. Front Nutr. 2023.
11. Zhang L, Wang Y. Amino acids and immune regulation. Immunol Today. 2022.
12. Kumar A, et al. Role of amino acids in neuropsychiatric disorders. Neurosci Lett. 2021.
13. Chen Y, et al. Amino acid supplementation and aging. J Gerontol. 2024.
14. Lee J, Park S. Molecular techniques in amino acid profiling. Anal Biochem. 2023.
15. Young VR, El-Khoury AE. Amino acid requirements: clinical implications. Clin Nutr. 2022.
16. Millward DJ. Amino acid scoring patterns for protein quality. Br J Nutr. 2018.
17. Waterlow JC. Protein turnover in mammalian tissues and in the whole body. Cambridge University Press; 2019.
18. Elango R, Humayun MA. Assessing amino acid status in humans. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2021.

په انساني بدن باندې د اېکس وړانګو (X-rays) اغېزې

نامزد پوهنیار شفیق الله روان، احمد شاه ابدالي د لوړو زده کړو خصوصي مؤسسه، طب پوهنځی، پاراکلینیک څانګه.

برېښنالیک: shafiqullahrawan549@gmail.coim

لنډیز

اېکس وړانګې، چې په ۱۸۹۵ م کال کې د جرمني فزیک پوه ویلهلم کونراد رونتګن لهخوا کشف شوې، د لوړ انرژي لرونکو الکترومقناطیسي وړانګو په ډله کې راځي، دا وړانګې په طبابت کې د ناروغیو په تشخیص او درملنه کې پراخې ګټې لري. د اېکس وړانګو د تولید پروسه هغه وخت پیښیږي، کله چې لوړ انرژي لرونکي بخرکي د اتومونو د هستې برېښنایي ساحې سره تعامل وکړي. اېکس وړانګې د انساني بدن د نسجونو له لارې تېرېدلی شي، خو د اوږدمهاله تماس په صورت کې د سرطان او نورو ناروغیو باعث ګرځي. دا مقاله د اېکس وړانګو پېژندنه، فزیکي ځانګړتیاوې، د طبابت په برخه کې کارونې او د بدن په بیولوژیکي سیستم باندې اغېزې څېړي. دې څېړنې اساسي موخه د اېکس وړانګو پېژندنه، فزیکي ځانګړتیاوې، په بدن باندې یې اوږد مهاله تماس او اغېزې، په طبي تشخیص او درملنه کې یې ګټې او زیانونه او همدارنګه د ډوز او اغېزو ترمنځ اړیکې به یې په اساسي ډول تشریح شي. دې موضوع ترتیبولو لهپاره د بېلا بېلو داخلي او خارجي کتابونو څخه پوره استفاده شوې ده او همدارنګه د باوري انترنیتي سایټونو او علمي مقالو څخه هم په کې کار اخیستل شوی دی او زیار وېستل شوی، چې د موضوع اړوند علمي معلومات راټول او ترتیب شي. اېکس وړانګې د طبابت په برخه کې د ناروغیو په تشخیص او درملنې کې مهم رول لري، ځکه چې د بدن داخلي جوړښتونه په تفصیل سره ښکاره کوي. په هر حال د اوږدې مودې یا لوړ دوز تماس سره، د DNA په کچه بدلونونه، د حجرو تخریب او د سرطان په شمول جدي بیولوژیکي زیانونه رامنځته کوي. له همدې امله، که څه هم اېکس وړانګې په طبي څېړنو او درملنه کې ګټورې دي خو د هغوی کارونه باید د مشخصو حفاظتي تدابیرو او ډوز محدودیتونو سره ترسره شي، ترڅو د احتمالي ناوړه اغېزو مخنیوی وشي.

کلیدي ټکي: اېکس وړانګې، اغېزې، تولید، طبابت، فزیکي خواص.

سریزه

بسم الله الرحمن الرحیم، الحمدا لله رب العلمین والصلات والسلام علی خیرحلقه محمد وعلی اله واصحابه اجمعین، اما بعد:

اېکس وړانگې، چې په ۱۸۹۵ کال کې د جرمني فزیک پوه ویلهلم کونراد رونتگن لهخوا کشف شوې، په نړۍ کې د طب او ساینس په ډگر کې یوه مهمه او ارزښتناکه اختراع گڼل کېږي. دا وړانگې د الکترومقناطیسي طیف په لوړه فریکوینسي لرونکي برخه کې قرار لري، چې په طبي معایناتو، د ناروغیو تشخیص، او د درملنې په برخو کې پراخې کارونې لري. اېکس وړانگې د لوړې انرژۍ په لرلو سره د بدن د انساجو له لارې تېرېدلی شي، چې په ځانگړي ډول په رادیولوژي او درملنه کې کارول کېږي، سره له دې چې دا وړانگې د ناروغیو په تشخیص او درملنه کې اغېزمنې دي، خو اوږدمهاله تماس او لوړ ډوز یې جدي روغتیایي ستونزې لکه سرطان او د حجرو بیولوژیکي زیانونه رامنځ ته کولای شي. په دې مقاله کې به د اېکس وړانگو پېژندنه، تولید، کارونې او په انساني بدن باندې یې اغېزو بحث وشي.

د اېکس وړانگو (X-rays) لنډ تاریخ

په ۱۸۹۵ م کال کې اېکس وړانگې (X-rays) د یوه جرمني فزیک پوه ویلهلم کونراد رونتگن (Wilhelm Conrad Roentgen) په واسطه کشف شوې، چې بیا وروسته د ده په ویاړ هم ونومول شوې، په لومړي وخت کې په خپله رونتگن په دې نویو وړانگو باندې د اېکس وړانگو (X-rays) یا نامعلومو وړانگو نوم کېښود. دا ځکه چې دا ډول وړانگې بیخي نوې وړانگې وې او د ادم (ع) د وخت څخه تر دې دمه هېچا نه وې کشف کړې. په ۱۹۰۱ ز کال کې ویلهلم کونراد رونتگن (Wilhelm Conrad Roentgen) کار پوه ته دې دغه بې سارې او ارزښناکې علمي اختراع په برخه کې د نوبل جایزه (Nobel Prize) ورکړل شوه. اېکس وړانگې (X-rays) په تخنیکي توګه هغه وخت منځ ته راځي، کله چې لوړ انرژي لرونکي چارج شوي بځرکي لکه الیکترونونه د یوې مادې اتومونو د هستې برېښنایي ساحې سره او یا د اتوم په مدارونو کې د الیکترونونو سره د کولمب برېښنایي قوه غبرگون وکړي او یا لوړ انرژي لرونکي چارج شوي بځرکي د کولمب قوې (Coulomb force) په برېښنایي ساحه کې مثبت تعجیل (acceleration) او یا منفي تعجیل (deceleration) پیدا کړي. اېکس وړانگې الیکترو مقناطیسسي وړانگې دي، چې په سترگو نه لیدل کېږي او انرژي یې د سل الیکترون ولت 100ev څخه پورته ده او د څپو اوږدوالی یې د لس نانو متر (10 nm) څخه کوچنۍ ده[۱: ۱۸۴].

د اېکس وړانگو (X-rays) عمومي پېژندنه

اېکس وړانگې (X-rays) هغه الیکترو مقناطیسي وړانگې دي، چې په ۱۸۹۵ م کال کې د جرمني ساینس پوه ویلهلم رونتگن لهخوا کشف شوې. دغه وړانگې د الیکترو مقناطیسي طیف په لوړ فریکوینسي لرونکې برخه

کې واقع دي او طولي موج یې ډېر لنډ دی، چې له ۰.۰۱ څخه تر ۱۰ نانومتر پورې اوږدوالی لري. د ایکس وړانګو انرژي هم لوړه ده، له همدې امله دوی کولی شي د موادو له منځه تېرې شي، چې په طبي معایناتو او نورو علمي ځانګو کې ګټورې دي.

- د اکسریز هغو وړانګو څخه د ناروغیو په تشخیص کې ګټه پورته کېږي، چې انرژي یې د لس کیلو الیکترون ولت څخه تر یوسل پنځوس کیلو الیکترون ولت پورې وي.
- د اکسریز هغو وړانګو څخه د ناروغیو په درملنه کې ګټه پورته کېږي، چې انرژي یې یو میګا الیکترون ولت څخه تر پنځوس میګا الیکترون ولت پورې وي[۲: ۱۸۴ - ۱۸۵].

د ایکس وړانګو (**X-rays**) ځانګړتیاوې

- ایکس وړانګې (**X-rays**) په سترګو نه لیدل کېږي.
- د لوړې انرژۍ لرونکې ایکس وړانګې (**X-rays**) د انسان بدن څخه تېریدلای شي.
- ایکس وړانګې (**X-rays**) د مقناطیسي او یا برقي ساحو په مټ د خپل جهت څخه کږېدلای نه شي، نو له همدې امله په برېښناییز ډول خنثی خواص لري.
- په فضاء کې ایکس وړانګې (**X-rays**) سرعت د نور سرعت $3 \times 10^8 \, m/_s$ سره مساوي دی.
- کله چې د ایکس وړانګې (**X-rays**) په یوه فوتوګرافي ایکس فلم باندې ولګیږي، نو فلم تک تور کېږي.
- ایکس وړانګې (**X-rays**) د الیکترو مقناطیسي وړانګو هغه برخه تشکیلوي، چې د ماورا بنفش (**Ultraviolet**) او ګاما وړانګو (**Gamma rays**) ترمنځ پراته ده.
- د مشخصه ایکس وړانګو (**X-rays**) انرژي د هر عنصر لپاره ټاکلې قیمت لري او له همدې امله یو خطي انرژي طیف لري خو ایکس بریمز وړانګې (**X-rays**) یو متمادي انرژي طیف لري.
- ایکس وړانګې (**X-rays**) په صنعت کې پراخ استعمال لري، د بېلګې په ډول لرغون پوهنه، انتروپولوجي، د هوایي ډګر امنیت کنترول، د منرالونو او کرسټل جوړښت پېژندنه کې او نور.
- ایکس وړانګې (**X-rays**) په طبابت کې د ناروغیو په تشخیص او درملنه کې پراخ استعمال لري.
- ایکس وړانګې (**X-rays**) کشف څخه څو کاله وروسته څرګنده شوه، چې که څه هم د روغتیا په تړاو د ایکس وړانګو کارول یوه ډېره ګټوره طبي کړنلاره ده خو بیا هم ایکس وړانګې (**X-rays**) د ګټې په څنګ کې د انسان بدن ته زیان هم رسولای شي او د سرطان ناروغیو لامل ګرځېدلی شي.
- ایکس بریمز وړانګې هغه مهال تولیدېږي، کله چې لوړ انرژي لرونکي چارج شوي بڅرکي خپل سرعت ته تغیر ورکړي او د نوموړو وړانګو طیف متمادي طیف تشکیلوي.

- مشخصه اېکس وړانګې (**Characteristic X-rays**) هغه مهال منځ ته راځي ، کله چې د یوه تحریک شوي اتوم د لوړ انرژي لېول څخه ټیټ انرژي لېول ته د الیکترونونو عبور صورت ونیسي[۲: ۱۸٦].

په طبابت کې د اېکس وړانګو(X-rays) کارونه

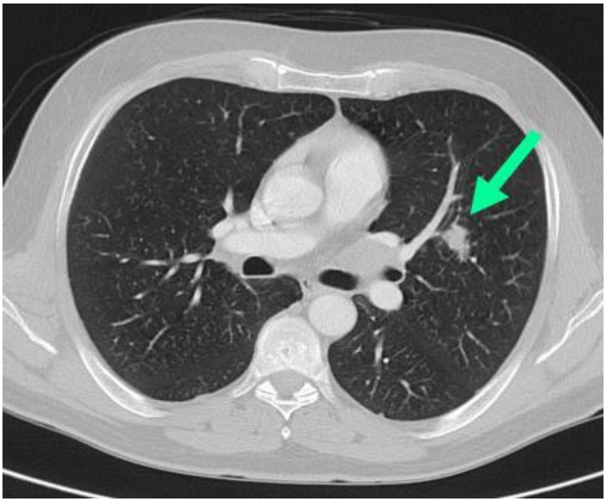
د ماموګرافي په معاینه کې د ناروغیو د تشخیص په موخه د اېکس وړانګې (X-rays) کارول کېږي او بدن ته د انرژۍ ډوز مقدار د شل ملي سېورت 20mSv څخه لوړ وي. د تیوري له مخې کیدای شي، چې نوموړې مقدار وړانګې د تیو سرطان رامنځته کړي، دا ځکه چې د نرم نسج اتومونه او مالیکولونه لکه د حجرې DNA مالیکول ایونایز کوي او اړیکې یې پرې کوي.

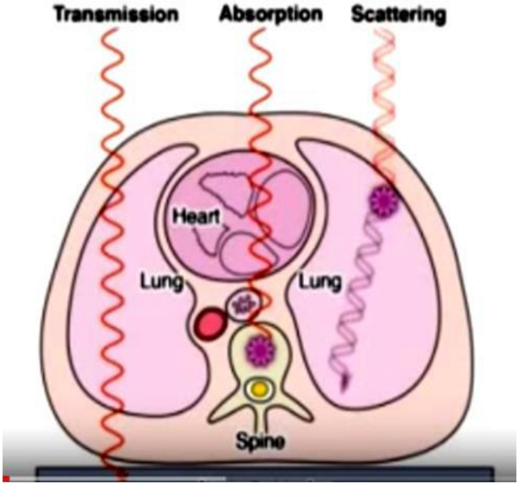
څرنګه چې د نرم نسج اتومي شمېره اووه Z=7 قېمت لري، نو په بدن کې د کلینیکي اېکس وړانګو (X-rays) د کامپتون آغېزې (Compton effect) پر اساس تر سره کېږي، کله چې اېکس وړانګې (X-rays) بدن ته داخلېږي، نو د هغوی انرژۍ سره سم یوه برخه اېکس وړانګې (X-rays) د بدن څخه تېرېږي او بله اېکس وړانګه (X-rays) د بدن په د غړو کې په توپیر سره جذبېږي او یوه بله برخه اېکس وړانګې (X-rays) خپل جهت ته تغیر ورکوي. له بلې خوا نوموړې فزیکي اغېزې د بدن د غړو اتومي شمیر (Z) او نسجونو کثافت سره هم اړه لري، نو له همدې امله په توپیر سره جذبېږي. د اېکس هغه وړانګې چې د بدن څخه تېرېږي او د رونتګن په عکاسي فلم باندې لګېږي، د هغوی په مټ د بدن د غړو تصویرونه منځته راځي. همدا لامل دی ، چې اېکس وړانګې (X-rays) د ناروغیو په تشخیص او درملنه کې پراخ استعمال لري.

د مثال په توګه د بدن د انساجو سره د اېکس وړانګو لاندې درې ډوله غبرګونونه د پام وړ دي.

- کله چې ، اېکس وړانګې (**X-rays**) په بدن باندې ولګېږي، نو یوه برخه یې د بدن انساجو سره غبرګون کوي او هلته جذب (**Absorbtion**)جذبېږي. د اېکس وړانګې (**X-rays**) دویمه برخه د بدن څخه تیریږي او بیا د اېکس وړانګو په فلم باندې لګیږي او په پایله کې د فلم پرمخ د بدن د غړو تصویرونه منځ ته راځي، دا ځکه چې په بدن کې د غړو کثافت او اتومي شمیره د یو بل څخه توپیر لري، نو له همدې کبله اېکس وړانګې (**X-rays**) هم په توپیر سره جذبېږي.
- د اېکس وړانګو(**X-rays**) درېمه برخه د بدن د انساجو اتومونو سره د متقابل غبرګون کولو په صورت کې یې مسیر تغیر کوي (**Scattering**).

- د اېکس وړانګې (**X-rays**) یوه برخه د بدن د انساجو اتومونو سره هېڅ متقابل غبرګون نه کوي او د بدن څخه تېرېږي (**Transmission**).





(۱- شکل) د اېکس وړانګو د جذبېدلو (Absorbtion)، تېرېدلو ()Transmission او شیندلو (Scattering) فزیکي اغېزې راښیي.

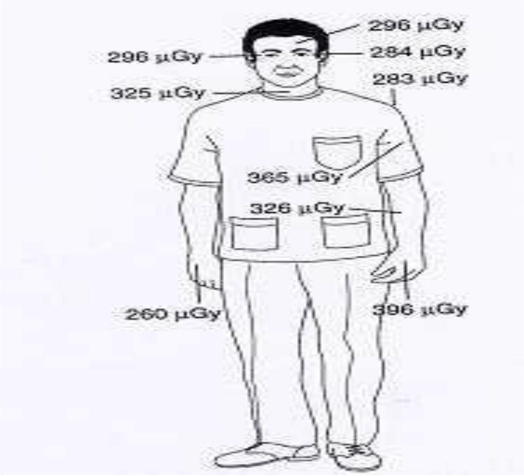
د اېکس وړانګو په ذریعه د بدن د غړو تصویر اخېستل کېږي، چې د بدن ځیني برخې سپین رنګ او ځېنې تور رنګ لري، دا ځکه چې توپیر لرونکي انساج د اېکس وړانګو توپیر لرونکی مقدار جذبېږي. د بېلګې په ډول په سږو کې د اکس وړانګو کم مقدار جذبېږي ، دا ځکه چې کثافت یې کوچنی دی، نو له همدې امله د اېکس

وړانګو په فلم باندې زیات مقدار وړانګې لګیږي او پایله یې دا ده، چې وړانګو په فلم کې سړي تور رنګ لري.کلسیم ّ هډوکو کې تر ټولو ډیرې ایکس وړانګې جذب کوي، ځکه چې کثافت یې لوړ دی، نو له همدې امله لږ مقدار وړانګې فلم ته رسیږي او پایله یې دا ده، چې هدوکې سپین رنګ لري خو نرم انساج لکه زړه او شحم متوسط مقدار ایکس وړانګې جذبیږي، نو له همدې امله خاکي رنګ لري[۳].

د ناروغیو په پېژندنه کې د اکس وړانګو (X-rays)ګټور استعمال

په ۱۹۲۰ م کال کې یوه پراخه څېړنه د رادیولوژي درمل پوهانو (Radiologists) په هکله د امریکا په هېواد کې ترسره شوه، چې هغوی د ناروغیو په تشخیص کې د اکسریز وړانګو څخه ګټه پور ته کوله او لږ تر لږه څه شل کاله د اکسریز آلې سره په کار بوخت وو. د څېړنو پایلو څرګنده کړه، چې د رادیولو ژي څانګې درمل پوهان د نورو څانګو د درمل پوهانو په پرتله لس ځله ډېر د ویني سرطان په ناروغۍ مړه کیدل او له بلې خوا په سلګونو درمل پوهان او ساینس پوهان، چې د اکسریز په څېړنو ، ټکنالوژی او پرمختګ کې په کار بوخت وو، د نوموړو وړانګو د زیان له امله یې لاسونه، پوستکي او د بدن نورې برخې وسوځیدلې همدا سبب وو، چې د وړانګو ناروغیو څخه د ژغورنې په موخه د رادیو بیولوژي (Radiobiology) یوه نوې او ځانګړې څانګه منځته راغله. که څه هم په اوسني وخت کې د اکسریز آلې تکنالوژي او همدا رنګه د کار کولو کړنلارې د هغه وخت په پرتله ډېرې سمې شوې دي خو د معلوماتو په موخه د رادیولوژیست د اکسریز د انرژی ډوز (μGy) په واحد سره ۲- شکل کې ښودل شوي دي، دغه وړانګې رادیولوژیست ته د یوه ناروغ اکسریز یو ځل معاینه کولو او یا عکس اخیستلو په ترځ کې رسیږي. د بېلګې په ډول د رادیولوژیست لاسونو ته ($260\mu Gy$) او سر کوپړی ته لږ څه ($300\ \mu Gy$) اکسریز رسیږي.

د یوه ناروغ د سږي اکسریز په اخیستلو سره یو ملي سیورت(1mSv)، د ښنتورګي اکسریز عکس په اخېستلو (30mSv)، د سر کوپړی او شمزی اکسریز عکس په اخیستلو تر (40mSv) پورې بدن ته وړانګې رسیږي[۱: ۲۶۰ -۲۶۱].



(۲- شکل) کې د راديولوژيست بدن ته د ناروغ يوې معاينې په ترځ کې ور رسيدلې اکسريز وړانګې په مايکرو ګرې ښودل شوي دي [۱: ۲۶۱].

د بدن په ماليکولونو باندې د اېکس وړانګو اغېزې

څرنګه چې، د انسان بدن له ماليکولونو او اتومونو څخه جوړ شوی دی او دغه ماليکولونه او اتومونه له وړانګو سره متقابل عمل کوي او دغه خپل منځي اغېزې يې په لاندې ډول دي:

په ۸۰٪ اوبو کې ۶۰٪ هايدروجن، په ۱۵ ٪ پروټين کې ۲۵،۷ ٪ اکسيجن، په ۲ ٪ شحم کې ۱۰،۷ ٪ کاربن،۱ ٪ قندونو کې ۲،۴ ٪ نايتروجن، په ۱٪ نيوکليک اسيد کې ۰،۲ ٪ کلسيم. به ۱ ٪ پاتې ماليکول کې ۰،۱ ٪ سلفر شتون لري، له دغو ماليکولونو څخه څلور ډوله يعنې پروټين، شحميات، قندونه او نوکليک اسيد ماکرو ماليکول(Macro Molecule) ماليکولونه د بدن په حجرو کې موجود دي او ځينې يې له ډېرو لويو اتومونو څخه جوړ شوي دي. يو له دې ماليکولونو څخه DNA دی، چې تر ټولو لوی ماليکول ګڼل کېږي او د وړانګو په وړاندې ډېر حساس دی. بل مهم ماليکول اوبه دي، چې د بدن په اکثرو برخو کې شتون لري[۴: ۱۴۱-۱۴۲].

د بدن په یوه رڼاشوې حجره کې د یو ګرې (1 Gy) زیان شمېر او ډولونه	
5000 damages	د هرې یوې حجرې په (DNA) کې تقریباً ۵۰۰۰ هر اړخیز زیانونه منځ ته راځي
4000 single strand breaks	د (DNA) ۴۰۰۰خخه یوه مزي پرې کیدل
500 base damage	د (DNA) ۵۰۰ بازو لکه ګوانین، ادینین... ته زیان رسیدل
40 Double strand break	د (DNA) د ۴۰ غبرګو مزو پرې کیدل
cell annihilation10^6	د یو میلیون حجرو له منځه تلل
150 proteins damage	د (DNA) په ۱۵۰ پروټینونو کې بدلون

په ۱- جدول کې د یوې حجرې د وړانګو یو ګرې (1 Gy) د زیان شمېر او ډولونه ښودل شوي دي[۱:۲۱۸].

د وړانګو ډوز او آغیزو ترمنځ یې اړیکې

دغه اړیکې په ګوته کوي، که د وړانګو انرژي ډوز کچه مخ پر زیاتیدو شي، نو په پایله کې د ټول بدن او یا د بدن په هر غړي کې د وړانګو بیالوژیکي، کلینیکي او فزیکي ناوړه اغېزې په دوه ډوله منځ ته راځي.

- ستوخاستیک اغېزې(Stochastic Effects) لکه موتیشن او د سرطان ناروغی.
- نه ستوخاستیک اغېزې(Stochastic Effects) لکه نیکروزیس(Necrosis)، د پوستکي التهاب، د پوستکي سور رنګ اخیستل(Erythema)، د ویښتانو توئیدل، کانګې کول، د وینې په جوړښت کې بدلون او نور.

د وړانګو ستوخاستیک یا ناڅاپي اغېزې

نوموړی زیان د وړانګو یوه تصادفي اغېزه ګڼل کېږي، چې اټکل یې یوازې د احصایو پر بنسټ ولاړ دی، دا په دې مانا چې څوک دا اټکل نشي کولای، چې د ایونایز کوونکو وړانګو پر اساس به چا ته او کله زیان ورسېږي او یا به ونه ورسېږي، د وړانګو هغه کچه، چې نوموړی زیان رامنځته کوي هم څرګنده نه ده، نو له همدې امله د نوموړې اغېزې لهپاره د ډوز لېمېټ کچه هم نشي ټاکل کېدای[۱:۲۰۵].
د بېلګې په ډول دې احتمال شته، چې په ډېره ټیټه کچه انرژي ډوز چې قیمت یې (0 – 200 mSv) پورې ورسېږي په راتلونکې وخت کې بیولوژیکي او پتالوژیکي بدلون په انساجو کې رامنځته کولای شي، د تیوری له مخې د فوتون وړانګې هم کولای شي، چې په بدني حجرو(Somatic cell) او یا جنسي حجرو(Genetic cell) کې

دومره بدلون راولي، چې ډیر کالونه وروسته په همغه نسل او یا راتلونکو نسلونو کې د سرطان ناروغۍ باعث وګرځي. د وړانګو ستوخاستیک ضررجنو اغېزو بېلګې لاندې ډول دي.

- د بدن حجرو ستوخاستیک وروستي ضرر، د وینې سرطان(Leukemia) د پېښېدلو کچه یې لږ څه اته کاله وروسته ده او د کنسر(Cancer) نورې ناروغۍ لکه د سږي، د تایراید او د سینې سرطان چې د پښېدلو کچه یې لږ څه شل نه تر دېرش کاله وروسته منځ ته راځي.
- د جنېتیک ستوخاستیک وروستي ضرر د موتیشن په پایله کې ارثي ناروغۍ لکه د معیوبو ماشومانو زیږیدل او یا نورې ناروغۍ منځته راځي [۱: ۲۰۵].

د وړانګو ستوخاستیک اغېزې(Stochastic effects)	د وړانګو نه ستوخاستیک اغېزې(Non Stochastic effects)
د سرطان ناروغۍ لامل ګرځي	د بدن نسجونو او غړو ته زیان رسیږي
د پرمختګ او ودې کړنلاره یې یوه ټاکلې اوږده موده لري(Latent time) او ډېر کالونه وخت نیسي، تر څو وپیژندل شي.	په ډیره کمه موده کې لکه ورځې یا اوونۍ څخه وروسته منځته راځي.
د وړانګو انرژي ډوز لەپاره کوم ټاکلی لیمیټ نه لري، دا په دې مانا چې په ډیره ټیټه کچه وړانګې هم کولای شي، چې بدن ته زیان ورسوي.	د وړانګو انرژي یې یو ټاکلی لیمیټ لري، د وړانګو زیان هغه وخت رامنځته کېږي، چې د ټاکلي ډوز زیات شي.
د پېښېدلو احتمال یې د صفر او دوه سوه ملي سیورت انرژي ډوز کې اټکل کېږي.	هغه وخت منځ ته راځي، چې د وړانګو انرژي ډوز یو ټاکلی حد لکه د یو سیورت څخه واوړي.
د وړانګو انرژي ډوز قیمت راټیټول یوازې د زیان یا تخریب احتمال امکانات کموي	د وړانګو انرژي ډوز لیمیټ د یوه ټاکلي څخه راټیټول د نه ستوخاستیک زیان مخنیوی کوي.

۲- جدول د وړانګو ستوخاستیک او نه ستوخاستیک د زیان توپیر ښودل شوی دی[۵].

په یوه حجره کې د وړانګو ناوړه بیالوژیکي اغېزې په لاندې ډول دي

- په کروموزومو کې د موتیشن منځ ته را وستل(**Chromosomal aberration**).
- د سرطان ناروغۍ را پارول(**Induction**).
- په بدني حجرو کې د موتیشن را پارول(**Induction of somatic mutation**).
- د حجرې ځان وژنې راپارول(**Induction of cell killing**).

- د بدن دفاعي سیستم کمزوری کول
- په وړانګو پورې اړوند ناروغیو رامنځ ته کول.
- ستوخاستیک اغیزې د $250\ mSv$ > ښکته واقع کیږي.

نه ستوخاستیک اغېزې لکه د وړانګو ناروغۍ په پوره باور سره هغه وخت منځ ته راځي، چې د وړانګو کچه $250\ mSV$ > زیاته شي [6].

د اکس وړانګو عمومي اغېزې

اکس وړانګې د لوړې انرژۍ الکترو مقناطیسي وړانګې دي ، چې کافي انرژي لري او د بدن د انساجو په شمول د وینې په حجرو اغېزه وکړي او کولی شي چې، په مستقیم ډول د DNA او حجروي جوړښتونو سره تعامل وکړي. د دې وړانګو پر وړاندې زیات تماس په صورت کې کولی شي، چې حجرې د تجزیې او د وینې مختلف ترکیبونه لکه هیموګلوبین اغېزمن کړي، چې په پایله کې د مختلفو ناروغیو لامل کېدای شي[۷].

د اکس وړانګو له امله د وینې حجرو زیانمنېدل

اکس وړانګې په ځانګړي ډول د وینې په تولیدي سیستم باندې اغېزه کوي، په ځانګړي ډول د مغز حجرو (bone marrow)په برخه کې چې د وینې نوې حجرې په کې تولیدیږي، نو کله چې اکس وړانګې مغز ته ورسیږي، هغه حجرې زیانمنیږي او وینه کولی شي چې خپل د احیاء توان له لاسه ورکړي. دا کولی شي د وینې سپینې حجرې، سرې حجرې او پلیټلېټونه اغېزمن کړي، چې پایله یې د بدن د معافیت سیستم کمزوري او د وینې کموالی وي[۸].

د وینې سرطان (Leukemia) سره اړیکه

ډېرو څېړنو ښودلې ده، چې د اکس وړانګو اوږدمهاله تماس په بدن کې د وینې سرطان، په ځانګړي ډول د لیوکیمیا، د راپیدا کېدو احتمال زیاتوي. اکس وړانګې د وینې حجرې تخریبوي او د DNA په کچه کې بدلونونه راولي، چې په ځینو مواردو کې دغه بدلونونه د کنټرول څخه خارجیږي او د سرطاني حجرو د ودې باعث ګرځي [۹].

د اکس وړانګو اغېزې پر داغونو او د وینې جریان

اکس وړانګې کولی شي چې د وینې په رګونو باندې هم اغېز وکړي. ځینې وختونه د ډېرو وړانګو په څېو کې تماس د رګونو په دېوالونو کې تخریبي بدلونونه رامنځته کوي چې په نتیجه کې د وینې جریان کم یا بند شي. دا بهیر کولی شي چې د بدن مختلفو برخو ته د وینې رسېدنه محدوده کړې او د داغونو یا ځینې رګونو بندېدو سبب شي[۱۰].

په معافیت سیستم باندې یې اغېزې

اکس وړانګې په معافیت سیستم باندې هم اغېزه کوي، په ځانګړي ډول د بدن د سپینو حجرو تولید او فعالیت کموي. کله چې سپینې حجرې د اکس وړانګو له کبله زیانمنې شي، بدن خپل ځان د ناروغیو پر وړاندې په ښه ډول نه شي ساتلی او په ځینو مواردو کې د معافیت کمزوری سیستم کولای شي د اوږدمهاله ناروغیو او د مختلفو انتاناتو باعث شي[۱۱].

د اکس وړانګو (X-rays) اغېزې په تناسلي سیستم باندې د وړانګو د ډوز سره تړاو لري، او د دغو اغېزو شدت د ډوز د زیاتوالي سره زیاتېږي، دلته د ډوز پر اساس په علمي ډول د اکس وړانګو اغېزې په تناسلي سیستم باندې تشریح شوي دي.

د ټیټ ډوز اغېزې (تر ۱۰۰ میلی ګرې)

د اکس وړانګو ټیټ ډوز (تر ۱۰۰ mGy) عموماً شدیدې یا فوري اغېزې نه لري. که څه هم د ټیټ ډوزونو سره هم ممکنه ده، چې د DNA په کچه لږ بدلونونه رامنځته شي، خو تناسلي حجرې لکه سپرماتوزوا (spermatozoa) یا د هګۍ حجرې په دې کچه کې معمولاً ترمیمي وړتیا لري. په نارینه‌وو کې دغه ډوزونه کېدای شي په عارضي ډول د سپرم تولید کم کړي، خو دایمي زیان ډېر احتمال نه لري[۱۲].

د منځني ډوز اغېزې (۱۰۰-۱۰۰۰ میلی ګرې)

د منځني ډوزونو سره (۱۰۰-۱۰۰۰ mGy)، اغېزې په تناسلي سیستم باندې زیاتېږي. په نارینه‌وو کې، د منځني ډوز اغېز د سپرم تولید د پام وړ کموالی دی، چې په ځینو مواردو کې کولی شي څو میاشتې وخت ونیسي، ترڅو سیستم بېرته خپل تولیدي ظرفیت ته ورسي. په ښځینه‌وو کې، د دې ډوز حد کولی شي، د تخمدانونو (ovaries) حجرې زیانمنې کړي او د تخم تولید کم کړي، چې پایله یې د وړتیا کمېدل او په ځینو مواردو کې د وخت څخه مخکې مینوپاز دی[۱۳].

د لوړ ډوز اغېزې (له ۱۰۰۰ میلی ګرې څخه زیات)

کله چې اکس وړانګې په لوړ ډوز (تر ۱۰۰۰ mGy) کې استعمال شي، نو دا کولی شي د تناسلي سیستم په حجراتو باندې جدي او دایمي اغېزې ولري. په نارینه‌وو کې، دا ډوزونه د سپرماتوګونیا (spermatogonia) او نورو حجرو د دایمي زیان سبب کېږي، چې د دایمي عقامت لامل کېدای شي. په ښځینه‌وو کې، لوړ ډوزونه د تخمدانونو حجرې په بشپړه توګه له منځه وړي، چې په نتیجه کې دایمي عقامت او مینوپاز رامنځته کېږي. دا ډول ډوزونه په ښځینه‌وو کې د هورمونونو عدم توازن او د هورموني بدلونونو سبب هم کېږي[۱۴].

د جنین او راتلونکي نسل اغېزې

که اکس وړانګې د امیندوارۍ پر مهال په مور باندې اغېز وکړي، د جنین د تناسلي سیستم حجرې هم زیانمنېږي. د ټیټ ډوز سره لږ خطر موجود دی، خو د لوړ ډوزونو په حالت کې دا ممکنه ده چې د جنین تناسلي سیستم په بشپړه توګه زیانمن شي، چې د عقامت او د جنیتیکي بدلونونو باعث کیدای شي. دغه اغېزې د ډوز په کچه پورې اړه لري[۱۵].

په معافیت سیستم او تناسلي فعالیت باندې یې اغیزې

د لوړ ډوز وړانګې نه یوازې تناسلي حجرې زیانمنوي بلکې د بدن معافیت سیستم باندې هم ناوړه اغېزه کوي، چې د تناسلي فعالیت کموالی او په نارینه‌وو او ښځینه‌وو کې د عقامت زیاتېدلو باعث ګرځي. دا اغېزې د اوږدمهاله تماس سره زیاتېږي[۱٦].

په نطفه (Embryo) کې د اېکس وړانګو ناوړه اغېزې

په ما شومانو کې د وړانګو ناوړه اغیزي د لویانو په پر تله لږ څه دوه بربره زیاتې اټکل کېږي. دا ځکه چې په ماشومانو کې د حجرو ویشتوب Mitosis کړنلاره لا هم پایښت لري. د وړانګو زیان، په تیره بیا هغو ماشومانو ته، چې د مور په نس کې وي، نور هم زیات دی، چې په لومړي وخت کې ورته د امبریو (Embryo) نطفه او بیا وروسته د فیتوس (Fetus) په نامه یادېږي. یو ماشوم چې لا د مور په نس کې وي، د وړانګو ناوړه اغېزې په دې پورې هم اړه لري، چې کوچنی د څو ورځو دی او هغه ته په کومه کچه انرژي ډوز رسیدلی دی. دې اړوند درې پړاوونه د یاد لو وړدي.

بلاستو جینیسیس (Blastogenesis)

دا هغه وخت ته ویل کېږي، چې ماشـوم نطفه (جنین) کې د زایګوت (Zygote) په څېر سـترېږي او د نهو ورځو عمر ولري، ځرنګه چې په دې موده کې د وړانګو خطر د امبریو له‌پاره خورا زیات دی، نو یا دا چې ماشـوم ژوندی پاتې کېږي او یا مړکېږي، دا په دې مانا چې، د وړانګو په واسـطه امبریو حجري دومره زیا نمنې شـوي دي، چې ماشـوم تري مړ کېږي او یا دا چې دومره ډېر ضرر ورته نه دې رسـیدلی او ماشـوم ژوندی پاتې کېږي اوینورماله وده کوي، نوموړي قانون ته د شـتون او یا نه شـتون قانون ویل کېږي، هغه تجربې چې په موږکانو تر سره شـوې دي، په ډاګه کوي، چې لږ څه پنځوس ملي سـیورت (50 mSv) وړانګې هم د مړینې باعث ګرځېدلی شي. که په دې لسـو ورځو کې امبریو ته د سـل ملي سـیورت (100mSv) نه پورته وړانګې ورسېږي، نو په پایله کې نطفه خپل ژوند له لاسه ورکوي.

اورګانو جینییس (Organogenesis)

دا هغه وخت ته ویل کېږي، چې د لسمې ورځې څخه پیل کېږي او تر دوه څلویښتمې ورځې پورې رسېږي، په دغه موده کې د امبریو حجرې په توپیر لرونکو نسجونو بدلېږي، چې په پایله کې غړي منځ ته راځي. په نوموړې وخت کې د وړانګو خطر د امبریو لەپاره دومره زیات نه دی ،چې ومري خو د بدن غړي یې نیمګړي پاتې کیدای شي.

فیتو جینیسیس(Fetogenesis)

دا هغه وخت ویل کېږي، چې د درې څلویښتمې ورځې څخه د فیتو (Fetus) تر زیږېدنې ورځې پورې رسېږي. د وړانګو ناوړه اغیزې د غړو نیمګړتیا سبب کیدای شي. لکه د مغزو کوچنیوالی، اسکلیت نیمګړتیا، د سترګو کوچنیوالی (Microphthalmus) او نور[۱:۲۲۱].

د وړانګو تیراتوجن اغېزې (Teratogen effects)

د وړانګو تیراتوجن اغېزې (Teratogen effects) اغېزې هغو ناوړو کلنیکي اغېزو ته ویل کیږي، چې د مور په نس کې ماشوم ته رسېږي.

د تراتوجنیک اغېزو ډولونه

- **کوچنۍ سرۍ (Microcephaly):** اکس وړانګې کولی شي په جنین کې د سر او مغز اندازه له معمول څخه کوچنۍ کړي، چې دې حالت ته کوچنۍ سرۍ وایي. دا حالت د پرمختګ ځنډ او ذهني معذوریت لامل کیدی شي.
- **ذهني معذوریت :** په لوړو دوزونو سره وړانګې، په ځانګړي ډول د حمل په ۸ امه او ۱۵ امه اوونۍ کې، د مغز پرمختګ ته زیان رسوي، چې د ذهني وړتیاوو کمښت رامنځته کوي.
- **جسمي نیمګړتیاو :**که د ارګانونو جوړېدو مرحله کې اکس وړانګو ته مخامخ شي، د لاسونو او پښو د غیر نورمال جوړښت، د زړه عیبونو او نورو ساختماني نیمګړتیاوو رامنځته کیدو احتمال شته.
- **د جنین د ودې محنیوی:** اکس وړانګې کولی شي د جنین په نورماله وده کې مداخله وکړي، چې د زیږون پر وخت د کم وزن او نیمګړو ارګانونو لامل کېږي.

د وړانګو دوز

د تراتوجنیک اغېزو احتمال د وړانګو په لوړ دوز کې زیاتېږي. په طبي تشخیص کې کاریدونکي اکس وړانګې عموماً کم دوز لري، خو په مکرر ډول یا په لوړ دوز سره مخامخ کیدل، لکه د درملنې په وخت، جنین ته لوی خطر رامنځته کوي.

نور فکتورونه

- **وخت: د وړانګو سره په** لومړیو کې مخامخ کیدل (په ځانګړي ډول په لومړیو درېو میاشتو کې) ډېر خطرناک دي، ځکه دا د جنین د مهمو پرمختیایي مراحلو سره سمون خوري.
- **د دوز کچه:** یو حد شته چې تر هغه لاندې د تراتوجنیک اغیزو احتمال کم وي، خو که دا حد زیات شي، خطرونه په چټکۍ سره زیاتیدلی شي.

د پام وړ

که څه هم چې په تشخیص کې کاریدونکي اکس وړانګې عموماً ټیټې کچې وړانګې لري او د سم حفاظتي تدابیرو سره خوندي دي، خو باید د حمل په دوران کې له دې څخه بې ځایه ډډه وشي. په ځانګړي ډول په

Blastogenesis	Organogenesis	Fetoogenesis

لومړیو درې میاشتو کې چې جنین د تراتوجنیک اغیزو له‌پاره تر ټولو زیات حساس وي.

(۲- شکل) کې د ماشو د لوئېدلو درې پړاوونه ښودل شوي دي، چې د وړانګو په مقابل کې په توپیر سره حساسیت ښيي[۱:۲۲۲].

د ماشوم لوئیدلو موده	کلینیکي عیب لرونکي ډولونه	د ډوز پورتني لېمټ	د خطر ضریب
تر لسو ورځو پورې	مړینه	100mSv	0.1%mSv
د لسو ورځو څخه تر اتو اوونیو پورې	د اسکیلیت کوچنیوالی هایدرو سفالوس Hydrocephalus د سر کوچنیوالی Microcephaly کوچنی سترګې Microphthalmus د سترګو نشتوالی Anophthalmus	100mSv	0.05 % mSv
د اتو څخه تر پنځه لسو اوونیو پورې	لنډ اندامونه، لنډ اسکلیټ، شنډ کیدل،د جسم توازن بایلل او د نورو غړو نېمګړتیا	300mSv	0.04% mSv
	درې په سلو کې د ذکاوت د تناسب ټکو کمښت	لېمېټ نه لري	3% IQ/mSv
د شپاړسو څخه تر پنځه ویشتو اوونیو پورې	د غاښونو، سترګو، د ښځینه تیو او عصبي سیستم عیبناکه کیدل	300 mSv	0.01%
	یو په سلو کې د ذکاوت تناسب کمښت	لېمېټ نه لري	1% IQ/mSv

په ۲- جدول کې په نطفه (Embryo) باندې د وړانګو کلینیکي ناوړه اغېزې ښودل شوې دي[۱۵۶:۴].

