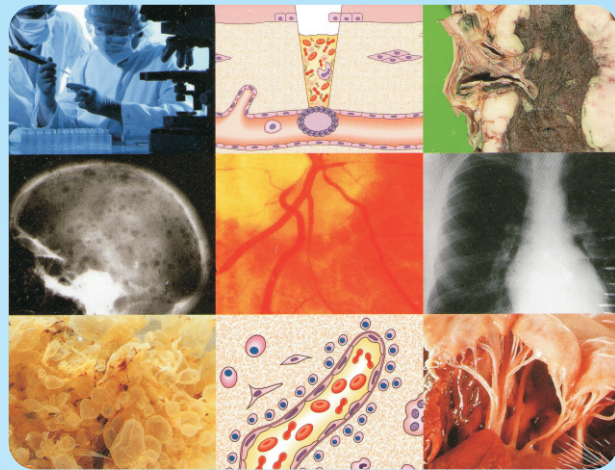




ننگرهار طب پوهنځی

# عمومي پتالوژي



پوهندوی دوکتور محمد آصف

۱۳۹۵

پلورل منع دی

عمومي پتالوژي

General Pathology

پوهندوی دوکتور محمد آصف  
۱۳۹۵

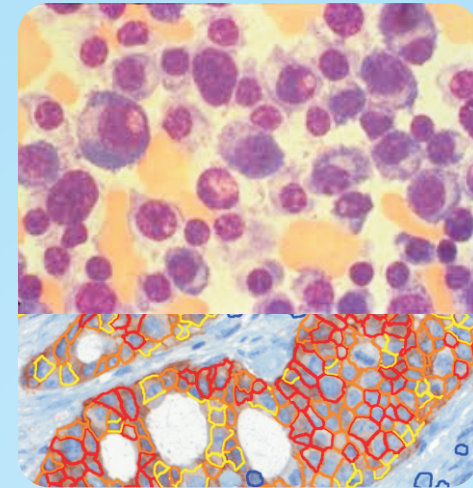


Nangarhar Medical Faculty

Afghanic

Assist Prof Dr M Asif

# General Pathology



Funded by  
Kinderhilfe-Afghanistan



ISBN 978-9936-620-29-2



9 789936 620292

Not For Sale

2016

# عمومي پتالوژي

پوهندوی دوکتور محمد آصف

Afghanic



Pashto PDF  
2016



Nangarhar Medical Faculty  
ننگرهار طب پوهنځی

Funded by  
Kinderhilfe-Afghanistan

## General Pathology

Assist Prof Dr M Asif

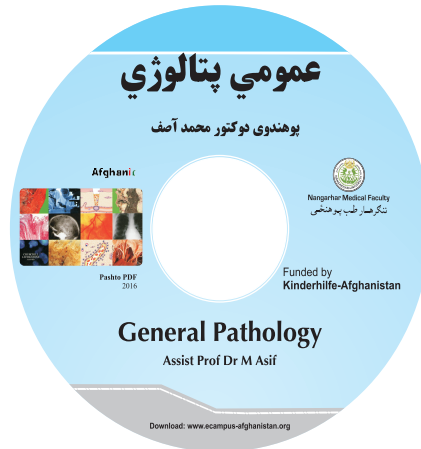
Download: [www.ecampus-afghanistan.org](http://www.ecampus-afghanistan.org)

بسم الله الرحمن الرحيم

**عمومي پتالوژي**  
**پوهندوی دوکتور محمد آصف**

**دوهم چاپ**

دغه کتاب په پي ډي ايف فارمټ کې په مله سي ډي کې هم لوستلی شئ:



د کتاب نوم  
عمومي پتالوژي  
ليکوال  
پوهندوی دوکتور محمد آصف  
خپرندوی  
ننگرهار پوهنتون، طب پوهنځی  
وېب پاڼه  
www.nu.edu.af  
د چاپ کال  
۱۳۹۵، دوهم چاپ  
چاپ شمېر  
۱۰۰۰  
مسلسل نمبر  
۲۲۳  
ډاونلوډ  
www.ecampus-afghanistan.org  
چاپ ځای  
سهر مطبعه، کابل، افغانستان



دا کتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمپني، په جرمني کې د Eroes کورنۍ یوې خیریه ټولني لخوا تمويل شوی دی. اداري او تخنیکي چارې یې په آلمان کې د افغانیک لخوا ترسره شوي دي. د کتاب د محتوا او لیکنې مسؤلیت د کتاب په لیکوال او اړونده پوهنځي پورې اړه لري. مرسته کوونکي او تطبیق کوونکي ټولني په دې اړه مسؤلیت نه لري.