دغه ناوړه اغېزې په دې پورې اړه لري، چې د مور په نس کې ماشوم ته د حاملګۍ په کومه موده او په څومره کچه وړانګې رسېدلې دي، د بېلګې په ډول که چېرته د پیدایښت په لومړیو نهو ورځو (Blastogenesis) کې ماشوم ته یوازې څو ملي سیورته وړانګې ورسېږي، نو د هغه د مړینې سبب ګرځي، کله چې یو ماشوم ته د لسو ورځو څخه تر شپېتو ورځو په موده کې د ($> 50\ mSv$) څخه پورته وړانګې ورسیږي، نو یا به ماشوم د زېږیدلو څخه وروسته مړ کیږي او یا به پاتې کیږي خو دهغه په غړو کې نېمګړتیا منځته راځي[۲۲۳:۱].

وروستی پایله

ایکس وړانګې د طبابت په برخه کې د ناروغیو تشخیص او درملنې لپاره مهم رول لري، ځکه چې دوی د بدن داخلي جوړښتونه په تفصیل سره ښکاره کوي. په هر حال، د اوږدې مودې یا لوړ دوز تماس سره، دا وړانګې د DNA په کچه بدلونونه، د حجرو تخریب، او د سرطان په شمول جدي بیولوژیکي زیانونه رامنځته کوي. له همدې امله، که څه هم ایکس وړانګې په طبي څېړنو او درملنه کې ګټورې دي، خو د هغوی کارونه باید د مشخصو حفاظتي تدابیرو او دوز محدودیتونو سره ترسره شي، ترڅو د احتمالي ناوړه اغېزو مخنیوی وشي.

وړاندیزونه

- د ایکس وړانګو کارونه باید د نړیوالو معیارونو او حفاظتي پروتوکولونو سره سم ترسره شي، ترڅو د ناروغانو او طبي کارکوونکو د اوږدمهاله روغتیایي زیانونو مخنیوی وشي.
- د ایکس وړانګو دوز باید په دقیق ډول اندازه او کنټرول شي، په ځانګړي توګه د هغو کسانو لپاره چې تکراري معایناتو ته اړتیا لري، ترڅو د DNA او حجروي جوړښتونو تخریب محدود شي.
- د ستوخاستیک او نه ستوخاستیک اغېزو کمولو لپاره باید د ایکس وړانګو سره تماس وخت او شدت په منظمه توګه محدود او څارنه وشي.
- د ایکس وړانګو کارونې پر مهال د مناسب حفاظتي تجهیزاتو، لکه د رادیولوژۍ حفاظتي پوښونو او د سپکو محافظتي موادو څخه، ګټه اخیستل اړین دي، ترڅو د وړانګو د زیان اغېزې کمې شي.
- د ایکس وړانګو کارونې په اړه د نوې ټکنالوژۍ پرمختګ باید په دوامداره توګه مراعات شي، ترڅو د کم دوز وړانګو له لارې ورته معاینه او درملنه ترسره شي او د زیان احتمال نور هم راکم شي.

Effects of X-rays on the Human Body

Teaching Assistant Shafiqullah Rawan, Ahmad Shah Abdali Private Institute of Higher Education, Faculty of Medicine, Paraclinic Department.

Email address: shafiqullahrawan549@gmail.com

X-rays, discovered in 1895 by Wilhelm Conrad Röntgen, are high-energy electromagnetic waves that have become fundamental tools in modern medicine. Their production results from interactions between high-energy particles and the electric fields of atomic nuclei. Because of their ability to penetrate soft tissues while being variably absorbed by denser structures, X-rays are widely used for diagnostic imaging and therapeutic purposes. They provide valuable insights into the internal anatomy of the human body, aiding in the early detection, monitoring, and treatment of numerous diseases. Despite these advantages, X-rays pose considerable biological risks when exposure is prolonged or administered at high doses. Documented adverse effects include DNA alterations, cellular damage, and an increased risk of cancer. The balance between medical benefit and biological harm underscores the importance of radiation safety. This review highlights the physical characteristics of X-rays, their mechanisms of production, clinical uses, and associated biological impacts. It further explores the relationship between radiation dosage and physiological response, emphasizing protective strategies and dose limitations. Drawing upon national and international textbooks, peer-reviewed literature, and credible online resources, this study consolidates current knowledge on X-rays. The findings reaffirm that, although X-rays remain indispensable in medical practice, their safe application requires strict adherence to radiation protection principles to minimize harmful outcomes.

Keywords: X-rays, production, medical application, physical properties, biological effects.

مأخذونه

۱. ځدراڼ سلطانزی. نظرمحمد. ځدراڼ سلطانزی حاجي محمد. ځدراڼ سلطانزی غازي محمد .سرطان او د چاپیریال راډیو اکټیویټي. کابل: افغانستان ټایمز مطبعه(۱۳۹۳).
۲. ځدراڼ سلطانزی نظرمحمد. د سرطاني ناروغیو رادیو ترافي. خوست: شیخ زاید پوهنتون، خوست . طب پوهنځی(۱۴۰۱).
۳. احمدزی بینایي پښتنه. بیوفزیک. کابل: سهر مطبعه(۱۳۹۳).
4. Hendee WR, Ibbott GS, Hendee EG. *Radiation Therapy Physics*. 3rd ed. Hoboken (NJ): John Wiley & Sons; 2005.
5. Radiation Effects Research Foundation (RERF). Available from: https://www.rerf.or.jp
6. National Research Council (US) Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiations (BEIR). *Biological effects of ionizing radiation*. Washington (DC): National Academy Press; [year unknown].
7. Hall EJ, Giaccia AJ. *Radiobiology for the Radiologist*. Philadelphia (PA): Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
8. Rubin P, Casarett GW. Clinical radiation pathology as applied to curative radiotherapy. *Cancer*. 1968;22(4):767–78.
9. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation (UNSCEAR). *Sources and effects of ionizing radiation*. New York: United Nations; 2000.
10. Stewart AM, Kneale GW. Radiation dose effects in relation to obstetric X-ray and childhood cancers. *Lancet*. 1970;295(7658):1185–8.
11. Mettler FA, Upton AC. *Medical Effects of Ionizing Radiation*. Philadelphia (PA): Saunders Elsevier; 2008.
12. International Commission on Radiological Protection (ICRP). *The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. Oxford: Elsevier; 2007.
13. Hall EJ, Giaccia AJ. *Radiobiology for the Radiologist*. Philadelphia (PA): Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
14. Little MP, Charles MW. Risk of sterility in male radiation workers: A method for assessing risk at low doses. *Radiat Prot Dosimetry*. 1990;30(2):109–15.
15. Brent RL. Saving lives and changing family histories: Appropriate counseling of pregnant women and men and women of reproductive age, concerning the risk of diagnostic radiation exposures during and before pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2009;200(1):4–24.
16. Mettler FA, Upton AC. *Medical Effects of Ionizing Radiation*. Philadelphia (PA): Saunders Elsevier; 2008.

په ماشومانو کې د ډي وېټامين کمښت ارزونه

استاد ډاکټر سيدالله پکتين، د احمدشاه ابدالي خصوصي لوړو زده کړو موسسې، د طب پوهنځی کلينيک ډيپارټمنټ.
برېښناليک: saidullahpakteen@gmail.com

لنډيز

وېټامين ډي د ماشومانو د روغتيا لپاره حياتي ارزښت لري، چې د هډوکو قوي ساتلو، معافيتي سېستم قوي کولو او د وجود د کلسيم او فاسفورس د تنظيم لپاره اړين دي، چې په ماشومانو کې د ډي وېټامين کمښت د رکټس ناروغي منځته راوړي. د دې مقالې اصلي موخه په ماشومانو کې د وېټامين ډي کمښت او په خطرناکو اغيزو باندې عامه پوهاوی دی همدارنګه د هغو ناروغيو په ګوته کول دي، چې د وېټامين ډي د کمښت له کبله په ماشوم کې رامنځته کېږي. مېتودلوژي دا يوه کتابتوني مقاله ده، چې د موادو په راټولولو کې يې د معتبرو مأخذونو او د انټرنېټي سايټونو د تحقيقي مقالو څخه ګټه پورته شوې ده. په ماشومانوکې د وېټامين ډي کمښت له امله روغتيايي ستونزو ته په کتو ويلی شو، چې په ماشومانوکې دډي وېټامين کمښت د ماشوم لپاره خطرناکې او حتی مرګونې پايلې درلودلی شي.

کليدي کلمې: وېټامين ډي، د مور شېدو په واسطه تغذيه، عذايي پاتې شونې،پنځه وېشت هايدروکسي وېټامين ډي

سريزه

بسم الله الرحمن الرحيم الحمد لله رب العالمين و الصلاة و السلام على سيد المرسلين محمد و آله و صحبه اجمعين. اما بعد:

وېټامين ډي د انسان د بدن لهپاره يو اساسي او مغذي عنصردی، چې د هډوکو، عاښونو او د معافيتي سېستم د سالم فعاليت لهپاره حياتي ارزښت لري. دا وېټامين په طبيعي ډول د لمر د وړانګو په واسطه پوستکي کې توليديري خو د ځېنو عواملو له امله لکه د لمرسره کم تماس، نامناسبه تغذيه او جغرافيايي شرايط په ځانګړي ډول د ماشومانو ترمنځ د دې وېټامين کمښت عامه ستونزه ده. په ماشومانو کې د وېټامين ډي کمښت يوه جدي روغتيايي ستونزه ده ځکه چې دا نه يوازې د ريکټس سبب کېږي، بلکې د بدن معافيتي سېستم هم کمزوری کوي او د نورو ناروغيو احتمال هم زياتوي، د ياد وېټامين د کمښت له امله له فزيکي او رواني ستونزو سره مخامخ کېږي، چې دا بيا د هغوی د تعليمي، ټولنيز او روغتيايي وضعيت په پرمختګ منفي اغېزه کوي. په دې مقاله کې به په ماشومانوکې د وېټامين ډي کمښت ته هراړخېزه کتنه وشي، د موضوع د لاښه تحليل لهپاره به لومړی د وېټامين ډي اهميت ته کتنه وشي، ورپسې به لاملونه تشريح شي، نښې او احتمالي خطرونه به وځېړل شي. دا څېړنه د صحي معلوماتو پربنسټ ولاړه ده، همدارنګه دغه وېټامين په شحم کې کې منحل وېټامين دی، چې د لمر وړانګو، غذايي منابعو او د هګۍ زېړو څخه ترلاسه کېږي او کمښت يې په ماشومانو کې د فزيکي او فکري ودې لهپاره جدي پايلې لري. نړيوالو څېړنو ثابته کړې، چې د وېټامين ډي کمښت په ماشومانو کې د ماشوم په روغتيايي حالت باندې خطرناکې اغيزې کوي.

د ډي وېټامين پېژندنه

وېټامين ډي، چې ورته Sun light vitamin هم وايي د لمر وړانګو څخه منځته راځي په دوه ډوله دی، چې يو ته يې(Viamint D2(Ergo calciferol چې نباتي منشـــاء لري او بل ته يې Vat D3(Chloe calciferol(وايې چې حيواني منشـــاء لري همدارنګه چې د لمر وړانګو د UV په واســطه د پوســتکي-7 dehydrocholestrol په Cholecalciferol بانـدې بـدلېږي. دغـه مـاده پـه ځيګر کې د 25.alfa hydroxylase په واســطه (25 OH cholecalciferol(Calcitriol بدلېږي چې دې ته عير فعال ډي وېټامين ياخـــام وېټامين ډي وايي، چې دغه لاسته راغلې ماده په ګرده کې1alfa hydroxylase انزايم په واسطه په(1.25 Di OH cholecalciferol(Calcitriol باندې بدلېږي،چې دې ته فعال وېټامين ډي وايي، چې په غوړو کې منحل ويتامين دی د کلسـيم او هډوکو په متابولېزم کې رول لري. د زړه، اعصـابو، اندوکراين سـېسـتم، معافيتي سـېسـتم او د حجرې د وېش او ودې په ګډون په ډېرو نورو برخو کې هم اغېزه لري. د تاثير لهپاره خپل ريسـيپټر ته اړتيا لري، چې د ۳۵ څخه زيات ريسـپټرونه لري، دغه ريسـپټرونه په هغو نسـجونو کې

شــتون لري چې د هډوکي ميتابوليزم کې داحل نه دي لکه د وينې حجرې، پانقراس حجرې، د زړه اوعضــلاتو حجرې او تې لمفوسايټونه شامل دي. د وېټامين ډي د پراخو اغېزو له املــــه يې په څېړنو کې زياتوالى راغلى دى، چې د هرعمر لهپاره د دې اړتيا اهميت څرګندوي.حتی دجنين په ژوند کې هم د نړۍ په هر ګوټ کې د وېټامين ډي کمښـت په نويو زېږېدلو ماشـومانو او تنکيو ځوانانو کې په ډاګه کړی، نو ځکه دوېټامين ډي د ګټو په باره کې باربار ټينګار او يادونه شوې ده [۱].

د وېټامينD د کمښت فزيالوژي

دوېټامين ډي کمښت د لومړي ځل لهپاره روم امپراطورۍ سورانوس لخوا په ۱۰۰ ق.م کې وړاندې شو، چې په کم عمره ماشومانو کې زياتې پيښې تشکېلوي، همدارنګه په ماشومانو کې د ډي وېټامين کمښت د ګالېنوس لخوا رکټس په نوم ياد شو، چې په۱۷م پيړۍ کې په انګلستان کې رکټس ناروغي خپاره او ديوې مهمې موضوع په ډول مطرح شوه. هغه خلک چې د استوا کرښې څخه لرې وي، عموماً د ډي وېټامين ټيټه کچه لري، نو لازمه ده چې د خواړو او درملو له لارې ډي وېټامين واخلي[۱].

د وېټامين ډي د کمښت لاملونه

۱- د لمرسره محدود تماس.

۲- هغه خواړه چي د ډي وېټامين کمښت لري.

۳- وېټامين ډي ناسم جذب.

۴- د وېټامين ډي په متابولېزم کې غير عادي حالتونه.

د ډي وېټامين د کمښت کلينيکي نښې د هډوکو په کمزورتيا او نورو غيرمستقيمو روغتيايي ستونزو کې څرګنديږي[۱].

په وينه کې د فعال وېټامين ډي کچه

دا د وينې فعال ډي وېټامين دی، چې د اندازې معلومولو لهپاره معيار ګڼل کېږي، ځکه چې دا د بدن د اغېزو سره غوره اړيکه لري، د فعال ډي وېټامين کچه د اندازې لهپاره نه کارول کېږي ځکه چې ډي وېټامين د زيات کمښت په حالت کې هم لوړ وي. د وروستيو څېړنو پر بنسټ د فعال ډي وېټامين کچه بايد د ۳۰-۱۰۰ نانو ګرام / ملي ليتر تر منځ وي، تر څو د اوږد مهاله روغتيايي ستونزو مخه ونيول شي، نو د ۴۰- ۶۰ نانو ګرام / ملي ليتر کچه (يا ۱۰۰-۱۵۰ نانو مول / لېتر) نارمل ګڼل کېږي خو که کچه يې ۲۱-۲۹ نانو ګرام /ملي لېتر ترمنځ وي، د وېټامين ډي کمښت په نوم يادېږي. که چيري د ۲۰ نانو ګرام / ملي لېتر څخه کمه وي، نو د ډي وېټامين ډېر کمښت ګڼل کېږي،که چېرې د ډي وېټامين کچه د ۱۵۰ نانو ګرام / ملي ليتر څخه لوړه وي، نو د ډي وېټامين د زياتوالى يې زهريات رامنځ ته کوي[10].

د وېټامین ډي کمښت او ناروغۍ

د ډي وېټامین د کمښت په صورت لاندې یادې شوې ناروغۍ رامنځ ته کېږي:

- (Multiple Sclerosis-MS)
- د کولمو التهابي ناروغۍ
- د تنفسي سېستم انتانات
- د زړه او رګونو ناروغۍ
- د کولمو سرطان
- د سینې سرطان
- د الزایمر ناروغۍ [۲].

په جینټیکي وده کې د ډي وېټامین رول

د ډي وېټامین کمښت په حامله ښځو کې ۱۵٪ څخه تر ۸۰ ٪ پوري عمومیت لري، چې د تغذیې پر کمښت دلالت کوي، د حامله توب پرمهال د ډي وېټامین میتابولیزم د جنین اړتیاوو سره سم بدلون کوي څکه جنین یواځې د پلاسنټا له لارې ډي وېټامین تر لاسه کوي او جنین په وینه کې داخلیږي چې نتېجه کې په پښتورګو کې فعال شکل بدلیږي.

روغتايي څېړنې ښيي چې د مور ډي وېټامین وضعیت د جنین د هډوکي جوړښت او د غاښونو جوړښت، نمو او د عمومي ودې لهپاره اړین دی [۲].

په شېدو خوړونکو ماشومانو کې د ډي وېټامین رول

د شیدو خوړونکو ماشومانو د ډي وېټامین وضعیت په مستقیم ډول د مور د ډي وېټامین وضعیت سره تړاو لري، د مور په شیدو کې د ډي وېټامین اندازه باید د ۱۵-۵۰ **IU/L** په منځ کې وي.

که یوماشوم هره ورځ ۷۵۰ ملي لیتره شیدې وخوري دا یواځې ۱۱-۳۸ **IU** ډي وېټامین برابر وي، چې دغه مقدار باید ماشوم هر ورځ په نارمل ډول ۴۰۰ **IU** ډي وېټامین واخلي په نسبت ډېر کم دی.

هغه ماشومان چې یوازې د مور شیدې خوري او د ډي وېټامین اضافه درمل یا د لمر سره مناسب تماس نه لري، د وېټامین ډي په کمښت اخته کېږي او رکټس ناروغۍ منځ ته راوړي، نو په دې اساس د امریکا د ماشومانو اکاډمۍ (**AAP**) سپارښتنه کړې ده، چې د شیدو خوړونکو ماشومانو ته باید هره ورځ ۴۰۰ **IU** وېټامین ډي ورکړل شي[۳].

په ماشومانو او تنکیو ځوانانوکې د وېټامین ډي رول

د ویټامین ډي کمښت یواځې په ماشومتوب پورې محدود نه دی؛ لکه څرنګه چې د نړۍ په بېلا بیلو برخو ماشومانو کې د چټکې ودې پرمهال راپور شوی دی نو په همدې ډول په تنکیو ځوانانو کې هم راپور شوی دی او وروستی څیړنې ښایي چې تنکي ځوانان له ۱۶٪ څخه تر ۵۴٪ پورې د ویټامین ډي تیټه کچه لري، چې دا یو غیر نارمل حالت دی[۴].

د ویټامین ډي کمښت او د شکر ناروغي

د ویټامین ډي او کلسیم د کم جذب او د شکر ناروغۍ تر منځ اړیکه څیړنو تائید کړې ده. چې د شکر لومړۍ ډول (Type 1 DM) معمولاً په ماشومانو او تنکیو ځوانانو په منځ کې د پانقراس د انسولین جوړونکو حجرو د T – لمفو سایټونو لخوا د وېجاړېدو په پایله کې رامنځ ته کېږي. شواهدو ښودلې ده، چې د ژوند په لومړیو کې د ویټامین ډي اخېستل د لومړي ډول شکر د رامنځ ته کېدو په وړاندې د ساتنې یوه لار ده. د یوې څېړنې پر بنسټ هغه ماشومان، چې په لومړیو کالونو کې هره ورځ ۲۰۰۰ IU ویټامین ډي تر لاسه کوي د شکر لومړی ډول خاطر یې ۸۸٪ فیصده کم وي[۴].

د ویټامین ډي د کمښت عوامل

د وروستیو شواهدو له مخې، د ډي ویټامین اصلي سرچینه د لمر رڼا ده، که څه هم نوري سرچینې لکه نباتي، حیواني توکي شتون لري خو د ډي ویټامین ډیره برخه د لمر له تماس څخه تر لاسه کېږي او له ۱۰٪ څخه کمه برخه د خوړو له لارې ترلاسه کیږي[۴].

د ویټامین ډي د کمښت عام عوامل

۱. دوېټامین ډي کموالی د جوړېدو په بهیر کې:

- د پوستکي رنګ توروالی
- د لمر د شعاع مخنیوی
- جغرافیاوي موقیعت
- د وېټامین ډي کم اخېستل

۲. د وېټامین ډي کم اخېستل: بې وزلي او یوازي د مور شېدو خوړل

۳. د ډي وېټامین کم جذب: لکه د کولمو ناروغی (سېلیاک ناروغِی، پانقراس نېمګړتیا او صفراوي ناروغی).

۴. د وېټامین ډي خراب میتابولېزم یازیات تخریب، د ینې اوږد مهاله ناروغی، ځینې درمل (لکه ریفامپسین، ایزونایازاید).

د وېټامین ډي کمښت د کچې طبقه بندي

دوېټامین ډي د کچې ټاکلي معیارونه

۱. د امریکا د اندوکرلین ټولنه

- کمښت: < ۲۰ نانوګرام/ملی لیټر
- کافي کچه: < ۳۰نانوګرام/ملی لیتر
- زهریت :> ۱۵۰ نانو ګرام /ملي لیتر

۲. د امریکا د درملو انستیتیوت:

- سخته نېمګړتیا:<۵ نانو ګرام / ملي لیتر
- کمښت : < ۱۵ نانو ګرام / ملي لیتر
- کافي کچه: >۲۰نانوګرام/ملی لیتر
- زهریت خطر: >۵۰ نانوګرام/ملی لیتر[۵].

د وېټامین ډي درملنې لارې

دوېټامین ډي دکمښت درملنه په درې ډوله دی:

۱- ورځنی تداوي د ۸-۱۲ اوونیوله‌پاره

۲- اونېزه تداوي د ۸ -۱۲ اوونیو له‌پاره

۳- ستوس درملنه د۱-۵ ورځوله‌پاره

درملنې له‌پاره کلسیم او د ورځې UI۴۰۰ **وېټامین ډي ورکول کېږي** [۵].

د وېټامین ډي کمښت د تشخیص له‌پاره سکرینینګ

۱: د سکرینینګ له‌پاره مناسبې لارې:

- د وینې الکلین فاسفیتیز کچه
- د وېټامین ډي کمښت په لوړه کچه په ځانګړي عمر کې د تشخیص له‌پاره ګټور ګڼل کېږي.

په ماشومانو کې دا کچه عموماً په لاندې ډول دی

- نوی زیږېدلې **IU/L ۵۰۰**
- ماشومان (تر ۹ کالنی پورې) **IU/L ۱۰۰۰**
- د وینې ۲۵ **(OH)** ډي، کلسیم ،فاسفورس او **PTH** اندازه کول
- دا مالیکولونه د وېټامین ډي کمښت په تشخیص کې مرسته کوي. راډیولوژیکي معاینه
- خصوصاً د پښو او لاسونو هډوکو بدلونونه د وېټامین ډي کمښت څرګندوي.

۲: د سکرینینګ سپارښتنه:

هغه ماشومان باید سکرین شي چې لاندې نښې او شرایط ولري.

- کمزوري وده، د حرکتونو کموالی، او بې قراري
- د ځګر او پښتورګو مزمنې ناروغۍ
- تورپوستکي ماشومان او درمل
- سؤی جذب ناروغې
- د بدن زیات وزن (BMI >۳۰) ماشومان
- هغه ماشومان چې د ګرانولومه ناروغۍ ولري[٦].

د ویټامین ډي د کمښت مخنیوی

۱. د لمر د رڼا اهمیت: د ویټامین ډي لهپاره اصلي سرچینه لمردی، چې لاندې لارښونو سره لمر سره د تماس وخت باید په پام کې ونیول شي.

- په میاشتني ډول ۳۰ دقیقې په داسې ډول چې ماشوم یوازې ډایپر اغوستی وي.
- په اوونۍ کې دوه ساعته په داسې ډول چې ماشوم جامې اغوستې وي خو خولۍ نه.

۲. د خواړو سرچینې:

هغه خواړه چې ویټامین ډي لري، په لاندې ډول دي.

- ماهي
- د کبانو ځګر تیل
- د حیواناتو ځګر
- د هګۍ زېړ[٦].

سپارښتنې

- مور ماشوم ته باید هر ورځ IU ۴۰۰ شېدې ورکړي.
- بې مودې ماشومان هره ورځ باید ۴۰۰ -۸۰۰ IU ویټامین ډي واخلي.
- هغه مېندې چې د ویټامین ډي کمښت لري باید هره ورځ ۳۰۰۰- ۵۰۰۰ IU پورې ویټامین ډي واخلي[۷،۸].

د تغذیې بشپړتیا لهپاره معیاري سپارښتنې

د تغذیې اړونده مراجع (Dietary Referance Intakes-DRIs)

د DIRs موخه د روغو وګړو لهپاره دمناسبو خواړو د پلان کولو د مرجع چمتوکول دي. چې دا د سپارښتل شویو تغذیوي اړتیاوو (RDAs) ځای نیولی دی. د DRIs بنسټیز مفاهم په لاندې ډول دي.

۱. **د اټکل شوي منځنۍ اړتیا**(ERA):

د تغذیې هغه مقدار چې دیوځانګړي عمر او جنس ګروپ لهپاره د خلکو ۵۰٪ اړتیا پوره کوي.

۲. **سپارښتل شوې ورځنۍ اړتیا**(RDA):

د تغذیې هغه مقدار چې د یوځانګړي عمر او جنس ګروپ د ۹۷-۹۸٪ وګړو اړتیا پوره کوي.

۳. **کافي اخذ**(AI):

کله چې د ERA محاسبه کولولهپاره کافي علمي شواهد شتون ونه لري، د تغذیې هِغه مقدارټاکل کیږي چې د روغو وګړو اړتیاوې پوره کړي.

۴. **زغمېدونکي لوړ اخذ کچه** (UL):

هغه لوړمقدار تغذیه چې د روغو وګړو لهپاره زیان نه لري، د دې حد څخه زیات اخذ کول دروغتیا لهپاره خطرناک ګڼل کیږي[۸].

د کلسیم اضافي اخذ او د ویټامین ډي اهمیت

د ویټامین ډي اصلي دنده د غذایې کلسیم او فاسفورس جذب زیاتول دي، چې د بدن د مناسبو فعالیتونو او ودې لهپاره اړین دي.

هغه نوي زیږېدلي ماشومان چې د ویټامین دي شدید کمښت لري، نو د لاندې ستونزو سره مخامخ کېدلی شي.

- (Spasm)
- (Seizures)
- Fontanelle softening
- Delayed eruption of teeth
- دپښوهډوکو د نرمښت ستونزې.
- دساه اخېستلوستونزې د(کلسیم د کمښت له امله).

د پورته ټولو ستونزو د مخنیوي لهپاره د کلسیم کافي مقدارآخېستل د ویټامین ډي سره یو ځای اړین دي[۹،۱۰].

وروستۍ پایله

د ویټامین ډي د ورځنۍ لوړې کچې سپارښتنې له مخې څرګندیږي، چې د انسانانو لهپاره یې ترلاسه کول ګټور دي. که څه هم د پرمختللو هېوادونو څېړنې لا بشپړې شوې نه دي خو د اوسنیو شواهدو پر بنسټ ویټامین ډي د خوراکي توکو له لارې پوره کول یوه ساده او ارزانه لاره ده. د غلو، شېدو او مالګې د ویټامین ډي په مرسته بډایه

کول د يوې غوره حل لارې په توګه وړاندې کېږي، ځکه چې دا کار د ټولنې د اړتياوو د پوره کولو يو اغېزمن او عملي میتود ګڼل کېږي.

وړانديزونه

١. وړانديز کوم، چې د عامې روغتيا وزارت د ټولنيزو رسنيو لکه ټلويزيون او راډيوګانو له لارې اميدوارې مېندې د دوېټامين ډي له بدو اغېزو څخه خبرې کړي.

٢. وړانديز کوم، چې د عامې روغتيا وزارت او د روغتيا نړيوال سازمان ډونران دې، د دې موضوع په هکله د ټول هيواد په کچه د قابلګو لهپاره لنډ مهاله ټرينګونه برابر کړي.

٣. وړانديز کوم، چې روغتيايي پلان دې عام خلک اوخصوصآ مېندې دې د ماشوم په تربيت او پالنه وپوهوي.

۴. اوپه اخير کې غوښتنه کوم، چې ټول روغتيا پالان دغه موضوع ته ځانګړې پاملرنه وکړي.

Vitamin D deficiency in Children

Dr. Saidullah Pakteen, Faculty of Medicine, Clinical Department, Ahmad Shah Abdali Private Higher Education Institute.

Email Add: saidullahpakteen@gmail.com

Abstract

Vitamin D plays a vital role in children's health by maintaining strong bones, enhancing the immune system, and regulating calcium and phosphorus metabolism. Deficiency of vitamin D in childhood may lead to rickets and other severe health complications. The main objective of this study is to raise public awareness about the consequences of vitamin D deficiency in children and to identify the diseases associated with this deficiency. This article is based on a literature review. Data were collected from textbooks, peer-reviewed journal articles, and credible internet-based scientific resources. The findings indicate that vitamin D deficiency in children is strongly associated with rickets, impaired bone growth, weakened immunity, and an increased risk of long-term health complications. Nutritional strategies, including food fortification and supplementation, are proven to be effective preventive measures. Vitamin D deficiency in children poses significant health risks and may even lead to life-threatening outcomes. Strengthening public awareness and promoting adequate vitamin D intake through diet or supplementation are essential for preventing these risks.

Keywords: 25-hydroxyvitamin D, food fortification, breastfeeding, vitamin D, calcium

References

1. Holick MF. Vitamin D deficiency. N Engl J Med. 2017;357(3):266–281.
2. Institute of Medicine (US). Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. Washington, DC: National Academies Press; 2011.
3. Misra M, et al. Vitamin D deficiency in children and its management. Pediatrics. 2008;122(2):398–417.
4. Lippincott Biochemistry. Nangarhar University, Faculty of Biochemistry, Dr. Mohammad Ghazim Azimi; 2024–2025.
5. Ward LM. Vitamin D deficiency in the 21st century. 2005.
6. Fraser DR. Vitamin D. Lancet. 1995;128.
7. Lovinger RD. Grand round series: Rickets. Pediatrics. 1980;66(3):365–365.
8. Loomis WF. Rickets. Sci Am. 1970;223(6):76–82.
9. Pettifor JM. [Book reference—complete details needed]
10. Andıran N, Celik N, Akca H, Doğan G. Vitamin D deficiency in children and adolescents. Journal of clinical research in pediatric endocrinology. 2012;4(1):25.

شناسایی میکروسکوپی پیروپلاسموزیس دراسب‌های کابل وننگرهار

پوهنمل عبداللطیف رحیمی استاد پوهنتون شیخ زاید، پوهنځي علوم وترنری دیپارتمنت کلینیک
پوهنیار حکمت الله رحیمی استاد پوهنتون پکتیکا، پوهنځي زراعت دیپارتمنت علوم حیوانی
برېښنالیک: abdullatifrahimi12@gmail.com

چکیده

پیروپلاسموزیس در اسب یک بیماری پروتوزوایی است که توسط تک یاخته های داخل سلولی بابزیا کابالی و تیلریا اکویی ایجاد می شود، شیوع این بیماری به انتشار کنه های ناقل بستگی دارد. بیماری پیروپلاسموز می‌تواند دراسب‌ها باعث کاهش توان بدنی، زردی، تب، لاغری، کم خونی و حتی مرگ شود. مطالعه حاضر با هدف شناسایی شیوع پیروپلاسموزیس و ارتباط آن با پارامترهای منطقه، فصل و سن با استفاده از روش میکروسکپی در اسب‌های استان های ننگرهار و کابل در افغانستان انجام گردید. طی فصول بهار و تابستان سال ۱۴۰۰ هجری شمسی درمجموع ۴۱۵ نمونه خون از ورید وداج اسب های نر به صورت تصادفی در ولایت های کابل و ننگرهار گرفته شد. مشخصات هر اسب از قبیل سن، منطقه و فصل ثبت شد و گسترش ضخیم و نازک تهیه گردید و به آزمایشگاه منتقل گردید. گسترش های نازک خونی با متانول مطلق فیکس شدند و به منظور تعیین حضور اجرام انگلی با گیمسا رنگ‌آمیزی شدند. از ۲۱۲ نمونه از استان ننگرهار در فصول بهار و تابستان، ۱۵۸ نمونه (۷۴/۵۲٪) آلوده به پیروپلاسمها بودند که از این تعداد ۶۵ نمونه آلوده به تیلریا اکویی، ۳۸ نمونه آلوده به بابزیا کابالی و ۵۵ نمونه آلودگی توام داشتند. از ۲۰۳ نمونه از استان کابل در فصول بهار و تابستان ۱۰٤ نمونه (۵۱/۲۳٪) آلوده به پیروپلاسمها بودند که از این تعداد ٦۰ نمونه به تیلریا اکویی، ۲۳ نمونه به بابزیا کابالی و ۲۱ نمونه به هر دو تک یاخته آلوده بودند. انالیز آماری نتایج این مطالعه حاضر نشان داد که میزان آلودگی به تیلریا اکویی در ننگرهار بیشتر است($p = 0.054$) بعلاوه میزان آلودگی به بابزیا کابالی به طور معنی داری در اسب های استان کابل بیشتر است ($p = 0.001$). این درحالیست که آلودگی به تیلریا اکویی به طور معنی داری در اسب های استان ننگرهار بیشتر بود ($p = 0.003$). به نظر می رسد با توجه به شیوع بالای پیروپلاسموزیس اسبی در استانهای کابل و ننگرهار و مخزن بودن حیوانات آلوده، انجام اقدامات پیشگیری کننده از طریق مبارزه با کنه های ناقل ضرورت دارد.

نقاط کلیدي: افغانستان، بابزیا کابالی، تیلریا اکویی، کابل، ننگرهار.

سریزه

بِسۡمِ ٱللَّهِ ٱلرَّحۡمَٰنِ ٱلرَّحِيمِ، الحمدلله رب العالمین والصلاة والسلام علی سیدالمرسلین وعلی اله و اصحابه اجمعین.

امروزه تولید و پرورش اسب در بسیاری ازکشورهای دنیا به یک صنعت بزرگ و سود آور تبدیل‌شده و هر سال مسابقات متعددی درسطوح ملی و بین المللی برگزارمی‌شود.

در افغانستان اسب ها جدا از سوارکاری و کاربردهای ورزشی و تفریحی، سایر کاربردهای خود راحفظ نموده اند. به طوریکه همچنان درمناطق کوهستانی و صعب العبور نیاز به اسب جهت انتقال کالاها و سایر کارهای روزمره احساس می شود. کشورافغانستان از دیر باز یکی از کانون های پرورش اسب بوده است. از زمان کهن در اغلب استانهای این کشور مانند مزارشریف ، ننگرهار، کابل و کندز از اسب به فراوانی در امورنظامی، کشاورزی، پیام رسانی و غیره استفاده شده است. اکنون اسب ها عمدتا جهت مسابقات اسب دوانی و حمل و نقل کاربرد دارند. با درنظر گرفتن سرمایه گذاری های کلانی که در این صنعت در مقیاس جهانی صورت می گیرد، توجه به بیماری های اسب به عنوان یکی از عوامل تهدید کننده بازار تجارت این حیوان از سوی پرورش دهندگان و نهاد های مرتبط امری ضروری به نظر می‌رسد.

ولایت کابل با ارتفاع ۱۷۹۱ متر از سطح دریا دریک دره کم عرض بین کوه های هندوکوش و در امتداد رودخانه کابل در شرق افغانستان قرار گرفته است. کوه های که کابل را احاطه کرده اند، کوه های خیرخانه شمالی، خواجه رواس، شاخ باران تی، چهل ستون، قرغه، خواجه رزاق و شیر دروازه می باشند، وسعت کابل ۱۰۲۳ کیلومتر مربع است که به این خاطر از بزرگترین استان‌های کشور است، ولایت کابل دارای ۱۵ شهرستان است اب و هوای کابل تابع وضع عمومی کشور افغانستان است. چون که کشور افغانستان تقریبا در وسط اسیا واقع است، طول و عرض جغرافیایی، ارتفاع، امتداد کوه ها و دوری از دریا از عواملی هستند که در آب و هوای افغانستان تاثیرگذار هستند. با وضع جغرافیایی که افغانستان دارد مناطق مختلف ان آب و هوای گوناگون دارند و کابل هرچند از دریا بسیار دور و تابع اب و هوای معتدل است اما توازن در فصول چهارگانه آن بر قرار است و هر سه ماه تغیر فصل به صورت منظم اتفاق میافتد. ننگرهار مهمترین شهر بین کابل تا شهر پیشاور پاکستان است. مساحت آن ۷۷۲۷ کیلومتر است و دارای ۲۲ شهرستان است و از غرب با استان‌های کابل و لوگر ازطرف شمال با استان کنر و از طرف شمال غربی با استان لغمان و از طرف شرق با کشور پاکستان همسایه است ننگرهار ششمین شهر پر جمیعت افغانستان و مرکز تجارت و بازرگانی میان افغانستان و پاکستان می باشد. این شهر در ۱۵۵کیلومتری کابل قرار دارد و ارتفاع ان از سطح دریا ۵۷۰ متر است. ننگرهار دارای اقلیم مدیترانه ای است و در زمستان دارای اب و هوا معتدل است.

دمای این شهر درتابستان تا ۵۰ درجه سانتی گراد هم می رسد. بیشتر جمیعت این دو استان در روستاها ساکن هستند. و از طریق کشاورزی و دامداری امرار معاش می کنند البته عده کمی شهر نشین و از طریق تجارت، کارهای خدماتی و اداری کسب درآمد می کنند. نگهداری و پرورش اسب یکی ازجمله فعالیت های مردم کشاورز و دامدار روستایی و حتی شهرنشین می باشد. مردم این دو ولایت خیلی از کارهای روزمره خود از جمله نقل و انتقالات و کار در کوره های خشت پزی را با اسب انجام می‌دهند. پرورش اسب نه تنها دررشد اقتصادی منطقه موثر است بلکه داشتن اسب یکی از راه های کسب درآمد محسوب می شود.

متاسفانه یکی ازبیماری‌های وخیم و خطرناک که دراسب شیوع دارد پیروپلاسموزیس تک سمی ها می باشد که توسط کنه ها به آنها منتقل می شود. این بیماری توسط دوتک یاخته‌ی خونی، بابزیاکابالی و تیلریااکویی ایجاد می گردد. این بیماری موجب خسارات اقتصادی فراوان در اسب ها می شود [۱۴]. این بیماری در حیواناتی که در مرتع و در معرض کنه های ناقل شامل درماسنتور، هیالوما و ریپی‌سفالوس قرارداشته‌اند گزارش گردیده است [۳۳]. این بیماری در نواحی گرمسیری، نیمه گرمسیری و مناطق معتدل در سراسر جهان وجود دارد که به شکل های حاد، تحت حاد و مزمن در اسب ها اتفاق می افتند و میزان مرگ و میرناشی از آن ۱۰ تا ۵۰ درصد می باشد [۳۴، ۳۳]. این بیماری باعث محدودیت در تجارت و نقل و انتقال اسب ها می گردد. و توسط گزش کنه های آلوده منتقل می گردد و باعث تب، کم خونی، زردی، لاغری، کاهش توان بدنی و درمواردی مرگ اسب های مبتلا می شود و ازاین طریق زیان اقتصادی قابل توجهی رابه پرورش دهندگان اسب درجهان وارد می آورد [۳٦، ۱۹].

برای درمان این بیماری از داروهای متنوع استفاده می گردد که این داروها تنها علایم کلینیکی را بهبود می دهند. این داروها در از بین بردن عفونت کامل ناتوان بوده و دام برای همیشه ناقل و مخزن این انگلها باقی می ماند [۱۸]. جهت کنترل بیماری، کنترل و مبارزه با انگل های خارجی وکاهش احتمال برخورد دام با انها توصیه می شود [۱۹]. با توجه به اینکه فعالیت هایی مانند پرورش و نگهداری اسب جهت برگزاری مسابقات اسب دوانی و کاربرد اسب درحمل و نقل (کوره های آجرپزی، کشاورزی و راه های صعب العبور) در استان‌های کابل و ننگرهار رواج دارد و اینکه گزارش های موردی متعددی از آلودگی به پیروپلاسموزیس درتک سمیان این منطقه وجود دارد لازم است یک بررسی و تشخیص جامع و دقیق ازمیزان شیوع پیروپلاسموزیس در اسب های ولایت های کابل و ننگرهار انجام شود.

اهداف

هدف از مطالعه حاضر شناسایی آلودگی به تیلریا اکویی و بابزیاکابالی و تعیین فراوانی آلودگی به این پرازیت ها در اسب های ولایت های کابل و ننگرهار، با تهیه گسترش های خونی و انجام مطالعات میکروسوپی است. همچنین ارتباط ابتلا به پیروپلاسموزیس در اسب، با پارامتهایی چون سن، منطقه و فصل بررسی می گردد.

اهمیت اقتصادی پیروپلاسموزیس اسبی

پیروپلاسموزیس در تجارت اسب‌ها و نیز در انتقال اسب‌های با ارزش مسابقات ورزشی از مناطق اندمیک به مناطق عاری از بیماری شامل آمریکا، کانادا، ژاپن، انگلیس، استرلیا وایرلند ایجاد مشکل می‌کند ، وجود انگل در مناطق غیرآلوده یک خطر جدی در از دست‌دادن اسب‌های با ارزش از نظر مسابقه‌ای که حساس به بیماری هستند محسوب‌می‌شوند[۱۶].

این بیماری در اسب‌ها باعث کم‌خونی، زردی، تب، لاغری، کاهش توان‌بدنی و حتی مرگ می‌گردد. هم‌چنین در اسب‌های حمل دار می‌تواند منجر به سقط گردد ویا تولد کره مبتلا به پیروپلاسموز و مرگ زود هنگام کره گردد و درمان اسب‌های بیمار هزینه بالایی دارد[۱۶]. علاوه بر خسارات مربوط به هزینه‌های درمان و تلفات بیماری، تایید وجود آلودگی در یک منطقه، جابه‌جایی یا صادرات اسب از آن محل به مناطق دیگر را محدود می‌کند که همین موضوع تجارت در زمینه اسب و حتی شرکت این حیوانات در مسابقات مربوطه را مشکل می‌سازد. به عنوان مثال آلودگی قابل توجه اسبان آفریقای جنوبی باعث کاهش واردات اسب از کشورهای این مناطق شده‌است و به خاطر محدودیت‌های اعمال شده، مسابقات اسب‌های تروبرد۱ در آفریقای‌جنوبی به طور قابل ملاحضه‌ای تحت‌الشعاع قرارگرفت و همین موضوع باعث کاهش درآمدهای ناشی از چنین مسابقاتی بود[۴]. بیماری در نواحی گرمسیری، نیمه‌گرمسیری و مناطق معتدل در سراسر جهان وجود دارد. بعضی از کشورها نیز از نظر بیماری پیروپلاسموزیس پاک هستند. وارد کردن اسب‌های آلوده به مناطق غیر اندمیک، خطر ابتلا و ایجاد بیماری با حدت بالا و حتی مرگ را به دنبال دارد[۳۸].

مواد و روش کار

۳. ۱ نمونه گیری

در فصول بهار و تابستان سال ۱٤۰۰ هجری شمسی تعداد ٤۱٥ نمونه خون به صورت تصادفی از اسب های ولایت های کابل و ننگرهار افغانستان جمع آوری گردید. این نمونه ها به تفکیک از نریان های کمتر از ۵ سال، ۱۰-۵ سال و بالای ۱۰ سال اخد گردید. در بهار به ترتیب از ۱۰۱ و ۱۰۰ اسب از روستاهای کابل و ننگرهار خون گیری گردید. در تابستان نیز به ترتیب از ۱۰۲ و ۱۱۲ اسب از استان های کابل و ننگرهار نمونه گیری گردید. جهت انجام خونگیری ابتدا اسب مقید و ورید گوش توسط الکل ۷۰٪ ضد عفونی شد و سپس توسط لوله ونوجکت خونگیری به عمل آمد.

جدول ۳. ۱. وسایل مورد استفاده در مطالعه حاضر

ردیف	وسایل	ردیف	وسایل
۱	دستکش (لاتکس وپلاستیکی)	۷	محلول رنگ گیمسا
۲	الکل	۸	سرنگ ۲ میلی لیتری
۳	پنبه	۸	اتانول ۷۰ درصد
٤	سرسوزن	۹	اسلاید
۵	کاغذ صافی	۱۰	پنس
٦	میتانول	۱۱	قلم الماس

۳. ۲ تهیه گسترش

همزمان با خونگیری دو عدد سمییر نازک برای رنگ آمیزی و مطالعات میکروسکوپی تهیه گردید. لامها پس از شماره گذاری با قلم الماس به آزمایشگاه ارسال شدند، و بقیه خون در لوله حاوی EDTA به ازمایشگاه منتقل شد.

۳. ۳ فیکس کردن نمونه ها

برای این کار بر روی لام‌های خونی به مدت یک دقیقه متانول مطلق ریخته شد و سپس لامها به صورت عمود در پایه لام در محیط خشک شدند.

۳. ۴ رنگ امیزی گیمسا

ابتدأ غلظت مناسب از رنگ گیمسا (صاف شده با کاغذ صافی) و بافر گیمسا به نسبت ۱ به ۱۰ رقیق شده (pH:6.8) تهیه گردید. سپس لامهای فیکس شده به مدت ۲۵ دقیقه در معرض رنگ گیمسا قرار گرفتند و پس از ان با اب شستشو داده شدند. لامها در پایه لام در محیط خشک شدند.

۳. ۵ مطالعه میکروسکوپی

بابزیا کابالی و تیلریا اکویی در گسترش های خونی با استفاده از میکروسکوپ نوری Olympus مدل X31 با بزرگنمایی X۱۰۰۰ (با استفاده از روغن امرسیون) شناسایی گردیدند. تصویربرداری از گسترش های آلوده توسط میکروسکوپ Harrison و دوربین سونی N50 با لنز ۱۰۰ صورت گرفت.

۳. ٦ تجزیه و تحلیل اماری

آنالیز داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS صورت پذیرفت. برای بررسی ارتباط آلودگی با پیروپلاسما شامل بابزیاکابالی و تیلریا اکویی و متغیر های فصل، منطقه و سن از آزمون Chi square test استفاده گردید. $p \leq 0.05$ به عنوان سطح معنی دار در نظرگرفته شد.

نتایج

توزیع اسب‌های مورد مطالعه با توجه به پارامترهای سن، فصل و منطقه در جداول ۴-۱، ٤-۲ و ۴-۳ آورده شده است:

جدول ٤ .۱. توزیع سنی اسب های نمونه گیری شده در ولایت ننگرهار

گروه سنی	تعداد	درصد
کمتر از ۵	۷۴	۳٤/۹۰
۵-۱۰	۱۰٦	۵۰
بالای ۱۰	۳۲	۱۵/۰۹
جمع کل	۲۱۲	۱۰۰

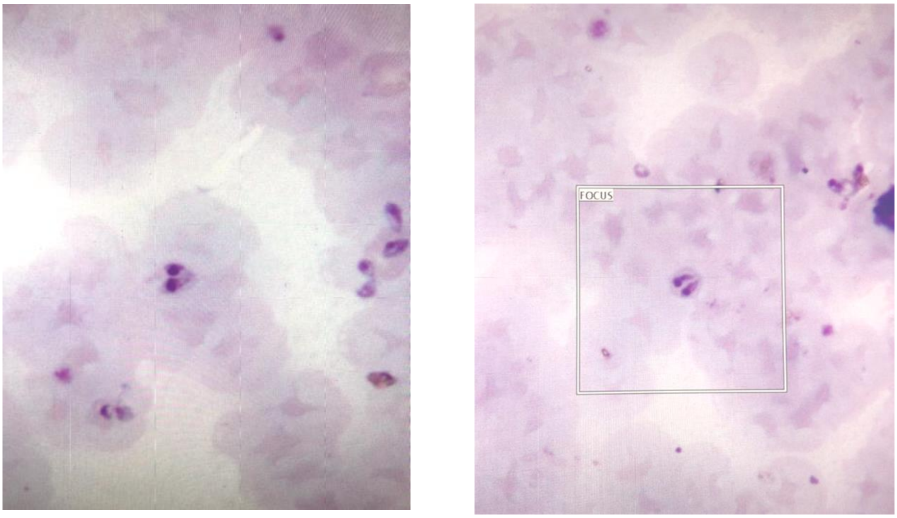
جدول ٤ .۲. توزیع سنی اسب های نمونه گیری شده در ولایت کابل

گروه سنی	تعداد نمونه	درصد
کمتر از ۵	۹۰	٤٤/۳۳
۵-۱۰	۹۱	٤٤/۸۲
بالای ۱۰	۲۲	۱۰/۸۳
جمع کل	۲۰۳	۱۰۰

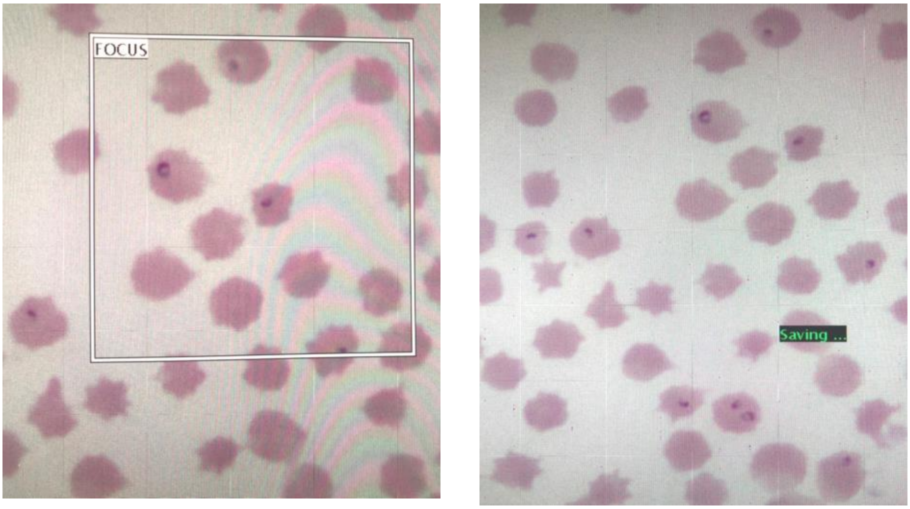
جدول ٤ .۳. توزیع فصلی اسب های نمونه گیری شده در ولایت های کابل و ننگرهار

استان	فصل	تعداد نمونه	درصد
ننگرهار	بهار	۱۰۰	۲٤/۰۹
	تابستان	۱۱۲	۲٦/۹۸
کابل	بهار	۱۰۱	۲٤/۳۳
	تابستان	۱۰۲	۲٤/٥۷
جمع کل		۴۱۵	۱۰۰

از مجموع ۴۱۵ نریان نمونه گیری شده در ولایت های کابل و ننگرهار ، ٦۳/۱۳ درصد (۲٦۲ مورد) آلوده به پیروپلاسما بودند (اشکال ٤.۱ و ٤.۲).



شکل ۴.۱. گسترش های خونی آلوده به بابزیا کابالی (بزرگنمایی ۱۰۰۰x)



شکل ۴.۲. گسترش های خونی آلوده به تیلریا اکویی (بزرگنمایی ۱۰۰۰x)

از مجموع ۲۱۲ نمونه جمع آوری شــده از ولایت ننگرهار در فصــول بهار و تابســتان، ۱۵۸ نمونه (۷٤/۵۲ درصـد) به پیروپلاسـما آلوده بودند. ٦۵ نمونه (۳۰/٦٦ درصـد) به تیلریا اکویی، ۳۸ نمونه (۱۷/۹۲ درصـد) به بابزیا کابالی و ۵۵ نمونه (۲۵/۹٤ درصد) آلودگی توأم به هر دو تک یاخته داشتند (جدول ٤ .٤).

جدول ٤ .٤. شیوع پیروپلاسموزیس اسبی در ولایت ننگرهار برحسب فصل و سن

شاخص‌ها		نمونه (گسترش خون)	آلوده به پیروپلاسموزیس (درصد)		
			تیلریا اکویی	بابزیا کابالی	آلودگی توأم
سن	کمتر از ۵	۷۴	۳۱ (۴۱/۸)	۱۳ (۱۷/۵٦)	۱۲ (۱٦/۲۱)
	۱۰-۵	۱۰٦	۳۰ (۲۸/۳۰)	۲۰ (۱۸/۸٦)	۳۱ (۲۹/۲۴)
	بالای ۱۰	۳۲	۴ (۱۲/۵)	۵ (۱۵/٦۲)	۷ (۲۱/۸۷)
فصل	بهار	۱۰۰	۲٦ (۲٦)	۱۷ (۱۷)	۲۸ (۲۸)
	تابستان	۱۱۲	۳۹ (۳۴/۸۲)	۲۱ (۱۸/۷۵)	۲۷ (۲۴/۱۰)

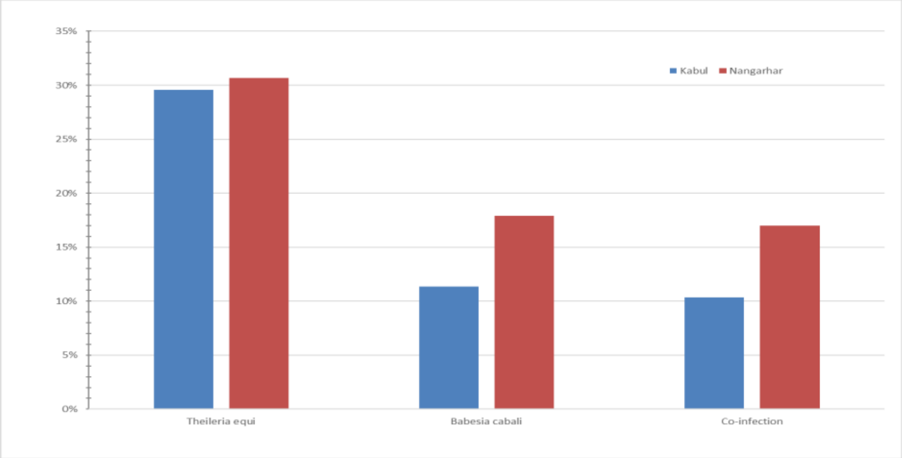
از مجموع ۲۰۳ نمونه جمع آوری شــده از ولایت کابل در فصــول بهار و تابســتان، ۱۰٤ نمونه (۵۱/۲۳ درصـد) به پیروپلاسـما آلوده بودند. ٦۰ نمونه (۲۹/۵۵ درصـد) به تیلریا اکویی، ۲۳ نمونه (۱۱/۳۳ درصـد) به بابزیا کابالی و ۲۱ نمونه (۱۰/۳٤ درصد) آلودگی توأم به هر دو تک یاخته داشتند (جدول ٤ .۵).

جدول ٤ .۵. شیوع پیروپلاسموزیس اسبی در ولایت کابل برحسب فصل و سن

شاخص‌ها		نمونه (گسترش خون)	آلوده به پیروپلاسموزیس (درصد)		
			تیلریا اکویی	بابزیا کابالی	آلودگی توأم
سن	کمتر از ۵	۹۰	۳٦ (۴۰)	۷ (۷/۷۷)	۸ (۸/۸۸)
	۱۰-۵	۹۱	۲۱ (۲۳)	۱۳ (۱۴/۲۸)	۱۰ (۱۰/۹۸)
	بالای ۱۰	۲۲	۳ (۱۳/٦۳)	۳ (۱۳/٦۳)	۳ (۱۳/٦۳)
فصل	بهار	۱۰۱	۲۷ (۲٦/۷۳)	۱۲ (۱۱/۸۸)	۹ (۸/۹۱)
	تابستان	۱۰۲	۳۳ (۳۲/۳۵)	۱۱ (۱۰/۷۸)	۱۲ (۱۱/۷٦)

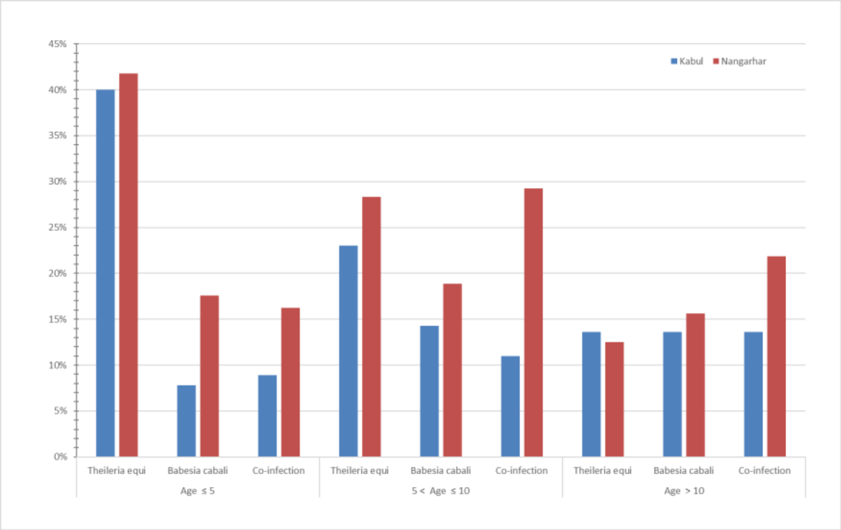
نتایج تجزیه و تحلیل اماری

میزان آلودگی به بابزیاکابالی در منطقه کابل به طور معنی‌داری بیشتر از ننگرهار بود ($p = 0.001$). همچنین میزان آلودگی به تیلریا اکویی در منطقه ننگرهار به طور معنی‌داری بیشتر از کابل بود ($p = 0.003$؛ نمودار ٤ .۱).

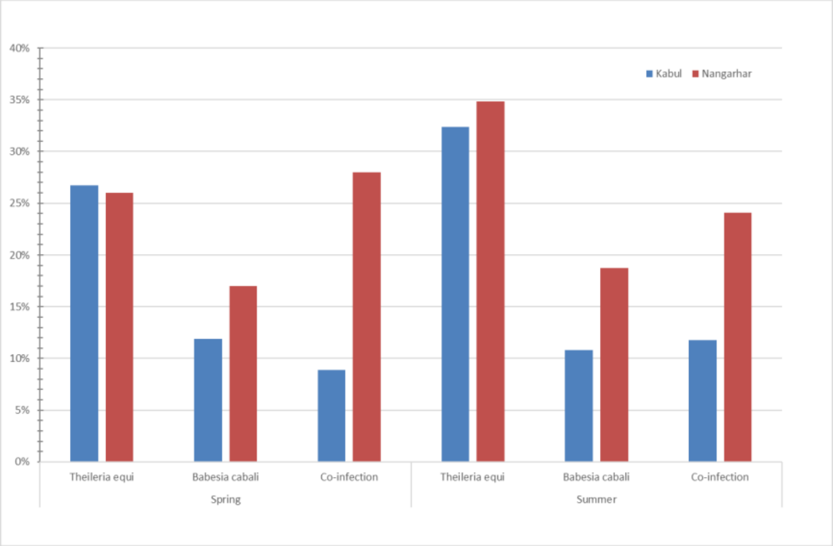


نمودار ۱.۴ شیوع بابزیا کابالی، تیلریا اکویی و آلودگی توأم در مناطق مورد مطالعه

هرچند میزان آلودگی به تیلریا اکویی در گروه سنی کمتر از ۵ سال و در فصل تابستان بیشتر بود لیکن این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود و بین آلودگی به تیلریا اکویی و فاکتورهای سن و فصل ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد. بعلاوه در مطالعه حاضر بین آلودگی به بابزیا کابالی و فاکتورهای سن و فصل ارتباط معنی داری مشاهده نشد (نمودارهای ۲.۴ و ۳.۴).



نمودار ۲.۴. شیوع بابزیا کابالی، تیلریا اکویی و آلودگی توأم بر حسب سن و منطقه



نمودار ۳.۴. شیوع بابزیا کابالی، تیلریا اکویی و آلودگی توأم بر حسب فصل و منطقه

بحث و نتیجه گیری

مطالعات متعددی توسط گوکلو وکریر بر روی شیوع پیروپلاسموز اسبان در ترکیه انجام شده‌است که نشان داده‌اند داده‌اند آلودگی به این دو پرازیت در تمام نقاط وجود داشته و شیوع آن‌ها به طور متوسط برای تیلریا اکویی ۷٪ و برای بابزیاکابالی ۳٪ میباشد که قابل مقایسه بانتایج حاصل ازاین مطالعه میباشد[۱۹].

در این مطالعه حاضرتفاوت معنی داری میان آلودگی به بابزیاکابالی و تیلریا اکویی در منطقه مشاهده شد که آلودگی بابزیاکابالی در منطقه کابل بیشتر بود (P= 0.001) و همچنین آلودگی تیلیریا اکویی نیز در استان ننگرهار بیشتر از کابل بود(P=0.0030) این مطالعه نشان داد که براساس مطالعات میکروسکوپی آلودگی توأم در اسبهای این دو منطقه کابل و ننگرهار با گونه های بابزیاکابالی و تیلریااکویی دیده شدند، در ولایت کابل حیوانات آلوده به تیلریا اکویی درصد ۲۹/۵۵، و ۱۱/۳۳ درصد آلوده به بابزیا کابالی و ۱۰/۳٤ آلوده به هر دو گونه گزارش شدند، همچنین درولایت ننگرهار حیوانات آلوده به تیلریا اکویی درصد ۳۰/٦٦ و ۱۷/۹۲درصد آلوده به بابزیا کابالی و ۲٥/۹٤ آلوده به هر دو گونه گزارش شدند که این مشاهدات با یافته های سیفی و همکاران، عابدی و همکاران،گوکلو و کریر مطابقت داشت[۱۹،۳۹، ۱۲].

این مطالعه حاضرــــــربا روش میکروسکپی به منظور تشخیص تیلریا اکویی و بابزیا کابالی انجام گردید بر اساس نتایج این مطالعه فراوانی آلودگی به پیروپلاسما در اسب‌های ولایت کابل ٥۱٪ و در ننگرهار ۷٤٪ است این بیماری می‌تواند به دلیل عدم کنترل در نقل و انتقال اسب‌ها درسطح کشور، عدم وجود برنامه

های پیشـگیرانه وعدم کنترل و درمان دقیق به بیماری مرتبط باشـد. حضـور بابزیا کابالی و تیلریا اکویی در خون همیشـه با نشـانه های بالینی همراه نیسـت و پس از بهبود حیوان برای زمان قابل توجه آلوده به تک یاخته باقی می‌ماند[۱۷]. یکی از مهمترین ارکان در کنترل پیروپلاسما شناسایی حیوان آلوده و بدون نشانه کلینیکی است[۹]. در مطالعه حاضر نیز اسبهای مورد بررسی از نظر ظاهری بدون علامت بالینی بودند این امر نشان از وجود حیوانات مخزن در جمیعت اسب‌های ولایات کابل و ننگرهار دارند نتایج مطالعه حاضر بیانگر شـیوع بیشـتر تیلریا اکویی در مقایسـه با بابزیا کابالی بیشـتر اسـت که این نتایج با نتایج مطالعات زویگارت، دیوال و سلیم مطابقت دارد که در دیگر مطالعات نیز به این اشاره شده‌است[۲،۳۱،۳۶].

در مطالعه حاضر تفاوت معنی داری میان آلودگی به بابزیا کابالی و تیلریا اکویی در گروه های سـنی مختلف مشاهده نشد که این نتایج با نتایج عابدی وهمکاران مطابقت داشت. اما در گروه سنی زیر ۵ سال آلودگی نسـبت به سـایر گروها (۱۰-۵) وبالای ۱۰ سـال بیشـتر بود. اما آلودگی به تیلریا اکویی در ولایت ننگرهار در فصـل تابسـتان به طور معنی داری بیشـتر از بهار بود ($p=0.054$). که از این بابت با مطالعه ی ناصری مطابقت داشـت. وهم چنیین در این مطالعه ارتباط معنی دار بین آلودگی به بابزیاکابالی در فصـل مشاهده نشد.

Microscopic identification of equine piroplasmosis in horses from Kabul and Nangrahar Provinces of Afghanistan

Senior Teaching assistant Abdul Latif Rahimi. Lecturers of Shaikh Zayed University, Vererinary Science Faculty, Clinic Department.
Teaching assistant Hikmatullah Rahimi. Lecturers of Paktika University, Agriculture Faculty, Animal Science Department.
Email Add: abdullatifrahimi12@gmail.com

Abstract

Equine piroplasmosis is a parasitic disease caused by intra erythrocyte protozoas, Theileria equi and Babesia cabali and transmited by ticks. The disease causes anemia, jaundice, emacetion fever, lethargy and even death in horses. The aimed of this study was to identification of piroplasmosis by microscopic methods and identify its relation to age, season and region in horses from Kabul and Nangarhar provinces of Afghanistan. In the seasons of spring and summer on the 2021 years (A.D), a samples blood total of 415 were collected from the jugular vein of Male horses from different terratories place i.e. of Kabul and Nangarhar provincese by random. Individual characteristic of each horses such as age, season and region were recorded. And blood sample was taken and thin thick smears were done.Thin blood smear was fixed with methanol and in order to determine the presence of the protozoan parasite,Giemsa was used for staining. The results showed of Nangarhar province in spring and summer seasons that the number of 158 sample (74.52%) were infected with the Piroplasmosis. Among these, 65 sample were infected Theileria equi, 38with Babesia cabali and 55 sample were infected simultaneously with both speciese of Theileria equi and Babesia cabali. The results showed of kabul province in spring and summer seasons that the number of 104 sample (51.23%) were infected with the Piroplasmosis. Among these, 60 sample were infected Theileria equi, 23with Babesia cabali and 21 sample were infected simultaneously with both speciese of Theileria equi and Babesia caballi. The statistical analysis showed that Theileria equi infection is more prevalent in Nangrahar province (p=0.054). And the frequency of B.caballi infection was significantly in kabul province (p = 0.001). Therefore, the frequency of theileria equi infection was moreover significantly in nangrahar province (p=0.003). According to the frequency of infections are in Kabul and Nangrahar provinces, and subclinical incidence of infection, conducting preventive measures against tick vectors' is essential.

Key words: Afghanistan, Babesia caballi, theileria equi, Kabul, Nangrahar.

منابع

۱. توسلی، موسی (۱۳۸۵) تک یاخته شناسی دامپزشکی، چاپ اول، صفحات ۲۰۰-۲۰۴، (انتشارات جهاد دانشگاه ارومیه).

۲. رضازاده، ف؛ جعفري جوزاني، ر؛ فرج عباسی، م؛ گزارش ابتلا و درمان یک رأس اسب عرب به، بابزیوز در اطراف شهرستان تبریز .هفتمین گردهمایی دامپزشکان علوم بالینی ایران، دي ماه1390 دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران.

۳. عسکریان، م؛ مروری بر اجرام بابزیایی در انسان و دام .پایان نامه دکترای عمومی دامپزشکی، شماره ۲٤٥۳ ، دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران۱۳۷٤.

4. Alhassan, A., Pumidonming, W., Okamura, M., Hirata, H., Battsetseg, B., Fujisaki, K., Yokoyama, N., Igarashi, I., 2005. Development of a single-round and multiplex PCR method for the simultaneous detection of Babesia caballi and Babesia equi in horse blood. Veterinary Parasitology; 129: 43-49.

5. Alkhalil, A., Hill, D. A., Desai, S. A., 2007. Babesia and plasmodia increase host erythrocyte permiability through distinct mechanisms. Cell Microbiology; 9: 815-860.

6. Ambawat, H. K., Malhotra, D. V., Kumar, S., Dhar, S., 1999. Erythrocyte associated haemato-biochemical changes in Babesia equi infection experimentally produced in donkeys. Veterinary Parasitology 85: 319-324.

7. Asgarali, Z., Coombs, D. K., Mohammed, F., Campbell, M. D., Caesar, E., 2006. A serological study of Babesia caballi and Theileria equi in Thoroughbreds in Trinidad. Veterinary Parasitology; 144(1-2):167-171.

8. Baric Rafaj, R., Mrljak, V., Kucer, N., Brkljacic, M., Matijatko, V., 2007. Protein C activity in babesiosis of dogs. Veterinariski Arhiv; 77:1-8.

9. Butler, C. M., Nijhof, A. M., van der Kolk, J. H., de Haseth, O. B., Taoufik, A., Jongejan, F., Houwers, D. J., 2008. Repeated high dose imidocarb dipropionate treatment did not eliminate Babesia caballi from naturally infected horses as determined by PCR-reverse line blot hybridization. Veterinary Parasitology; 151: 320-322.

10. Camacho, A. T., Guitian, F. J., Pallas, E., Gestal, J. J., Olmeda, A. S., Habela, M. A.,Telford, S. R., 3rd, and Spielman, A. (2005). Theileria (Babesia) equi and Babesiacaballi infections in horses in Galicia, Spain. Trop Anim Health Prod, 37(4): 293-302

11. CFSPH. "The Center for Food Security and Public Health." Equine Piroplasmosis

(2008).http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/equine_piroplasmosis.pdf (Accessed October 2013). Web.
12. Chahan, B., Zhang, S., Seo, J. Y., Nakamura, C., Zhang, G., Bannai, H., Jian, Z.,Inokuma, H., Tuchiya, K., Sato, Y., Kabeya, H., Maruyama, S., Mikami, T., and Xuan,X. (2006). Seroepidemiological evidence for the possible presence of babesia (theileria)equi and Babesia caballi infections in donkeys in western xinjiang, china. J Vet Med Sci,68(7): 753-5.
13. Christensson, D. A. (1989). Inverse age resistance to experimental Babesia divergensinfection in cattle. Acta Vet Scand, 30(4): 453-64.
14. De Waal, D. T., 1995. Distribution, transmission and serodiagnosis of Babesia equi and Babesia caballi in South Africa. Ph.D. thesis, University of Pretoria.35- De Waal, D. T., 2000. Global importance of piroplasmosis. Journal of Protozoology Research; 10: 106-127.
15. Dewaal, DT.; van Heerden, J. and Potgieter, FT. (1987). An investigation intothe clinical pathological changes and serological response in horsesexperimentally infected with Babesia equi and Babesia caballi. TheOnderstepoort journal of veterinary research, 54 (4): 561-568.
16. Dewaal, D. "Equine Piroplasmosis: A Review." British Veterinary Journal148.1: 6-14. (1992).
17. Dewaal, D. T, van Heerden, J, Coetzer, J.A.W, Tustin, R.C. “Equine Piroplasmosis. Infectious Diseases of Livestock (Sec Ond Edition)." OxfordUniversity Press, New York. 425-433. (2004).
18, De Waal, D. T., van Heerden, J., Potgieter, F. T., 1987. An investigation in to the clinical pathological changes and serological response in horses experimentally infected withBabesia equi and Babesia caballi. Onderstepoort Journal of Veterinary Research; 54: 561-568.
19. Gerstenberg, C., Allen, W. R., Phipps, L. P., 1998. Mechanical transmission of Babesia equi infection in a British herd of horses. In: Wernery, U., Wade, J.F., Mumford, J.A., Kaaden, O.R. (Eds.), Equine infectious diseases VIII, Proceedings of the Eighth InternationalConference, Dubai, R&W Publications, Newmarket, UK, pp 217-222.
20. Hailat, N. Q., Lafi, S. Q., al-Darraji, A. M., and al-Ani, F. K. (1997). Equine babesiosis associated with strenuous exercise: Clinical and pathological studies in Jordan. VetParasitol, 69(1-2): 1-8.
21. Henning, M. W., 1956. Animal diseases in South Africa. Central News Agency, Ltd, SouthAfrica.

22. Heuchert, C. M., de Giulli, V., Jr., de Athaide, D. F., Bose, R., and Friedhoff, K. T.(1999). Seroepidemiologic studies on Babesia equi and Babesia caballi infections inBrazil. Vet Parasitol, 85(1): 1-11.
23. Hutcheon, D., 1890. Biliary fever or jaundice in the horse. Agricultural Journal of the Cape of Good Hope; 2: 361-362.
24. Hussain, M. H., Saqib, M., Raza, F., Muhammad, G., Asi, M. N., Mansoor, M. K.,Saleem, M., and Jabbar, A. (2014). Seroprevalence of Babesia caballi and Theileria equiin five draught equine populated metropolises of punjab, pakistan. Vet Parasitol, 202(3-4): 248-56.
25. Jongejan, F., Uilenberg, G., 2004. The global importance of ticks. Parasitology; 129: 3-14.
26. Koch, R., 1904. Rhodesian investigations. Cape Agricultural Journal; 24: 33-45.
27. Kuttler, K. L., Zaugg, J. L., Gipson, C. A., 1987. Imidocarb and parvaquone in the treatment of piroplasmosis (Babesia equi) in equids. American Journal of Veterinary Research; 48: 1613-1616.
28. Kubelová, M., Sedlák, K., Panev, A., Siroky, P., 2012. Conflicting results of serological, PCR and microscopic methods clarify the various risk levels of canine babesiosis in Slovakia: A complex approach to Babesia canis diagnostics. Veterinary Parasitology; 191: 353–357.
29. Laus, F., Veronesi, F., Passamonti, F., Paggi, E., Cerquetella, M., Hyatt, D., Tesei, B.,and Fioretti, D. P. (2013). Prevalence of tick borne pathogens in horses from italy. J VetMed Sci, 75(6): 715-20.
30. Laveran, A., 1901. Contribution an' l'etude du Piroplasma equi. Societe de Biologie ET de ses Filiales; 53: 385-388.
31. Mehlhorn, H. and Schein, E. (1998). Redescription of Babesia equi laveran, 1901 as Theileria equi mehlhorn, schein 1998. Parasitol Res, 84(6): 467-75.
32. Nuttall, G. H. F., Strickland, C., 1910. Die Parasiten des Pferdepiroplasmose resp. der 'Bilary fever'. Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten Abteilung I; 56: 524-525.
33. Phipps, L. P., Otter, A., 2004. Transplacental transmission of Theileria equi in two foals born and reared in the United Kingdom. Veterinary Record; 154: 406-408.
34. Rahbari, S., Nabian, S., Khaki, Z., Alidadi, N., Ashrafihelan, J., 2008. Clinical, Haematologic and pathologic aspects of experimental ovine babesiosis in Iran. Iranian Journal of Veterinary Research; 9: 59-64.

35. Rubino, G., Cito, A. M., Lacinio, R., Bramante, G., Caroli, A., Pieragostini, E., Petazzi, F., 2006. Hematology and some Blood. Chemical Parameters as a Function of Tick-Borne Disease (TBD) sings in Horse. Journal of Equine Veterinary Science; 26: 475-480.
36. Rahmani M ohammad malyar and Rawan Ahmad farid. 2018. Incidence of Haemoprotozoan diseas in Cattle Bihsood distric in Nangarhar province: 2-3-4.
37. Radostits, O. M., Gay, C. M., Hinchcliff, K. W., and Constable, P. D. (2007). Veterinarymedicine (10th ed. Ed.). Edinburgh: Saunders Ltd. Ribeiro, A. J., Cardoso, L., Maia, J. M., Coutinho, T., and Cotovio, M. (2013).
38. Schetters, Th. P. M., Kleuskens, J. A. G. M., Van De Crommert, J., De Leeuw, P. W. J., Finizio, A. L., Gorenflot, A., 2009. Systemic inflammatory responses in dogs experimentally infected with Babesia canis; a haematological study. Veterinary Parasitology; 162:7-15.
39. Seifi, A. A., Mohri, M., Sardari, K., 2000. A mixed infection of Babesia equi and Babesia caballi in a racing cold: a report from Iran. Journal of Equine Veterinary Science; 20: 858-860.
40. Sluyter, F. "Traceability of Equidae: A Population in Motion." RevueScientifique et Technique-Office International des Epizooties 20.2: 500-506.(2001).
41. Soulsby, E. J. L. (1986). Helminths, arthropods, and protozoa of domesticated animals (8th ed. Ed.). Philadelphia: Lea & Febiger.Soulsby, E. J. L., 1982. Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals, 7th edn. Tindall, London, pp 706–728.
42. Stiller, D.; Goff, WL. Johnson, LW. And Knowles, DP. (2002). Dermacentorvariabilis and boophilus microplus (Acari: Ixodidae): experimental vectors ofBabesia equi to equids. Journal of medical entomology, 39 (4): 667-670.
43. Thompson, PH. (1969). Ticks as vectors of equine piroplasmosis. Journal ofthe American Veterinary Medical Association, 155 (2): 454-457.
44. United States Department of Agriculture, Animal and Plant Health Inspection Service (2010). A literature review of equine piroplasmosis.Urquhart, G. M. (1992). Veterinary parasitology. Oxford, UK: Blackwell ScienceVan Heerden, J. "Equine Babesiosis in South Africa: A Report of Two Cases."Equine Veterinary Education 8.1: 3-5. (1996)

د غواګانو د نسلګيري په برخه کې نوې او پرمختللي توليدمثل ټيکنالوژۍ

پوهنمل حکمت الله لنګر، شيخ زايد پوهنتون، وترنري علومو پوهنځي، کلينيک څانګې استاد.
بریښنالیک: hikmatlangar7@gmail.com

لنډيز

د څارويو د توليد مثل پروسو کنټرول د اړتيا له امله په اوسنيو شرايطو کې د پام وړ پـرمختګ کـړی دی او پـه دې برخه کې ډېر نوي معلومات او پوهه ترلاسه شوې ده. د دې پوهې له جملې څخه يوه هم د توليد مثل کومکي ټکنالوژي (Assisted Reproductive Technologies - ART) ده. د انسانانو او څارويو د توليد مثل کومکي ټکنالوژۍ (ART) تر څلورو نسلونو پورې پرمختګ کړی دی. يادې ټکنالوژۍ د څارويو د توليداتو لپاره ډېر مهم ارزښت لري. په عمومي ډول، په لومړيو دريو نسلونو کې د اساسي ټکنالوژيو ډولونو له ډلې څخه ۱) مصنوعي القاح، د ګاميټونو او امبريو د ساتنې لپاره يخولو تخنيک ، ۲) په يو وخت کې د ډېرو تخـمو افـراز او د جنين لېږد ۳، په بهـرني چاپېريال کې القاح (*In Vitro* fertilization - IVF)، چې د نسلګيري په پروسو کې د ځينو جنيټيکي ودې لامل کېږي، د نسلونو د منځته راتلو موده لنډوي، بېلابېلې ناروغۍ کنټرولوي او د توليداتو مصرف کموي. په څلورم نسل کې، د توليد مثل کومکي ټکنالوژۍ نورې پرمختللې بڼې لري، لکه: کلونينګ چې پکې جسماني حجرو ته د امبريو د حجرو د هستې لېږدول شامل دی، ترانسجنيسس او د ستيم حجرو بيولوژي. يادې ټکنالوژۍ، چې په ګډه کارول کېږي، اوس مهال د خورا ارزښتناکو ماليکولي وسايلو په توګه ګڼل کېږي. سره له دې پرمختګونو، لا هم ګڼ شمېر ستونزې او چلينجونه شته چې د څارويو د توليد مثل په پروسو کې خنډونه جوړوي، د څارويو توليدات او ګټې د ننګونو سره مخ کوي. تر دې دمه، د دې پوښتنې لپاره يو قانع کوونکی ځواب نه دی موندل شوی چې د دې کومکي توليد مثل ټکنالوژۍ او د مالدارۍ نورو برخو، لکه د څارويو روغتيا، تغذيه او بنه پالنه، څومره د فارمونو عايداتو او ګټو کې ونډه لري.

کليدي ټکي: د توليدمثل ټيکنالوژۍ، مصنوعي القاح، امبريو لېږد، IVF ، کلونينګ.

سریزه

بِسْمِ اَللهِ اَلرَّحْمٰنِ اَلرَّحِيمِ، الحمدلله رب العالمین والصلوة والسلام علی سیدالمرسلین و علی اله و اصحابه اجمعین.

په تېرو شپږو لسیزو کې د بیولوژۍ او ټکنالوژۍ په برخه د پام وړ پرمختګ شاهدان یو، د تولید مثل په فزیولوژیکي پروسو د کنترول په موخه هم ځیني ټکنالوژیو کارول کیږي چې د علومو ودې او پرختیا سره اوږه په اوږه په دې برخه کې هم زیات پرمختګونه رامنځته شوي دي، چې له امله یې اوس مهال ځلور نسلونه د تولیدمثل ټکنالوژۍ رامنځته شوي دي. دا ټکنالوژۍ ته مرستندویه یا کومکي تولیدمثل ټکنالوژي(Assisted Reproductive Technologies - ART) هم ویل کیږي. په تاریخي لحاظ، د دې ټکنالوژیو پراختیا یوازې د علمي څېړنو لهپاره نه وه، بلکې د اقتصادي ګټو لهپاره هم وه، تر څو د غوره جنیټیکي ځانګړتیاوو لرونکو حیواناتو نسل زیات شي او د شنډو یا نیمه شنډو څارویو د نسل ساتنه وشي. په بل عبارت، د تولیدمثل ټکنالوژۍ رامنځته کولو موخه دا وه، چې د غوره نسلونو د جنسي حجراتو پراخ کارونې ته زمینه برابره کړي [۱]. د دې لهپاره چې د کومکي تولیدمثل ټیکنالوژیو څخه په کامله معنا ګټه واخېستل شي، اړینه ده چې د ښځینه او نارینه د تولیدمثل سیستمونو د فزیولوژیکي پېچلتیاوو د پوهېدو لهپاره اوږدمهاله او اساسي څېړنې ترسره شي. د نوو موندنو پر مټ نوي نظریات او غوښتنلیکونه وړاندې کیږي، ازمویل کیږي، اصلاح کیږي او په پای کې عملي کیږي. په هر صورت، په څارویو کې د جنیټیکي اصلاحاتو د یو بریالي پروګرام پلې کولو لهپاره د تولیدمثل او جنیټیکي بیوټکنالوژیو ښلول ناشوني دي. له همدې امله، د څارویو د بیوټکنالوژیو کارونې معمولاً په څلورو برخو کې ترسره کیږي، الف: د څارویو اداره یا پالنه، ب: د رمې یا ګلې روغتیا، ج: تغذیه او وده، د: تولیدمثل او جنیټیک. په دې بهیر کې، جنیټیکي پرمختګ معمولاً د څارویو د مدیریت، د ناروغیو کنټرول، تغذیه او تولیدمثل په نورو برخو کې د پرمختګ پرته نه شي عملي کېدای. د کومکي تولیدمثل ټکنالوژیو او جنیټیکي پرمختګ ګټې هغه وخت ترلاسه کیږي، چې د څارویو د مدیریت نور اړخونه، لکه: کروندګرو ته ښه د پوهاوي پروګرامونه وړاندې شي. د تولیدمثل بیوټکنالوژیو او جنیټیکي اصلاحاتو تطبیق باید د روغتیا او تغذیې د ښه والي پراخ پروګرام یوه برخه وي.