د تدریسي کتابونو د چاپولو لپاره له مور سره اړیکه ونیسئ:  
ډاکتر یحیی وردک، د لوړو زده کړو وزارت، کابل  
تېلیفون ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰  
ایمېل textbooks@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بی ان ۲-۲۹-۶۲۰-۹۹۳۶-۹۷۸

## د لوړو زده کړو وزارت پیغام



د بشر د تاریخ په مختلفو دورو کې کتاب د علم او پوهې په لاسته راوړلو، ساتلو او خپرولو کې ډیر مهم رول لوبولی دی. درسي کتاب د نصاب اساسي برخه جوړوي چې د زده کړې د کیفیت په لوړولو کې مهم ارزښت لري. له همدې امله د نړیوالو پیژندل شویو معیارونو، د وخت د غوښتنو او د ټولني د اړتیاوو په نظر کې نیولو سره باید نوي درسي مواد او کتابونه د محصلینو لپاره برابر او چاپ شي.

له ښاغلو استادانو او لیکوالانو څخه د زړه له کومې مننه کوم چې دوامداره زیار یې ایستلی او د کلونو په اوږدو کې یې په خپلو اړوندو څانگو کې درسي کتابونه تألیف او ژباړلي دي، خپل ملي پور یې اداء کړی دی او د پوهې موتور یې په حرکت راوستی دی. له نورو ښاغلو استادانو او پوهانو څخه هم په درنښت غوښتنه کوم تر څو په خپلو اړوندو برخو کې نوي درسي کتابونه او درسي مواد برابر او چاپ کړي، چې له چاپ وروسته د گرانو محصلینو په واک کې ورکړل شي او د زده کړو د کیفیت په لوړولو او د علمي پروسې په پرمختگ کې یې ښکې گام اخیستی وي.

د لوړو زده کړو وزارت دا خپله دنده بولي چې د گرانو محصلینو د علمي سطحې د لوړولو لپاره د علومو په مختلفو رشتو کې معیاري او نوي درسي مواد برابر او چاپ کړي. په پای کې د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیتې او زموږ همکار ډاکتر یحیی وردک څخه مننه کوم چې د کتابونو د خپرولو لپاره یې زمینه برابره کړې ده.

هیله منده یم چې نوموړې گټوره پروسه دوام وکړي او پراختیا ومومي تر څو په نږدې راتلونکې کې د هر درسي مضمون لپاره لږ تر لږه یو معیاري درسي کتاب ولرو.

په درنښت

پوهنوال دوکتور فریده مومند

د لوړو زده کړو وزیر

کابل، ۱۳۹۵

## د درسي کتابونو چاپول

قدرمنو استادانو او گرانو محصلينو!

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی له لویو ستونزو څخه گڼل کېږي. یو زیات شمیر استادان او محصلین نویو معلوماتو ته لاس رسی نه لري، په زاړه میتود تدریس کوي او له هغو کتابونو او چېترونو څخه گټه اخلي چې زاړه دي او په بازار کې په ټیټ کیفیت فوتوکاپي کېږي.

تر اوسه پورې مور د ننگرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ، کاپیسا، کابل او کابل طبي پوهنتون لپاره ۲۲۳ عنوانه مختلف درسي کتابونه د طب، ساینس، انجنیري، اقتصاد او زراعت پوهنځیو (۹۶ طبي د آلمان د علمي همکاریو ټولني DAAD، ۱۲۰ طبي سره له ۲۰ غیر طبي د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمېټې Kinderhilfe-Afghanistan او ۴ نور غیر طبي د آلماني او افغاني پوهنتونونو ټولني DAUG) په مالي مرسته چاپ کړي دي.

د یادونې وړ ده، چې نوموړي چاپ شوي کتابونه د هېواد ټولو اړونده پوهنځیو ته په وړیا توگه وپشل شوي دي. ټول چاپ شوي کتابونه له [www.afghanistan-ecampus.org](http://www.afghanistan-ecampus.org) ویب پاڼې څخه ډاونلوډ کولای شئ.

دا کړنې په داسې حال کې تر سره کېږي چې د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د (۲۰۱۰-۲۰۱۴) کلونو په ملي ستراتیژیک پلان کې راغلي دي چې:

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

مونږ غواړو چې د درسي کتابونو په برابرولو سره د هیواد له پوهنتونونو سره مرسته وکړو او د چېتر او لکچر نوټ دوران ته د پای ټکی کېږدو. د دې لپاره دا اړینه ده چې د لوړو زده کړو د موسساتو لپاره هر کال څه نا څه ۱۰۰ عنوانه درسي کتابونه چاپ شي.

له ټولو محترمو استادانو څخه هيله کوو، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه وليکي، وژباړي او يا هم خپل پخواني ليکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چپټرونه ايډېټ او د چاپ لپاره تيار کړي، زمونږ په واک کې يې راکړي چې په ښه کيفيت چاپ او وروسته يې د اړوند پوهنځيو، استادانو او محصلينو په واک کې ورکړو. همدارنگه د ياد شويو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه او نظريات له مونږ سره شريک کړي، تر څو په گډه پدې برخه کې اغيزمن گامونه پورته کړو.