د تولیدمثل هغه ټکنالوژۍ چې په تېرو پنځوسو کلونو کې خورا اغېزمنې او ګټورې بلل شوې دي، د تولید مثل کومکي ټکنالوژۍ په لومړیو دریو نسلونو کې شاملې دي، لکه: مصنوعي القاح (Artificial Insemination)، د ګامیټونو او جنینونو منجمدول(Cryopreservation) ، د زیاتو شمېر تخمې ازادول(Induction of Multiple Ovulations) ، التراساؤنډ، د امبریو یا جنین لېږد (Embryo

(In Vitro Transfer)، او پـه لابراتواري شرايطو يـا بهرني محيط کې کې القـاح ترسره کول (Fertilization) شامل دي. په دريیم او څلورم نسل د توليدمثل ټکنالوژۍ کې، لــــکه د جنسيت (نارينه او ښځينه) ټاکل شوې سيمين يا جنينونه (Sexed Semen or Embryos) ، کلـونيـنـګ (Cloning) ، ترانــس جينـيــســس (Transgenesis) ، د ســتيـم حــجرو بـيــولــوژي (Stem Cell Biology) ، او ماليکولي تشــخيص (Molecular Diagnosis) شــامل دي. دې ټکنالوژيو دا وړتيا لري چې د غوره څارويو اغېزه په توليد کې زيات کړي، خو تر اوســه يې تجارتي کارونه محدود پاتې شــوی دي. سربېره پر دې، د ځينو نورو ټـــــکنـالوژيو، لکـه د جينومکس (Genomics) ، پروټيومکس (Proteomics) ، مېټابولومکس (Metabolomics) ، او بيو انفورماتيـک (Bioinformatics) ، په مرســـته د توليـدمثل پروسو په اړه د معلوماتو محدوديتونه ښه درک کېدای شي. د دې ټکنالوژيو ځينې مهم اړخونـــه په لاندې ډول په تفصيل سره بيان شوي دي.

د توليدمثل ټيکنالوژۍ لومړی نسل

مصنوعي القاح (Artificial Insemination - AI)

القاح مصنوعي د کومکي توليدمثل ټيکنالوژيو (ART) د لومړي نسل يوه برخه ده، چې له ۲۰۰ کلونو څخه زياتې مودې راهيسې کارول کېږي. د عصري ټيکنالوژۍ په توګه، په تېرو شپږو لسيزو کې د تازه يا منجمد سيمين په واسطه مصنوعي القاح ترسره کول، د څارويو د توليدمثل لەپاره تر ټولو بريالۍ او اغېزمنه ټيکنالوژي ده. د مصنوعي القاح استعمال په پرمختللو هېوادونو کې د جينيټيکي پرمختګ په پروګرامونو کې د پام وړ اغېز کړی، چې په يادو هېوادونو کې د کلني جينيټيکي پرمختګ کچه له ۱.۰ تر ۱.۵٪ پورې اټکل شوې ده[۲].

د شلمې پېړۍ په دويمه نيمايي کې، په پرمختللو هېوادونو کې، د مصنوعي القاح کارونې په مرسته جينيټيکي پرمختګ احتمالي اندازه تقريباً د شېدو د توليد په موثريت کې نږدې ۵۰ سلنه زياتوالی يوازې د مصنوعي القاح د پراخ استعمال له امله رامنځته شوی دی. پاتې ۵۰٪ د توليدي سيستمونو په نورو مهمو پرمختګونو پورې اړه لري، لکه: د ګلې روغتيا، عمومي مديريت او تغذيه[۳]. د مصنوعي القاح کارولو د ځينو اغېزمنو پروګرامونو انکشاف ته وده ورکړې، چې پکې د استرس سايکل هماهنګ کول او د تخمې ازاديدل شامل دي، پرته له دې چې د غويمتوب په څارويو کې څارنې ته اړتيا ولري. د ۱۹۷۰ کلونو په لسيزه کې د

پروستاګلانډین PGF2α او د هغې معادلو تجارتي شکلونو په مرسته د څارویو استرس تنظیم (Estrous Synchronization) سیستمونه رامنځته شول، ترڅو فارمران وکولای شي د استرس د څارنې د وخت او کار مصرف کم کړي. په دې وروستیو کې، د ښځینه څارویو د استرس سایکل په وخت کې د هورموني وضعیت د ښه پوهېدو لپاره د تخمې ازادیدو او استرس همغږۍ لپاره اقتصادي او اغېزمن سیستمونه رامنځته شوي دي. دا سیستمونه فارمرانو ته دا فرصت ورکوي، چې څاروي د ټاکلي وخت سره سم مصنوعي القاح کړي او د استرس د څارنې اړتیا له منځه یوسي. په ټاکل شوي وخت د مصنوعي القاح ترسره کولو سیستمونه د استرس یا تخمې ازادېدو همغږي کولو پر بنسټ کار کوي او ډېر اغېزمن دي. همدارنګه په هغو څارویو کې د تولید مثل یا غویمتوب دوره یې نه ظاهرېږي، معلومات مالدار ته ورکوي تر څو په یاد څارویو کې په وخت درملنه ترسره شي او تخمدانو تحرک رامنځته شي او د تخمدانونه یې فعال شي او غویمه شي. سربېره پر دې، د مصنوعي القاح لپاره باید پروګرامونه له وړاندې پلان او تنظیم شوي وي، ترڅو د ځانګړو شرایطو سره سم په مناسب وخت کې مصنوعي القاح ترسره شي.

د ګامېټونو او جنینونو منجمدول

د سیمن منجمدول یوه بریالۍ تګلاره وه چې مصنوعي القاح(AI) د ودې لامل شوه او نوموړې تکنالوژي یې د یوې اغېزمنې او لاسرسي وړ تولیدمثل ټیکنالوژۍ باندې بدله کړه، چې د جنیټیک له اړخه غوره نارینه څارویو پراخ استعمال یې ممکن کړ [۳].

د منجمد سیمین استعمال د شېدو د تولید صنعت پیاوړی کړ، ځکه چې مصنوعي القاح یې ساده، اقتصادي او بریالۍ کړه. په متحده ایالاتو کې له ۶۰ سلنې څخه زیاتې غواوې د مصنوعي القاح له لارې القاح او نسل ګیري کیږي. په مقابل کې، د پراخ تولیدي سیستم له امله، مصنوعي القاح د ۵سلنې څخه په کمه اندازه په غوښینو نسلونو کې کارول کیږي. د مصنوعي القاح په څېر، د جنینونو منجمدول هم د لوړ جنیټیکي ارزښت لرونکو حیواناتو د نړیوالې سوداګرۍ لپاره امکان برابروي. د جنینونو منجمدول د غواګانو لپاره له درېیو لسیزو راهیسې یوه بریالۍ پروسه ده او په ډېری هېوادونو کې په عملي ساحو کې کارول کیږي. په هر حال، په لابراتوار کې تولید شوي (IVP) د غواګانو جنینونه د منجمدولو پر وړاندې ډېر حساس دي د هغو جنینونو په پرتله چې په طبیعي ډول د حیواناتو په داخل رحم (*In Vivo*) څخه ترلاسه شوي وي(۴). په لابراتوار کې تولید شوي جنینونو (IVP) ځینو ځانګړو اړتیاوو ته په کتو د منجمدولو مېتودونو د برابرولو لپاره ډېرې هڅې او څېړنې شوې دي، چې پکې ویټریفیکیشن (Vitrification) یا چټک منجمدول د IVP له لارې د غواګانو د جنینونو د ساتنې لپاره تر ټولو د باور وړ مېتود ګڼل کیږي [۶٫۵]. د خلاص کش شوې

نلکې (Open-Pulled Straw - OPS) ټیکنالوژي نه یوازې د غواګانو د تخمې او IVP جنینونو د ویټریفیکیشن لەپاره بریالی ثابته شوې ده، بلکې د جنین مستقیم انتقال لەپاره د نلکۍ دننه تودوخې او د ساتونکو موادو رقیق کوونکی مېتود سره یوځای هم کارول کېږي[٦].

د تولیدمثل ټیکنالوژۍ دویم نسل

د ډېرو شمیر تخمو ازادول او د امبریو لېږد(MOET)

د امبریو انتقال (ET) ټیکنالوژي شاوخوا څلوېښت کاله وړاندې د څارویو په نسلګیري کې ترې استفاده پیل شوه. دا یوه پرمختللې تولیدمثل بیوټیکنالوژي ده چې د مصنوعي القاح (AI) کړنلارو او اساساتو پر بنسټ ترسره کېږي او د تولیدمثل کومکي ټیکنالوژۍ (ART) په دویم نسل کې کټګوري کېږي. په تېرو ۲۵ کلونو کې د ترلاسه شویو پرمختګونو له امله د غواګانو امبریو انتقال په نړیوال تجارت کې اوسمهال ځانګړی ځای لري[۷،۸]. ځینې مهم عوامل چې د امبریو انتقال په نړیوال بازار موندنې زیاتوالي لەپاره خورا مهم دي، عبارت دي له: د بریالیتوب سره د کرایوپریزروېشن ترسره کول او د پاتوژنو څخه پاک امبریوګانو ترلاسه کولو لەپاره د مینځلو ځانګړو کړنلارو کارول دي[۷].

په ۲۰۰۵ کال، په امریکا کې، شاوخوا ۱۳۰ زره غواګانې فلش شوې، او د ۶۰۰ زره څخه زیات امبریوګانې انتقال شوې. دا ارقام په ۲۰۰۹ کال کې د تېرو کلونو په پرتله په نړیواله کچه ٪۱۰ زیاتوالی راغلی، چې په شمالي او جنوبي امریکا او آسیا کې په ترتیب سره ٪۴۵، ٪۲۱ او ٪۱۹ د امبریو انتقال ارقام ښیي[۹]. د ډېر شمېر تخمې تولید او امبریو انتقال (MOET) د یو ښځینه څاروي لەپاره داسې مثال لري، لکه په نارینه څاروي کې چې مصنوعي القاح (AI) لري. دا په دې معنا ده چې د جینیټیکي غوره ښځینه څارویو څخه د څو ځله نسل تولید لەپاره د کارولو امکان برابروي او غوره ښځینه څارویو څخه په اعظمي توګه ګټه اخېستل کېږي. خو بیا هم، ET او AI کولی شي خورا ګټور وي که چیرې د ښه تولیدي کړنلارو (لګښت، تغذیه او مدیریت) ترڅنګ وکارول شي، نو فارم په تولید باندې خورا اغېز لرلای شي. دMOET ټیکنالوژۍ یوه له محدودیتونو څخه د فولیکولونو پرمختګ او د امبریو تولید کې بې‌ثباتي او دقیق وړاندوینې نشتوالی دی[۷]. احتمالاً د دې ستونزو اصلي علت د ډونر ښځینه څارویو د اندوکرین هورمونونو وضعیت پورې تړاو لري، چې د بهرنیو هورموني درملنو له امله بدلېږي او تر اغېزې لاندې راځي [۷]. په حقیقت کې، تر دې دمه لږ پرمختګ او معلومات ترلاسه شوي دي او د هر ډونر لەپاره د انتقال وړ امبریوګانو او د ډونرانو د تولیدي فعالیت اړوند اړخونو باندې اغېزې په تېرو شلو کلونو کې بدلون نه دي موندل [۹،۱۰]. لکه د AI په څېر، د

MOETد ترسره کولو په پروسه کې پام وړ پرمختګ رامنځته شوی دی، په ځانګړي ډول د استرس سایکل همغږي او د تخمې تولید پروتوکولونو په برخه کې، چې دا د امبریو لیږد په ټولې پروسې باندې پام وړ اغېز لري او د ټولې پروسې موده لنډوي. په مشخص وخت کې امبریو لیږد (Fixed-time ET) او په مستقیم ډول یخ شوی امبریو لیږد (Direct ET) ثابت پروتوکولونه په اوسنیو شرایطو کې په ټوله نړۍ کې کارول کېږي. د ډېرو شمېر تخمې تولید او امبریو لیږد (MOET) پروګرام ډېر قیمتي دی، ځکه چې ډېر کارونکي او هورموني درملنې ته اړتیا لري. نو ځکه، دا پروګرام په ډېر محدود او مشخص ډول کارول کېږي، لکه په ځینو مشخصو نسلونو کې چې ځانګړي خواص ولري.

اولټراسونډوګراف

اولټراسونډوګرافي د څارویو په تولیدمثل کې د ډېرې کارونې له امله یو له خورا مهمو تخنیکونو څخه ده. د دې تخنیک د استعمال موخه له علمي زده کړو نیولې تر تجارتي مقاصدو پورې رسېږي. د ۱۹۸۰ لسیزې له منځ څخه را په دېخوا، د غواګانو د تولیدمثل په برخه کې د دې تخنیک دقت او ثبات ډېر راپوروونه ورکړل شوي دي [۱۱،۱۲،۱۳]. د دې ټیکنالوژۍ په مرسته، پرته له دې چې داخلي اعضاوې د جراحۍ عمل په‌واسطه خلاص او ولیدل شي، امکان شته چې د څارویو تولیدمثل سیستم وڅارل شي او ستونزې تشخیص شي. له همدې امله، یادې ټیکنالوژۍ دا امکان برابر کړی چې د بلاربوالي په ټولو مرحلو کې جنین وڅارل شي، پرته له دې چې امبریو ته کومه ستونزه پېښه کړي. د اولټراسونډوګرافي په کارولو سره، د فولیکولونو د ودې دینامیک پدیده کشف او په ښه ډول تشریح شوې، چې د دې پرمختګ له امله د څارویو د استرس سایکل په اړه اړین او لازم پوهه ترلاسه شوې او د کنټرول له‌پاره بدلونونه رامنځته شوي. یاده ټوله ټیکنالوژي د حیواناتو په تولیدمثل کې د ډېر مهمو پرمختګونه برخه ده. د ساحو کیسونو د ارزونې له‌پاره، اولټراسونډوګرافي موږ ته دا اجازه راکوي چې د Rectal palpation له لارې د څارویو د تولیدمثل حالت ارزیابي کړو، وپېژنو او د تولیدمثل حالت د لوړولو له‌پاره یې وکاروو، چې خورا ګټوره ثابته شوې ده. نوموړې ټیکنالوژي د بېلابېلو موخو له‌پاره مؤثره ثابته شوې ده: الف) د تخمدانو د فعالیت ارزونه او په تخمدانو کې د شته جوړښتونو د حالت ارزونه؛ ب) د نارینه او ښځینه څارویو د تولیدمثل ناروغیو تشخیص؛ ج) د غیرطبیعي بلاربیتوب تشخیص؛ د) د جنین د فزیولوژیک حالت ارزونه؛ هـ) د غبرګونو پېژندنه؛ و) د جنین جنس معلومول؛ او ز) د بلاربیتوب په لومړنیو مرحلو کې د جنین نیمګړتیاوې تشخیصول، چې وروسته د جنین د له منځه تللو لامل ګرځي [۱۳]. اولټراسونډوګرافي هغه لومړنۍ دقیقه تشخیصیه وسیله ده چې د څارویو د تولیدمثل اغېزمنتیا د لوړولو په موخه کارول کېږي. په شیدو غواګانو کې د جنین له منځه تلو او نه

بلاربیتوب کچه یو له عمده ستونزو څخه ده چې د حیواناتو تولیدمثل تر اغېزې لاندې راولي. د دې ډول څارویو د بیاځلي مناسب کارونې لهپاره دا مهمه ده چې د اولټراسونډ په مرسته د دوی تناسلي سیستم وڅېړل شي، ستونزه وپېژندل شي او درملنه یا اړوندې نورې پرېکړې ترسره شي، ترڅو د تکراري نسلګیري مخنیوی وشي او په فارم کې د بې ځایه مصرف مخه ونیول شي.

د تولیدمثل ټیکنالوژۍ درېیم نسل

د تولیدمثل کومکي ټیکنالوژي (ART) درېیمه نسل: په دې نسل کې بېلابېل تخنیکونه شامل دي، لکه: د تخمې او امبریو جنسیت ټاکنه، د تخمې بیا خپل حالت ته راګرځول او په لابراتوار کې القاح(IVF). نورې ورته کړنلارې هم وده او پراختیا موندلې دي، لکه: د ګامیټونو لېږد فالوبین ټیوب ته(GIFT) ، زایګوټ لېږد فالوپین ټیوب ته(ZIFT) او د سایټوپلازم په منځ کې د سپرم انجیکشن(ICSI) . خو دغه تخنیکونه تر اوسه په عملي ډول د پلې کېدو لهپاره ځینې محدودیتونه لري.

په لابراتوار کې القاح(IVF) : د ګامیټونو القاح او امبریو تولید ټیکنالوژي په لابراتوار کې ډېر پرمختګ کړی دی، ان تر دې چې ګامیټونه تر امبریو پورې په لابراتوار کې وده امکان لري. که پر دې ټیکنالوژۍ فکر وشي، دا یوه ستره لاسته راوړنه ده. په پیل کې، امبریو د هغه تخمې څخه ترلاسه کېدل چې د بلوغ پړاوونه او مراحل یې په تخمدان کې بشپړشوی وو (*In Vivo*-Matured Oocytes) ، او بیا په بهرنۍ محیط کې القاح IVF پروسه وربانديې ترسره کېده. ترلاسه شوی زایګوټ په بل څاروي فالوپین ټیوب کې کلچر کېده.

وروسته، د بهرني تولیدي سیستمونو (IVP) پراختیا نه یوازې پروسه اسانه کړه، بلکې د ټیکنالوژۍ په ډګر کې د لویو پرمختګونو او نوې پوهې د رامنځته کېدو لهپاره لار پرانیستله. په بهرني محیط (لابراتوار) کې د القاح (IVF) څخه تر امبریو تولید (IVP) پورې پروسه په درې مرحلو وېشل شوې ده:

۱. د ډونر ښځینه څارویو د تخمدانونو څخه په مستقیم ډول ابتدایي تخمې یا اووسیټونه راټولېږي او په لابراتوار کې ورته بشپړه وده (*in vitro* maturation, IVM) ورکول کېږي.
۲. په دویم پړاو کې، تخمې (Oocytes) د سپرمونو سره په ځانګړو شرایطو کې یوځای کېږي، چې په پایله کې د سپرم او تخمې تر یوځای کېدو وروسته القاح ترسره کېږي.
۳. درېیم پړاو د زایګوټونو کلچر (IVC) دی، ترڅو زایګوټ هغه پرمختیایي مرحلې ته ورسېږي چې له هغې وروسته د بل ښځینه څاروي په رحم کې وده وکړي او د انتقال وړتیا ولري.

په اوسنیو شرایطو کې، د امبریو تولید (IVP) ټیکنالوژي په څېړنیزو پروژو، د نسل ساتنې، او تجارتي مقاصدو لهپاره په منظمه توګه کارول کېږي. د امبریو تولید (IVP) ټیکنالوژۍ موثریت د کیفیت او کمیت له اړخه د پام وړ پرمختګ کړی دی. د امبریو انتقال وروسته، د بلاربېدو کچه او امکان کې زیاتوالی څرګند شوی دی. اوسني امبریو تولیدي سیستمونه د پخوانیو سیستمونو په پرتله ډېرې ګټې لري، یوه مهمه ګټه یې د لګښت کمېدل دي، چې په کې د پام وړ ټیټوالی راغلی دی.

د تخمې یا اووسایت راټولونه(OPU) : د ۱۹۸۰ لسیزې په وروستیو کې، د انترال فولیکولونو څخه اووسایتونو راټولول پرته له جراحي عمل څخه په انسانانو کې مروج شو. دا تخنیک د اولټراسوند او نیډل په مرسته نابالغ اووسایتونه له تخمدانونو څخه راټولوي، چې د دې پروسې لهپاره د څارویو عمر مطرح نه دی؛ هر عمر څارویو باندې دا پروسه تطبیق کېدای شي [۱۴]. کله چې اووسایت یا تخمه راوباسو، نو د IVP پروسې لهپاره معرفي کېږي، چې د دې پروسې په مرسته تخمې بلوغیت یا ودې وروستۍ مرحلې ته رسېږي. د OPU/IVP پروسې په تجارتي مقاصدو کې د ښه صفات لرونکو غواګانو لهپاره کارول کېږي، له دې پروسې څخه ډېر تخمونه ترلاسه کېږي، چې د غوره نسل اخیستنې په پروسه کې ډېره ګټه ترلاسه کېږي او په نسلګیري کې پرمختګ او ښه والی راځي. همدارنګه، د OPU/IVP بله مهمه ګټه دا ده چې د هغو څارویو نسل څخه، چې لا بلوغ ته نه دي رسېدلي(Prepuberal) ، ګټه اخېستل کېږي. په دې توګه، یادې پروسې په مرسته د غوره صفاتو لرونکو نسلونو د کار اخیستنې کچه ۲۲ سلنه لوړېږي [۲]. د تخمې یا اووسایت راټولونه (OPU) تخنیک په مرسته، د اروپایي او زیبو نسل غواګانو څخه په یوه اوونۍ کې له ۱۵ څخه تر ۲۰ اووسایتونه ترلاسه کېدای شي. که راټولولو پروسه په اوونۍ کې یو ځل ترسره شي، نو ۱۵ څخه تر ۲۰ اووسایتونه ټولېږي، او که په اوونۍ دوه ځله ترسره شي، نو هر ځل له ۵ څخه تر ۱۰ اووسایتونه ټولېږي. د امبریو لېږد (ET) او په بهرني محیط کې د تخمې ودې (IVP) د ټولو ضایعاتو په نظر کې نیولو سره، یوه غوا د دې ظرفیت لري چې په کال کې له ۵۰ څخه تر ۱۰۰ خوسکیان وزېږوي. دا د تعجب خبره نه ده، بلکې دا حقیقت د علمي شواهدو پر بنسټ ثابت شوی دی. د ډېرو تخمو تولید (OPU) او په بهرني محیط کې د اووسایتونو ودې (IVP) ټیکنالوژیو په تېرو څو لسیزو کې چټک پرمختګ کړی دی. په برازیل کې د دې پدیدې ثبوت وړاندې شوی دی؛ په ۲۰۰۵ میلادي کال کې، په برازیل کې ۱۳۰۰۰۰ امبریو د IVF په مرسته تولید شوي، چې ډېری یې د زیبو نسلونو پورې تړاو لري او بېلابېلو نسلونو ته انتقال شوي دي، دا اندازه نږدې د نړۍ د امبریو انتقال نیمایي کچه (۵۰ سلنه) ښيي [۹].

د سپرم او امبریو جنسیت ټاکل: دا یو څرګند حقیقت دی چې په غوښې تولیدوونکو فارمونو کې نارینه جنس ته ترجیح ورکول کېږي، ځکه چې نارینه څاروي د وزن زیاتولو لوړه وړتیا لري او د خوراکي موادو د استفادې مؤثریت یې هم لوړ دی. برعکس، په شیدو تولیدوونکو فارمونو او کارخانو کې ښځینه جنس ته زیات ارزښت ورکول کېږي، د زیاتو شیدو تولید له امله. له همدې اړتیاوو څخه، د جنسیت ټاکلو ټکنالوژي رامنځته شوې، چې د مالدارۍ په صنعت کې د څارویو جنسیت کنټرولوي او راتلونکی نسل د فارمونو غوښتنو سره سم تولیدوي. په غواګانو کې، د X لرونکو سپرمونو DNA اندازه ۳.۸ سلنه زیاته ده د Y سپرمونو په پرتله. نړیوال شرکتونه د DNA د اندازې په اساس او د ځانګړو رنګونو په کارولو سره د سپرمونو د فلو سایټومیټري او حجره ترتیبوونکو یا سورټ کولو وسایلو په مرسته X او Y سپرمونه بېلوي. د سپرمونو د جنسیت بېلولو دا پروسه ډېره ورو ده او په شرکتونو کې په یو ساعت کې شاوخوا ۱۰ میلیونه سپرمونه ترلاسه کېدای شي، چې دا اندازه د مصنوعي القاح لهپاره د یو دوز سره برابره ده. د دې ټیکنالوژۍ دقت او د باور وړتیا شاوخوا ۹۵ سلنه ده.

سره له دې، د دې ټکنالوژۍ او پروسې په جریان کې د ژوندیو سپرمونو شمېر کې د پام وړ کمښت راځي. هغه سپرمونه چې د دې ټکنالوژۍ له کارونې وروسته ترلاسه کېږي، د ساتنې (Cryopreservation) وروسته د ژوند پاتې کېدو کمه وړتیا لري او د باروری یا بلاربېدنې ظرفیت یې هم ټیټ وي [۸]. نو په جنست ټاکل شویو سپرمونو کې باید د هغوی د قیمت او باروری کچه په پام کې ونیول شي او اټکل وشي. د امبریو جنسیت ټاکل یو مالیکولي تخنیک دی، چې د ۱۹۹۰مې لسیزې په لومړیو کې ډېر پام ورته وګرځېد، خو په تېرو کلونو کې یې ارزښت کم شوی. د PCR ټکنالوژي اوس مهال د امبریو جنسیت ټاکلو لهپاره په لږه کچه کارول کېږي. د امبریو جنسیت ټاکلو ټکنالوژۍ ځای د سپرم جنسیت ټاکلو ټکنالوژۍ نیولی دی. په اوسني وخت کې، د امبریو د جنسیت مالیکولي تخنیک د امبریو په جنیتکي خواصو د پېژندنې او ناروغیو د تشخیص لهپاره کارول کېږي [۷].

د تولید مثل ټیکنالوژۍ څلورم نسل

د تولید مثل کومکي ټیکنالوژۍ په څلورم نسل کې چې اوس مهال کارول کېږي، پکې مختلف پرمختللي ټیکنالوژۍ شاملې دي، لکه: د امبریو کلونینګ، ټرانسجینیسس، د سټم حجرو بیولوژي، او هغه مالیکولي وسایل چې په نسل په انتخاب کې کارول کېږي او د مغلقو فزیولوژیکي پروسو د پوهېدلو لهپاره استعمالېږي. دغه ټیکنالوژۍ په څارویو کې القاح قابلیت لوړوي.

د کلونینګ له لارې د هستوي موادو انتقال

په مالدارۍ کې لومړنۍ کلون شوی څاروی پسه و، چې په ۱۹۸۶ کال کې د ابتدايي امبریونیک حجرو له لارې کلون شو (۱۵). په ۱۹۹۶ کال کې د "ډولي (Dolly) "په نوم د کلون شوي پسه زیږون، چې د بالغ حجرو د هستوي موادو انتقال له لارې ترسره شوی و، د بیولوژیکي نوښت یو مهم مثال و [۱٦]. د جسمي حجرو بیا پروګرام کول، داسې حجرو ته چې ستېم حجرو خواص ولري او نورې حجري ورنه انقسام پیدا کړي، شاید ډېر ستونزمن کار و. خو د حجرو هستوی موادو لېږد سره امکان برابر شو، چې جسمي حجرو ته د هستوي موادو انتقال وشي او ورڅخه نوي نسلونه رامنځته شي. بیا په تکراري ډول سره دې ټیکنالوژۍ نتیجه ورکړه. تر دې دمه بیا هم دا ټیکنالوژي یو څه نیمګړتیاوې لري، خو بیا هم کلونینګ د IVF سره یوځای د ډېرو پرمختګونو د توجه جلبولو لامل شوی دی.

د جسمي حجرو کلونینګ کېدای شي د تولیدمثل د مقاصدو لهپاره وکارول شي. لکه د یو ښه او ځانګړي نسلونو څخه داسې اولادونه رامنځته کول چې یو ډول وي، یعنې عین نسلونو جنتیکي ساختمان یوه کاپي وي او په خواصو کې یو بل سره ډېر شباهت ولري. د نوموړې ټیکنالوژۍ بل مقصد یې د درملنې لهپاره دی، چې د حجرو او انساجو ترانسپلانتیشن په مقصد ترې استفاده کېږي. کله چې یو جسمي حجره کلون شي، لکه د نورو جسمي حجرو په څېر بیا ډېرې چټکۍ سره تکثر کوي، نو ښه اوصاف لرونکي نسل جینوټایپ په سرعت سره کاپي کېږي او د ښه نسلونو ډېرې اندازې ترلاسه کول امکان برابروي. د پایلې مؤثریت یې تر دې دمه ډېر ټیټ دی. د IVF سره یوځای د جسمي حجرو کلونینګ SCNT ډېرې ستونزې لري، په ډېرو څارویو کې د بلاربوالي دورې کې د ستونزو سره مخ کېږي او سقط رامنځته کوي. د بلاربوالي په جریان کې په پلاسنټا او فیټس کې ستونزې رامنځته کېږي، د بچي د جسامت له کبله د ولادت په وخت کې سخت لنګون لامل کېږي ، او همدارنګه تولد شوی بچی د ولادت وروسته ډېر کم چانس لري چې ژوندی پاتې شي. د کلون شویو امبریو د ژوندي پاتې کېدو چانس د ۱ څخه تر ۵ سلنه پورې دی، چې د کلون شویو امبریو تقریباً درېیمه برخه کیږي او له منځه ځي او ژوندی نه پاتې کېږي. په زیاتره واقعاتو کې د کلون شویو امبریو څخه چې کوم ژوندي خوسکیان ترلاسه کېږي، تقریباً ۸ سلنه یې د څلور کلنۍ عمر څخه مخکې مړه کېږي[۱۸]. په واضحه توګه، نورو څېړنو ته اړتیا ده چې پورته یادو ستونزو په برخه کې اړینه پوهه رامنځته کړي او حل لارې ورته پیدا کړي.

د امریکا د خوړو او درملو اداري (FDA) په دې وروستیو کې تأیید کړې ده، چې د کلون شویو څارویو غوښه او شیدې د بشري مصرف لهپاره مصؤونې او بې خطره دي. دا خبره د دې لامل شوې چې د تولید مثل

ټیکنالوژۍ نوره هم وده وکړي او پرمخ لاړه شي. نور هېوادونه هم په دې هڅه کې دي چې د خوړو او درملو ادارې څخه جواز ترلاسه کړي.

د سټېم حجرو بیولوژي

د سټم حجرو بیولوژي کې امبریونیک سټم حجرې (ES) او امبریونیک جنسي حجرې (EG) شاملې دي. د امبریو سټم حجرې د بیا نوي کېدو او په بهرني محیط کې د نامحدود تکثر وړتیا لري، خپل سټم خواص ساتي او د ځانګړو حجرو په توګه انقسام هم نه کوي. دغه حجرې د بدن دننه او بهر نورو حجرو ته د انقسام او توپیر وړتیا لري [۱۸].

د جنسي حجرو د یوځای کېدو وروسته تر امبرو د بدن بشپړتیا پورې، دا سټم حجرې په ځانګړو لاینونو کې انقسام کوي او توپیر مومي، چې په پایله کې د بدن مختلف غړي له دې څخه رامنځته کېږي. د موږکانو امبریونیک سټم حجرې د انقسام او بدلون د بیلابیلو لاینونو د مطالعې لپاره کارول کېږي او د جنین په مختلفو مرحلو کې د جینونو څرګندتیا (Gene Expression) لپاره یوه مؤثره لارښود دی. دغه حجرې د جینټیک انجینرۍ، د جینونو دندو معلومولو او د حجرو درملنې لپاره کارول کېږي[۱۹، ۲۰]. پریموډیل جرم حجرې (PGC) د امبریو داسې حجرې دي چې د امبریو له بهرنۍ برخې (Extra-Embryonic)څخه سرچینه اخلي او د بدن وروستۍ برخې، ته مهاجرت کوي چې په پایله کې ګوناډونه له دې څخه وده کوي، چې بیا وروسته په ښځینه جنس کې د ښځینه حیوان ګامیټونه له دې څخه جوړېږي. د پریموډیل جرم حجرو کلچر په پایله کې امبریونیک جرم حجرې (EG) لاسته راځي چې په ځانګړتیاوو کې د امبریونیک حجرو (ES) سره ورته دي. د پریموډیل جرم حجرو (PGC) او امبریونیک جرم حجرو (EG) په برخه کې لږې څېړنې ترسره شوې دي، خو په امبریونیک حجرو (ES) ډېرې څېړنې ترسره شوې دي [۱۸]. امبریونیک حجرو او امبریونیک جرم حجرو د بایومیډیکل څېړنو په برخه کې پراخه کارونه لري. په *in vivo* مطالعاتو کې ثابته شوې ده چې دغه حجرې ځانګړې نوعو رامنځته کولای شي، خو په لابراتواري شرایطو کې د محدودیتونو له امله تر اوسه په دې برخه کې بشپړ بریالیتوب نه دی ترلاسه شوی.

ټرانسجینیک حیوانات

ټرانسجینیک حیوانات هغه حیوانات دي، چې په دوی کې د یوې بلې نوعې د جینیټیکي موادو زیاتوالی شوی وي او د دې حیواناتو د جینیټیکي جوړښت د بدلون له لارې د مطلوبو ځانګړتیاوو څرګندېدو ته اجازه

ورکوي. د دې ټکنالوژۍ په مرسته، موږ کولی شو د نوعو ترمنځ سرحدونه مات کړو او د نوي، ګټورو ځانګړتیاوو او اوصافو لرونکي حیوانات تولید کړو او راتلونکو نسلونو ته دغه ځانګړتیاوې د مندل د اصولو پر بنسټ انتقال کړو [۲۱]. ټرانسجینیک موږکان، خوګان، پسونه، وزې، او غواګانې د مایکرو انجکشن په مرسته د پرونیوکلیر (Pronuclear) حجراتو کې خارجي جینونو په داخلولو سره ترلاسه کېږي، چې د حیوان جینیټیکي جوړښت کې بدلون راولي. سره له دې چې د دې ټکنالوژۍ مؤثریت لا هم ټیټ دی، یوازې ۵ سلنه حیوانات د ټرانسجینیک ځانګړتیاوو څرګندولو توان لري [۲۲]. بله لاره چې د حیواناتو جینونو کې بدلون ته امکان برابروي د جسمي حجراتو هستې لیږد (SCNT) مېتود دی. د دې مېتود په مرسته داسې اولادونه تولیدېږي چې خارجي جینونه ولري یا ټرانسجین وي او دغه ټکنالوژي په بریالیتوب سره د ټرانسجینیک حیواناتو په تولید کې کارول شوې ده [۲۳،۲۴]. د دې ټکنالوژۍ په مرسته، د جینونو اضافه کول، بدلون راوستل، یا لرې کول ممکن دي، چې ځانګړي جینونه انتخاب او پرې کار وشي. سره له دې، تخنیکي ستونزې لا هم شته او مؤثریت یې ټیټ دی. تر اوسه پورې، ټرانسجینیک حیوانات د نسلګیرۍ په پروګرامونو کې کارول شوي نه دي.

په هر حال، د انساني حجرو د کمښت له امله، ټرانسجینیک حیوانات په درملنه کې په پراخه کچه کارول کېږي. د بېلګې په توګه، د ځانګړو پروټینونو د تولید لپاره، چې د انساجو او غړو د درملنې لپاره کارول کېږي، ټرانسجینیک حیوانات رامنځته شوي دي. د ټرانسجینیک حیواناتو یو بل مهم استعمال ځای د انساجو او غړو ترانسپلانټیشن کې دی، چې د انسانانو لپاره د اهمیت وړ دی. د داسې نسلونو رامنځته کول، چې د دوی غړي د انسان بدن سره نژدېوالی ولري او د انسان معافیتي سیستم د دې غړو پر وړاندې عکس العمل ونه ښیي، یوه مهمه اړتیا ده. خوګان په دې څېړنو کې د تر ټولو غوره انتخاب په توګه کارول کېږي[۲۵]. په حقیقت کې، د ټرانسجینیک حیواناتو تولید لګښتونه لوړ دي او مؤثریت یې ټیټ دی. په زراعت او مالدارۍ کې د ځانګړو خواص یا ځانګړتیاوو څرګندول یوه مغلقه پروسه ده، چې د مختلفو جینونو له لارې کنټرولېږي، نو له همدې امله د دې ټکنالوژۍ استعمال محدود دی.

د ځانګړو نښو یا مارکرو په مرسته انتخاب(MAS)

د پېړیو راهیسې، د ښو ځانګړتیاوو او فینوټایپ درلودونکو حیواناتو د انتخابي نسلګیرۍ له لارې اصلاح شوي او د اوصافو پرمختګ رامنځته شوی دی. دغه مېتود تر ډېره بریده بریالی ثابت شوی دی. خو په وروستیو کې، د جینونو تنظیم او دندو په اړه معلومات ډېر مهم شوي دي، چې د نسلګیرۍ پروسه کې کارول کیږي او د نسل د ودې او پرمختګ لپاره ګټور ثابت کیږي. ځانګړي خواص د ډېرو شمېر لوکاي (loci)

په اساس کنټرول کېږي او په خواصو کې د تغیراتو د رامنځته کولو لپاره مهم رول لري، چې له همدې امله ورته کمی خواصو لوکاي یا Quantitative Trait Loci (QTL) ویل کېږي. د دې مالیکولي مارکرونو یا نښو څخه د ځانګړو کروموزومو ناحیو یا لوکای په تشخیص کې استفاده کیږي، چې په نتیجه کې د یو ځانګړي صفت په وده کې اغېزه کوي. انتخاب چې د ځانګړي جینیتیکي خواصو پر بنسټ ترسره کېږي، او د حیواناتو ظاهري جوړښت په پام کې نه نیول کیږي، دې پروسې ته "د خاص جینیټیک مارکرونو انتخاب یا "Marker-Assisted Selection (MAS) په نوم یادېږي [۲۶]. د ډېرو جینیټیکي خواصو او ساختمان په اړه معلومات ترلاسه کول او اړوند مارکرونو پېژندل خورا ګټور دي، چې وروسته د MAS ټیکنالوژۍ کې د نسل انتخاب لپاره کارول کېږي. په دقیق ډول د DNA مشخصو ناحیو پېژندل او په ځانګړي صفت کې د هغې د اغېزو ارزول، په دې اساس د یادې تګلارې سره یوځای د حیوان یا فارم څارویو صحت، تولید او نور مختلف اوصافو ته وده ورکولو ته ضمینه مساعدوي[۲۷]. تر اوسه پورې په فارم حیواناتو کې د QTL ګڼ شمېر پېژندل شوي دي، چې پهMAS ټیکنالوژۍ کې د نسل اصلاح او نسلګیري کې کارول کېږي. د بېلګې په توګه، هغه مارکرونه چې د غوښې ماربلینګ او نرموالي پورې اړه لري، اوسني شرایطو او مارکیټ کې پراخه توګه کارول کیږي. داسې تصور کېږي چې MAS به په راتلونکې کې په پراخه کچه وکارول شي[۱۴].

پایلې اخیستنه او وروستي ملاحظات

د حیواناتو د تولید مثل پروسو کنټرول ګڼ شمېر ګټې لري، او د یو مهمې وسیلې په توګه بیوټیکنالوژي د څارویو په تولیداتو کې د لوړوالي لامل ګرځي. مالداری او د څارویو تولیدات د انسانانو د ژوند کیفیت، صحت او مدنیت باندې ژور اغېز لري. د کومکي تولیدمثل ټیکنالوژۍ (ART) لومړیو درې نسلونو د اوسني ټولنې اړتیاوې او قناعت پوره کړی دي، او د پرمختللي ټولنې اړتیاوې ورته لا زیاتې شوې دي [۲۸]. ډېرو تولیدونکو نوي مېتودونو سره اشنا دی چې د څارویو تولیدمثل موثریت لوړوي، د راتلونکي په اړه هم امکان شته چې نورې ورته ټیکنالوژۍ د غواګانو په روزنه کې وکارول شي. مصنوعي القاح، د سترس تنظیم، امبریو لیرد، په بهرنی محیط یا انویټرو القاح، جنسیت ټاکل شوی سیمین، او کلونیګ د مالدارۍ سیستم باندې د ډېر اغېز کړی، او په نږدې راتلونکی کې بنایي نور تاثیرات ولري. تولیدمثل ټیکنالوژۍ څلورم نسل د پرمختګ سره د څارویو کارونې د انسانانو د صحت ساتنې او پراختیا لپاره امکانات برابرولای شي، او په ډېرو برخو کې نور کار ته اړتیا شته چې د څارویو نسلګیری او جینټیک کې نور پرمختګ رامنځته شي او د انسانانو د صحت د ساتنې او پرمختګ په موخه وکارول شي [۲۸]. نو، په دې اساس، د څارویو په نسلګیری او جینټیک

انجنيري کې ماليکولي مارکرونه يوازينۍ مهمه لار ده چې موږ ته اجازه راکوي چې حيوانات جينيټيکي تغيرات راوړو [۲۹]. په حقيقت کې، د تناسلي سيستم بيوټيکنالوژي د څارويو اداره او مديريت پورې تړاو نلري، ځکه چې غلط مديريت د توليد باندې بد اغېز لري. نو د دې ستونزې يوازينۍ حل لاره د فارم مديريت کې بدلون راوستل او پراختيا ده.که فکر وشي، په ځينو فارمونو کې زياتره تمرکز اقتصادي پراختيا باندې کېږي، او د بيوټيکنالوژۍ استعمال مثبت او منفي اړخونه لري، نو بايد د استعمال محدود ساحې ولري او د ځانګړو مقاصدو لهپاره وکارول شي. د بيوټيکنالوژۍ په مرسته، د بل حيوان جينيټيکي مواد د مصنوعي القاح يا امبريو ليږد له لارې بل حيوان ته لېږدول کېږي، چې مقاصد يې مختلف وي، لکه: خالص، مخلوط او د محلي نسلونو ترمنځ نسلګيري ترسره کول. د نړۍ په مختلفو سيمو کې ممکنه ده چې نتايج يې مختلف وي، ځکه چې دغه ټيکنالوژي يوازې په څو مشخصو نسلونو کې مطالعه او څېړل شوې ده. په نړۍ کې د حيوانات مختلفو نوعي شتون لري، د ذکر شوی ټيکنالوژۍ د نوعو ترمنځ متغير پايلې لري. له همدې امله معلومات ټولو نسلونو په اړه نشته خصوصاً په هغو ساحو کې چې ښاري سيمو څخه ډېر لرې وي، لکه کوچيان[۲۹،۳۰]. نوی او پرمختللي تناسلي سيستم ټيکنالوژۍ د نويو فرصتونو امکان برابروي، خو د څلورم نسل سره ډېر اخلاقي ننګونې هم رامنځته کېږي، لکه: د درملنې په برخه کې، توليدمثل کلونيګ، د ستم حجرو بيولوژي، جين د استعمال درملنه او ترانسجنيسس په برخه کې. د توليدمثل کومکي ټيکنالوژۍ له امله د مذهبي، اخلاقي او سياسي ستونزو راپورته کېدل خورا مهم دي، ځکه چې دا مسؤوليتونه د مسلکي ساحو لهپاره د ستونزو سبب ګرځي. د توليدمثل کومکي ټيکنالوژي ټولنې ته ډېر شمېر ګټې لري، نوي پرمختګونه يې کړي دي او بايد بار بار په لابراتواري ساحو او اهلي حيوانات کې ټېسټ شي مخکې له دې چې په انسانانو کې وکارول شي. په ټوله کې، مخکې له دې چې يوه نوې ټيکنالوژي وکارول شي، بايد ډېر قيودات ورباندې وضع شي او ډېر پام ورته وشي مخکې له دې چې د درملنې په موخه په انسانانو کې وکارول شي [۳۱].

Advanced Reproductive Technologies for Cattle Breeding

Senior Teaching Assistant Hikmatullah Langar, Shaikh Zayed University, Faculty of Veterinary Sciences, Department of Clinic.
Email Add: hikmatlangar7@gmail.com

Abstract

The urge for the control of reproductive processes in animals has propelled a great gain in knowledge, also setting off the development of four generations of assisted reproductive technologies (ART) for humans and animals. The use of assisted reproductive techniques has been of great importance in livestock production. In general terms, the main first three generations of ARTs, including 1) artificial insemination (AI) and gamete and embryo freezing, 2) multiple ovulation and embryo transfer (MOET) and 3) *in vitro* fertilization (IVF) procedures, have matured into successful commercial applications, facilitating the increase in production through genetics, the reduction in generation intervals, the control of diseases, and the cutback in production costs. The fourth generation of ART encompasses processes that are still more experimental, comprising cloning by nuclear transfer (NT) of embryonic or somatic cells, transgenesis, and stem cell biology. Such technologies are intertwined with one another and with currently available molecular tools, being completely dependent upon the previous generations of technologies. However, many reproductive challenges still hinder maximal livestock reproductive performance, affecting productivity and profitability. It is clear that the application of such technologies as lucrative activities will remain questionable if not associated with other components of animal production, such as animal health, nutrition and adequate animal husbandry practices.

Keywords: Reproductive Technologies, Artificial Insemination, Embryo Transfer, IVF, Cloning.

References/مأخذونه

1. Moore K, Thatcher WW. Major advances associated with reproduction in dairy cattle. J Dairy Sci. 2006;89:1254–66.
2. Lohuis MM. Potential benefits of bovine embryo-manipulation technologies to genetic improvement programs. Theriogenology. 1995;43:51–60.
3. Gordon I. Laboratory production of cattle embryos. In: Biotechnology in Agriculture. No. 11. Wallingford: CAB International; 1994.
4. Enright BP, Lonergan P, Dinnyés A, Fair T, Ward FA, Yang X, et al. Culture of in vitro produced bovine zygotes in vitro vs in vivo: implications for early embryo development and quality. Theriogenology. 2000;54:659–73.
5. Vieira AD, Forell F, Feltrin C, Santos LC, Rodrigues JL. Bovine in vitro embryo production protocol: does it really influence embryo cryotolerance? Acta Sci Vet. 2006;34:57–63.
6. Vieira AD, Forell F, Feltrin C, Rodrigues JL. In-straw cryoprotectant dilution of IVP bovine blastocysts in hand-pulled glass micropipettes. Anim Reprod Sci. 2007;99(3-4):377–83.
7. Mapletoft RJ, Hasler JF. Assisted reproductive technologies in cattle: a review. Rev Sci Tech. 2005;24(1):393–403.
8. Lonergan P. State-of-the-art embryo technologies in cattle. Soc Reprod Fertil Suppl. 2007;64:315–25.
9. Thibier M. Data Retrieval Committee Annual Report: Transfer of both in vivo derived and in vitro produced embryos in cattle still on the rise and contrasted trends in other species in 2005. Embryo Transf Newsl. 2006;24(4):12–8.
10. Galli C, Duchi R, Crotti G, Turini P, Ponderato N, Colleoni S, et al. Bovine embryo technologies. Theriogenology. 2003;59(2):599–616.
11. Curran S, Pierson RA, Ginther OJ. Ultrasonographic appearance of the bovine conceptus from days 20 through 60. J Am Vet Med Assoc. 1986;189(10):1295–302.
12. Kastelic JP, Curran S, Pierson RA, Ginther OJ. Ultrasonic evaluation of the bovine conceptus. Theriogenology. 1988;29(1):39–54.
13. Ginther OJ. Ultrasonic imaging and animal reproduction: Cattle. Book 3. Cross Plains, WI: Equiservices Publishing; 1998.
14. van Wagtendonk-de Leeuw AM. Ovum pick up and in vitro production in the bovine after use in several generations: a 2005 status. Theriogenology. 2006;65(5):914–25.
15. Willadsen SM. Nuclear transplantation in sheep embryos. Nature. 1986;320(6057):63–5.

16. Wilmut I, Schnieke AE, McWhir J, Kind AJ, Campbell KHS. Viable offspring derived from fetal and adult mammalian cells. Nature. 1997;385(6619):810–3.
17. Wells DN, Forsyth JT, McMillan V, Oback B. The health of somatic cell cloned cattle and their offspring. Cloning Stem Cells. 2004;6(2):101–10.
18. Choi SJ, Anderson GB. Development of tumors from bovine primordial germ cells transplanted to athymic mice. Anim Reprod Sci. 1998;52(1-2):17–25.
19. Evans MJ, Kaufman MH. Establishment in culture of pluripotential cells from mouse embryos. Nature. 1981;292(5819):154–6.
20. Martin GR. Isolation of a pluripotent cell line from early mouse embryos cultured in medium conditioned by teratocarcinoma stem cells. Proc Natl Acad Sci USA. 1981;78(12):7634–8.
21. Hansel W, Godke RA. Future prospectives on animal biotechnology. Anim Biotechnol. 1992;3(2):111–37.
22. Nottle MB, Haskard KA, Verma PJ, Du ZT, Grupen CG, McIlfatrick SM, et al. Effect of DNA concentration on transgenesis rates in mice and pigs. Transgenic Res. 2001;10(6):523–31.
23. Schnieke AE, Kind AJ, Ritchie WA, Mycock K, Scott AR, Ritchie M, et al. Human Factor IX transgenic sheep produced by transfer of nuclei from transfected fetal fibroblasts. Science. 1997;278(5346):2130–3.
24. Cibelli JB, Stice SL, Golueke PJ, Kane JJ, Jerry J, Blackwell C, et al. Cloned transgenic calves produced from nonquiescent fetal fibroblasts. Science. 1998;280(5367):1256–8.
25. Auchincloss H Jr, Sachs DH. Xenogeneic transplantation. Annu Rev Immunol. 1998;16:433–70.
26. Georges M. Towards marker-assisted selection in livestock. Reprod Nutr Dev. 1999;39(5-6):555–61.
27. Hiendleder S, Bauersachs S, Boulesteix A, Blum H, Arnold GJ, Fröhlich T, et al. Functional genomics: tools for improving farm animal health and welfare. Rev Sci Tech. 2005;24(1):355–77.
28. Kues WA, Niemann H. The contribution of farm animals to human health. Trends Biotechnol. 2004;22(6):286–94.
29. Comizzoli P, Mermillod P, Mauget R. Reproductive biotechnologies for endangered mammalian species. Reprod Nutr Dev. 2000;40(5):493–504.
30. Andrabi SM, Maxwell WM. A review on reproductive biotechnologies for conservation of endangered mammalian species. Anim Reprod Sci. 2007;99(3-4):223–43.
31. Prather RS. Reproductive biotechnology: an animal scientist's perspective. Perspect Sci Christian Faith. 1988;40:138–42.

په غواګانو کې د توبرکلوز ناروغي

پوهنمل خالد بشرمل، شیخ زاید پوهنتون، وترنري علومو پوهنځی، پری کلینیک څانګې استاد.
برېښنالیک: khalidbasharmal2015@gmail.com

لنډیز

د غواګانو توبرکلوز یوه بکتریایي ساري ناروغي ده، چې په ټوله نړۍ کې موجوده ده. یاده ناروغي د مایکوبکتریوم بکتریا په واسطه چې یوه اسید فاسټ بکتریا ده رامنځ ته کیږي. دا ناروغي په څارویو کې د محصولاتو کموالي او مړینې سبب کېږي. په غواګانو کې د سیل یا توبرکلوز ناروغۍ اخته کیدنه، د یو څاروي څخه بل څاروي ته د انتقال لارې، کلینیکي نښې، تشخیص طریقې او مخنیوي لارې چارې پېژندل کېږي. دا څېړنه کتابتوني ده، چې تقریباً د ۱۹ مختلفو کتابونو او مقالو څخه پکې استفاده شوې ده، چې په معتبرو نړیوالو ژورنالونو کې خپرې شوې دي. په دې لیکنه کې، چې له کومو څېړنو څخه استفاده شوې ده ټولې یې له ۲۰۰۲ څخه تر ۲۰۲۲ میلادي کالونو منځ کې خپرې شوې دي. په پایله کې دې نتیجې ته ورسیدو چې د غواګانو توبرکلوز ناروغي د غواګانو یوه ساري، بکتریایي ناروغي ده، چې د زیاتو اقتصادي زیانونو سبب کېږي. دا ناروغي په څاروي کې د ډنګروالی، بې اشتهایې، تولید کموالی او مزمن ټوخي په رامنځ ته کېدو سره تشخیصېږي. او د تشخیص څخه وروسته باید مسلخ ته ولېږل شي. همدارنګه د اوسیدو وسایل باید د قوي انتي سپتیک موادو په واسطه ضد عفوني شي.

کلیدي ټکي: اسید فاست، توبرکلوزیس، توبرکولین، غواګانې، مایکوبکتریوم بویس.

سریزه

بِسۡمِ ٱللَّهِ ٱلرَّحۡمَٰنِ ٱلرَّحِيمِ، الحمدلله رب العالمین والصلاة والسلام علی سیدالمرسلین وعلی اله و اصحابه اجمعین.

زمونږ ګران هېواد افغانستان جغرافیوي موقیعت له نظره یو غرییز هېواد دی، چې ۸۰ سلنه خلک یې په کرهڼه او مالدارۍ بوخت دي. د هېواد جغرافیه داسې ده، چې د څارویو روزنه په کې ښه نتیجه ورکوي او مالداران د ژوند ضرورتونه د همدې مالدارۍ څخه پوره کوي. د مالدارانو څاروي د ژوند په اوږدو کې د مختلفو ناروغیو سره مخامخ او د زیاتو اقتصادي زیانونو سبب کېږي. د دې ناروغیو له ډلې څخه یوه هم د توبرکلوز ناروغي ده، چې د څاروي د ډنګرېدو، تولید کموالي، تدریجي ډنګروالي، چې کومه بله ناروغي ورسره یو ځای نه وي په توبرکلوز باندې شک کیږي. د اشتها کموالی یا زیاتوالی، د بدن داخلي تودوخې توپیر، څاروي په کراره کراره خپله چابکي له لاسه ورکوي، وېښتان خپله اصلي ځلا له لاسه ورکوي. دا تاثیرات د لنګون څخه وروسته تر ټولو څرګند لیدل کېږي. د سږو اخته کېدنه د برونشو نمونیا په سبب د مزمن ټوخي په واسطه مشخصېږي. ټوخی یې اواز نه لري او لومړی یو یا دوه ځلې لوړ وي او وروسته ورو لنډ او مرطوب وي. ټوخی زیاتره د حرکت او کار په وخت کې یا سهار د سړې هوا له وجهې رامنځ ته کېږي. په پرمختللي شکل کې، کله چې د سږو زیاتره برخې اخته وي نفس تنګي سره ژور او زیات شمېر تنفس یوځای څرګندېږي. سینې قفس ته د غوږ نیولو په واسطه کولای شو د تنفسي سیستم غیر نورمالتیا معلومه کړو. په ځینو ساحو کې د تنفس اوازونه نه اوریدل کېږي او په ځینو ساحو کې د خس خس اوازونه اورېدل کیږي. د تراخیا لنفاوي غدو اخته کیدنې په وخت کې د هوا داخلیدو لاره تنګېږي او د تنفس سختوالي سبب کیږي. د میډیا ستینوم برخې لنفاوي غدو غټوالی او لري(خېټه) کې د ګاز تجمع سره یو ځای لیدل کیږي. د توبرکلوز یوه عامه ځانګړنه په هضمي سیستم باندې اغېزه کول دي، چې د شاوخوا غړو د لنفاوي غدو د پړسوب په واسطه رامنځ ته کېږي. نو ما هم وغوښتل چې د دې ناروغۍ په اړه نوي او تازه معلومات راټول او د مالدارانو په خدمت کې وړاندې کړم.

موخه

په غواګانو کې د سیل یا توبرکلوز ناروغۍ اخته کیدنه، د یو څاروي څخه بل څاروي ته د انتقال لاره، کلینیکې نښې، تشخیص طریقې او مخنیوي پېژندنه.

کړنلاره او د کار توکي

دا څېړنه کتابتوني ده، چې په ۱۴۰۳ هـ. ش کال کې تر سره شوې ده، چې تقریباً د ۲۵ مختلفو کتابونو او مقالو څخه پکې استفاده شوې ده، چې په معتبرو نړیوالو ژورنالونو کې خپرې شوې دي. په دې لیکنه کې، چې له کومو څېړنو څخه استفاده شوې ده ټولې یې له ۲۰۰۲ څخه تر ۲۰۲۲ میلادي کلونو منځ کې خپرې شوې دي او د نړۍ پرمختللو هېوادونو کې تر سره شوې دي. د کتابونو په برخه کې له هغو کتابونو څخه استفاده شوې ده، چې Text books او د نوو کلونو چاپ وي.

د ناروغي عامل

په غواګانو کې د توبرکلوز ناروغي د یو ډول بکتریا په واسطه رامنځ ته کېږي. نوموړې بکټریا په مایکوبکټریوم جنس پورې اړه لري. دا بکټریاوې په خپل حجروي دېوال کې د مایکولیک اسیدو د اوږدو او متوسطو ځنځیرونو په لرلو سره د اسید فاسټ تلوین په واسطه تلوینېږي. دا د تلوین مهمه ځانګړنه ده، پنځه مهم جنسونه یې، چې اسید فاست له جملې څخه دي، د یادولو وړ دي (مایکوبکټریوم، نوکارډیا، روډوکوکس، ګوردونیا، تسوکامورلا). تر اوسه د اسید فاسټ بکټریاوو ۳۵۰ انواع پېژندل شوي دي او هغه انواع یې، چې څارویو او انسانانو کې ناروغۍ رامنځ ته کوي ډېرې کمې دي [۱۴].

د مایکوبکټریوم حجروي دېوال پېچلی او د لیپیدو څخه غني دی، چې د مایکوبکټریوم زیاتره انواعو د ځانګړنو یو مهم عامل شمېرل کېږي، لکه: اسید فاسټ خاصیت، ورو وده کول، د وینځونکو موادو سره مقاومت، د بکټریا ضد انټي بیوټیکو په مقابل کې مقاومت څخه عبارت دي. د غواګانو د سل ناروغۍ عامل مایکوبکټریوم بویس د نور او پاستورایزیشن په واسطه له منځه ځي خو د وچوالي، تیزابو او القلیو سره مقاوم دی. د دې باکتریا حجروي دېوال شحمي (لپیدي) برخه د موم او مایکوزیدونو څخه، چې مایکوزید برخه یې د شحمي تیزابو لرونکو ګلایکوپیپټایډ څخه، چې خاص په همدې نوعې پورې اړه لري، جوړه شوې ده. موم برخه یې د (میکولیک اسید، پولي سکرایډ پیپټایډ) او کارډ فکتور (ترهالوز ډای میکولیت) څخه عبارت دي [٦]. موم د حجروي او هومورال معافیت په تحریک کې د مهمو عواملو څخه شمېرل کېږي. حجروي دېوال پورې تړلي پروټینونه د بیولوژیکي ځانګړتیاوو له نظره مهمو انټي جنونو څخه شمېرل کېږي او د ناروغ څاروي د حجراتو دفاعي عکس العمل د تحریک سبب کېږي. د دې پروټینونو استخراج او خالص کولو څخه د مایکوبکټریوم توبرکلوز ناروغۍ باندې اخته څاروي د تشخیص او پوستکي ټېسټ له پاره ترې ګټه خېستل کېږي [۱۹].

مایکوبکتریوم هوازي میله ډوله، غیر متحرک او سپور نه تولیدوونکي باسیلونه دي. د دې باکتریاوو اندازه توپیر لري، لکه مایکوبکتریوم بویس او مایکوبکتریوم آویوم فرعي نوعه آویوم څلور مایکرون اوږدوالی لري. خو مایکوبکتریوم آویوم فرعي نوعه پاراتوبرکلوزیس پلنه او اوږدوالی یې له دوه میکرون څخه کم دی. که څه هم مایکوبکتریوم د حجرې کیمیا له نظره ګرام مثبت باکتریاوې دي، خو د هغې په حجروي دېوال کې د مایکولیک اسیدو او زیاتو شحمیاتو موجودیت پر اساس نشي کولای د ګرام رنګ له ځانه سره وساتي. مایکوبکتریوم جنس کې د باکتریاوو زیاتې نوعې شاملې دي، چې د ساپروفایټ، فرصت طلبه پتوجنونو او اجباري پتوجنونو څخه عبارت دي. که څه هم د مایکوبکتریوم زیاتره پتوجن نوعې په خاصو میزبانونو کې ناروغۍ رامنځ ته کوي، خو کله کله نور ځاروي هم اخته کولای شي. په لومړي جدول کې لیدل کېږي [۵].

د عامل د اوسېدو طبیعي ځای: د مایکوبکتریوم بویس په حجروي دېوال کې د زیات مقدار شحمو موجودیت په اساس اوبه دفع کوونکي (هایدروفوبیک) او د محیطي عواملو سره مقاومت کوي، نو په خاورو، اوبو او بوټو کې موندل کېږي. مایکوبکتریوم بویس د ککړو ځارویو څخه دفع او تر زیاتې مودې پورې په محیط کې په فعال شکل پاتې کېږي [۱].

حساس ځاروي: مایکوبکتریوم بویس په غواګانو، خوګانو، پیشوګانو، انسانانو، آسونو، سپیو، مېږو، وزو او بیزوګانو کې د سل یا نري رنځ د ناروغۍ سبب کېږي، خو د آلوتونکو له پاره پتوجن نه دي یعنې په الوتونکو کې ناروغي نه رامنځ ته کوي. آسونه او مېږې په کمه اندازه په دې ناروغۍ اخته کېږي. او وزو حساسیت هم دومره زیات نه دی، خو خوګان د مایکوبکتریوم بویس باندې ککړو شوو شیدو او نورو موادو په واسطه په ناروغۍ اخته کیدای شي. غوښه خوړونکي د غواګانو د سل عامل سره زیات مقاومت نه لري خو الوتونکي د یاد عامل پر وړاندې مقاوم شمېرل کېږي. آلوتونکي د مایکوبکتریوم آویوم سره حساس دي او په سل یا نري رنځ اخته کېږي [۸].

په څارویو کې د مایکوبکتریوم پتوجن انواع

د مایکوبکتریوم نوعې	اصلي میزبان	هغه میزبانونه چې کله کله اخته کوي	ناروغي
مایکوبکتریوم بویس	غوا	آهو، پیشو او زیاتره تي لرونکي	سل
مایکوبکتریوم اویوم	د الوتونکو زیاتره نوعو کې بدن د سانان طوطي څخه	خوګ، غوا	سل
مایکوبکتریوم میکروتی	موږک	کله کله تي لرونکي	سل
مایکوبکتریوم مارینوم	ماهي	انسان، بحري تي لرونکي، ذوحیاتین	سل
مایکوبکتریوم آویوم فرعی نوعه پاراتوبرکلوزیس	غوا، مېږه، وزه، آهو	زیاتره شخوند وهونکي	پارا توبرکلوزیس (یون ناروغي)
مایکوبکتریوم سنګالنس	غوا	زیاتره شخوند وهونکي	پوستکي سل پورې مربوط
مایکوبکتریوم فارسینوژنس	غوا	زیاتره شخوند وهونکی	

.[۱۹]

د ناروغۍ د انتقال لارې: انتقال یې عموماً د تنفسي سیستم او د ککړې هوا د تنفس په واسطه تر سره کېږي. همدارنګه په کمه اندازه د هضمي سیستم، مورنۍ منشاء لرونکي او جنسي تماس په اساس انتقالیږي. د څېړنو په نتیجه کې څرګنده شوې ده، چې د هغې غوجلې دېوالونه او پنجرې، چې په سل ناروغۍ باندې اخته غواګانې په کې اوسیدلي وي، تیزابو سره د مقاومو باکتریاوو درلودونکې دي. نو د سالمو او په سل باندې اخته غواګانو یو ځای ساتل خصوصا هغه ځایونو کې چې د لمر نور کم او چټلي زیاتې وي د دې ناروغۍ په انتقال کې مهم رول لري [۱۸]. تنفسي سیستم په غواګانو کې د سِل ناروغۍ د انتقال یوه مهمه لاره ده او د دې لارې څخه حیوان د سږو په سِل باندې اخته کېږي. هغه غواګانې، چې د سږو په سِل باندې اخته وي د توبرکلوز باکتریا په ټوخي کې د تنفسي قطراتو او د بلغم په افرازاتو کې خارجوي او مجاوره هوا ککړوي،

چې دغه ککړې هوا تنفس د نورو سالمو غواګانو له پاره د ناروغۍ رامنځ ته کېدو خطر زیاتوي. د ناروغۍ د انتقال یوه بله لار هضمي سیستم دی. په شیدو خوړونکو څارویو کې کیدای شي د دې ناروغۍ میکروب د شیدو رودلو په واسطه داخل شي. ځینې څاروي، لکه: خوګان، پیشوګانې او سپي د ککړو شیدو او نورو خوراکي موادو په خوړلو سره د غواګانو په توبرکلوز باندې اخته کېږي. همدارنګه هغه غواګانې، چې د سږو په توبرکلوز باندې اخته وي د خپل بلغم د خوړلو په اساس د هضمي سیستم په سِل باندې اخته کېږي. په غواګانو کې هغه غواګانې، چې د سِل په ناروغۍ اخته وي کلینیکي علایم په کې نه څرګندېږي او د شیدو ظاهري خصوصیات هم په کې تغیر نه کوي خو د سِل ناروغۍ عامل په شیدو کې خارجوي او د انسانانو د اخته کیدو سبب کېږي. له بلې خوا د توبرکلوز باکتریا په چټلو او کم نور لرونکو غوجلو کې د زیاتې مودې پورې ژوندی پاتې کېږي او مختلف شیان ککړوي؛ نو په دې اساس په غیر مستقیم ډول د دې ډول ککړو شیانو سره تماس د ګرد او غبار په واسطه هم د سِل ناروغۍ انتقال تر سره کېږي. هغه غواګانې، چې د رحم په توبرکلوز باندې اخته وي، کیدای شي توبرکلوز جراحات د جنیني پردو کې رامنځ ته کړي. د توبرکلوز میکروب د وینې له لارې جنین ته انتقالېږي او جنین هم اخته کېږي. مایکوبکتریوم بویس د غوایانو د قضیب د پوښ څخه هم تجرید شوی، نو په دې اساس جنسي تماس په واسطه هم انتقالیدای شي. وحشي واښه خوړونکي هم کیدای شي د غواګانو د سِل ناروغۍ په انتقال کې رول ولري. مایکوبکتریوم بویس د ګور کن او کانګرو څخه هم جدا شوې دي [۱۳].

د ناروغۍ د رامنځ ته کولو میکانېزم

کارد فکتور: د مایکوبکتریوم بویس په حجروي دېوال کې یو ډول شحم شتون لري، چې یوازې اسید فاسټ اورګانیزمونه یې لري او همدا شحم د باکتریا په ویرولانس کې مهم رول لري، چې د Mycosides په نوم یادېږي. Mycosides یو ګلایکولیپید دی، چې د مایکولیک اسید او کاربوهایدریت د یوځای کیدو څخه رامنځ ته شوی دی او مایکولیک اسید د شحمي تیزابونو یو غټ مالیکول دی. کارد فکتور په حقیقت کې Mycoside دی. کله چې دوه مایکولیک اسید د ډای سکراید (Trahalose) سره یو ځای شي منځ ته راغلي مرکب ته کارد فکتور وایي. دا Mycoside یوازې د توبرکلوز ویرولانټ ټایپونو کې لیدل کېږي [۱۰]. د دې فکتور موجودیت د بکتریاوو د موازي ودې سبب کېږي، چې د کارد یا رسۍ په شکل ښکاري. دا چې ویرولانس (پتوجنیسس) څنګه واقع کېږي دا تر اوسه معلومه نه ده؛ مګر تجربو ښودلې ده، چې کارد فکتور د نتروفیل د حرکت مانع او هم د مایتوکاندریا د تخریب سبب ګرځي. په موږکانو کې د دې فکتور پیچکاري کول د Tumor Necrosis factor (TNF) سبب کېږي، چې TNF په چټکۍ سره د وزن بایللو

سبب کېږي. توبرکلوز یوه مزمنه ناروغي ده، چې د وزن بايلل پکې معمول دي. Cord factor د وزن په ضیاع کې رول لري [۱۵].

Sulfa tides: دا هم د مایکوسایډ د سلفیټ برخه ده، چې له ډای سکرایډ سره نښتې ده. سلفاتایډ د ماکروفاژ حجراتو په داخل کې د فاګوزوم او لایزوزوم د یوځای کېدو څخه مخنیوی کوي همدا علت دی، چې مایکوبکتریوم بویس اختیاري داخل الحجروي ژوند غوره کوي [۱].

Wax D: دا هم یو مغلق مایکوسایډ دی، چې د انتي جن په مقابل کې د انتي باډي د جوړېدو غبرګون تقویه کوي. همدا برخه ممکن د توبرکلوز انتان په مقابل کې د معافیتي غبرګون د پارېدو سبب شي (د Wax D څخه په واکسینونو کې استفاده کېږي). کله چې د توبرکلوز باسیل د یوه ناروغ شخص څخه د یو نارمل شخص تنفسي سیستم ته داخل شي اکثریت یې د تنفسي طرق د سیلیا په واسطه بېرته ښکل کېږي چې یوازې لس سلنه یې الویولې ته ښکته کېږي [۱].

کلینیکي نښې

د غواګانو توبرکلوز ناروغي زیاتره په مزمن ډول سیر لري، نو ځکه اخته حیوان کیدای شي تر یوې مودې پوري سالم او صحت‌من معلوم شي. خو د ناروغی په پرمختګ سره افتونه څرګندېږي. تدریجي ډنګروالی، چې کومه بله ناروغې ورسره یو ځای نه وي په توبرکلوز باندې شک کېږي. د اشتها کموالي او د بدن داخلي تودوخې توپیر په دې ناروغۍ کې لیدل کېږي او حیوان په کراره کراره خپله چابکي او ویښتان یې خپله اصلي ځلا له لاسه ورکوي. دا تاثیرات د لنګون څخه وروسته تر ټولو واضح لیدل کېږي. د سږو اخته کیدنه د برونشو نمونیا په سبب د مزمن ټوخي په واسطه مشخصېږي. ټوخی یې اواز نه لري او لومړی یو یا دوه ځلې لوړ وي او وروسته ورو، لنډ او مرطوب وي. ټوخی زیاتره د حرکت او کار په وخت کې یا سهار د سړې هوا له وجې رامنځ ته کېږي. په پرمختللي شکل کې کله چې د سږو زیاتره برخې اخته وي نفس‌تنګي سره ژور او زیات شمېر تنفس یوځای څرګندېږي. سینې قفس ته د غوږ نیولو په واسطه کولای شو د تنفسې سیستم غیر نورمالتیا معلومه کړو. په ځینو ساحو کې د تنفس اوازونه نه اورېدل کېږي او په ځینو ساحو کې د خس خس اوازونه اوریدل کېږي. د تراخیا لنفاوي غدو اخته کیدنې په وخت کې د هوا داخلیدو لاره تنګېږي او د تنفس سختوالي سبب کېږي. د میډیا ستینوم برخې لنفاوي غدو غټوالي او لري(خېټه) کې د ګاز تجمع سره یو ځای لیدل کېږي. د توبرکلوز یوه عامه نښه په هضمي سیستم باندې تاثیر کول دي، چې د شاوخوا غړو د لنفاوي غدو د پړسوب په واسطه رامنځ ته کېږي. د کولمو توبرکلوزیک زخمونه کیدای شي اسهال رامنځ ته کړي. د مایکوبکتریوم بویس په واسطه د رحم سِل بغیر د پرمختللي شکل څخه زیات نه خپرېږي. کیدای شي د اخته نر حیوان د جفتګیری په وخت کې رامنځ ته شي. په دې وخت کې کیدای شي مزمز

چرکي افرازات د سِل میکروبونو سره یو ځای د مهبل څخه خارج شي. د سِل په واسطه د خصیو التهاب په نادر ډول وي او د خصیو اخته کیدو په وخت کې خصیې غټې، کلکې او بدون د درد څخه وي ([۱۹].

د سِل په‌واسطه د غولانځې التهاب هم د انسان حفظ الصحې له نظره او هم خوسکیو ته د انتقال له نظره همدارنګه د نورو عواملو په واسطه رامنځ ته شوي غولانځې التهاب سره د ورته والي له نظره زیات اهمیت لري. د ځانګړتیاوو څخه یې د غولانځې انساجو غټوالی او کلکوالی دی، چې د پاسه څخه شروع کېږي. د سِل په واسطه مشکوک د غولانځې التهاب کې باید د غولانځې پورتنۍ برخې لنفاوي غدوات لمس شي. یوازې د غدو غټوالی د غولانځې انساجو فیبروزي کیدل په دې ناروغۍ پورې اړه نه لري، خو که چیرې غدوات التهابي خو غولانځه کلکه شوې نه وي باید په سِل یا لنفوماتوز باندې شک وشي. لومړیو کې په شیدو کې کوم څرګند تغیر نه لیدل کېږي، خو په وروستیو مرحلو کې کوچنۍ دانې په شیدو کې شتون پیدا کوي چې په تدریج سره رسوب کوي [۱۲].

د غواګانو پوستکي سِل

د مایکوبکتریوم څخه د پوستکي آفتونه، لکه: التهاب، کلکوالی، داسې دانې، چې ډبل دیوالونه لري او د ګوتې اثرات په کې پاتې کېږي، رامنځ ته کېږي. نقصانات زیاتره د پښو پوستکي او د ګېډې لاندینۍ برخې پوستکي کې رامنځ ته کېږي. هغوی ممکن نرم او د زخمونو په حالت وي. څرنګه چې آفتونه د لمف جریان له لارې خپرېږي، نو ځکه د لمفاوي رګونو چرکي التهاب اصطلاح ورته کارول کېږي. هغه اورګانیزمونه، چې د تجرید وړ نه وي کیدای شي غوا د توبرکولین ټېست پر وړاندې حساسه وښیي [۳].

مړینې څخه وروسته معاینات

د ناروغۍ په لومړیو کې د تراخیا، میدیا ستینوم، ژامې لاندې او حلق لنفاوي غدواتو زخمونه د سږو په نسبت ښه د لیدو وړ وي. ځکه د سږو کوچني زخمونه په اسانۍ سره نه لیدل کېږي. د سږو زخمونه سپین پنیري ډوله وي، چې په مخکنیو لوبونو کې رامنځ ته کېږي. کله ډېر کوچني وي، چې په سختۍ لیدل کېږي او کله ټول لوب یې نیولی وي. په تازه زخمونو کې د پنیري ساحې اطراف له وینې څخه ډک معلومېږي خو پخواني زخمونه زیاتره سپین او د ضحیمې پردې په واسطه پوښل شوي وي. زخمونو په ځانګړي ډول پخوانیو زخمونو کې د سِل میکروب د مستقیم ټېست په واسطه په سختۍ لیدل کېږي. خو د کښت یا خوګ ته د زرق په واسطه په اسانۍ سره تجرید کېږي [۴]. هغه غواګانې چې د سږو زخمونه لري معمولاً په نرم او مرطوب ټوخي باندې اخته وي. فیبروزي انساج، چې سږي د سینې هډوکو سره نښلوې دومره ډبلېږي، چې یوازې د چاقو په واسطه یې د سینې له قفس څخه جدا کولی شو. په نادرو پېښو کې کیدای شي د توبرکلوزیس زخمونه په ځیګر، توري او مزینتریک لنفاوي غدواتو کې ولیدل شي. د سږو توبرکلوز باندې

اخته غواګانو له جملې څخه تقريباً يو سلنه د غولانځې توبرکلوز باندې اخته کېږي. په هغه وخت کې، چې د غولانځې زياته برخه اخته وي نو مايکوبکتريوم په شيدو کې دفع کېږي. اسونه د توبرکلوز سره زيات حساسيت نه لري. د اخته کيدو په صورت کې په حلق، سږو، ځګر او توري کې زخمونه رامنځ ته کېږي. دا زخمونه تومورونو ته ورته والی لري. پنيري نيکروزي تاثيرات په دوی کې څرګند دي. مېږې او وزې هم د توبرکلوز سره چندان حساسيت نه لري. د زيات اخته کيدنې په صورت کې په سږو کې زخمونه ليدل کېږي. پيشوګانې د مايکوبکتريوم بويس سره زياتې حساسې دي او د غواګانو د غوښې او شيدو خوړلو په واسطه اخته کېږي. زخمونه په لومړۍ درجه د ګيډې غړو کې او دويمه مرحله کې په سږو کې څرګندېږي او د لمفوسارکوما سره ورته والی لري [۱۷].

د ناروغۍ تشخيص

څرنګه چې توبرکلوز يوه مزمنه ناروغي ده او علايم په څاروي کې ناڅاپي او شديد نه څرګندېږي؛ نو ځکه د دوی تشخيص د علايمو له مخې په سختۍ تر سره کېږي. د غواګانو توبرکلوزيک آفتونه نسبتاً په اسانۍ سره پېژندل کېږي، ځکه چې ځانګړې منظره لري، چې د هغه په ليدو سره په اسانۍ د غواګانو په توبرکلوز باندې شک کېږي او د زخمونو څخه سلايد تيارېږي بيا د ذيل نيلسن په طريقې تلوين کېږي، چې په نتيجه کې سرې رنګه بکترياوې د ميکروسکوپ لاندې ليدل کېږي. همدارنګه د انساجو مقطعې تشخيص کول او اپې تليوئيد حجراتو او حجراتو ديوالونو لټون او د ماکروفاژونو په داخل کې د مايکوبکتريوم ليدل او د توبرکلوز اريډيکيټ يا له منځه وړلو له پاره مايکوبکتريوم د نمونې څخه تجريد او وروسته يې انواع پېژندل کېږي. د کښت له پاره نمونه مخلوط بيا يې په ۲ سلنه سوديم هايدرواوکسايډ محلول کې د ۲۰ دقيقو له پاره اېښودل کېږي ورپسې د محلول په واسطه رقيق، اسيد يې خنثی او لوونشتين ميډيا کې کښت کېږي [۱۲].

نمونه د زخم څخه د سواب په واسطه اخېستل کېږي او پرته له دې، چې په سوديم هايدرو اکسايد محلول کې يې کېږدو، سواب ۲۰ دقيقې په اګساليک اسيد ۵ فيصده محلول کې کېښودو څخه وروسته ۱۰ دقيقې په سوديم سيترات (ستريک اسيد) محلول کې کېښودل کېږي او بيا په هماغه سواب باندې په لوونشتين ميډيا کې کښت کېږي (مايکوبکتريوم د تيزابو او سوديم هايدرواوکسايډ سره مقاومه ده په داسې حال کې، چې زياتره نورې بکترياوې په تيزابي او قلوي محيطونو کې له منځه ځي). څرنګه چې مايکوبکتريوم بويس د ګليسرينو سره حساسه ده؛ نو په لوونشتين ميډيا کې د ګليسرين پر ځای پيرويت ۵ ګرامه په يوه ليتر کې علاوه شي، کښت شوي ميډيا په ۳۷ درجې انکوبټر کې اېښودل کېږي په اوونۍ کې يو ځل بايد وليدل شي او نهايي تر اتو اوونيو پورې د کالونيو جوړېدو له پاره انتظار وشي [۱۰].

د مایکوبکتریوم انواعو معلومولو له پاره د پیرازین امید (Pyrazinamide) او سیکلوزورین سره د حساسیت په اساس تر سره کېږي. همدارنګه مایکوبکتریوم بویس د نایتریت احیا کولو وړتیا نه لري. د مایکوبکتریوم انواعو د پېژندلو له پاره یوه بله طریقه خوګ، سویې او چرګ ته د زرق طریقه ده. د دې له پاره د میکروب خالص کښت څخه د ملي ګرام لسمه برخه په یو ملي لیتر فزیولوژیک سیروم کې حلېږي او د ملي ګرام لسمه برخه یې هندي خوګ، سویې او چرګ ته زرق کېږي. چرګ او سویې ته د ورید له لارې او خوګ ته د عضلې په داخل کې زرق کېږي. تزریق شوي څاروي تر دوه میاشتو پورې تر نظر لاندې ونیول شي. که په دې موده کې څاروی له منځه ولاړ نو جسد یې باید خلاص شي. که له دوه میاشتو وروسته هم ژوندی پاتې وي باید ووژل شي او د سِل زخمونه په ټولو غړو کې ولټول شي. د بویس نوعه د خوګ او سویې له پاره پتوجن ده خو چرګان ورسره مقاوم دي او انساني نوعه یې یوازې خوګ له پاره پتوجن ده. خوګانو ته د زرق په واسطه هم کولای شو د شیدو او محصولاتو څخه یې مایکوبکتریوم بویس تجرید کړو [۸].

د توبرکولین ټیسټ په واسطه تشخیص

د غواګانو سِل د تشخیص له پاره معیاري ټېست له توبرکولین ټېست څخه عبارت دی. له دې ټېسټ څخه کولای شو په خوګانو او سیګو کې هم استفاده وکړو. که غوا په توبرکلوز باندې اخته شي، ۳۰-۵۰ ورځو موده کې د ټېست ځواب مثبت کېږي. هغه توبرکولین، چې د مایکوبکتریوم څخه استخراجېږي اصطلاحاً ورته Purified protein derivative (PPD) یا د خالص پروټین مشتق وایي او پولې پیپټایدي جوړښت لري. د PPD د تهیه کولو له پاره مایکوبکتریوم په پروټیني موادو نه لرونکې خاصو میډیاګانو کې کښت کېږي او په معیاري طریقو سره تصفیه کېږي. د توبرکولین څخه د میکروب بشپړ له منځه وړلو برنامو کې د غواګانو توبرکلوز پېژندلو له پاره ګټه اخېستل کېږي. په غواګانو کې د توبرکولین د استعمال درې اصلي طریقې شتون لري [۳].

پوستکي منځ طریقه

په ټوله نړۍ کې له دې طریقې څخه د غواګانو، چرګانو، خوګانو او انسانانو له پاره د اصلي طریقې په توګه ګټه اخېستل کېږي. په غواګانو کې د حساسیت د معلومولو له پاره دا ماده د پوستکي منځ کې زرق کېږي. په انفرادي پوستکي داخل ازمایښت کې، ۰،۱ ملي لیتر د غوا خالص پروټیني مشتق (PPD) د غوا د لکۍ په پوستکي کې تزریق کېږي او ۷۲ ساعته وروسته تزریق شوي ساحه لیدل کېږي. د معین وخت وروسته د پوستکي سخت پړسوب د ناروغۍ په شتون دلالت کوي [۱۹].

مقايسوي ټيست

د پوستکي داخل کې مقايسوي ازمايښت د غوا د غاړې يوې خوا څخه وېښته لرې کوو بيا ۰،۱ ملي ليتره د چرګانو خالص پروټيني مشتق او ۰،۱ ملي ليتره د غوا خالص پروټيني مشتق په ۱۲ سانتي متره فاصله کې د پوستکي داخل کې زرق کېږي. د پوستکي ضحامت د توبرکولين د تزريق په ځای کې مخکې له تزريق او ۷۲ ساعته وروسته له تزريق څخه د کليپر په واسطه اندازه کېږي. که چېرې د غوا خالص پروټيني مشتق ساحه د چرګانو خالص پروټيني مشتق له ساحې څخه ۴ ملي متره زيات ضخامت ولري د ناروغۍ موجوديت ښيي او اخته حيوان د عکس العمل سبب بلل کېږي. کاذبه مثبته نتيجه د مايکوبکتريوم نورو انواعو غير د مايکوبکتريوم بويس د حساسيت د رامنځ ته کيدو په سبب ليدل کېږي. که غواګانو کې د توبرکولين پروټين په مقابل کې وروستۍ حساسيت څخه مخکې وڅارل شي ممکن کاذبه منفي نتيجه لاسته راشي. په سِل باندې اخته ځينو غواګانو کې احتمال لري نتيجه نه لرونکی حالت رامنځ ته شي، چې دې ته انرژي (Anergy) وايي. همدارنګه ښځينه غواګانې کيدای شي د حمل د اخېستو څخه وروسته د توبرکولين ټېسټ په نتيجه کې ځواب ورنه کړي. د کنترول د طريقو له پاره د پوستکي ټېسټ سره کمکي د ګاما انتروفيرون اندازه کولو ټېسټ هم تر سره کولای شو [۴].

درملنه

مايکوبکتريوم بوويس د ايزونيازيد، استرپتومايسين، پارامينوساليسيليک اسيد، ريفامپين او تياستوزون سره حساس دي، خو هغه خطر چې د غواګانو توبرکلوز يې انسان له پاره لري، بايد درملنه يې تر سره نه شي او اخته څاروی دې له منځه يووړل شي. د غواګانو توبرکلوز ناروغي د کنترول او مديريت له پاره له ټېستونو څخه وروسته که څاروی مثبت و، مسلح ته وړاندې شي. د مختلفو لابراتواري ټېستونو تر سره کول او د اخته غواګانو له منځه وړل د مخنيوي له پاره مهمه او مؤثره لاره شمېرل کېږي [۱٦].