د مؤلفينو او خپروونکو له خوا پوره زيار ايستل شوی دی، ترڅو د کتابونو محتويات د نړيوالو علمي معيارونو په اساس برابر شي، خو بيا هم کيدای شي د کتاب په محتوی کې ځينې تيروتنې او ستونزې وليدل شي، نو له درنو لوستونکو څخه هيله مند يو تر څو خپل نظريات او نيوکې مؤلف او يا مونږ ته په ليکلې بڼه راوليږي، تر څو په راتلونکي چاپ کې اصلاح شي.

د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کميټې او د هغې له مشر ډاکټر ايروس څخه ډېره مننه کوو چې د دغه کتاب د چاپ لگښت يې ورکړی دی، دوی په تېرو کلونو کې هم د ننگرهار پوهنتون د ۱۰۰ عنوانه طبي او ۲۰ عنوانه غيرطبي کتابونو د چاپ لگښت پر غاړه درلود.

په ځانگړې توگه د جي آي زيت (GIZ) له دفتر او CIM (Center for International Migration & Development) څخه، چې زما لپاره يې په تېرو اوو کې په افغانستان کې د کار امکانات برابر کړي دي، هم د زړه له کومې مننه کوم.

د لوړو زده کړو له وزيرې پوهنوال دوکتور فريده مومند، علمي معين پوهنوال محمد عثمان بابري، مالي او اداري معين پوهنوال ډاکټر گل حسن وليزي، د ننگرهار پوهنتون د پوهنځيو رييسانو او استادانو څخه مننه کوم چې د کتابونو د چاپ لړۍ يې هڅولې او مرسته يې ورسره کړې ده. د دغه کتاب له مؤلف څخه ډېر منندوی يم او ستاينه يې کوم، چې خپل د کلونو-کلونو زيار يې په وړيا توگه گرانو محصلينو ته وړاندې کړ.

همدارنگه د دفتر له همکارانو هر يو حکمت الله عزيز، احمد فهيم حبيبي او فضل الرحيم څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ په برخه کې يې نه سترې کيدونکې هلې ځلې کړې دي.

ډاکټر يحيی وردک، د لوړو زده کړو وزارت سلاکار

کابل، اپريل ۲۰۱۶

د دفتر تيليفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ايميل: [textbooks@afghanic.org](mailto:textbooks@afghanic.org)

## اهدا

د انیمگری اثر می خپلی مجاهدی او مهاجری مورتہ ہدیہ کوم د متعال اللہ (ج) خخه غوارم  
چی دا اثر د نوموړی په جاری صدقه کی حساب شی.



## د هسټو پټالوژۍ د ديارتمنت يادونه

د ننگرهار پوهنتون د طب پوهنځي د پټالوژۍ ديارتمنت د خپلو علمي څيړنو په ترڅ کې د الحاج دوکتور محمد آصف له علمي زيار نه مننه کوي چې د پټالوژۍ مضمون يې په روانه پښتو ژبه د طب محصلينو ته وړاندې کړ او د نويو علمي پرمختگونو سره سم يې خپل علمي مواد ټولني ته وړاندې کړ. کتاب په علمي او ادبي لحاظ د نړيوالو معيارونو او درسي کريکيولم سره برابر او زده کوونکي تری په اساني گټه پورته کولای شي مونږ د نوموړي استاد د هلو ځلو ستاينه کوو او په اينده کې تری د لوی الله څخه د لا پرمختگ غوښتنه کوو

په درنښت

پوهاند خليل احمد (بهسود وال)

## تقریظ

د محترم الحاج پوهندوی دوکتور محمد اصف د علمی څیړنو په لړ کې د (پتالوژی) درسی کتاب چې د اوسنیو علمی کچو سره اړخ لگوی او په روانه پښتو ژبه لیکل شوی لوستونکی تری په اسانه گټه پورته کولای شی.

په کتاب کې ډول ډول جدولونو او مناسبو انځورونو د کتاب ښکلا نوره هم زیاته کړې ده، روانه ژبه او مناسبه انځورونه هم هغه مهم ټکي دي چې په یو علمی زیار کې تر پام لاندی نیول کیږی له نیکه مرغه چې دا کتاب له دی ځانگړنو هم برخمن دی.

موږ له پتالوژی دیپارتمنت په ځانگړی ډول د محترم استاد څخه مننه کوو، چې د محصلینو د علمی سویی د لوړولو لپاره د افغانستان د علمی او فرهنگي شرایطو په پام کې نیولو سره مناسب کتابونه ټولنی ته وړاندی کوی او استاد ته له متعال خدای

(ج) نه توفیق غواړو چې د وران او ویجاړ هیواد د بیارغاونی په بهیر کې خپل علمی او فرهنگي نقش ولوبوی.