معافيت

د څلورو اوونيو څخه وروسته حجروي معافيت فعالېږي او د حجراتو په منځ کې د ميکروبونو له منځه وړل زياتېږي. په بدن کې د ميکروب خپرېدنه کمېږي يا ځای پر ځای ودرېږي. په ځينو څارويو کې ميکروب لومړنۍ حملې ځای کې او لمفاوي غدو کې له منځه ځي. د ماکروفاژونو فعاليت د T حساسو حجراتو په واسطه ازاد شوو لمفوکاينونو په وسيله زياتوالی کوي. د ماکروفاژونو ميکروب وژلو قدرت زياتوالی ځانګړی نه دی او د ټولو هغه بکترياوو په ضد عمل کوي، چې د حجراتو په داخل کې ژوند کوي، خو داسې شواهد شتون لري، چې د مايکوبکتريوم پر ضد ځانګړي لمفوکاين رامنځ ته کېږي، چې د ماکروفاژونو کې د بکتريا ودې مخنيوی کوي. هغه لمفوکاينونه، چې د حساسو T لمفوسايتونو په واسطه ازادېږي د توبرکلوز زخمونو

پنیري ډوله نیکروز عامل شمېرل کېږي. معافیت که څه هم د څاروي د ساتنې او مقاومت سبب کېږي، خو د انساجو څخه ټولې بکتریاوې نه خارجوي؛ نو ځکه د ناروغۍ عامل دفع او فعالیدو امکان تر ډېرې مودې پورې شتون لري. همدارنګه ځینې څاروي د بشپړ معافیتي عکس العملونو وړتیا نه لري او په هغو کې عمومي سِل رامنځ ته کېږي. T لمفوسایټونه د څاروي په ټول ژوند کې باقي پاتې کېږي او د بیا ککړېدو په صورت کې د ماکروفاژونو د سریع فعالیدنې او حمله کوونکو بکتریاوو له منځه وړلو سبب کېږي. د مایکوبکتریوم په واسطه د ککړېدو په جریان کې انتي بادي هم تولیدېږي او کولای شو د عکس العملونو په واسطه یې رسوب او هیمواګلوټینیشن اندازه کړو. د سِل په واسطه اخته حیوان کې د انتي بادي اندازه کمه وي او د حیوان په مقاومت کې رول نه لري او فقط اپسونیزیشن (د فاګوسایټونو په وسیله د بکتریا بلع) کې زیاتوالی رامنځ ته کوي [۲].

مخنیوی

که څه هم د BCG (Bacilli Calmet Gurin) واکسین چې د کچالو، ګلسرین او صفرا لرونکي میډیا کې د مایکوبکتریوم بویس د تکراري کښت څخه وروسته، چې ۷۰ ځله تکرار شوی و، لاسته راغلی دی. په غواګانو کې بې ضرره او ګټور ثابت شوي دي. خو زمونږ په شان هېواد کې چې د دې ناروغۍ اریدیکیت له پاره برنامې نه لرو، غواګانو ته دا واکسینونه نه تزریق کېږي. ځکه غوا ته د BCG زرق کول حیوان کې د توبرکولین عکس العمل مثبت ښیي او نه شو کولای چې روغ حیوان د سِل په واسطه اخته حیوان څخه د توبرکولین په واسطه توپیر کړو. مهم ټکي ته باید توجه وکړل شي چې کله یو اخته حیوان تشخیص کړل شي نو لومړۍ هغه به د نورو حیواناتو څخه بېل شي. د غذا او اوبو خوړلو لوښي به یې حالي شي او وروسته به د قوي انتي سپټیکو په واسطه ضد عفوني شي او کوشش دې وشي چې دا عملیه څو ځله تکرار شي [۷].

پایله

په پایله کې دې نتیجې ته ورسېدو چې د غواګانو توبرکلوز ناروغي د غواګانو یوه ساري، بکتریایي ناروغي ده، چې د زیاتو اقتصادي زیانونو سبب کېږي. دا ناروغي په څاروي کې د ډنګروالي، بې اشتهایي، تولید کموالی او مزمن ټوخي په رامنځ ته کېدو سره تشخیصېږي. او د تشخیص څخه وروسته باید مسلخ ته ولېږل شي. همدارنګه د اوسېدو وسایل باید د قوي انټي سپټیک موادو په واسطه ضد عفوني شي.

Tuberculosis in cattle

Senior Aeaching Assistant. Khalid Basharmal, Shaikh Zayed University, Faculty of Veterinary Sciences, Department of Preclinic.
Email Add: khalidbasharmal2015@gmail.com

Abstract
Bovine tuberculosis is a bacterial infectious disease that occurs worldwide. The disease is caused by the bacterium Mycobacterium, an acid- fast bacterium. The disease causes reduced production and mortiality in animals. The pathogenesis of bovine tuberculosis, the routes of transmission from one animal to another, clinical signs, diagnostic methods, and prevention methods are discussed. This study is bibliographic, using approximately 19 different books and articles published in reputable international journals. In this article, all the studies used were published between 2002 and 2022. As a result, it was concluded that bovine tuberculosis is a contagious, bacterial disease of cattle that causes significant economic losses. This disease is diagnosed by the appearance of thinness, loss of appetite, reduced production and chronic coughing in the animal. And after diagnosis, it should be sent to the slaughterhouse. Also, the housing should be disinfected with strond sntiseptics. Methods are known.

Keywords: Acid fast, Cattle, Mycobacterium bovis, Tuberculosis, Tuberculin.

مأخذونه

۱. تاج بخش، ح.، (۱۳۹۵). باکتری شناسی عمومی، مؤسسهٔ انتشارات دانشگاه تهران، چاپ یازدهم، فصل دوازده‌هم، صفحات ٦٧٤-٦٧٨.
۲. صادقي، محمد رضا.، موسي خاني، ندا. (1386). باکتری شناسی دامپزشکی عمومې و اختصاصی بیماری ها. انتشارات دانشگاه بوعلی سینا، چاپ اول.
۳. کارتر، گ. آ.، ترجمه: احمدی، م.، دستمالچی، ح. (۱۳۸٦). اصول باکتری شناسی دامپزشکی. انتشارات جهاد دانشگاهی ارومیه، چاپ اول،
۴. کوئین، مارکی.، دونلی، لئونارد.، ترجمه : دکتر تقی زهرایی صالحی.، دکتر جلال شایق.، ۱۳۸۷. میکروبیولوژی دامپزشکی و بیماری های میکروبی موسسه انتشارات و چاپ دانشگاه تهران، مرکز تحقیقات سیمان، فصل اول، صفحات ۱-۱۴.
۵. واکر، ت، س.، ترجمه: ضیغمی، ح.، حاجی خانی، ب.، اسماعیلی، د.، (۱۳۹۴). باکتری شناسی عمومی و اختصاصی. مؤسسه انتشاراتی اندیشه رفیع، چاپ سوم، فصل پنجم، صفحات ۱٦۳-۱٦۸.
6. Anne NS, Ronald BS, Kumar TS, Kannan P, Thangavelu A. Molecular identification of Mycobacterium tuberculosis in cattle. Veterinary microbiology. 2017 Jan 1;198:81-7.
7. Caminiti A, Pelone FE, LaTorre G, De Giusti M, Saulle RO, Mannocci AL, Sala M, Della Marta U, Scaramozzino P. Control and eradication of tuberculosis in cattle: a systematic review of economic evidence. Veterinary Record. 2016 Jul;179(3):70-5.
8. Carter GR. Essentials of veterinary bacteriology and mycology. Lowa state press, (2004). Sixth Edition, 193-197.
9. Collins JD. Tuberculosis in cattle: strategic planning for the future. Veterinary microbiology. 2006 Feb 25;112(2-4):369-81.
10. Brooks GF, Butel JS, Morse SA. Jawetz, Melnick, & Adelberg's medical microbiology. (No Title). 2004 Mar.
11. Manuselis G, editor. Textbook of diagnostic microbiology. Saunders, Elsevier.; 2007.
12. Markey B, Leonard F, Archambault M, Cullinane A, Maguire D. Clinical veterinary microbiology e-book: clinical veterinary microbiology e-book. Elsevier Health Sciences; 2013 Nov 30.
13. Menzies FD, Neill SD. Cattle-to-cattle transmission of bovine tuberculosis. The Veterinary Journal. 2000 Sep 1;160(2):92-106.
14. Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. Medical Microbiology E-Book: Medical Microbiology E-Book. Elsevier Health Sciences; 2015 Sep 15.
15. Neill SD, Bryson DG, Pollock JM. Pathogenesis of tuberculosis in cattle. Tuberculosis. 2001 Feb 1;81(1-2):79-86.
16. Parlane NA, Buddle BM. Immunity and vaccination against tuberculosis in cattle. Current Clinical Microbiology Reports. 2015 Mar;2(1):44-53.
17. Pollock JM, Neill DS. Mycobacterium boviss infection and tuberculosis in cattle. The Veterinary Journal. 2002 Mar 1;163(2):115-27.
18. Quinn PJ, Markey BK, Leonard FC, Hartigan P, Fanning S, Fitzpatrick E. Veterinary microbiology and microbial disease. John Wiley & Sons; 2011 Oct 7.

د خوست ولایت په دوه رګه نسل غواګانو کې د یوازې لیډوکائین او لیډوکائین – ترامادول ترکیبي استعمال په واسطه د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال بېهوښي پرتله کول

پوهنمل صبغت الله دانش، شیخ زاید پوهنتون، وترنري علومو پوهنځي، پارا کلینیک څانګې استاد.
پوهنیار مصطفی لودین، شیخ زاید پوهنتون، وترنري علومو پوهنځي، پري کلینیک څانګې استاد.
برېښنالیک: Sabghatullah.danish@yahoo.com

لنډیز

په غواګانو کې د کوډال اپیډورال بېهوښي استعمال په حقیقت کې د بېلابېلو موخو لپاره استفاده کېږي، چې په عام ډول د تولید مثل لاسوهنو، ولادي او جراحي کړنلارو او د ریکټوم ټینیسموس کنټرولولو لپاره ورڅخه کار اخیستل کېږي. په دوه رګه نسل غواګانو کې د یوازې لیډوکائین او لیډوکائین – ترامادول ترکیب په واسطه د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال بېهوښي ترمنځ د پیل او دوام وخت پرتله کول او په فیزیولوژیکي پارامترونو باندې د ذکر شویو درملو جانبي اغېزو تخمینول زمونږ له عمده موخو څخه دي. په ټوله کې په دې څېړنه کې ۲۴ دوه رګه نسل غواګانې انتخاب شوې وې او په دوه ګروپونو ویشل شوې وې، د هر ګروپ لپاره د نمونو اندازه ۱۲ وه. بیا هر ګروپ په دوه فرعي ګروپونو ویشل شوی وو (۱۲/۲=۶)، هر یوې غوا یوازې یو ګروپ درمل ترلاسه کړي دي. د لیډوکائین – ترامادول او لیډوکائین لپاره د پورتني کوډال اپیډورال بېهوښي د پیل وخت په ترتیب سره ۸.۱۱ ± ۳.۴۱ او ۳.۵۵ ± ۱.۲۴ وو. همدارنګه د لیډوکائین – ترامادول او لیډوکائین لپاره د لاندیني کوډال اپیډورال بېهوښي د پیل وخت په ترتیب سره ۸.۸۸ ± ۴.۱۲ او ۴.۰۰ ± ۱.۵۷ وه. د لیډوکائین – ترامادول او لیډوکائین لپاره د پورتني کوډال اپیډورال بېهوښي د دوام وخت په ترتیب سره ۱۴۴.۲۲ ± ۳۴.۲۱ او ۶۶.۳۳ ± ۱۰.۷۱ وه. همدارنګه د لیډوکائین – ترامادول او لیډوکائین لپاره د لاندیني کوډال اپیډورال بېهوښي د دوام وخت په ترتیب سره ۱۰۳.۱۱ ± ۳۱.۸۲ او ۵۵.۷۷ ± ۲۰.۲۸ وو. د احصائیوي تحلیل په اساس دا وموندل شوه چې د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال بېهوښي ترمنځ د پیل او دوام وخت د لیډوکائین – ترامادول په ترکیب کې د یوازې لیډوکائین په پرتله د پام وړ اوړد وه (P<0.05). د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال بېهوښي ترمنځ د زړه په ضربان، د تنفس په شمېر او د ریکټوم په تودوخه کې توپیرونه په لیډوکائین – ترامادول او لیډوکائین ګروپونو کې د پام وړ توپیر شتون نه درلود (P>0.05).

کلیدي کلیمې: اپیډورال بېهوښي، ترامادول، دوه رګه نسل غواګانې، لیډوکائین.

پېژندنه

الحمدلله رب العالمين والصلاة والسلام على سيدالمرسلين وعلى اله و اصحابه اجمعين.

امابعد: فاعوذ بالله من الشيطان الرجيم: بسم الله الرحمن الرحيم: ٱللَّهُ خَٰلِقُ كُلِّ شَيۡءٖۖ وَهُوَ عَلَىٰ كُلِّ شَيۡءٖ وَكِيلٞ(الاية)

ژباړه: الله د هر شي هستوونکی دی او هماغه د هر شي ساتونکی دی.

په غواګانو کې کوډال اپیډورال بېهوښـي په حقیقت کې د بېلابېلو موخو لهپاره اسـتفاده کېږي، چې په عام ډول د تولید مثل لاسوهنو، ولادي او جراحي کړنلارو او د ریکټوم ټینیسموس کنټرولولو لهپاره ورڅخه کار اخیستل کېږي [۱۷].

کوډال اپیډورال بېهوښـي په اسانۍ سره په شـخوند وهونکو کې د کم مقدار محلي بېهوښـه کوونکي درمل سره ترسره کېږي، کوم چې د سـکرکوکسـجیل فاصـلې یا د لومړۍ او دویمې انټرکوکسـیجیل فاصـلې په اپیډورال فاصـله کې تطبیق کېږي. په سـکرکوکسـجیل فاصـله کې کوډال اپیډورال بېهوښـي له ۲-۵ پورې د سکرال اعصاب بې حسه کوي، په داسې حال کې چې کله په لومړۍ او دویمې انټرکوکسیجیل فاصلې کې ترسره شي، دا بلاک له ۳-۵ پورې د سکرال اعصاب بې حسه کوي [12].

لیډوکائین د محلي او ناحیوي بېهوښي رامنځ ته کولو لهپاره د استفادې وړ دي. د خواړو تولیدونکو څارویو په طبابت کې په عام ډول ډېر استفاده شـوي بېهوښـه کوونکي ۲ سـلنه لیډوکائین هایدروکلوراید او ۲ سـلنه میپیواکائین هایدروکلوراید دي کوم چې کم لګښـته دي او د نورو انتخابونو په پرتله د مسـمومیت ټیټ احتمال لري [۱۵].

لیډوکائین په حقیقت کې د کوډال اپیډورال بېهوښـي لهپاره په عام ډول یو د ډېرو اسـتفاده کېدونکو محلي بېهوښه کوونکو څخه دی. دا د چټک پیل، د اغېز متوسطه مودې او د متوسط مسمومیت لهپاره غوره کېږي [9]. لیډوکائین د تړل شوي ولتاژ سودیم کانالونو بلاک کولو په واسطه د عصبي فایبرونو د عصبي حجروي غشاء د اغېز وړتیا د پیلیدو مخنیوی کوي [۱۸]. لیډوکائین په نسبي ډول د بېهوښي لنډه موده رامنځ ته کوي [4].

د بېهوښـي لنډه موده ممکن د لکۍ، پیرینوم، مقعد، فرج او واجینا پورې اړوند ځانګړو ولادي لاسـوهنو او جراحي کړنلارو لهپاره کافي نه وي. په پایله کې، د اپیډورال لیډوکائین دویم دوز ممکن اړین وي، کوم چې ممکن د اتکسیا خطر زیات کړي یا اوږد غزیدلی حالت رامنځ ته کړي [۱۷].

ترامادول د کوډین یو طبیعي انالـوګ دی چې په دماغو او شوکي نخاع کې د اوپوئیډي μ اخذو سره تعامل کوي، کوم چې د درد غلـي کوونکي اغېز سره کومک کوي. دا د نوراپینیفرین او سیروټونین بیا اخیستلو د مخنیوي له لارې د مونوامینونیرجیک نخاعي درد هم کنټرولوي. په داسـې حـال کې چې ترامادول په

څارویو کې د یو درد غلي کوونکي په توګه یوازې ازمایښت شوي نه دي، د لیډوکاین سره یو ځای د اوښانو او مېښو په بچیو کې د بې دردي لپاره په بریالیتوب سره استفاده شوي دي [2].

د موجوده څېړنو له مخې په غواګانو د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال بلاک لـه لارې د پیرینال بېهوښي لپـــاره د لیډوکائین اسـتعمـــــال په اړه لیکنې محدودې دي، خو بیا هم، د غواګانو په لکۍ، پیرینوم او د وروســتنۍ پښـــو پورتنۍ برخو کې د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال ترمنځ بېهوښـــي چې لیډوکائین او لیډوکائین – ترامـاډول ترکیب په واسطه رامنځ ته کېږي، د پیل او مودې وختونو پرتلو په اړه معلومات شتون نه لري. د دې ترڅنګ په غواګانو کې د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال بېهوښـــي تخنیک اســتعمال په وخت کې په فیزیولوژیکي پارامترونو باندې د ذکر شـــوي ترکیب د بېهوښـــي اغېزمنتوب باندې محدود معلومات موجود دي. د دې څېړنې ترسره کېدو په واسـطه د پورته دواړو ذکر شـویو سـتونزو په اړه مفصـل معلومات حاصل شوي دي.

موخې

۱- د دوه رګه نســـل غواګانو په لکۍ، پیرینوم او د وروســـتنۍ پښـــو په پورتنۍ برخو کې د لیډوکائین او لیډوکائین – تراماډول په واســطه د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال بېهوښـــي ترمنځ د پیل او دوام وخت پرتله کول.

۲- د دوه رګه نسل غواګانو په فیزیولوژیکي پارامترونو باندې د لیډوکائین او لیډوکائین – تراماډول د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال تطبیق په صورت کې د جانبي اغېزو تخمینول.

پوښتنې

۱ـــــ کوم یو لیډوکائین او که لیډوکائین – تراماډول به د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال بلاک ترمنځ د بېهوښي چټک اغېز رامنځ ته کړي؟

۲ـــــ کوم یو لیډوکائین او که لیډوکائین – تراماډول به د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال بلاک ترمنځ د بېهوښي اوږده موده رامنځ ته کړي؟

۳- آیا لیډوکائین او لیډوکائین – ترامـــــــاډول به د غواګانو په فیزیولوژیکي پارامترونو باندې جانبي اغېزې ولري؟

مواد او کړنلاره

د مطالعې ځای او موده

دا مطالعه د افغانستان، خوست ولایت د متون د څارویو په منډیي کې د شپږو میاشتو (د ۲۰۲۳ م کال جون - نومبر) مودې په اوږدو کې ترسره شوې ده.

درمل: په دې مطالعه کې ویلوکائین (د پلیوا پاکستان له خوا تولید شوي دي) او ترامال (د سیرل پاکستان له خوا تولید شوي دي) کوم چې په کابل کې اخیستل شوي وو؛ استفاده شوي دي. د اخیستلو په وخت کې د دوی فابریکې او د تاریخ تیروالی کنټل شــوي دي او د درملو د بســته بندي اصــولو مطابق په صــحیح ډول خوندي شــوي دي. دواړه درمل د درملو، روغتیایي محصــولاتو او خوراکي توکو د کیفیت د کنټرول په لابراتوار کې د کیفیت لپاره ازمویل شوي دي.

د مطالعې ډول او ډیزاین

دا یوه تجربوي مطالعه وه [۱۹]. د دې مطالعې په اوږدو کې ۲٤ ښځینه، غیر حامله او دوه رګه نسل غواګانې د 295.1±51.39 کیلو ګرام وزن بدن سره د عمر په پام کې نیولو څخه پرته انتخاب شــوې وې. ذکر شــوې غواګانې د طبیعي واښو او دانه بابو په واسطه په مساوي توګه تغذیه کېدلې. د څښلو اوبه په ازاد ډول اماده شــوې وې. په لومړني ډول، د تناســلي ســیســتم معاینه ترسره کېده. غواګانې په دوه ګروپونو (لکه د پورتني کوډال اپیډورال بلاک لپاره ګروپ او د لانـــدیني کوډال اپیډورال بلاک لپاره ګروپ) ویشل شوې وې (12=24/2). بیا هر ګروپ په دوه فرعي ګروپونو ویشــل شــوي وه (6=12/2)، هر فرعي ګروپ د شــپږو څارویو څخه تشکیل شوی و او بیا هر ګروپ لاندې درمل ترلاسه کړي دي:

پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال کنترول ګروپونه: د ۲ سلنه لیډوکائین 0.22 ملي ګرام/ کیلو ګرام [11].

پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال درملنې ګروپونه: د تراماډول ۰،۵ ملي ګرام/ کیلو ګرام سره په ترکیب کې د ۲ سلنه لیډوکائین 0.22 ملي ګرام/ کیلو ګرام [3] (جدول ۱).

جدول ۱: د دواړو درملو او تجربوي غواګانو ځانګړتیاوې.

ګروپونه	فرعي ګروپونه	څاروي	دوزونه	
			لیډوکائین (ملي ګرام/ کیلو ګرام)	لیډوکائین- تراماډول (ملي ګرام/ کیلو ګرام)
پورتنی کوډال اپیډورال ګروپ	کنترول	٦	۰.۲۲	-
	درملنې	٦	۰.۲۲	۰.۵
لاندینی کوډال اپیډورال ګروپ	کنترول	٦	۰.۲۲	-
	درملنې	٦	۰.۲۲	۰.۵

کړنلاره

غواګانې د پورتني او لانــدیني کوډال اپیډورال له لارې د درملو د تطبیق لپاره په ولاړه حالت کې ضبط او ربط کېدلې. د سینې دایروي محیط په سانتي متر اندازه کېده او هغه د اندازه ګیري جدول سره پرتله کېدل.

د بدن وزن سـینې دایروي محیط په اسـتفادې سره د [8] مېتود مطابق پرتله کېدلې. د زړه ضربان، د تنفس شـمېر او د ریکټوم تودوخه د درملنې څخه مخکې، په جریان او وروسـته ارزول کېدلې. دواړه انفرادي او مخلوط درمل سـمدلاسـه د استعمال څخه مخکې د هر بدن وزن مطابق اماده کېدل. د زرق لهپاره استـفاده شـوې فاصـله د لکۍ په پورته او ښکته خوځولو او د خوځنده فقرو ترمنځ ننوتنې لمسـولو په واسـطه لمس کېدلې. د زرق لهپاره استـفاده شـوې فاصلې په اسانۍ سره مستقیماً د څاروي شاته د ودرېدلو سره په نښه کېدي. د زرق ځای د سـتنې ځای پر ځای کولو څخه مخکې په اسـپتیک ډول چمتو کېده [7]. یوه ۳.۷۵ سانتي متره، ۱۸ گیجه ستنه په عمودي ډول د پوستکي له لارې د وسطي خط د پاسه پرمخ بېول کېده [۱۶]. د درمل کم مقدار د سـتنې په هوب کې ځای پر ځای کېده (د ځړولو قطرې تخنیک په اسـتفادې سره) او ستنه بیا اپیډورال فاصلې ته پرمخ بېول کېده ترڅو په اپیډورال کانال کې منفي فشار د ستنې له هوب څخه د درمل کش کړي، دا د ستنې مناسب ځای پر ځای کول تأییدوي [7]. پېچکارۍ بیا د ستنې سره نښلول کېده او درملو محلول په ورو ډول زرق کېده.

د معلوماتو راټولول

د اغېز پیل: په دې مطالعه کې د ۲۵ گیجـــه ستنې په استفادې سره د یوې دقیقې فاصلې څخه وروسته په لکۍ، پیرینوم او وروسـتنۍ پښـو پورتنۍ سـاحو باندې د پین پریک مېتود په واسـطه د غواگانو غبرگون ثبت کېده.

د اغېز موده: په دې مطالعه کې د بېهوښـــي موده په ســاحه کې د بېهوښـــي له پیل څخه تر بشـپړ حس راگرځېدو پورې فاصلې په توگه تعریف شـوې ده. هر کېس په دوامداره توگه په هرو ۵ دقیقو فاصـلو کې د محرک په وړاندې د دوی نارمل غبرگون راگرځېدو پورې مشاهده کېده.

فیزیولوژیکي پارامترونه

۱- د زړه ضربان (ضربان/ دقیقه): په دې مطالعـــه کې د زړه ضربان د درملو تطبیق څخه مخکې او د درملو تطبیق څخه وروسته په ۱۵، ۳۰، ۴۵، ۶۰، ۷۵او ۹۰ دقیقو کې د ستاتسکوپ په استفادې سره اندازه کېده.

۲- د تنفس شـــمېر (تنفس/ دقیقه): د تنفس شـمېر د درملو تطبیق څخـــــه مخکې او د درملو تطبیق څخه وروسته په ۱۵، ۳۰، ۴۵، ۶۰، ۷۵او ۹۰ دقیقو کې د تنفس اخیستلو او ویستلو په جریان کې د سینې او گېډې دیوالونو د حرکت مشاهده کېدو په واسطه اندازه کېده.

۳- د ریکټوم تودوخـــــه (سـانتي گیرید درجه): د ریکټوم تودوخه د درملو تطبیق څخه مخکې او د درملو تطبیق څخه وروسـته په ۱۵، ۳۰، ۴۵، ۶۰، ۷۵او ۹۰ دقیقو کې د غواگانو په ریکټوم کې د ترمامیتر ایښـودلو په واسطه ثبت کېده.

احصایوي تحلیل

د ډاټا تحلیل د SPSS سافټویر ۱۶ ویرژن په استفادې سره ترسره شو. د لکۍ، پیرینال او وروستني پښو پورتنیو ساحو د کنترول او درملنې ګروپونو انتینوسیسپشن پیل او مودې پرتله کول د ANOVA-SPSS په استفادې سره د هغه مېتود مطابق چې د سنیډیکور او کوچران (1967) په واسطه تشریح شوي وو، ترسره شوي. مستقل- نمونه یي- ټي – ازمایښت د کنترول او درملنې ګروپونو د S5-C1 او C1-C2 لارو ترمنځ توپیرونو تخمینولو لهپاره ترسره شوي. جوړه یي – نمونه یي – ټي – ازمایښت له صفر څخه د ګروپ په منځ کې او په بېلابېلو فاصلو کې د کنترول او درملنې ګروپ ترمنځ د اوسط پرتله کولو لهپاره استفاده شو. ټوله ډاټا د اوسط مقدار ± معیاري انحراف په توګه وړاندې شوي او $p < 0.05$ مقدار د پام وړ مطرح شوي دي.

پایله

په موجوده مطالعه کې د پین پریک په وړاندې د حس د لاسه ورکول او ترلاسه کول په پورتنۍ او لاندینۍ کوډال اپیډورال لارو کې د کنترول او درملنې ګروپ درملو تطبیق څخه وروسته د لکۍ، پیرنیوم او وروستۍ پښو په پورتنۍ برخو کې لیدل شوي دي، چې د مطالعې پایلې په لاندې ډول وړاندې کېږي.

د اغېز پیل (دقیقه)

په پورتني کوډال اپیډورال لاره کې د درملنې او کنترول ګروپ درملو تطبیق څخه وروسته د لکۍ په ساحه کې د بېهوښي د پیل وخت په ترتیب سره 7.16±2.78 دقیقې او 2.16±0.40 دقیقې وه. همدارنګه په لاندیني کوډال اپیډورال لاره کې د درملنې او کنترول ګروپ درملو تطبیق څخه وروسته د لکۍ په ساحه کې د بېهوښي د پیل وخت په ترتیب سره 6.83±3.25 دقیقې او 2.83±1.16 دقیقې وه. احصایوي تحلیل دا وموندله چې د دواړو لارو تطبیق څخه وروسته د لکۍ په ساحه کې د بېهوښي د پیل وختونه د درملنې په ګروپ کې د کنترول ګروپ په پرتله د پام وړ اوږده وه ($P<0.05$). خو بیا هم، د لکۍ په ساحه کې د هر ګروپ لهپاره د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال بېهوښي ترمنځ د پیل په وخت کې توپیر د پام وړ نه وه ($P>0.05$). په پورتني کوډال اپیډورال لاره کې د درملنې او کنترول ګروپ درملو تطبیق څخه وروسته د پیرینوم په ساحه کې د بېهوښي د پیل وخت په ترتیب سره 8.00±4.14 دقیقې او 3.66±0.81 دقیقې وه. سربېره پر دې، په لاندیني کوډال اپیډورال لاره کې د درملنې او کنترول ګروپ درملو تطبیق څخه وروسته د پیرینوم په ساحه کې د بېهوښي د پیل وخت په ترتیب سره 8.16±3.48 دقیقې او 3.83±0.98 دقیقې وه. احصایوي تحلیل دا وموندله چې د دواړو لارو تطبیق څخه وروسته د پیرینوم په ساحه کې د بېهوښي د پیل وختونه د درملنې په ګروپ کې د کنترول ګروپ په پرتله د پام وړ اوږده وه ($P<0.05$). خو بیا هم، د پیرینوم په ساحه کې د هر ګروپ لهپاره د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال بېهوښي ترمنځ د پیل په وخت کې

توپیر د پام وړ نه وه (P>0.05). په پورتني کوډال اپیډورال لاره کې د درملنې او کنترول ګروپ درملو تطبیق څخه وروسته د وروستۍ پښو په پورتنۍ ساحه کې د بېهوښي د پیل وخت په ترتیب سره 9.16±3.48 دقیقې او 4.83±0.40 دقیقې وه. همدارنګه په لاندیني کوډال اپیډورال لاره کې د درملنې او کنترول ګروپ درملو تطبیق څخه وروسته د وروستۍ پښو په پورتنۍ ساحه کې د بېهوښي د پیل وخت په ترتیب سره 11.66±4.50 دقیقې او 5.33±1.50 دقیقې وه. احصـــایوي تحلیل دا ومونډله چې د دواړو لارو تطبیق څخه وروســـته د وروســتۍ پښــو په پورتنۍ ســاحه کې د بېهوښــي د پیل وختونه د درملنې په ګروپ کې د کنترول ګروپ په پرتله د پام وړ اوږدوالی درلوده (P<0.05). خو بیا هم، د وروســتۍ پښــو په پورتنۍ ســاحه کې د هر ګروپ لهپاره د پورتني او لانـدیني کوډال اپیـډورال بېهوښـــي ترمنځ د پیـل پـه وخـت کې توپیر د پـام وړ نـه وه (P>0.05) (جدول ۲).

د اغېز موده (دقیقه)

په پورتني کوډال اپیډورال لاره کې د درملنې او کنترول ګروپ درملو تطبیق څخه وروسـته د لکۍ په سـاحه کې د بېهوښـــي موده په ترتیب سره 156.67±32.92 دقیقې او 74.50±3.72 دقیقې وه. همدارنګه په لاندیني کوډال اپیډورال لاره کې د درملنې او کنترول ګروپ درملو تطبیق څخه وروســـته د لکۍ په ســـاحه کې د بېهوښـــي موده په ترتیب سره 128.67±16.75 دقیقې او 72.16±11.19 دقیقې وه. احصـــایوي تحلیل دا ومونډله چې د دواړو لارو تطبیق څخه وروسـته د لکۍ په سـاحه کې د بېهوښـي مودې د درملنې په ګروپ کې د کنترول ګروپ په پرتله د پام وړ اوږدې وي (P<0.05). خو بیا هم، د لکۍ په ســاحه کې د هر ګروپ لهپاره د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال بېهوښـي ترمنځ د اغېز موده کې توپیر د پام وړ نه وه (P>0.05). په پورتني کوډال اپیـډورال لاره کې د درملنې او کنترول ګروپ درملو تطبیق څخه وروســـته د پیرینوم په ســاحه کې د بېهوښــي موده په ترتیب سره 147.33±31.96 دقیقې او 68.00±3.94 دقیقې وه. سربېره پر دې، په لاندیني کـــــوډال اپیډورال لاره کې د درملنې او کنترول ګروپ درملو تطبیق څخه وروسـته د پیرینوم په ســـاحه کې د بېهوښـــي موده په ترتیب سره 112.33±20.61 دقیقې او 63.00±12.69 دقیقې وه. احصـــایوي تحلیل دا ومونډله چې د دواړو لارو تطبیق څخه وروسته د پیرینوم په ساحه کې د بېهوښي مودې د درملنې په ګروپ کې د کنترول ګروپ په پرتله د پام وړ اوږدې وي (P<0.05). خو بیا هم، د پیرینوم په ســـاحه کې د هر ګروپ لهپاره د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال بېهوښي ترمنځ د اغېز موده کې توپیر د پام وړ نـه و (P>0.05). په پورتني کوډال اپیـډورال لاره کې د درملنې او کنترول ګروپ درملو تطبیق څخه وروســـته د وروستۍ پښو په پورتنۍ ساحه کې د بېهوښي موده په ترتیب سره 128.67±37.23 دقیقې او 56.50±12.70 دقیقې وه. همـدارنګـه پـه لانـدیني کوډال اپیـډورال لاره کې د درملنې او کنترول ګروپ درملو تطبیق څخه

وروسته د وروستۍ پښو په پورتنۍ ساحه کې د بېهوښي موده په ترتیب سره 68.33±20.00 دقیقې او 32.16±7.67 دقیقې وه. احصایوي تحلیل دا وموندله چې د دواړو لارو تطبیق څخه وروسته د وروستۍ پښو په پورتنۍ ساحه کې د بېهوښي مودې د درملنې په ګروپ کې د کنټرول ګروپ په پرتله د پام وړ اوږدوالی درلود (P<0.05). خو بیا هم، د وروستۍ پښو په پورتنۍ ساحه کې د هر ګروپ لپاره د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال بېهوښي ترمنځ د اغېز موده کې توپیر د پام وړ نه وه (P>0.05) (جدول ۳).

جدول ۲: په درېو بېلابېلو ساحو کې د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال تطبیق څخه وروسته د لیډوکائین او لیډوکائین – ترامادول د بېهوښي د پیل وختونه (N=۲۴).

شاخصونه	د تطبیق لاره	کنټرول ګروپ	درملنې ګروپ
OTA (دقیقه)	S5-C1	2.16±0.40	7.16±2.78 ***
	C1-C2	2.83±1.16	6.83±3.25 **
OPA (دقیقه)	S5-C1	3.66±0.81	8.00±4.14 ***
	C1-C2	3.83±1.98	8.16±3.48 **
OUHLA (دقیقه)	S5-C1	4.83±0.40	9.16±3.48 **
	C1-C2	5.33±1.50	11.66±4.50 **

* د کنټرول ګروپ سره د درملنې ګروپ پیل وختونو ترمنځ په احصایوي ډول د پام وړ توپیرونه (p<0.05).

OTA= د لکۍ بېهوښي پیل، OPA= د پیرینال بېهوښي پیل او OUHLA= د وروستۍ پښو پورتنۍ برخو بېهوښي پیل.

نوټ: * = 0.05-0.03، ** = 0.03-0.01 او *** = < 0.01.

جدول ۳: په درېو بېلابېلو ساحو کې د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال تطبیق څخه وروسته د لیډوکائین او لیډوکائین – ترامادول د بېهوښي مودې (N=۲۴).

شاخصونه	د تطبیق لاره	کنټرول ګروپ	درملنې ګروپ
DTA (دقیقه)	S5-C1	74.50±3.72	156.67±32.92 ***
	C1-C2	72.16±11.19	128.67±16.75 ***
DPA (دقیقه)	S5-C1	68.00±3.94	147.33±31.96 ***
	C1-C2	63.00±12.69	112.33±20.61 ***
DUHLA (دقیقه)	S5-C1	56.50±12.70	128.67±37.23 ***
	C1-C2	32.16±7.67	68.33±20.00 ***

* د کنټرول ګروپ سره د درملنې ګروپ د دوام وختونو ترمنځ په احصایوي ډول د پام وړ توپیرونه (p<0.05).

DTA= د لکۍ بېهوښي موده، DPA= د پیرینال بېهوښي موده او DUHLA= د وروستۍ پښو پورتنۍ برخو بېهوښي موده.

نوټ: * = 0.05-0.03، ** = 0.03-0.01 او *** = < 0.01.

فیزیولوژیکي پارامترونه

د زړه ضربان (ضربان/ دقیقه): په نوموړې مطالعه کې د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال لارو کې د درملنې ګروپونو د درملو تطبیق څخه وروسته د وخت په بېلابېلو فاصلو کې د زړه په ضربان کې د پام وړ زیاتوالی رامنځ ته شوه (P<0.05). خو بیا هم، د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال تطبیق ترمنځ د کنترول ګروپونو د درملنې ګروپونو سره د زړه په ضربان کې د پام وړ توپیرونو شتون نه درلوده (P>0.05) (جدول ٤).

د تنفس شمېر (تنفس/ دقیقه): نوموړې مطالعې د وخت په بېلابېلو فاصلو کې د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال تطبیق څخه وروسته د درملنې ګروپونو لەپاره د تنفس په شمېر کې په احصایوي ډول د پام وړ توپیرونه ومونډل (P<0.05). خو بیا هم، ، د تنفس په شمېر کې د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال بېهوښي ترمنځ په کنترول او درملنې ګروپونو کې توپیرونه د پام وړ نه وه (P>0.05). (جدول ۵).

د ریکټوم تودوخه (سانتي ګیرید درجه): دې مطالعې په پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال لارو کې د کنترول او درملنې ګروپونو د درملو تطبیق څخه وروسته د وخت په بېلابېلو فاصلو کې د ریکټوم تودوخه پرتله کړې چې په احصایوي ډول د پام وړ توپیرونو شتون درلود (P<0.05). خو بیا هم، د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال تطبیق ترمنځ د کنترول ګروپونو د درملنې ګروپونو سره د ریکټوم په تودوخه کې د پام وړ توپیرونو شتون نه درلوده (P>0.05) (جدول ٤).

جدول 4: په پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال لارو کې د لیډوکائین او لیډوکائین – ترامادول تطبیق څخه وروسته د زړه ضربانونه (N=۲۴).

شاخصونه		د زړه ضربان (ضربان/ دقیقه)			
درمل		لیډوکائین		لیډوکائین- ترامادول	
د تطبیق لاره		S5-C1	C1-C2	S5-C1	C1-C2
د وخت فاصلې (دقیقه)	۰	64.00±5.05	68.66±5.88	68.00±7.15	67.33±3.93
	15	63.66±4.08	66.66±5.46	68.66±8.54***	70.33±5.42***
	30	62.66±4.13	64.66±4.67	71.33±9.93**	69.50±13.04
	45	62.66±5.00	64.00±4.38	72.00±12.64**	67.16±7.75
	60	61.33±4.84	62.66±4.13	69.66±12.02***	65.66±10.61
	75	60.33±3.66	65.33±6.02	70.33±11.20**	64.00±9.12
	90	60.33±4.45	63.33±3.01	67.00±11.15**	62.66±9.00

نوټ: * د تطبیق څخه مخکې وخت سره د بېلابېلو وختونو د زړه ضربان ترمنځ په احصایوي ډول د پام وړ توپیرونه (p<0.05). * = 0.05-0.03، ** = 0.03-0.01 او *** = > 0.01.

جدول ۵: په پورتني او لانديني کوډال اپيډورال لارو کې د ليډوکائين او ليډوکائين – تراماډول تطبيق څخه وروسته د تنفس شمېر (N=۲۴).

شاخصونه		د تنفس شمېر (تنفس/ دقيقه)			
درمل		ليډوکائين		ليډوکائين - تراماډول	
د تطبيق لاره		S5-C1	C1-C2	S5-C1	C1-C2
د وخت فاصلې (دقيقه)	۰	30.66±4.84	27.33±3.01	31.00±1.67	24.00±3.57
	15	29.33±3.26	25.33±2.06	31.00±3.52	26.00±4.89**
	30	28.00±5.05	24.00±2.52	31.00±3.52	27.00±3.03**
	45	26.00±2.19	25.33±3.26	32.33±۳.45*	26.00±2.19
	60	26.66±3.26	22.66±2.06	31.33±2.73	24.66±1.63*
	75	26.66±5.46	24.00±2.52	30.33±3.20	22.33±1.96**
	90	27.33±4.67	23.33±3.93	28.66±4.50	20.66±1.63*

* د تطبيق څخه مخکې وخت سره د بېلابېلو وختونو د تنفس شمېر ترمنځ په احصايوي ډول د پام وړ توپيرونه (p<0.05). نوټ: * = 0.05-0.03، ** = 0.03-0.01 او *** = < 0.01.

جدول ٦: په پورتني او لانديني کوډال اپيډورال لارو کې د ليډوکائين او ليډوکائين – تراماډول تطبيق څخه وروسته د ريکټوم تودوخه (N=۲۴).

شاخصونه		د ريکتو تودوخه (سانتي ګيراد درجه)			
درمل		ليډوکائين		ليډوکائين - تراماډول	
د تطبيق لاره		S5-C1	C1-C2	S5-C1	C1-C2
د وخت فاصلې (دقيقه)	۰	38.63±0.42	38.30±0.27	38.55±0.27	38.51±0.27
	15	38.55±0.36**	38.50±0.18	38.56±0.32	38.56±0.21
	30	38.50±0.36**	38.45±0.18*	38.55±0.36	38.60±0.26
	45	38.66±0.29	38.31±0.33	38.50±0.35	38.46±0.16*
	60	38.70±0.25	38.15±0.45	38.45±0.30	38.53±0.13
	75	38.75±0.25	38.06±0.66	38.53±0.28*	38.63±0.08
	90	38.66±0.32	38.40±0.29*	38.71±0.24	38.60±0.10

* د تطبيق څخه مخکې وخت سره د بېلابېلو وختونو د ريکټوم تودوخو ترمنځ په احصـــايوي ډول د پام وړ توپيرونه (p<0.05). نوټ: * = 0.05-0.03، ** = 0.03-0.01 او *** = < 0.01.

مناقشه

اتيبا او ملګرو راپور ورکړئ چې د پيرينال ســـاحې بېهوښـــي د پيل وخت د مېښـــو بچيو په پورتني کوډال اپيډورال فاصـله کې د ليډوکائين – تراماډول او ليډوکائين تطبيق څخه وروسـته په ترتيب سره ٦ ± ٢ دقيقې

او 4 ± 1 دقیقې وه [1]. له بل طرفه په دې مطالعه کې هم وموندل شوه چې د پیرینال ساحې بېهوښې د پیل وخت د غواګانو پورتني کوډال اپیډورال فاصـــله کې د لیډوکائین – ترامادول او لیډوکائین تطبیق څخه وروسته په ترتیب سره 8.00 ± 4.14 دقیقې او 3.66 ± 0.81 دقیقې وه. د دې دواړو مطالعو پایلې دا ښیي چې لیډوکائین - ترامادول د یوازې لیډوکائین په پرتله د پورتني کوډال اپیډورال فاصـــله کې د تطبیق څخه وروسته د پیرینال ساحې بېهوښې لپاره د پیل اوږد وخت رامنځ کړی. نو موجوده مطالعه د پورته ذکر شوې مطالعې سره ډېر نږدیوالی لري. د بیګم او ملګرو په مطالعه کې لیډوکائین - ترامادول د یوازې لیډوکائین په پرتله د غواګانو په کوډال اپیډورال فاصله کې د تطبیق څخه وروسته د پیرینال ساحې بېهوښې د پیل اوږد وخت رامنځ ته کړی وه [3]. هبیبین او ملګرو په مطالعه کې لیډوکائین - ترامادول د یوازې لیډوکائین په پرتله د وریو په کوډال اپیډورال فاصله کې د پیرینال ساحې لپاره بېهوښې د پیل وخت ځنډولی وه [10]. ډیکورډې او ملګرو په خپله مطالعه کې د وزو په کوډال اپیډورال فاصله کې د لیډوکائین په پرتله لیډوکائین - ترامادول لپاره د پیرینال ساحې بېهوښې د پیل اوږد وخت موندلی وه [5]. مارزوک او خودري مطالعې د لیډوکائین – ترامادول لپاره د یوازې لیډوکائین په پرتله د خرو په کوډال اپیډورال فاصـــله کې د پیرینال ســـاحې بېهوښـــې د پیل اوږد وخت رامنځ ته کړی وه [۱۳]. په موجوده مطالعه کې هم ثابته شـــوه چې لیډوکائین - ترامادول د یوازې لیډوکائین په پرتله د غواګانو په کوډال اپیډورال فاصـــله کې د تطبیق څخه وروسته د پیرینال ساحې بېهوښې د پیل اوږد وخت رامنځ ته کړ. نو زمونږ مطالعه د پورته ذکر شویو مطالعو سره ډېر ورته والی لري ځکه په ټولو مطالعو کې لیډوکائین - ترامادول د یوازې لیډوکائین په پرتله په کوډال اپیډورال فاصـــلو کې د پیرینال ســـاحې بېهوښـــې د پیل اوږد وخت رامنځ ته کړی دی. یوه بله څېړنه چې پکلیوسا او ملګرو له خوا ترسره شوې وه د غوایانو په لاندیني کوډال اپیډورال فاصله کې د لیډوکائین تطبیق لپاره 3.0 ± 1.2 دقیقې د بېهوښـــې پیل وخت رامنځ کولو راپور ورکړی وه [١٤]. له بل طرفه موجوده مطالعې هم د غواګانو په لاندیني کوډال اپیډورال فاصله کې د تطبیق څخه وروسته د لیډوکائین لپاره 3.83 ± 0.94 دقیقې د بېهوښـــې پیل وخت ومونده. نو د موجوده مطالعې پایله د پکلیوســـا او ملګرو مطالعې سره تقریباً ډېر ورته والی لري.

اتیبا او ملګرو راپور کړي چې لیډوکائین - ترامادول د یوازې لیډوکائین په پرتله د مېښـــو بچیو په پورتني کوډال اپیډورال فاصـله کې د تطبیق څخه وروســـته د پیرینال ســـاحې بېهوښـــې د دوام اوږد وخت رامنځ ته کړی وه [1]. موجوده مطالعه هم ثابته کړه چې لیډوکائین - ترامادول د یوازې لیډوکائین په پرتله د غواګانو په پورتني کوډال اپیډورال فاصله کې د تطبیق څخه وروسته د پیرینال ساحې بېهوښې اوږده موده رامنځ ته کړه. نو د موجوده مطالعې پایلې د پورته ذکر شوې مطالعې له پایلو سره ډېر ورته والی لري. ازاري او ملګرو

په خپله مطالعه کې د اوښانو په لاندیني کوډال اپیډورال فاصله کې د تطبیق څخه وروسته د لیډوکائین په پرتله د لیډوکائین - ترامادول لهپاره د پیرینال ساحې بېهوښي اوږده موده موندلې وه [2]. په موجوده مطالعه کې لیډوکائین - ترامادول د یوازې لیډوکائین په پرتله د غواگانو په لاندیني کوډال اپیډورال فاصله کې د تطبیق څخه وروسته د پیرینال ساحې بېهوښي اوږده موده رامنځ ته کړه. نو موجوده مطالعه د ازاري او ملگرو له مطالعې سره ډېر ورته والی لري.

د بیگم او ملگرو په مطالعه کې لیډوکائین - ترامادول د یوازې لیډوکائین په پرتله د غواگانو په کوډال اپیډورال فاصله کې د تطبیق څخه وروسته د پیرینال ساحې د بېهوښي اوږده موده رامنځ ته کړې وه [3]. د هبیبین او ملگرو په مطالعه کې لیډوکائین - ترامادول د یوازې لیډوکائین په پرتله د وریو په کوډال اپیډورال فاصله کې د پیرینال ساحې د بېهوښي موده ځنډولې وه [10]. ډیکورډي او ملگرو په خپله مطالعه کې وزو په کوډال اپیډورال فاصله کې د لیډوکائین په پرتله لیډوکائین - ترامادول لهپاره د پیرینال ساحې د بېهوښي اوږده موده موندلې وه [5]. د مارزوک او خودري په مطالعه کې لیډوکائین – ترامادول د یوازې لیډوکائین په پرتله د خرو په کوډال اپیډورال فاصله کې د پیرینال ساحې د بېهوښي اوږده موده رامنځ ته کړې وه [۱۳]. ډېروسي او ملگرو موندلې چې لیډوکائین - ترامادول د یوازې لیډوکائین په پرتله د اسونو په کوډال اپیډورال فاصله کې د تطبیق څخه وروسته د پیرینال ساحې د بېهوښي موده غځولې وه [6]. په موجوده مطالعه کې هم ثابته شوه چې لیډوکائین - ترامادول د یوازې لیډوکائین په پرتله د غواگانو په کوډال اپیډورال فاصله کې د تطبیق څخه وروسته د پیرینال ساحې د بېهوښي اوږده موده رامنځ ته کړه. نو زمونږ مطالعه د پورته ذکر شوې مطالعې حمایه کوي.

موجوده مطالعې د غواگانو د زړه په ضربان، د تنفس په شمېر او د ریکټوم په تودوخه باندې د لیډوکائین او لیډوکائین – ترامادول اغېزې د پورتني کوډال اپیډورال تطبیق په صورت کې پرتله کړې دي، پایلې وښودې چې لیډوکائین – ترامادول د لیډوکائین په پرتله په ذکر شویو پارامترونو باندې هیڅ د پام وړ اغېزې نه درلودې. د اتیبا او ملگرو د مطالعې پایلو ښودلې چې د مېښو بچیو د زړه په ضربان، د تنفس په شمېر او د ریکټوم په تودوخه باندې د پورتني کوډال اپیډورال تطبیق څخه وروسته د لیډوکائین او لیډوکائین – ترامادول اغېز د ذکر شویو پارامترونو د درملنې څخه مقدارونو سره هېڅ د پام وړ تفاوت نه درلود [1]. د بیگم او ملگرو په غواگانو کې [3]، ډېروسي او ملگرو په اسونو کې [6] او ډیکورډي او ملگرو په وزو کې [5] د زړه په ضربان، د تنفس په شمېر او د ریکټوم په تودوخه باندې د لیډوکائین او لیډوکائین – ترامادول کوډال اپیډورال تطبیق په صورت کې هیڅ د پام وړ اغېز موندلې نه دي. نو د پورته ترسره شویو مطالعو په اساس داسې ویلی شو چې د موجوده مطالعې پایلو سره ډېر ورته والی لري.

نورې مطالعې د دې ترکیب په اړه د زیږون او جراحي ځانګړو مداخلو لپاره د دې ترکیب د خوښـــي وړ دوز بشـپړ پوهیدلو لپاره اړین دي ترڅو په بېلا بېلو کېسـونو کې د دوی خوندیتوب او اغېزمنتوب رامنځ ته شي.

پایله

کوډال اپیډورال بېهوښي د غواګانو په پیرینال ناحیو کې د تشخیصـــي، ولادي او جراحي مداخلو لپاره په وترنري طب کې په عام ډول ډېر اســتفاده کېږي. په پایله کې د لیډوکائین ګروپ په احتمالي ډول د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال بلاک کونو ترمنځ د بېهوښـــي اغېز چټک پیل رامنځ ته کړ. له بلې خـــوا هغه ګروپ چې د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال بلاک کونو ترمنځ د اغېز اوږده موده درلوده، لیډوکائین – ترامادول وه. دغه ګروپ په لکۍ، پیرینوم او د وروستۍ پښو پورتنۍ برخو کې د لیډوکائین په پرتله د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال بېهوښـــي د پام وړ اوږدې مودې درلودې. لیډوکائین – ترامادول د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال تطبیق څخه وروسته د وخت په بېلابېلو فاصلو کې د زړه په ضربانونو کې د پام وړ زیاتوالی رامنځ ته کړ، همدارنګه لیډوکائین – ترامادول د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال تطبیق څخه وروســته د وخت په بېلابېلو فاصـــلو کې د تنفس په شـــمېر باندې د پام وړ توپیرونه رامنځ ته کړه. یوازې لیډوکائین او لیډوکائین – ترامادول د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال تطبیق څخه وروســـته د وخت په بېلابېلو فاصـــلو کې د ریکټوم په تودوخه باندې د پام وړ توپیرونه رامنځ ته کړه. خو بیا هم، د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال لارو ترمنځ د کنترول او درملنې ګروپونو د درملو تطبیق وروسته د زړه په ضربانونو، د تنفس په شمېر او د ریکټوم په تودوخه کې د پام وړ توپیرونو شتون نه درلود.

وړاندیزونه

۱ – نورې کلینیکي څېړنې او ازمایښـتونه په دې ترکیب باندې د ځانګړو ولادي او جراحي مداخلو لاندې د کوډال اپیډورال بېهوښي پیل او مودې د بشپړ پوهېدو لپاره اړین دي.

۲ – د لیډوکائین – ترامادول ترکیب ممکن د ولادي او جراحي کړنلارو کې د بیا ځلې تطبیق پرته اســـتفاده شي.

۳ – که چېرې جراح د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال لارې څخه لیډوکائین – ترامادول اســـتعمالوي، باید د بېهوښي په جریان کې فیزیولوژیکي پرامترونه په دوامداره ډول چیک کړي.

۴ – په اخیر کې، لیډوکائین – ترامادول په غواګانو کې د پورتني او لاندیني کوډال اپیډورال بېهوښـــي مودې اوږدوالي لپاره وړاندیز کېږي.

۵- دولت باید د څېړنو ترسره کولو لپاره د کار ساحې، ښاروي او نور امکانات چمتو کړي.

Comparison of High and Low Caudal Epidural Anesthesia by use of lidocaine alone and lidocaine– tramadol combination in Crossbred Cows of Khost, Afghanistan

S. T. A. Sabghatullah Danish[1] and J. T. A. Mustafa Lodin[2],1 Department of Para clinic, Veterinary Sciences Faculty, Shaikh Zayed University, Khost, Afghanistan.
[2] Department of Pre clinic, Veterinary Sciences Faculty, Shaikh Zayed University, Khost, Afghanistan.
Email Add: Sabghatullah.danish@yahoo.com

Abstract

The use of caudal epidural anesthesia in cattle is indeed common in veterinary practice for various purposes such as reproductive manipulations, obstetrical and surgical procedures, and controlling rectal tenesmus. The aim of this study to compare the time onset and duration of high and low caudal epidural anesthesia produced by lidocaine and lidocaine–tramadol combination in cows. Furthermore, this study determined the side effect of mentioned drugs on physiological parameters. In the present study totally 24 non-pregnant, crossbred cows were selected, and divided into two groups, sample size for each group was (n=12). Then each group were divided into two subgroups (12/2=6), each cow received only one group drug. The onset of high caudal epidural anesthesia for lidocaine–tramadol and lidocaine were 8.11±3.41 and 3.55±1.24, respectively. Also the onset time of low caudal epidural anesthesia for lidocaine–tramadol and lidocaine were 8.88±4.12 and 4.00±1.57, respectively. The duration time of high caudal epidural anesthesia for lidocaine–tramadol and lidocaine were 144.22±34.21 and 66.33±10.71, respectively. Also the duration time of low caudal epidural anesthesia for lidocaine–tramadol and lidocaine were 103.11±31.82 and 55.77±20.28, respectively. Based on the statistical analysis, it was found that the onset and duration time of high and low caudal epidural anesthesia was significantly prolonged at ($P<0.05$) in lidocaine–tramadol combination compared to the lidocaine alone. However, the difference in heart rate, respiratory rate and rectal temperature between high and low caudal epidural anesthesia was not significant at ($P > 0.05$) in any of the groups.

Keywords: Crossbred cows, Epidural anesthesia, Lidocaine, Tramadol.

منابع

1- Atiba A, Ghazy A, Gomaa N, Kamal T, Shukry M. Evaluation of Analgesic Effect of Caudal Epidural Tramadol, Tramadol-Lidocaine, and Lidocaine in Water Buffalo Calves (Bubalus bubalis). Veterinary Medicine International. 2015; 2015 (1):575101.
2- Azari O, Molaei MM, Roshani H. Caudal epidural analgesia using lidocaine alone and in combination with tramadol in dromedary camels. Iranian Journal of Veterinary Surgery. 2014 Dec 1; 9 (2):27-32.
3- Bigham AS, Habibian S, Ghasemian F, Layeghi S. Caudal epidural injection of lidocaine, tramadol, and lidocaine–tramadol for epidural anesthesia in cattle. Journal of veterinary pharmacology and therapeutics. 2010 Oct; 33 (5):439-43.
4- Dehghani SN, Bigham AS. Comparison of caudal epidural anesthesia by use of lidocaine versus a lidocaine–magnesium sulfate combination in cattle. American journal of veterinary research. 2009 Feb 1; 70 (2):194-7.
5- Dehkordi SH, Bigham-Sadegh A, Gerami R. Evaluation of anti-nociceptive effect of epidural tramadol, tramadol-lidocaine and lidocaine in goats. Veterinary anaesthesia and analgesia. 2012 Jan 1; 39 (1):106-10.
6- DeRossi R, Módolo TJ, Maciel FB, Pagliosa RC. Efficacy of epidural lidocaine combined with tramadol or neostigmine on perineal analgesia in the horse. Equine veterinary journal. 2013 Jul; 45(4):497-502.
7- Edmondson MA. Local and regional anesthesia in cattle. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. 2008 Jul 1; 24 (2):211-26.
8- Finley MR. Clinical Pharmacology: Calculating Drug Doses. Sandia National Lab. (SNL-NM), Albuquerque, NM (United States); 2013 Feb 1.
9- Grimm K, Lamont L, Tranquilli WJ, Greene SA, Robertson S, editors. Veterinary anesthesia and analgesia. John Wiley & Sons; 2015 May 11.
10- Habibian S, Bigham AS, Aali E. Comparison of lidocaine, tramadol, and lidocaine–tramadol for epidural analgesia in lambs. Research in Veterinary Science. 2011 Dec 1; 91(3):434-8.
11- Ismail ZB. Epidural analgesia in cattle, buffalo, and camels. Veterinary world. 2016 Dec 19; 9(12):1450.
12- Lin H, Passler T, Clark-Price S, editors. Farm animal anesthesia: cattle, small ruminants, camelids, and pigs. John Wiley & Sons; 2022 Jan 25.

13- Marzok MA, El-khodery SA. Comparative analgesic and sedative effects of tramadol, tramadol-lidocaine and lidocaine for caudal epidural analgesia in donkeys (Equus asinus). Veterinary Anaesthesia and Analgesia. 2015 Mar 1; 42(2):215-9.
14- Pagliosa RC, Derossi R, Costa DS, Faria FJ. Efficacy of caudal epidural injection of lidocaine, xylazine and xylazine plus hyaluronidase in reducing discomfort produced by electroejaculation in bulls. Journal of Veterinary Medical Science. 2015; 77(11):1339-45.
15- Schumacher J, Schumacher J, Schramme MC, Degraves F, Smith RK. Diagnostic analgesia of the equine foot. Equine Podiatry. (Floyd, AE, and Mansmann, RA eds.), Saunders Elsevier, St. Louis. 2007 Jan 1:128-40.
16- Skarda RT. Techniques of local analgesia in ruminants and swine. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. 1986 Nov 1; 2(3):621-63.
17- Skarda RT. Local and Regional Anesthetic and Analgesic Techniques Ruminants and Swine in: Tranquilli. WJ, Thurmon, JC, Grimm, KA (Eds.), Veterinary Anes thesia and Analgesia 5th. 2015:579-626.
18- Taylor SD, Baird AN, Weil AB, Ruple A. Evaluation of three intravenous injectable anaesthesia protocols in healthy adult male alpacas. Veterinary Record. 2017 Sep; 181(12):322-.
19- Vesal N, Ahmadi M, Foroud M, Imani H. Caudal epidural anti-nociception using lidocaine, bupivacaine or their combination in cows undergoing reproductive procedures. Veterinary Anaesthesia and Analgesia. 2013 May; 40 (3):328-32.

د غوښینو چرګانو په وده باندې د ویټامین اي او سیلینیم اغېزې

پوهنیار نوراسلام سهار، شیخ زاید پوهنتون، وترنري علومو پوهنځی، کلینیک څانګې استاد.
برېښنالیک: szu.vetsahar.7575@gmail.com

لنډیز

ویټامین اي او سیلینیم د غوښینو چرګانو او نورو څارویو لهپاره یوه ضروري غذا ده، چې د هغوی د ښه صحت، ودې او تکثري فعالیتونو لهپاره مهم دي د ویټامین اي او سیلینیم د کموالي له امله د غوښینو چرګانو په بېلابېلو نوعو کې د انسفالوملیشیا (Encephalomalacia)، د ځیګر نیکروزیس، د پانقراص ماتېدنه، د هګیو د کیفیت خرابوالی او یا هم کمزورې هګۍ اچونه، همدارنګه په چرګوړو، مرغابیو، فیل مرغانو او کوترو کې د عضلاتو تخریب او ځینې وختونه د پښتورګو نیکروزیس هم لیدل کېږي، د غوښینو چرګانو په وده باندې د ویټامین اي سیلینیم مثبتو تاثیراتو پېژندل، د غوښینو چرګانو په غذا کې نوموړې موادو په اهمیت او پایلو پوهېدل. په غوښینو چرګانو کې د ویټامین اي د کموالي له امله د رامنځ ته کیدونکو ناروغیو پېژندل، د چرګانو په دانه کې د ویټامین اي او سیلینیم تولیدیدنه د غوښینو چرګانو د هګۍ په داخلي او خارجي کیفیت مثبت تاثیرات لري، هم د هګۍ خارجي پوښ د کلسیمي ماتوالي څخه خوندي ساتي، همدارنګه د سیلینیم اضافه کول په غذا کې د غوښینو چرګوړو د بدن د وزن د زیاتوالي لامل ګرځي، چې په نتیجه کې د غوښینو چرګوړو د غوښې د پروټین فیصدي پورته ځي. د سیلینیم او ویټامین اي یو ځای استعمال د غوښینو چرګانو معافیتي سیستم د ناروغیو په مقابل کې پیاوړی کوي.

کلیدي ټکي: اغېزې، سیلینیم، غوښین چرګان، ویټامین اي.

سریزه

بِسْمِ اَللهِ اَلرَّحْمٰنِ اَلرَّحِیمِ، الحمدلله رب العالمین والصلوة والسلام علی سیدالمرسلین و علی اله و اصحابه اجمعین. اما بعد: «**ولا تلقوا بایدیکم الی التهلکة**» سورة البقره (۱۹۵)

ژباړه: او تاسې خپله خپل ځانونه هلاکت ته مه ورکوئ.

د نړۍ د نفوسو زیاتوالی د نړیوالو پاملرنه دې ته جذب کړې ده، چې د غذایي موادو زیاتوالي او د هغوی کیفیت لوړوالي په برخه کې هلې ځلې وکړي، د چرګانو څخه د خوړو لاسته راوړل او د هغوی روزنه د هر هېواد په اقتصاد کې ځانګړی ځای لري. چرګان د پروټیني موادو په پوره کولو کې ستر رول لري. د اقتصاد له نظره د خوړو په توګه په نړۍ کې د چرګانو اهمیت د پاملرنې وړ دی. چرګان نه یوازې د انسانانو لهپاره د غوښتنې اړتیا پوره کوي؛ بلکې په کورونو او فارمونو کې د اقتصاد د لوړ والي لهپاره ساتل کیږي. څرنګه چې زموږ ګران هېواد افغانستان په وچې پورې تړلی هېواد دي، نو د چرګانو روزنې لهپاره ضروري ده، چې د خپل هېواد د شرایطو سره سم په مصنوعي ډول په کورونو او فارمونو کې د چرګانو د روزنې لارې چارې زده او عملي کړو، تر څو له یوې خوا د هېواد د اقتصاد په پیاوړتیا او له بله پلوه د هېوادوالو لهپاره په زړه پورې او با کیفیته (غوښې) په برابرولو کې د خدمت مصدر وګرځو. که چېرې د غوښینو چرګانو منجمینټ او روزنه په صحي او حفظ الصحوي شرایطو ترسره کړو؛ نو کافي او صحي غوښه به لاسته راوړو، نو په همدې اساس پورتنیو موضوعاتو ته د رسیدنې په موخه دا لازمي ده، چې د غوښینو چرګانو په وده باندې مهم فکتورونه وڅېړو او ځان دې نتیجې ته ورسوو ترڅو هغه مهم او لازمي موارد وپېژنو چې د نوموړي سکتور د ودې او پرمختګ سبب ګرځي.

ویټامین اي: د ټولو هغه غذایي موادو څخه چې د توکوپیرول او توکوتریونول څخه په لاس راځي، مجموعه بلل کیږي، چې په شحمو کې منحل دي او انټي اکسیډانټ خاصیت لري. ویټامین اي کېدای شي د حجروي غشا د تخریب او تجزیې څخه وساتي، ویټامین اي د انزایمي فعالیت په نتیجه کې تاثیر کوي، داسې راپور هم ورکول شوی دی، چې ویټامین اي د لمفوسایټونو، مکروفاژونو او د پلازما د حجراتو د جوړښت او وظیفې ساتنه کوي، په هغه وخت کې کله چې چرګان د تودوخي د فشار لاندې وي د ویټامین اي استعمال د چرګانو د معافیتي غبرګون د زیاتوالي لامل ګرځي[8]. **سیلینیم:** یو کوچنی تغذیوي ضروري، موادو په ډول په دوو شکلونو پیداکیږي، ۱: غیري عضوي مواد لکه سیلینیټ (Selenate or Selenite) د عضوي موادو په شکل لکه سیلینو میتونین(Selenomethionine) او سیلینو سیستین (selenocysteine). سیلینیم د ایوډیوتایرونین ډای ایوډیونیز (Iodothyronine deiodinase) انزایم لهپاره د کوفکتور په توګه کار کوي، کوم چې د T4 او T3 برعکس ترای ایودیوتایرونین د فعالیدنې سبب ګرځي، د دې ترڅنګ

د RT3, T3 او T4 څخه په استفادې د پروټينونو، کاربوهايدريټونو، ويټامينونو، شحمياتو په جوړېدو اغېز لري. په فزيالوژيکي او پتالوژيکي حالتونو کې د ويټامين اي استعمال د تايرويد هورمون په جوړېدو کې رول لري، چې دغه حالت د بدن تعادل ثابت ساتلو (Homeostasis) کې رول لري، سيلينيم کيداى شي چې په غذا، خاوره، اوبو، بوټو او بېلابېلو چاپېريالي موادو کې وموندل شي[۵].

د محيط لوړه تودوخه په عصري فارمونو کې يو له عمده فشارونو څخه دی چې په پايله کې د غذايي موادو د اخېستلو کمښت، وزن کمېدل او بلاخره د مړينې لامل کېږي، غوښين چرګان د بدن تودوخې د کمولو په خاطر ځينې دفاعي ميکانېزمونه، لکه: انټي اکسيدانټ انزايمونه او سايتوکاينونه توليدوي، ويټامين اي يو انټي اکسيډانټ، ازاد راډيکلونو فعالوونکی، چې د حجرو او د حجروي غشا شحمي برخو له اکسيدايز څخه ساتنه کوي، د غوښينو چرګانو په وده باندې د درمل او ويټامينونو استعمال يو د مهمو فکتورونو څخه دی چې د غوښينو چرګانو د انتخابي نسل پالنې هدف ترلاسه کړي[۳]. ويټامين اي او سيلينيم د يو ضروري اورګانېزم په صفت د انسانانو او حيواناتو د حياتي فعاليتونو لپاره دی، دغه مواد په مجموع کې په دوه عضوي او غيرې عضوي شکلونو پيداکېږي، په زياتره اروپايي هېوادونو کې د حيواني غذاګانو په ترکيب کې په طبيعي ډول د سيلينيم بېلابېل ډولونه، لکه: سلينو امينو اسيد (Selenoamino acid) سيلينوميتونين-Se) methionine)، سيلينوسيستين (Se- cysteine)، د وچو موادو له جملې څخه مجموعي اندازه يې (0,03- 0,12mg/1kg) سره کېږي. د چرګانو په وينه کې د له لومړۍ ورځې څخه تر اووه اوونيو پورې سيلينو انزايم ګلوتاتيون پير اوکسيداز (Selenoenzyme glutathione peroxidase) د فعاليت په پايله کې د سوديم شکل فعاله پاتې کېږي [٦].

موخې

د ويټامينونو او مينرالونو شتون د چرګانو په دانه کې يو له مهمو موادو څخه ګڼل کېږي، د دغو منرالونو او ويټامينونو له جملې څخه يو هم ويټامين اي سيلينيم دي، د غوښينو چرګانو په وده او صنعت کې دغه فکتور له اړينو موضوعاتو څخه دی، نو په همدې اساس په غوښينو چرګانو کې د دغې موضوع د ټاکلو مهم اهداف په لاندې ډول دي.

١- د غوښينو چرګانو په وده باندې د ويټامين اي او سيلينيم د مثبتو اغېزو په هکله پوهېدل

٢- د غوښينو چرګانو په غذا کې د نوموړې موادو په اهميت پوهېدل.

٣- په غوښينو چرګانو کې د ويټامين اي او سيلينيم د کموالي له امله د رامنځ ته کېدونکو ناروغيو په اړه معلومات ورکول.

مواد او کړنلاره

په دغه مقاله کې چې د غوښینو چرګانو په وده باندې د ویټامین اي تاثیرات په اړه معلومات راټول شوي دي، یوه کتابخانه یي څېړنه ده. د ذکر شوې مقالې د لیکلو لهپاره انټرنیټي سرچینو او نړیوالو معتبرو ژورنالونو ته مراجعه شوې ده او په یادو ژورنالونو کې د خپرو شویو څېړنیزو مقالو څخه ګټه اخیستل شوې ده.

د غوښینو چرګانو په وده باندې د ویټامین اي او سیلینیم اغېزې

د چرګانو په تغذیه کې سیلینیم

د چرګانو په دانه کې له مهموعناصرو څخه ګڼل کېږي، کوم چې د چرګانو د نسلګیرۍ په شمول د ودې او همدارنګه د نارینه چرګانو د سپرماتوزوا لهپاره یو ضروري غذایي مایکرو عنصر دی، چې د چرګانو په بدن کې د ځینو حیاتي فعالیتونو لهپاره اړین دی. دا عنصر په ځانګړي ډول د انټي اکسیډنټ سیستم یوه مهمه برخه جوړوي، څکه چې د ګلوتاتیون پراوکسیډېز (Glutathione peroxidase) انزایم د فعالیت لهپاره د شتون ته اړین دی. دغه انزایم د حجرو له تخریب څخه د آزاد راډیکلونو مخنیوی کوي او د اوکسیډټیف فشار کموي. د ویټامین اي او سیلینیم کافي موجودیت په چرګانو کې د معافیتي سیستم د پیاوړتیا لامل کېږي، چې له امله یې چرګان د ناروغیو او انتانونو پر وړاندې مقاومت زیاتوي. همدارنګه، سیلینیم په چرګانو کې د ودې او تولید په ښه کولو کې مهم رول لري، په داسې حال کې چې د دې مادې کموالی کولی شي د غوښینو چرګانو د عضلاتو کمزورتیا، د هګیو کمه تولیدېدنه، او نورو روغتیایي ستونزو لامل شي. اکثراً د چرګانو په غذا کې د انزایمونو د فعالیت ښه کولو، هورموني توازن ساتلو، د پوستکي نرم ساتلو، د هډوکو د جوړښت په ښه والي کې مرسته کوي. د دې ترڅنګ، د هګیو د پوښ قوي کولو او د هګیو د کیفیت په لوړولو کې هم مثبت اغېز لري. په ټوله کې د سیلینیم د ضرورت وړ اندازه په چرګانو کې د ښې روغتیا، تولیدي فعالیت، او معافیتي ځواک تضمینوي. د سیلینیم کمښت یا زیاتوالی دواړه د چرګانو صحت او ودې ته زیان رسوي، نو له دې کبله د تغذیې په پلان کې د دقیق مدیریت ډېر مهم دي[۱۰]. سیلینیم یوه مهمه کوچنۍ مغذي ماده ده چې د بدن په مهمو میتابولیکي (فزیکي) فعالیتونو کې حیاتي رول لري [۲].

د هګۍ په جوړښت کې د سیلینیم او ویټامین اي رول

د هګۍ کیفیت د هګیو د تجارت په ډګر کې یو له مهمو فکتورونو څخه ګڼل کېږي، چې د مصرفوونکو لهپاره د قبول وړ دي، بېلابېل فکتورونه کولای شي د هګیو په کیفیت کې تغیر رامنځته کړي او الفا توکوپیرول چې انټي اوکسیدانټ خاصیت لرونکي دي په اهلي څارویو کې د حجراتو د ساتنې د وړتیا په خاطر استفاده کېږي، ځینې له دغو انټي اوکسیډانټونو څخه د هګۍ کیفیت، نیمایي ژوند، د هګۍ د کلسټرول منع کېدل، د شحمو اوکسیډیشن او نورو فکتورونو لهپاره په نظر کې نیول کېږي الفا توکوپیرول په حجروي غشا کې د

غيرې مشبوع شحمي فاسپوليپيډونو څخه د شحمو هايدروپيراوکسيدايز انزايم د جوړېدو مخه نيسي، همدارنګه د هګی په ژېړو کې د شحمو د اوکسيديشن مخه نيسي[۱۰].

ولې ويټامين اي او سيلينيم د غوښينو چرګانو په وده کې مهم دي؟

ويټامين اي (Vitamin E) او (Selenium) د غوښينو چرګانو په وده، روغتيا، او توليدي فعاليت کې ډېر مهم رول لري. دواړه مواد انټي اکسيډانټونه دي، چې د چرګانو د بدن د حجرو ساتنه کوي او د معافيتي سيستم په تقويې کې رول لري[۹]. سلينو پروټينونه په بېلابېلو نسجونو کې خپرېږي او بېلابېلې دندې سرته رسوي[۱].

د غوښينو چرګانو په وده کې د ويټامين اي او سيلينيم رول

- ✓ **د معافيتي سيستم پياوړتيا**

ويټامين اي او سيلينيم دواړه د چرګانو معافيتي سيستم پياوړې کوي، چې له امله يې چرګان له ناروغيو څخه خوندي ساتل کېږي. دا مواد د انټي باډيو توليد زياتوي، چې د بدن دفاعي غبرګون ته وده ورکوي[۹].

- ✓ **د اوکسيډېټيف فشار (Oxidative stress) مخنيوی**

ويټامين اي او سيلينيم انټي اکسيډانټونه دي، چې د بدن حجرې له زيان رسوونکو موادو (Free radicals) څخه ساتي. دا کار د عضلاتو د جوړښت او غوښې کيفيت ته ښه والی ورکوي[۹].

- ✓ **تېزه وده او د دانې څخه سالمه استفاده**

د ويټامين اي او سيلينيم شتون د خوراکي موادو هضم او جذب ښه کوي. له دې امله غوښين چرګان تېزه وده کوي او ښه وزن ترلاسه کوي[۹].

- ✓ **د عضلاتو سالم جوړښت**

ويټامين اي عضلاتي حجرې له تخريب څخه ساتي. د سيلينيم کمښت کولای شي د عضلاتو ناروغی لکه (Muscular dystrophy) رامنځ ته کړي[۹].

- ✓ **د پوستکي او وزرونو سالموالی**

ويټامين اي د پوستکي او وزرونو د سالم پاتې کېدو لپاره اړين دی [۹].

ويټامين اي او د هغې بيولوژيکي رول

ويټامين E د هغو اتو موادو لپاره چې په غوړو کې حل کېدونکي دي، چې څلور توکوفيرولونه او څلور توکوټرينولونه دي، د لومړي ځل لپاره د ايوانز او بشپ لخوا هغه وخت کله چې هغوی د القاح (نسل توليد) او تغذيې ترمنځ اړيکه څېړله، په ۱۹۲۲م کال کې وموندل شو [۹].

معافيتي سيستم او د هغې تاثيرات

د لومړي ځل لپاره د یو سویډني کیمیا پوه جونس جاکوب برازیلس له خوا په ۱۸۱۷ کال کې کشف شو، چې تقریباً د ۱۵۰ کالو لپاره انسانانو او ځارویو لپاره د یو زهرجن عنصر په توګه ګڼل کېده، په ۱۹۵۷ کال کې د Landmark او Klaus schwarts د څېړنو په ترڅ کې څرګنده شوه، د غذايي موادو سره د اخېستو له لارې د موږکانو د ځیګر د نکروزیس په ضد د مقاومت باعث ګرځي، د انسان د ژوند د مهمو فعالیتونو لپاره د هغه بڼه چې بدن یې جذبولی شي په خاصه توګه د مرکزي عصبي سیستم، د تولیدمثل سیستم د اندوکراین سیستم د عضلاتو فعالیت، د زړه او رګونو سیستم او د بدن د معافیتي سیستم لپاره مهم دی، ځینې ناروغۍ شته چې د بدن د معافیتي سیستم سره تړاو لري، چې د یو ځاروي د بدن او د ویټامین اي ذخیره شوي اندازې پورې تړاو لري، دا کچه د بدن د بېلابېلو عواملو له مخې کېدلی شي، لکه: د خوړل شوي او ویټامین اي اندازه په میتابولیتونو باندې د مرکبات بدلیدل او ځینې جنیتکي ځانګړتیاوې چې کولای شي د دغه میتابولیتونو په کارولو اغېز ولري، د امریکا متحده ایالاتو او کاناډا کې د کمښت ډېر کم پیښېږي، دا ځکه چې هلته چرګان په کافي اندازه سیلینیم د غذا څخه ترلاسه کوي، له بله طرفه چین، نیوزیلانډ، اروپا او د روسیې ځینې برخې خاوره او غذا د سیلینیم ټیټه کچه لري، دا خبره تراوسه پورې واضحه نه ده، چې په معافیتي ناروغیو د سیلینیم د اخېستو د توپیرونو اغېزې څومره دي؟ او څنګه د بشپړوالي درمل وکارول شي تر څو دغه روغتیايي ستونزې راکمې کړي [۱]. د معافیت سیستم حجرې په خپله د حجرو په پرده کې ډېر زیات څو نښتونکي (پولي انسیچوریتید) غوړ لرونکي اسیدونه لري، چې دا کار یې د آزادو رادیکالونو د تولید احتمال زیاتوي. د فاګوسایتونو د عمل په ترڅ کې د ناروغۍ د عاملینو پرضد آزاد رادیکالونه تولیدیږي، چې د لوړ اوکسیدي فشار سبب کیږي [۴].

په غوښینو چرګانو کې د ویټامین اي او سیلینیم د کموالي له امله رامنځ ته کیدونکي ناروغۍ

د پانقراص تغذیوي ماتوالی

د پانقراص تغذیوي ماتوالی د سیلینیم د کموالي یوه ناروغي ده، چې د نورو انټي اوکسیدانټونو څخه پرته واقع کیږي، هرکله چې د سیلینیم کموالی رامنځ ته شي؛ نو د پانقراص د حجراتو د اندوپلازمیک ریټي کولم د شبکې ماتوالی او ګډوډي رامنځ ته کیږي، د پانقراص د حجرو زیان د سیلینیم د کموالي له امله د دوه مهمو فکتورونو له امله رامنځ ته کیږي، نایتریک اکساید یو کیمیاوي مرکب دی، چې زیاتوالی یې د پانقراص حجرات تخریبوي، دویم ډول یې سیلینو پروټینونه دي، چې سیلینیم په کې شامل دي او د کموالي په صورت کې د پانقراص د حجراتو د تخریب سبب ګرځي، د چرګانو د بدن په پانقراص کې د اتروفي د علت او د کوچنیو مالیکولونو د روښانه کولو لپاره چې د غذايي سیلینیم کموالی یې د ۲۵ سیلینو پروټینونو د څرګندونې

او نايتريک اوکسايد (NO) د مقدار پر اساس وڅېړل شو. هغه غذا چې په هغه کې د سيلينيم کچه 0,033mg/kg وي د سيلينيم کمښت لرونکې غذا په نوم يادېږي، دا د دې ښکارندويي کوي، چې د سيلنيم د کمښت له امله ۲۵ سيلينو پروټينونه کم شوي دي. د چرګانو په پانقراص کې سيلينو پروټينونه Sepx, sull, Trxr1, او sps2 د نورو سيلينوپروټينونو په نسبت زيات پيداکېږي، د سيلينم کمښت د چرګانو په بدن کې د نړيوال کمښت سره تړلی و، چې د سيلينيم کوډونکي جينونه يې لږ څرګندول. د هغې له جملې څخه ۱۸ جينونه په پانقراص کې، ۱۴ جينونه په عضلاتو کې او ۹ جينونه په ځيګر کې شامل وو، د دې ترڅنګ د پانقراص ځيګر او عضلاتو اړوند سيګنال ورکوونکي جينونه کم شول، چې د دې ناورين له امله د چرګانو د وينې د غوړ نابرابروالی (Dyslipidemia)، د انسولين لړوالی (Hyperinsulinemia)، د چرګانو د وينې د شوګر زياتوالی (Hyperglycemia) رامنځ ته شو[۱۰]. سيلينيم يو مهم لږ مقدار لرونکی عنصر دی، چې د ۲۱م امينو اسيد، سيلينو سيستين په توګه په ځانګړو پروټينو کې دنده ترسره کوي. د سيلينيم کموالی د انسانانو او حيواناتود ځينو ناروغيو سبب ګرځي، چې دا حالات د سيلينو سيستين سيلينو پروټينونو په جوړولو کې د کموالی له امله رامنځ ته کېږي چې په پايله کې د پروټينونو څرګندوالی او کاتاليتيک فعاليت کمېږي [۷].

تغذيوي انسيفالوملشيا

د غوښينو چرګانو يوه مهمه ناروغي ده، چې د ويټامين اي د کمښت، لينوليک اسيد او اراچيدونيک اسيد د زياتوالي له امله رامنځ ته کېږي، د تغذيوي انسيفالوملشيا لويې نښې، لړزه، (اټکسيا) ناڅاپي کمزورې، په چپ طرف د سر تاوېدنه او په دواړو پښو شلوالی ليدل کېږي، د سر د لړزې څخه وروسته د وزرونو ماتوالی او مړينه واقع کېږي، داسې نظريه هم موجوده ده، چې تغذيوي انسيفالوملشيا د Oxidative dysfunction سره يوځای واقع کېږي. د چرګانو په سيريبيلم کې هستولوژيکي او په لوړه کچه زخمونه رامنځته کوي، همدارنګه دغه ليژنونه په سيربوروم کې هم واقع کېږي، دغه ناروغي په خاصه توګه د چرګانو لهپاره پېژندل شوي، په فيل مرغانو کې هم واقع کېږي، کوترو، مرزانو او په ځينې وحشي نوعو کې هم واقع کېږي، لوړې هستوپتالوژيکي موندنې په فيل مرغانو کې قبضيت، وينه بهېدنه، نيکروزيس، د سپينو عضلاتو د سريبرال خاليګاه د کاپيلريو هيالين ترمبوزيس رامنځته کېږي، تغذيوي انسيفالوملشيا په فيل مرغان کې عصبي علايم او د بدن لړزه رامنځ ته کوي [۱۰].