## په درنښت

پوهنوال الحاج دوکتور احسان الله (احسان)

پوهنوال الحاج دوکتور محب الله (شینواری)

پوهنوال دوکتور جنت میر

پوهندوی الحاج احسان الله (الفت)

## خپلی خبری

د مهربان الله [ج] څخه شکر ادا کوم چی یو ځل بیا د پتالوژی دا نیمگړی اثر خپلو درنو هیواد والو ته وړاندی کړم. اثر څلور ځله مخکی هم چاپ او نشر شوی دی، چی د زیاترو محصلینو او داکتر صاحبانو د تائید وړ و. اوس بی دادی یو ځل بیا په داسی حال کی چاپووم، چی په هیواد کې خورا گڼ شمیر دولتی او خصوصی طبی موسسات فعال شوی دی چی زموږ دا نیمگړی اثر هم هغو محصلینو ته چی په دولتی پوهنځیو کی او هم هغوی ته چی په شخصی پوهنځیو کې درس ولری یو څیر علمی تاثیر ولری، کوشش می کړی تر څو د نړی د معیارو کتباو څخه استفاده وکړم او هم هغه نوی معلومات چی هغوی بی تر لاسه کوی زه بی هم خپلو لوستونکو ته وړاندی کړم چی د نړی د نوی علمی بهیر څخه وروسته پاتی نشو. باید یادونه وکړم چی په کتاب کی څو تغییرات راغلی چی دادی:

- د پښتو ژبی نوی څواږه اصطلاحات تر څو ژبه مولانور علمی معیار پیدا کړی
  - په ځینو سیستمونو کی تغییرات لکه حجروی ژوبله، ترمیم التهاب، جینتیکی ناروغی، معافیت، حجروی ژوبله، زړه او رگونه، پښتورگی او مفاصیلو په ناروغیو تر سره شوی دی.
  - ما په دی اثر کی د خپل توان به اندازه کوشش کړی تر څو د پتالوژی د مضمون سره لوستونکی [په ځانگړی ډول محصلین] مینه پیدا کړی او په خپل شوق سره بی وواپی تر څو ښه معیاری دوکتوران ټولنی ته وړاندی کړو.
- د گرانو زامنو هر یو پوهنبارتو حید علی، انجنیر عبدالباسط او انجنیر محسن علی څخه بیا ډیره مننه کوم چی د کتاب به تدوین او چاپ کی بیا را سره مرسته وکړه. په کتاب کی به هر ورو سهری وی چی د لوستونکو څخه بڅښنه غواړم
- وسلام الحاج پوهندوی دوکتور محمد اصف

## لړلیک

مخ	سرلیک
۱	پتالوژی
۲	حجرو آزیان او توافق
۲	د حجرو د نمو او بیلنس تطابق
۳	Hypertrophy
۳	Hyperplasia
۴	Atrophy
۵	Aplasia
۷	Dysplasia
۸	د حجری زړښت (Cellular Aging)
۹	ځان خوړونه
۹	آ حجرو آ زیان علتونه
۱۰	آ حجرو آزیان میکانیزم
۱۲	آ حجرو آ زیان مورفولوژی او شکلونه
۱۲	آ حادی زیانمنی نمونی (Patterns of acute cell injury)
۱۳	رجعی زیانمنی (Degeneration)
۱۲	نکروز
۱۹	ګانګرین Gangrene
۱۹	Gas Gangrene
۲۰	Apoptosis
۲۲	رنگونه (Pigmentation)
۲۲	میلانین او د میلانین په څیر رنگونه
۲۲	د میلانین رنگ زیاتوالی (Hyper Pigmentation)
۲۳	د میلانین د رنگ کموالی
۲۳	د میلانین په شان رنگونه
۲۵	مرضی تکلس (Pathologic Calcification)
۲۶	Calcinosis
	دویم څپرکی
۳۲	التهاب Inflammation
۳۲	حاد التهاب (Acute Inflammation)
۳۷	د لوکوسایټوله وجی د نسج خرابیدل
۳۸	د التهاب کیمیاوی میدیاتورونه:
۳۹	Vasoactive Amines
۴۰	د اراکید انویټک اسید محصولات
۴۳	د حاد التهاب بهیر (Outcomes of Acute Inflammation)
۴۳	مزمن التهابات (Chronic Inflammations)

۴۴	د مزمن التهاب حجرات
۴۵	Plasma cells
۴۶	په التهاب کی د لمفاوی عقداتو او لمفاوی رگونو ونډه
۴۶	Granulomatous Inflammation
۴۷	توبرکلوز (Tuberculosis)
۴۹	Sarcoidosis
۴۹	جذام (Leprosy)
۴۹	Actinomycosis
۵۰	سفسلس (Syphilis)
۵۲	د حاد او مزمن التهاب مورفولوژیکي بیلگی
	دریم خپرکی
۵۴	رغون
۵۴	Regeneration (د ویم ځلی جوړیدنه)
۵۵	د منضم نسج په وسیله ترمیم
۵۷	Fibrosis or Fibroplasia
۵۷	Scar Remodeling (د ندبې ثیقل)
۵۷	Wound Healing (د زخم رغیدنه)
۵۹	آتپ قوت
۶۰	هغه عوامل چی د زخم ترمیم بطی کوي
	خلورم خپرکی
۶۲	Hemodynamic Disorders
۶۲	اذیما
۶۵	په PH کی بدلونونه
۶۵	د غیر نارمل PH علتونه
۶۷	Dehydration
۶۹	وینه بهیدنه (Hemorrhage)
۷۰	Hemostasis & Thrombosis
۷۱	آهیموستاز ناخوالی
۷۲	ترمبوز (Thrombosis)
۷۵	امبولیزم (Embolism)
۷۲	Fat Embolism
۷۲	Air Embolism
۷۹	احتشاء (Infarction)
۸۰	Shock
۸۲	د شاک پړاوونه

## پنجم خپرکی

۸۴	معافیتی سیستم
۸۶	د معافیتی سیستم حجرات
۹۰	هستو کامپیتیبیلیتی مالیکولونه
۹۲	سایتو کینونه
۹۳	لومرني فرط حساسیت
۹۷	دویمی فرط حساسیت
۹۹	دریمی فرط حساسیت
۱۰۲	خلورمی فرط حساسیت
۱۰۵	د نسجی پیوند عکس العمل
۱۰۷	اتو ایمون ناروغی
۱۱۰	سسٹمیک لوپس اری یتما توسس
۱۱۵	غونډ الیک سکیلیروز
۱۱۸	د ارتباطی انساجو مختلطی ناروغی
۱۱۹	د معافیت د نشتوالی ناروغی
۱۲۰	اولنی معافیتی کمښت
۱۲۰	بروتن ناروغی
۱۲۱	عامه متغیره ایمون بی کفایتی
۱۲۱	IGA آ کمښت
۱۲۱	IgM آ د زیادښت سندروم
۱۲۲	د تایموس غدی هایپوپلازیا
۱۲۲	وخیمه مرکبه معافیتی بی کفایتی
۱۲۳	ویسکوت الدرېچ سندروم
۱۲۳	په ارثی ډول د کامپلمینټ د اجزاوو کمښت
۱۲۳	دویمی معافیتی کمښت
۱۲۳	ایډز
۱۳۵	امایلو دوزس

## شپږم خپرکی

۱۴۰	ارثی ناروغی
۱۴۱	د ارثی ناروغیو تقسیم بندی
۱۴۱	Mendelian disorders
۱۴۱	هغه ناروغی چی د ساختمانی پروتین د Mutation له وجی منع ته راځی
۱۴۲	هغه ناروغی چی د پروتین د اخذ د Mutation له وجی منع ته راځی
۱۴۳	هغه ناروغی چی د پروتینی انزایمونو د Mutation له وجی پیدا کیږی
۱۴۳	Galactocemia (په وینه کی د گلکتوز زیاتوالی)
۱۴۴	د لایوزوم ذخیروی ناروغی
۱۴۴	د نشایستی ذخیروی ناروغی