د عضلاتو تغذيوي ماتوالی

هغه چرګان چې د تودوخې د ناڅاپي فشار سره مخ وي، نو د ويټامين اي او سيلينيم مشترک استعمال چرګان د نومونړي فشار په مقابل کې مقاوم کوي، په ورته وخت کې د ويټامين اي او سلفر امينواسيد د کموالي له

امله په هغه چرګانو کې چې عمر یې د څلور اونیو په شاوخوا کې وي لیدل کېږي، دغه تخریبي خاصیتونه زیاتره وختونه د سیني په عضلاتو کې او ځیني وخت د پښو په عضلاتو کې لیدل کېږي، د عضلاتو تخریبي ماتوالی د سیلینیم د کموالي په وخت کې هرکله چې هستولوژیکي معاینات ترسره کېږي د رګونو شاوخوا به تخریب وي او په زیاته اندازه ایزونوفیلونه، لمفوسایټونه او هستوسایټونه جمع شوي وي، د نوري او الکترون مایکروسکوپ د مطالعي په پایله کې به د عضلاتو اخته فایبرونه د هیالین او دانه داره تخریب ښکارندوینه کوي، په دانه داره تخریب کې فایبرونه د مشاهدوي څېړنو له مخي د عضلاتو د فایبرونو سارکوپلازم فاصله لرونکی او په زیاته اندازه داغونه لیدل کېږي، د عضلاتو تغذیوي ماتوالي د هیلیو او بتو په بچیو کې لیدل کېږي، زیاتره وختونه له درې څخه تر پنځه اوونۍ عمر لرونکو کې واقع کېږي، چې د غوړونو شاوخوا برخو کې مشاهده کېږي[۱۰].

پایله

د چرګانو د صنعت یو اساسي هدف د تودوخې او فشار سره د مقابلې لەپاره له نویو تخنیکونو څخه کار اخېستل دي، د غوښینو چرګانو د لوړې تودوخې پر وړاندي د مقاوم کولو په خاطر باید له هغه تغذیوي مېتودونو څخه کار واخېستل شي، چې د تودوخې له امله د منفي فشار اغېزې ژر راکمې کړي، د نوو څېړنو له مخې د ویټامین اي او سیلینیم یوځایي استعمال یو له بل سره نېږدې تعامل لري، ترڅو شحمیات، پروټینونه له اوکسیډیټي زیان (Oxidative damage) څخه خوندي وساتي د دغه دواړو موادو یوځایي استعمال کولای شي د غوښینو چرګانو د تودوخې فشار پر وړاندې د حل یوه مهمه لاره ولټوي، بدبختانه د ویټامین اي او سیلینیم د کموالي له امله په غوښینو چرګانو کې بېلابېلې ناروغۍ رامنځته کېږي، چې د دغه ناروغیو له جملې څخه د پښو او وزرونو ماتوالی د پانقراص تخریب د ځیګر نکروزیس، انسیفالوملشیا، چې د غوښینو چرګانو وده او تولید د خنډ او ځنډ سره مخ کوي.

وړاندیزونه

۱. په غذا کې د نوموړو موادو د کیفیت په اړه باید اطمینان حاصل شي.
۲. ټول هغه چرګان چې د ویټامین اي او سیلینیم د کمښت سره مخ شي، باید په وخت سره تداوي شي، همدارنګه په غذا کې باید نوموړي مواد په مناسبه اندازه د چرګانو د وزن مطابق استعمال شي.
۳. د ویټامین اي او سیلینیم د بیولوژیکي اهمیت په هکله باید ډاکټران او د فارم کارمندان پوه شي.

Role of Vitamin E and Selenium on Growth Performance of Broiler chickens

T. assist. Noor Islam sahar , Shaikh Zayed University, Faculty of Veterinary Sciences, Department of clinic.

Email Add: szu.vetsahar.7575@gmail.com

Abstract

Vitamin E Selenium is an essential nutrient for broiler chickens and other animals, and are important to their good health, growth, and reproductive activities. Vitamin E and selenium deficiencies can cause encephalomalacia, liver necrosis, pancreatic rupture, poor egg quality, or poor egg production in various breeds of broiler chickens, as well as muscle degeneration and sometimes kidney necrosis in chickens, ducks, turkeys, and pigeons. The presence of vitamins and minerals is considered one of the most important factors in nutrients. Among these minerals and vitamins, vitamin E and selenium are among the most important factors in the growth and production of broiler chickens. Accordingly, the important objectives of determining this factor in broiler chickens are as follows: Identifying the positive effects of vitamin E and selenium on the growth of broiler chickens, Understanding the importance and consequences of these ingredients in broiler chicken diets, Identifying diseases caused by vitamin E deficiency in broiler chickens, Bibliographic procedures were used in writing this article, The inclusion of vitamin E and selenium in the diet has a positive effect on the internal and external quality of broiler chicken eggs, it also protects the outer shell of the egg from calcium loss, and the addition of selenium to the diet increases the body weight of broiler chickens, which results in an increase in the protein content of the meat of broiler chickens. The combined use of selenium and vitamin E strengthens the immune system of broiler chickens against diseases.

Keywords: Broiler chickens, Selenium, Vitamin E, Effect

ماخذونه (References)

1. Avery JC, Hoffmann PR. Selenium, selenoproteins, and immunity. Nutrients. 2018;10(9):1203.
2. Brown KM, Arthur JR. Selenium, selenoproteins and human health: a review. Public Health Nutr. 2001;4(2B):593–9.
3. Calik A, Emami NK, Schyns G, White MB, Walsh MC, Romero LF, et al. Influence of dietary vitamin E and selenium supplementation on broilers subjected to heat stress, Part II: oxidative stress, immune response, gut integrity, and intestinal microbiota. Poult Sci. 2022;101(6):101858.
4. Dalia AM, Loh TC, Sazili AQ, Jahromi MF, Samsudin AA. Effects of vitamin E, inorganic selenium, bacterial organic selenium, and their combinations on immunity response in broiler chickens. BMC Vet Res. 2018;14(1):249.
5. Gorini F, Sabatino L, Pingitore A, Vassalle C. Selenium: an element of life essential for thyroid function. Molecules. 2021;26(23):7084.
6. Kuricova S, Boldižárová K, Grešáková Ľ, Bobček R, Levkut M, Leng Ľ. Chicken selenium status when fed a diet supplemented with Se-yeast. Acta Vet Brno. 2003;72(3):339–46.
7. Qian F, Misra S, Prabhu KS. Selenium and selenoproteins in prostanoid metabolism and immunity. Crit Rev Biochem Mol Biol. 2019;54(6):484–516.
8. Shakeri M, Oskoueian E, Le HH, Shakeri M. Strategies to combat heat stress in broiler chickens: unveiling the roles of selenium, vitamin E and vitamin C. Vet Sci. 2020;7(2):71.
9. Surai PF. Selenium in poultry nutrition 1. Antioxidant properties, deficiency and toxicity. Worlds Poult Sci J. 2002;58(3):333–47.
10. Surai PF. Selenium in poultry nutrition and health. Wageningen (NL): Wageningen Academic Publishers; 2018. 369 p.

په غواګانو کې د خارجي پرازيټونو زيانونه او د هغوی مخنيوی او کنټرول

پوهنيار حيات الله تمدن، شيخ زايد پوهنتون، وترنري علومو پوهنځی، پري کلينيک څانګې استاد.

ايميل ادرس: hayatullahtamadoon208@gmail.com

لنډيز

خارجي پرازيټونه له هغو ژونديو موجوداتو څخه عبارت دي، چې د څارويو د پوستکي په سطحه کې ژوند کوي او د کوربه له بدن څخه ګټه اخلي. په څارويو کې د مختلفو ناروغيو رامنځته کېدو، د محصولاتو د کموالي او د ځينو ناروغيو په لېږد کې رول لري، چې مختلف ډولونه لر، لکه: کنې، سپړې، مايتونه، کدونه، مګسونه او داسې نور او مختلف شکلونه او اندازې لري. څرنګه چې د زياتره هېوادونو اقتصاد په کرنه او مالدارۍ ولاړ دی. په زياته اندازه خلک خپلې اړتياوې د څارويو محصولاتو د پلورولو له لارې پوره کوي؛ خو يو شمېر داسې فکټورونه هم شته، چې د څارويو محصولاتو کمښت او حتی د څارويو تر منځ د ناروغيو د انتقال سبب ګرځي. چې د دې له جملې څخه يو هې خارجي پرازيټونه دي، چې د څارويو د پوستکي په خارجي سطحه کې ژوند کوي. د نوموړي پرازيټونه بايد کنټرول وشي او که چېرې په دوامداره ډول پاتې شي د څارويو مړينه هم رامنځ ته کوي. د دغې مقالې په ليکلو کې له کتابتوني کړنلارې څخه کار اخېستل شوی دی. خارجي پرازيټونه په زياته اندازه د يوې ټولنې او يا د يوه هېواد په کچه زيات اقتصادي زيانونه رامنځ ته کوي او د غواګانو د شيدو توليد، د وزن کموالي، کم خوني او د معافيتي سيستم د کمزورتيا سبب ګرځي. د يادو پرازيټونو د له منځه وړلو لپاره له ډول ډول پرازيټونو ضد درملو څخه کار اخيستل کېږي. لکه: سيپر متهرين، فلومتهرين، دلتامتهرين، اميتراز، ايورمکتين چې د سپری، پوډر او محلول په شکل شتون لري او په سطحي، سپری او د غواګانو د پرېمنځلو او سيستميکه بڼه چې په زرقي او د خولې له لارې څارويو ته ورکول کېږي استعماليږي. د پرازيټونو د مخنيوی لپاره چاپيريال او صحي مديريت ډېر ضروري دی. د غواګانو اوسيدو ځای بايد پاک او وچ وي. د فارمونو د فرش بستر بايد وخت پر وخت بدل او ضد عفوني شي.

کليدي کلمې: خارجي پرازيټونه، غواګانې، حيواني محصولات، مخنيوی او کنټرول.

۱: سریزه

بِسۡمِ ٱللَّهِ ٱلرَّحۡمَٰنِ ٱلرَّحِيمِ ، ٱلْحَمْدُ لِلَّهِ رَبِّ ٱلْعَالَمِينَ، وَٱلصَّلَاةُ وَٱلسَّلَامُ عَلَىٰ أَشْرَفِ ٱلْأَنْبِيَاءِ وَٱلْمُرْسَلِينَ، سَيِّدِنَا وَمَوْلَانَا مُحَمَّدٍ، وَعَلَىٰ آلِهِ وَأَصْحَابِهِ أَجْمَعِينَ.

پرازیتونه په طبیعت کې له کوچنیو موجوداتو څخه شمېرل کېږي. د نوموړو پرازیتونو شتون او د دوی ترمنځ اړیکې د ایکوسیستم د توازن او د مختلفو موجوداتو د بقاء لهپاره بنستیز رول لري. زیاتره پرازیتونه د نورو موجوداتو بدن ته داخلیږي او له هغوی څخه تغذیه کوي، چې له دې لامله کوربه ته زیان رسوي. د پرازیتونو مطالعه د علمي څېړنو، زراعت، وترنري او د صحت عامه په برخه کې ډېره مهمه ده؛ ځکه چې د همدې پرازیتونو په واسطه د څارویو د محصولاتو د کمیت او کیفیت د خرابوالي سبب ګرځي. پرازیتونه مختلف شکلونه، اندازې او دندې لري او د څاریو په بدن ډول ډول اغېزې کوي [۱].
د پرازیتونو په اړه پوهه نه یوازې د کرنې، مالدارۍ او اقتصادي پرمختګ لهپاره اړینه ده؛ بلکې د صحت عامه په برخه کې هم د دې مطالعه د انسانانو او د ژوند د صحت او روغتیا لهپاره ضروري ده [۲۳]. د دې پرازیتونو سره مبارزه د شخوند وهونکو څارویو، د کوچنیو کورنیو څارویو او حتی د انسانانو په صحت باندې ژورې اغیزې لري (۱). پرازیتونه په غواګانو کې د ناروغیو انتقال، تولید مثل او په حیواني محصولاتو لکه شیدو او د غوښې او د څارویو په فعالیت زیاتې اغېزې لري (۱۰). سربېره پردې د څارویو د کمزورتیا علاوه د څارویو د مړینې سبب هم ګرځي [۱۹]. د غواګانو د صحت ساتنه او د پرازیتونو کنټرول د مالدارانو او د هقانانو لهپاره زیات مهم دی. که چیرې بې په وخت کنټرول او درملنه ونه شي د څارویو د ډول ډول ناروغیو او د څارویو د محصولاتو د کمښت لامل کېږي(٦).
پرازیتونه په مختلفو چاپیریالونو کې ژوند کوي، چې له دې له امله د هغوی د خپرېدو خطر هم زیات دی. د دې پرازیتونو د کنټرول میکانېزمونه د زراعتي تخنیکونو، د درملنې طریقې او د څارویو د ساتنې په اصولو پورې تړلې ده. د پرازیتونو د مخنیوي لهپاره باید حفظ الصحه او احتیاطي تدابیر په پام کې ونیول شي.
پرازیتونه په زیاته اندازه په یوه ټولنه کې اقتصادي زیانونه رامنځته کوي، د دې لهپاره د مناسبې درملنې او د پرازیتونو د مخنیوي لهپاره د علمي څېړنو او د عملي تدابیرو پلي کول اړین دي. د صحت عامه، زراعت او د ایکوسیستم د توازن په برخه کې د پرازیتونو کنټرول او مدیریت باید په جدي توګه وڅېړل شي. په پای کې، د پرازیتونو د موجودیت او د هغوی د تاثیراتو مطالعه نه یوازې د څارویو د صحت او تولید لهپاره مهمه ده؛ بلکې د انسانانو د سالم ژوند، د زراعتي تولیداتو او د اقتصادي وضعیت د پرمختیا لهپاره هم ضروري بلل کېږي. د دې لهپاره د پرازیتونو د مخنیوي او کنټرول لارې باید په ښه توګه تشریح شي(۲).

۲: موخې

۱: د غواګانو د شیدو په تولید باندې د خارجي پرازیټونو تاثیراتو پېژندل.

۲: د غواګانو د غوښې په تولید او کیفیت باندې د خارجي پرازیټونو اغېزې.

۳: د خارجي پرازیټونو کنټرول او مخنیوی.

۳: مواد او کړنلاره

په دې مقاله کې، په غواګانو کې د خارجي پرازیټونو په واسطه رامنځته کېدونکي زیانونه او د هغوی د مخنیوي لارو چارو په اړه معلومات راټول شوي، چې یوه کتابخانه‌یي څېړنه ده. په دغې څېړنه کې نړیوالو معتبرو ژورنالونو ته مراجعه شوې ده او په یادو سایټونو کې د موضوع اړونده معلومات راټول شوي دي، چې ټولې مقالې او کتابونه یې د ۱۹۸۶م کال څخه تر ۲۰۲۲م 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.

په غواګانو کې د خارجي پرازیټونو زیانونه او د هغوي مخنیوی او کنټرول

۱.۴ پېژندنه

خارجي پرازیټونه له هغو ژوندیو موجوداتوڅخه عبارت دي، چې د څارویو په پوستکي باندې ژوند کوي او د خپل ژوند بقا له‌پاره کوربه مواد په مصرف رسوي. دا پرازیټونه د مختلفو ناروغیو د خپرېدو او د څارویو د روغتیا او تولید ظرفیت د کمښت لامل کېږي(۳). همدارنګه خارجي پرازیټونه د اقتصاد له پلوه ډېره مهم دي، د څارویو په بدن بیلا بیلې اغېزې، د ناروغیو انتقال، د معافیتي سیستم کمزورتیا او د شیدو او غوښې په تولید د کموالي سبب ګرځي(۸). په غواګانو کې د خارجي پرازیټونو عمومي نښې د پوستکي خارښت، د پوستکي تخریب، په پوستکي د کوچنیو ټناکو موجودیت، ژېړ رنګه پوستکی، د ویښتانو تویېدل او د پوستکي د کلکوالي څخه عبارت دي (۱۲). د دې پرازیټونو پېژندل او کنټرول د څارویو د روغتیا او څارویو د فارمونو د خاوندانو د اقتصادي حالت د لوړاوي له‌پاره ډېر مهم دي. یاد پرازیټونه زیات ډولونه لري لکه کنې، سپږې، کیکونه، مایتونه مچان، مګوټ او داسې نورو پرازیټونو څخه عبارت دي، چې په غواګانو کې د خارښت، پوستکي التهاب، د وېښتانو تویېدل، د شیدو تولید کموالی، د پوستکي رنګ بدلیدل، د وزن کمښت، کم خوني او د زخمونو رامنځته کېدو سبب ګرځي(۳).

۲.۴ پرازیټونه د مختلفو میتودونو په واسطه تشخیص کېږي: باید په یاد ولرو چې ځینې داسې پرازیټونه شتون لري چې د ورځې لخوا د څارویو په پوستکي ناست وي نو د همدې له امله یې تشخیص مشکل دی او په

څارویو باندې د پرازیتونو د نښو په واسطه مشخص کیدای شي(۱٦). خو سربېره پر دې نورې طریقې چې د پرازیتونو د تشخیص له پاره تر سره کېږي عبارت دي له ۱: Visual Inspection: دا طریقه د څارویو د پوستکي، ویښتانو، او مختلفو برخو د معاینه کولو لهپاره کارول کېږي، ترڅو د پرازیتونو نښې معلومې کړي، لکه خارښت، التهاب او د ویښتانو توییدل. دا یوه اساسي او لومړنی طریقه ده چې د پرازیتونو موجودیت معلوموي (۲۵). ۲: Skin Scraping د پوستکي سکریپینگ د پوستکي له سطحې څخه د نمونو راټولول دي، ترڅو د مایتونو او نورو پرازیتونو موجودیت د مایکروسکوپي معاینې له لارې معلوم شي. دا طریقه عموماً په هغو ځایونو کې ترسره کېږي چې د خارښت یا التهاب نښې لري، ترڅو د پرازیتونو د شتون په اړه دقیق معلومات ترلاسه شي. ۳: Fecal Examination دا میتود د فضوله موادو نمونو تحلیل کولو له لارې ترسره کېږي ترڅو د ځیگر پرازیتونو هگۍ یا لارواوې ومونډل شي. دا طریقه د پرازیتونو نوعیت او کچې معلومولو لهپاره کارول کېږي او د پرازیتونو د مدیریت لهپاره خورا اړینه ده. سربیره پر دې د پرازیتونو د تشخیص لهپاره له نورو ټیستونو څخه هم کار اخیستل کېږي(۴).

خارجي پرازیتونه عموماً په لاندې ځایونو کې موقیعت لري: **د پوستکي په سطحه:** کنې، سپږې، مایتونه او نور پرازیتونه په کې شتون لري، چې نوموړي پرازیتونه د پوستکي د تخریب، خارښت او التهاب سبب گرځي. **ویښتان:** د ماشو او مچانو لهپاره مناسب ځای دی. دا پرازیتونه د ویښتانو په منځنۍ برخه کې ژوند کوي او له وینې څخه استفاده کوي. **پښو برخه** : پرازیتونه لکه مچان او د مچانو هگۍ په زیاته اندازه په دغه برخه کې شتون لري. د **خولې او غاښونو برخه:** مایتونه او نور پرازیتونه د خولې او غاښونو په برخه کې ژوند کوي. خارجي پرازیتونه د خپل ژوند د بقا لهپاره د کوربه د بدن د مختلفو موادو څخه استفاده کوي، چې پکې لاندې برخې شاملې دي.

۱: **وینه**: ځیني پرازیتونه د کوربه له وینې څخه استفاده کوي. لکه: کنې، سپږې او مچان چې د دې له لارې د اړتیا وړ مواد ترلاسه کوي.

۲: **د پوستکي او انساجو مایعات**: یو شمیر پرازیتونه لکه مایتونه د پوستکي له انساجو څخه مایعات جذبوي، چې د دې له لارې خپل ژوند ته دوام ورکوي.

۳: **غذایي مواد**: زیاتره پرازیتونه د میزبان د هاضمي سیستم له لارې د غذایي موادو څخه استفاده کوي چې د میزبان د گټورو غذایي موادو د کموالی سبب گرځي(۹).

[Ectoparasite help available for cattle - Alberta Farmer Express]

۱.۴ شکل د غواګانو خارجي پرازیتونه راښایي.

[bing.com/newtabredir?url=https%3A%2F%2Fnadis.org.uk%2Fdisease-a-z%2Fcattle%2Fectoparasites-of-]

۲.۴ شکل د غواګانو د اخلي او خارجي پرازیتونو شودنه کوي.

۳.۴ په غواګانو کې د خارجي پرازیتونو په واسطه رامنځته کېدونکي زیانونه

۱.۳.۴ د شیدو په تولید باندې اغیزې

هغه فکتورونه چې د خارجي پرازیتونو په واسطه د شیدو د کموالي سبب ګرځي په لاندې ډول دي.

1 **:Nutritional Impact** خارجي پرازیتونه، لکه کنه او سپږه، د غواګانو په جسم کې له ویټامینونو او منرالونو څخه استفاده کوي، چې نوموړي مواد د شیدو په تولید کې اساسي رول لري او په نتیجه کې د شیدو د تولید د کموالي سبب ګرځي (۲۴).

2 **:Immune System Suppression** پرازیتونه د غواګانو د معافیت سیستم د کمزورتیا سبب ګرځي، چې په نتیجه کې غواګانې د مختلفو ناروغیو په وړاندې حساسې کېږي، چې د شیدو په تولید منفي اغېزه کوي.

3 **:Stress and Hormonal Imbalance** د خارجي پرازیتونو له امله منځته راغلي سترسونه یا فشارونه په غواګانو کې د هورمونونو غیري متوازنوالي لامل ګرځي، چې په پایله کې د شیدو په تولید اغیزه کوي او د شیدو کمښت رامنځته کوي.

4 :Dehydration and Fluid Balance ځینې خارجي پرازیتونه کولای شي د څارویو په بدن کې د اوبو کمښت رامنځته کړي، چې له امله یې د شیدو د کمبود سبب ګرځي (۱۳).

۲.۳.۴ د وزن په کمښت

1 :Nutritional Deficiency خارجي پرازیتونه د څارویو له شته پروټینونو، ویټامینونو او منرالونو څخه استفاده کوي چې د انرژي د تولید مهمه برخه شمیرل کیږي او له امله یې څاروی خپل وزن بایلي.

2 :Digestive System Disturbance ځیني پرازیتونه د هضمي سیستم لکه: د معدې او کولمو د تخریب سبب ګرځي، چې په نتیجه کې د غذایې موادو جذب کمیږي او څاروي د وزن بایلي.
3 :Immune System Suppression پرازیتونه کولای شي د څارویو د معافیتي سیستم د کمزورتیا سبب شي چې په کې ناروغیو ته زمینه مساعدیږي او د وزن د کموالي منځته راوړي.
4 :Anemia زیاتره خارجي پرازیتونه په غواګانو کې د کمخونۍ سبب ګرځي، چې د انرژۍ کموالی رامنځته کوي او د څارویو د وزن له کمښت سره مخامخ کیږي (۱۳).

۳.۳.۴ د ناروغیو په خپرېدو کې رول

خارجي پرازیتونه لکه سپږې، کنې، مایتونه او داسې نور د ناروغۍ تولیدونکو میکروبونو په انتقال کې مهم رول لري (۱۸).
په غواګانو کې د خارجي پرازیتونو په واسطه د ناروغیو خپرېدل د مختلفو لاملونو له امله رامنځته کیږي. دا لاملونه د پرازیتونو د خپرېدو، انتقال او تاثیراتو پورې تړاو لري. لاندې مهم لاملونه چې د ناروغیو د خپرېدو سبب ګرځي، ذکر شوي دي:
1. **د څارویو ډله ییز اوسېدل:** په هغه ساحه کې چې د څارویو تجمع زیاته وي، د پرازیتونو د پراختیا او خپرېدو لهپاره مناسب چاپیریال برابروي. کنې، سپږې، او ماشي چې د څارویو له وینې څخه استفاده کوي، په ډله ییز ډول په ګډه سره د مختلفو څارویو ترمنځ خپریږي، په دې توګه پرازیتونه کولای شي له یو څاروي څخه بل څاروي ته انتقال شي او ناروغي خپره کړي.
2. **غیر مناسب حفظ الصحې شرایط:** که چیرې د څارویو فارم غیري مناسب جوړښت او یا د څارویو ساتنه په غیرصحي شرایطو کې ترسره شي، لکه: د څارویو د بدن ککړتیا او د اوسیدو په خونه کې د مرطوبو ځایونو شتون د پرازیتونو لهپاره یو مناسب چاپیریال دی، چې په دې سره د پرازیتونو ژوند او خپریدل اسانه کیږي (۱۴).
3. **د څارویو غیرې مناسب انتقال:** کله چې غواګانې یا نور څاروي له یوه ځای نه بل ځای ته انتقال شي، د پرازیتونو انتقال اسانه کیږي. د بې احتیاطۍ له مخې، په ناسمو شرایطو کې انتقال شوي څاروي کولای شي چې د پرازیتونو او د ناروغۍ ځینې سرچینې نوي ځای ته انتقال کړي (۱۴).

4. **موسمي شرایطو اغیزه:** موسمي شرایط لکه ګرمي او مرطوبه هوا پرازیتونو ته د ژوند مناسب شرایط برابروي. د بېلګې په توګه، د کنو او سپږو لهپاره مرطوب او ګرم ځایونه د ژوند او تکثر لهپاره غوره چاپېریال دی. په داسې حالاتو کې، پرازیتونه کولای شي په سرعت سره خپاره شي او د ناروغیو د خپرېدو لامل شي(۲۶).

۴.۴ د خارجي پرازیتي ناروغیو مدیریت

خارجي پرازیتي ناروغۍ، هغه ناروغۍ دي، چې د حشراتو او یا نورو خارجي پرازیتونو لکه کدونه، سپږو، مګسونه، او کنو له امله منځ ته راځي. دا پرازیتونه د څارویو پوستکي او وېښتانو په برخه کې ژوند کوي او ځیني یې بدن ته داخلیږي، کوم چې د څارویو روغتیا ته جدي ګواښ جوړوي. د دې ناروغیو مدیریت لهپاره دوه اساسي کړنې موجودې دي(۱۴).

۱.۴.۴ د پرازیتونو کنټرول

الف) حشره وژونکو او آفت وژونکو کارول: حشره وژونکي او آفت وژونکي مواد معمولاً د پرازیتونو د کنټرول لهپاره کارول کېږي. دغه مواد په مختلفو شکلونو لکه سپرې، پوډر یا د څارویو د بدن د پریمنځلو په توګه د څارویو د بدن یا چاپېریال کې د پرازیتونو د له منځه وړلو لهپاره کارول کېږي(۱۴).

- **موضعي حشره وژونکي:** د دې درملو په واسطه د څاریو بدن په مستقیم ډول سپرې کېږي، ترڅو پرازیتونه ووژني.
- **سیستماتیک حشره وژونکي:** دغه درمل د څارویو بدن ته داخلیږي او د څارویو د وینې یا نسجونو له لارې پرازیت ته زیان رسوي (۱۴).

ب) د پرازیتونو ضد درملو کارول: د پرازیتونو ضد درمل لکه ایورمیکتین او دې ته ورته نور درمل معمولاً د حشراتو، سپږو او کنو د کنټرول لهپاره ورکول کېږي. دا درمل اوږد مهال تاثیرات لري او د پرازیتونو د بیا راګرځېدو مخه نیسي(۱۴).

ج) د پروتوزوا ضد درمل

د پروتوزوا لهپاره لکه ټریپانوزوما، د پروتوزوا ضد درمل کارول کېږي. دا درمل د پروتوزوا د تکثر او خپرېدو مخه نیسي(۱۴).

په ناروغۍ اخته څاروی باید د روغو څارویو څخه جدا او د ځانګړې درملنې لاندې ونیول شي تر څو په بشپړ ډول د خارجي پرازیتونو څخه صحت پیدا کړي(**۲۱**).

۲.۴.۴ چاپېریال او صحي مدیریت

الف) د څارويو چاپيريال ته پاملرنه: د څارويو چاپيريال بايد پاک او وچ وساتل شي. د پرازيټونو د خپرېدو د مخنيوي لهپاره بايد د بستر تغيرات په منظم ډول ترسره شي او له ضد عفوني موادو څخه بايد کار واخستل شي ترڅو د پرازيټونو هګۍ او لومړني مراحل له منځه يووړل شي.

ب) د تغذيې او فشار مديريت: هغه څاروي چې کمزوري يا د فشار لاندې وي، زياتره د پرازيټونو ترحملې لاندې راځي. مناسب تغذيه او د فشار کمول د څارويو د بدن د فاعي سيستم پياوړی کوي او د هغوی د پرازيټونو پر وړاندې مقاومت زياتوي.

ج) د څارويو د عادتونو مديريت: د څارويو ځينې عادتونه لکه له نورو څارويو سره نږدې کېدل يا په ککړو ځايونو کې ګرځېدل، د پرازيتونو د خپرېدو لامل ګرځي. د دې عادتونو سم مديريت او د څارويو د اوسيدو لهپاره منظم چاپيريال ډير ضروري دی (۹)

۵.۴ د پرازيټي ناروغيو ځانګړی کنټرول

الف) سپږې (Lice): سپږې د ناروغه غواګانو څخه روغو غواګانو ته په مستقيم او يا غېرې مستقيم ډول انتقاليږي، او د څارويو د بدن څخه بهر ډير وخت ژوندي نه پاتې کېږي د غواګانو د پوستکي په ټولو برخو کې شتون لري خو زياتره د اوږو او د غاړې په برخه کې په زياته اندازه وي(۱۵). نوموړي هغه پرازيټونه دي چې په مستقيم ډول د څارويو د پوستکي په خارجي برخه کې ژوند کوي. د سپږو د کنټرول لهپاره حشره وژونکي درمل او د څارويو د محيط حفظ الصحه ډيره ضروري ده.

ب) کنې (Ticks): نوموړي پرازيټونه په څارويو کې خطرناکې ناروغۍ لکه د ټيک ټينس او لايم ناروغۍ انتقالوي. د يادو پرازيټونو د کنټرول لهپاره ځانګړي آفت وژونکي درمل بايد وکارول شي، د کنو راټولول او هغه چاپيريال چې د کنو د ودې او تکثر لهپاره مناسب دی بايد له منځه يوړل شي(۲۰).

ج) مګسونه (Blowflies): مګسونه په ځانګړې توګه په ګرمو او رطوبت لرونکو سيمو کې د څارويو په بدن کې زخمونه جوړوي. د دوی د کنټرول لهپاره د حشره وژونکو سپرې او ضدعفوني موادو کارول اړين دي.

د) مژګان (Mange): مژګان يوه ناروغي ده چې د کنه (Sarcoptes) له امله منځ ته راځي، کوم چې په څارويو کې د پوستکي خارښت او شديد التهابات رامنځته کوي. د دې ناروغۍ درملنې لهپاره د پرازيت ضد درملو کارول او د څارويو د محيط پاک ساتلو ته اړتيا ده(۲).

(۱۷) په لاندې جدول کې د مختلفو خارجي پارازیتونو له لوري رامنځته شویو زیانونو (لکه د پوستکي سوروالی، کم خوني، شیدو تولید کمښت او نور) او د هغوی د درملنې لپاره د تدابیرو خلاصه ذکر شوې ده.

خارجي پرازیتونه	رامنځته شوي زیانونه	علایم	د درملنې تدابیر
سپږې	د پوستکي سوروالي خارښت د ویښتانو تویېدل د پوستکي تخریب	خارښت سوروالی د ویښتانو تویېدل	ایورمکتین، سیپرمیتهرین، دلتامتهرین څخه باید کار واخلئ. د څارویو پوستکی باید پاک شي او د سپږو د مخنیوي لهپاره باید محافظوي تدابیر ونیول شي.
کنې	کم خوني، خونریزي، د شیدو د تولید کموالی.	ضعیفوالی، سترړیا، د پوستکي التهاب، سوروالی	امیتراز، ایورمکتین او فبرونیل غواګانې باید معاینه شي او د کنو د موجودیت په وخت کې باید ژر تر ژره یې درملنه وشي.
مایټونه	د پوستکي سوروالی، د ویښتانو تویېدل، خارښت، د پوستکي التهابات.	خارښت، د پوستکي سوروالی، د ویښتانو تویېدل، د پوستکي التهاب.	امیتراز، ایورمکتین او سیپرمتهرین څخه باید کار واخستل شي. غواګانو د پوستکي د مایټونو د مداخلې لهپاره باید خفاظتي تدابیر ونیول شي.
فلایس	د پوستکي سوروالی، د پوستکي التهاب، د شیدو د تولید کموالی.	د پوستکي زخمونه او افتونه، د شیدو د تولید کموالی.	د سپرې په شکل د پریمتهرین، سپینوسډ، سیپرمتهرین د غواګانو د اوسیدو چاپیربا ل باید پاک او د مګسونو د مخنیوي لهپاره باید فزیکي تدا بیر ونیول شي.
نور خارجي پرازیتونه	د پوستکي التهاب، د شیدو د تولید کموالی، د وزن له لاسه ورکول.	د پوستکي سوروالی، د شیدو د تولید کموالی، فزیکي کمزورتیا	ایورمکتین او پریمتهرین باید د پرازیتونو لهپاره استعمال شي. په په غذا کې د ویټامینونو او منرالونو ورکول.

۵. وړاندیزونه

۱: په کروندو او څرځایونو کې د خارجي پرازیتونو ضد درملو استعمالول.

۲: د څارویو د اوسیدو ځای باید مناسب او وخت په وخت پکې د حشراتو ضد درمل استعمال شي.

۳: په مناسبو وختونو کې د څارویو د خارجي پرازیتي درملو په واسطه سپرۍ او یا پریمنځل شي.

۴: د دولت څخه مو غوښتنه ده چې د خارجي پرازیتونو د زیان په اړه عامه پوهاوي ورکشاپونه او د خارجي پرازیتونو ضد درمل خلکو ته په واک کې ورکړي.

٦. پایله

په پایله کې باید پوه شو چې خارجي پرازیتونه په زیاته اندازه د یوې ټولنې او یا د یو هیواد په کچه زیات اقتصادي تاوانونو د رامنځته کېدوسبب ګرځي د غواګانو د شیدو تولید، د وزن کموالي، کم خوني او د معافیتي سیستم د کمزوتیا لامل کېږي. نوموړي پرازیتونه مختلف ډولونه لري لکه کنې، سپږې، مایتونه، کدونه او مګسونه چې په ګرم او مرطوب محیط کې په ښه ډول ژوند کولای شي ، چې په مختلف شکلونه او اندازې لري او په مختلفو محیطونو کې ژوند کوي، په ډله‌ییز ډول د پرازیتونو شتون، غیرحفظ الصحې شرایط، د څارویو ځاي پر ځای کول، انتقال او موسمي شرایط هغه فکتورونه دي، چې په محیط کې د پرازیتونو خپرېدو ته یې زمینه مساعده کړې ده. د یادو پرازیتونو باید کنټرول او مخنیوی وشي، چې د نوموړو پرازیتونو د له منځه وړلو له‌پاره د ډول ډول پرازیتونو ضد درملو څخه کار اخیستل کېږي لکه سیپر متهرین، فلومتهرین، دلتامتهرین، امتراز، ایورمکتین چې د سپرۍ، پوډر او محلول په شکل شتون لري اوپه موضوعي شکل په سطحي، سپرۍ او د غواګانو د وینځلو او سیتمیک بڼه چې په زرقي او د خولې له لارې څارویو ته ورکول کېږي استعمالیږي. سربیره پردې د پرازیتونو د مخنیوی له‌پاره چاپیریال او صحي مدیریت هم ضروري دی چې د غواګانو د اوسیدو ځای باید پاک او وچ وي، د بستر تعیرات باید په منظم ډول تر سره شي او وخت پر وخت باید ضد عفوني شي.

External Parasites in Cattle: Harms, Prevention, and Control

Teaching Assistant Hayat ullah Tamadoon, Shaikh Zayed University, Veterinary Sciences Faculty, Preclinic Department.
Email: hayatullahtamadoon208@gmail.com

Abstract

External parasites are living organisms that inhabit the surface of animals' skin and derive nutrients from their hosts. These parasites play a significant role in causing various diseases, reducing productivity, and transmitting infections among livestock. Common types include ticks, lice, mites, flies, and other parasites of various shapes and sizes. Since the economies of many countries heavily depend on agriculture and livestock farming, many people rely on animal products for their livelihoods. However, factors like external parasites cause decreased animal production and disease transmission among livestock. Therefore, controlling and preventing these parasites is essential, as persistent infestations can even lead to animal mortality. This article is based on a literature review approach, compiling information from various scientific resources. External parasites cause significant economic losses at both community and national levels. In cattle, they lead to decreased milk production, weight loss, anemia, and weakened immune systems. Various Antiparasitic drugs such as Cypermethrin, Flumethrin, Deltamethrin, Amitraz, and Ivermectin are used in different formulations like sprays, powders, and solutions. These can be applied topically, through spraying, dipping, or systemically via injections or oral administration. Environmental and hygienic management is crucial in parasite control. Cattle housing should be kept clean and dry, bedding should be regularly replaced and disinfected, and proper farm hygiene must be maintained to minimize parasite infestations.

Keywords: External parasites, cattle, Animals products, prevention, control.

۱،۷ اخځلیکونه

1. Aiello SE, Moses MA, Allen DG, editors. *The Merck veterinary manual*. White Station (NJ): Merck & Company, Incorporated; 2016. p. 3325.
2. Foreyt WJ. *Veterinary parasitology reference manual*. Hoboken (NJ): John Wiley & Sons; 2013
3. Gonzalez JA, Hernández J. External parasites of cattle: identification and control. *Vet Parasitol*. 2019;261:1–12. doi:10.1016/j.vetpar.2018.10.004
4. Green MJB. *The ecology of animal parasites*. Cambridge: Cambridge University Press; 1994.
5. Jayasinghe RSA, et al. A review on external parasites of livestock. *J Anim Sci*. 2018;96(2):507–14. doi:10.1093/jas/sky123.
6. Loker ES, Hofkin BV. *Parasitology: a conceptual approach*. 3rd ed. Boca Raton (FL): CRC Press; 2022.
7. Loker ES, Hofkin BV. *Parasitology: a conceptual approach*. St. Louis (MO): Elsevier; 2009.
8. Mekonnen S, Hussein I, Bedhane B. Integrated approach to the control of ticks and tick borne disease. *J Ethiop Vet Assoc*. 2007;1:30–3.
9. Peregrine AS, Menzies PI. *Veterinary parasitology: a practical approach*. Hoboken (NJ): John Wiley & Sons; 2021.
10. Regassa A, Awol N, Hadush B, Tsegaye Y. Internal and external parasites of camels (Camelus dromedarius) slaughtered at Addis Ababa. *J Vet Med Anim Health*. 2015; 6:3–8.
11. Riviere JE, Papich MG, editors. *Veterinary pharmacology and therapeutics*. 11th ed. Hoboken (NJ): John Wiley & Sons; 2018.
12. Sazmand A, Joachim A. Parasitic diseases of camels in Iran (1931–2017) – a literature review. *Parasite*.
13. Smith JA, Johnson LM. *Veterinary parasitology: a comprehensive guide to cattle health*. New York (NY): Academic Press; 2020.

14. Taylor MA, Coop RL, Wall RL. *Veterinary parasitology*. 4th ed. Hoboken (NJ): John Wiley & Sons; 2015.
15. Wall R, Rose H, Ellse L, Morgan E. Livestock ectoparasites: integrated management in a changing climate. *Vet Parasitol*. 2011;180:82–89.
16. Wall R. The diagnosis and control of ectoparasite infestation. In: *Veterinary entomology*. Chapman & Hall; 1997. p. 333–398.
17. White SM. External parasites of cattle and their treatment. Vet Parasitol. 2009;160(2):123–130.
18. **Loomis EC.** Ectoparasites of cattle. *Vet Clin North Am*. 1986;2:299–321.
19. **Niyonzema A, Kiltz HH.** Control of ticks and tick-borne diseases in Burundi. *Australian Center for International Agricultural Research*. 1986;17:16–17.
20. Scasta JD, Engle DM, Talley JL, Weir JR, Fuhlendorf SD, Debinski DM. Drought influences control of parasitic flies of cattle on pastures managed with patch-burn grazing. *Rangeland Ecol Manag.* 2015. doi:10.1016/j.rama.2015.03.001.
21. **Desta H.** Control of external parasites of sheep and goats. *Technical Bulletin No. 41*. Addis Ababa: Ethiopia Sheep and Goat Productivity Improvement Program; 2010. p. 1–16.
22. **Hiferaw S.** An overview of ectoparasites on domestic animals in Ethiopia. *J Vet Sci Med*. 2018;6(1):1–5.
23. **Badiaga S, Brouqui P.** Human louse-transmitted infectious diseases. *Clin Microbiol Infect*. 2012 Apr;18(4):332–7.
24. **Byford RL, Craig ME, Crosby BL.** A review of ectoparasites and their effect on cattle production. *J Anim Sci*. 1992 Mar;70(2):597–602.
25. **Parola P, Inokuma H, Camicas JL, Brouqui P, Raoult D.** Detection and identification of spotted fever group Rickettsiae and Ehrlichiae in African ticks. *Emerg Infect Dis*. 2001;7(6):1014–7. doi:10.3201/eid0706.010616.
26. **Tongjura JDC, Amuga GA, Ombugadu RJ, Azamu Y, Mafuiya HB.** Ectoparasites infesting livestock in three Local Government Areas (LGAs) of Nasarawa State, Nigeria. *Science World J*. 2012;7(1):15–7.

Exeor Academic & Research Journal 2025, No: 1

Biannual

Shaikh Zayed University

Editorial Board

- Assist. Prof. Aziz urahman Khalid/ Para Clinic
- Assist. Prof. Khibar Momand/ Animal Science
- Assist. Prof. Naeem Khan Zadran/ Pedriatic
- S. T. A. Shirzad Gul Sharif/ Surgery
- S. T. A. Abdulatif Rahimi/ Clinic
- S. T. A. Nawar Jan Anwar/ Minimal Surgery
- S. T. A. Mir Afzal Afzali/ Para Clinic
- Teaching Assistant Mohammad Abrahim / Neuropsychiatry-Pharmacology-Pathology
- Teaching Assistant Gul Nawaz/ Microbiology