۱۴۴	Gauchers Diseases (د شحمیاتو ذخیروی ناروغی)
۱۴۵	هغه ناروغی چی د نمو کوونکو حجراتو د پروتینو د Mutation له وجی منع ته راخی
۱۴۵	غه تشوشات چی له گڼو ارثی عواملو سره یو ځای وی
۱۴۶	هغه تشوشات چی د کروموزومو له تغیراتو څخه منع ته راخی
۱۴۶	د کروموزومونو ناخوالی
۱۴۶	د کروموزومونو د شمیر غیر طبعی کیدنه
۱۴۷	د کروموزومونو د جوړښت غیر طبعی والی
۱۴۸	Cytogenic Chromosome disorders
۱۴۹	د جنسی کروموزومونو سایتو جنیتیک ناخوالی
۱۵۱	ولادی بدشکلۍ
۱۵۲	Prematurity and fetal growth Restriction
۱۵۳	Perinatal infections
۱۵۳	Respiratory Distress syndrome of Newborn
	اووم څپرکی
۱۵۵	نیوپلازم
۱۵۵	آنیوپلازم آنوم ایښودنه (Nomenclature)
۱۵۸	د سلیم او خبیث نیوپلازمونو ځانگړنی
۱۶۱	د تیری او میتاستاز توانمندی
۱۶۱	د میتاستاز لاری (Root of Metastasis)
۱۶۳	د نویورگونو جوړیدل
۱۶۵	د سلیم او خبیث نیوپلازم پرتلنه
۱۶۶	د نیوپلازم اسباب او میکانیزم
۱۶۷	آوایرس په واسطه د نیوپلازم پیدا کیدل
۱۷۰	هغه سیستمیک عوامل چی کوربه پوری اړه لری
۱۷۳	Molecular Basis of Multi Setp Carcinogenesis
۱۷۴	کسبی نیوپلازمونه (Occupational Neoplasms)
۱۷۴	آنیوپلازم پر ضد موثره میکانیزم (Anti tumor Effector Mechanisms)
۱۷۵	Grading & Staging of Neoplasm
۱۷۶	Neoplasm incidence & mortality by site and sex
۱۷۶	آنیوپلازم سریری لوحه
	اتم څپرکی
۱۷۸	انتانی ناروغی
۱۷۸	آانتاناتو ویشنه
۱۷۹	د انتاناتو په مقابل کی د بدن د دفاعی قدرت له منځه تگ
۱۸۱	په بدن کی د میکروب څپریدنه
۱۸۲	د انتاناتو د څپریدو لاری
۱۸۲	د انتاناتو څخه په انساجو کی زیانمنی

۱۸۳	انتانات څرنگه د ناروغيو سبب گرځي؟
۱۸۴	د وایروس په واسطه د Injury میکانیزم
۱۸۶	د بکترياوو له امله ژوندینکیزه زیان
۱۹۰	د انتاناتو په مقابل کې التهابی غبرگونونه
۱۹۲	له جنسی لارو خپریدونکي انتانات
۱۹۲	Gonorrhea
۱۹۳	Trichomonas
۱۹۳	Genetal Herpes Simplex
	<b>نهم څپرکی</b>
۱۹۴	د چاپیریالیزي ناروغی.
۱۹۴	د خوړو کمښت
۱۹۵	غذایی زیاتوالی
۱۹۵	چاغوالی (Obesity)
۱۹۶	د پروتینو او انرژي د کمښت ناروغی.
۱۹۶	Marsmus
۱۹۶	Kwashiorkor
۱۹۷	د خوړلو ناخوالی (Eating Disorders)
۱۹۷	Anorexia Nervosa
۱۹۷	Bulimia Nervosa
۱۹۷	آویتامینو د کمښت ناروغی
۱۹۸	vitamin .A I پوری اړوند ناروغی
۲۰۰	vitamin .D I پوری اړوند ناروغی
۲۰۱	Vitamin .K I پوری اړوندي ناروغی.
۲۰۱	Vitamin E I پوری اړوند ناروغی
۲۰۱	Vitamin .C I پوری اړوند ناروغی
۲۰۲	B. Group Vitamins پوری اړوند ناروغی.
۲۰۴	منرالونه
۲۰۴	هغه پتالوژیک حالات چې له فیزیکی عواملو څخه منع ته راځي
۲۰۵	د بدن د تودوخی تغییرات
۲۰۵	د تودوخی د درجی زیاتوالی او کمښت (Fever and Hypothermia)
۲۰۶	هغه ضرورونه چې د لوړی تودوخی له وجی منع ته راځي
۲۰۷	د بریښنا تیونه
۲۰۹	خواره او غواندې الیزی ناروغی.
۲۰۹	خواره او نیوپلازم
۲۱۰	هغه زیانونه چې د درملني څخه منع ته راځي



## پتالوژي

تعريف: د پتالوژي لغوي معنا ناروغي پيژندنه ده او هغه علم دی چې په غړيو او سيستمونو کې د ناروغيو ساختماني بدلونونه څېړي.

نوي پتالوژي د ساينس او کليکي لوجي لرونکې او ارتباط ورکوونکې ده. د ساينس په برخه کې د ناروغيو اسباب علتی فکتورونه Etiology تر عنوان او د ناروغيو د پيدا کېدو ميکانيزم او ساختماني بدلونونو طريقي د Pathogenesis تر عنوان لاندې څېړي؛ يعنی ايتولوژي دا رابنائی چې ولی ناروغي رامنځته شوی او پتوجنيز دارابنائی چې ناروغي څرنگه رامنځته شوی ده. همدارنگه د کلينک له مخې د انساجو او حجرو Microscopic & Macroscopic بدلونونه Morphology تر عنوان لاندې څېړي. پردې سربېره له ماليکولي، مايکرو بيولوژيکي او ايمونولوژيکي تخنيکونو هم کار اخلي، چې د ناروغي تشخيص او درملنه وشي.

پتالوژي په روغتونو کې اغېزې برخې لري:

1- کلينکي پتالوژي: په دې برخه کې له بدنه افراز او افراغ شو مواد (لکه متيازې، بلغم او CSF) په Biochemical & Microbiologic طريقه څېړي.

کلينکي پتالوژي نورې برخې هم لري چې اغېزې لري: Chemistry, Immunology, Microbiology.

2- اناتوميکي پتالوژي: هغه Microscopic بدلونونه څېړي، چې په حجروي او انساجو کې منع ته راغلي دي.

اناتوميکي پتالوژي لاندې برخې لري:

\* Surgical pathology

\* Cytology

\* Hematopathology

پتالوژي د تدريس له مخې په دوه ډوله ده:

1- عمومي پتالوژي: چې حجروي تغېرات او بدلونونه څېړي

2- د جهازاتو پتالوژي چې د بيلابيلو غړيو بدلونونه تر څېړنې لاندې نيسي

موږ لومړی د عمومي پتالوژي پر تغېراتو بحث کوو لکه څرنگه، چې دا بدلونونه په ماليکولي او حجروي کچه پيلېږي؛ نو

د پتالوژي څېړنه له همدې ځايه پيلوو.

## لومړې څپرکې

## حجروي ژوبله او توافق

## Cell Injury &amp; Adaptation

حجرات په فعال ډول له خپل چاپېریال سره اړیکه لري، چې په دې توګه خپل جوړښتونه له چاپېریال پورې غوښتنو فشارونو سره برابرې کړي. له اېلیوالتیا لر، چې خپل دنني مواد په نارمل او فزیولوژیکي حدودو کې وساتي، چې آ حالت ته Homeostasis وايي. که ژوندینکې - حجرات د فزیولوژیک یا پتالوژیکي لمسونو تر اغېز لاندې راشي؛ نو د خپل نارمل ژوند د تېرولو لپاره نوی حالت غوره کوي، چې ورته توافق (Adaptation) وايي. په توافق کې آ حجراتو Metaplasia، Atrophy، Hypertrophy، Hyperplasia شامل دي چې وروسته به وڅېړل شي.

که بهرنۍ لمسونې د زغملو وړ نه و آ او توافق ورسره ناشونی وي؛ نو حجره زیانمنېږي، چې دی حالت ته Cell Injury وايي. دغه حالت تر یوه وخته پورې څه ناڅه آ زغملو وي؛ خو که آ مومي؛ نو په غیر رجعي زیانمنۍ بدلېږي، چې آ ژوندینکيو د مرګ لاملېږي.

## آ حجراتو د نمو او بېلښت تطابق

## Cellular Adaptation of Growth &amp; Differentiation

## آ حجراتو د نمو تطابق:

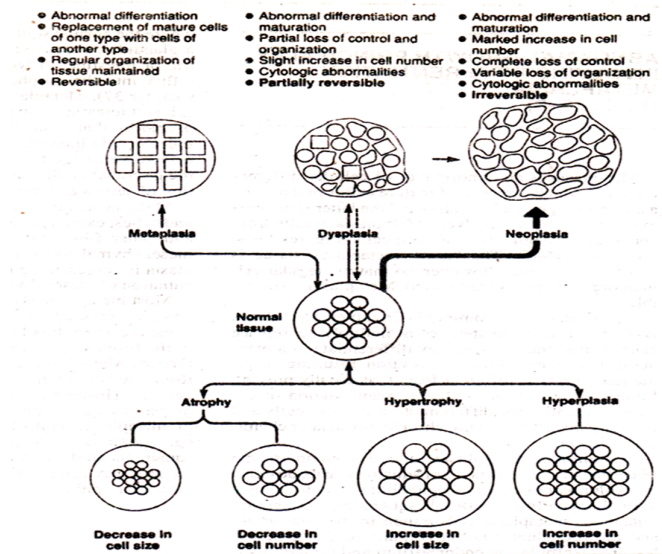
په سختو شرایطو کې د حجراتو وده ډیره او کمېدلای شي.

A- د نشونما زیاتوالی: په دی حالت کې حجري Hypertrophy یا هایپرپلازیا کو آ.

B- آ آی کموالی: کېدای شي د نشونما کموالی د جنین د ودې په وخت کې رامنځ ته شي. د ساري په ډول یوه عضوه له سره نه جوړېږي چې دی ته Agenesis وايي. له جوړه شي؛ خو صحیح آ ونه کړي؛ نو ورته Hypoplasia وايي.

دودی کموالی کسبي هم کېدای شي، چې تردی عنوان لاندې Aplasia، Atrophy څېړو.

په نامساعدو شرایطو کې د یوه نسج یو ډول حجری په بل ډول حجراتو بدلېږي چې ځان له شرایطو سره برابر کړي، چې تردی عنوان لاندې Dysplasia، Metaplasia څېړل کېږي.



## Hypertrophy

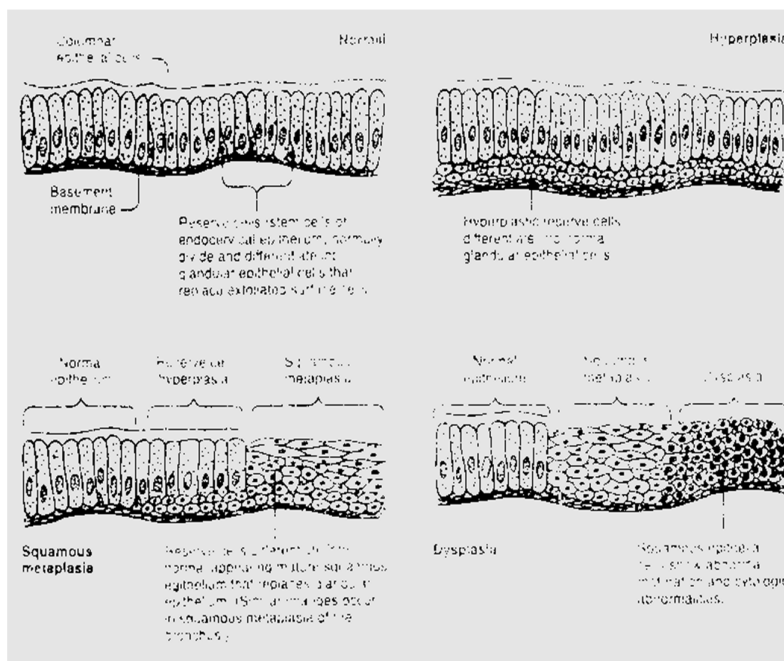
تعريف: د يوی عضوی يا نسج غټيدل د حجراتو د جسامت د غټيدو له کبله Hypertrophy په نامه يادېږي. Hypertrophy اسباب او مثالونه:

- 1- په کارگرانو او پهلوانانو کې د عضلي ژوندينکو د جسامت د زياتوالي له امله عضلي Hypertrophy رامنځ ته کېږي په دې حالت کې Myofilaments او نور داخل الحجراتو  $\text{Na}^+$  کانيلونه زياتېږي عضلي حجری نه تقسيمېږي.
- 2- د  $\text{Ca}^{2+}$  په دسامونو په امراضو او د وينی د فشار په زياتوالي کې د زړه عضله Hypertrophy کوي.
- 3- د معدي Pyloric sphincter د تضيق په صورت کې د معدي عضلي Hypertrophy کوي. همدارنگه عضلاتو په انسداد اتومورونو کې په کولمو کې له تومور څخه پورته برخه Hypertrophy کوي.
- 4- د پروستات غټوالي د مثاني د Hypertrophy سبب کېږي.
- 5- د شراينو د جدار عضلي د وينی د فشار د زياتوالي په صورت کې Hypertrophy کوي.
- 6- د رحم فزولوژيک Hypertrophy د حمل په دوران کې واقع کېږي. دغه Hypertrophy د وظيفو او تقاضا د زياتوالي او د هورموني لمسونی له کبله رامنځ ته کېږي. په دې حالت کې Hypertrophy  $\neq$  Hyperplasia دواړه موجود و او چې تر زېږون وروسته تدريجاً خپل اصلي حالت ته راگرځي.
- 7- سره له دې چې د پښتورگو ژوندينکې - حجری د انقسام قدرت لر او اړتيا په وخت کې Hypertrophy کوي خو هايپرپليزيا نه کوي او فلحاظه په هايپرتروفي کې د حجرو شمير نارمل وي يوازي سايز يی لوټيږي.

## Hyperplasia

تعريف: د يوی عضوی يا يو نسج د جسامت غټوالي چې د اختصاصي حجراتو په زياتوالي پورې مربوط و او Hyperplasia په نوم يادېږي کېدل شي، چې Hyperplasia فزيولوژيک او يا پتالوژيک و او فزيولوژيک Hyperplasia: په دوو ډولونو ويشل شو او آ:

- 1- هورموني Hyperplasia چې ښه مثال يې په ځوانی کې د ثديو د غدوی اپیتل Hyperplasia دی.



2- معاضوی Hyperplasia: نوموړی Hyperplasia هغه وخت کېږي چې د ځينو اعضاوو يوه نسجي برخه وويستل شي او يا په کوم مرض اخته شي. د مثال په ډول که د ځيگر يوه برخه د جراحي عملياتو په واسطه وويستل شي. آځيگر پاتې ژوندينکې د دولس ساعتو په موده کې خپل انقسام شروع کو. دغه انقسام تر هغه وخته پرمخ ځي چې د ځيگر کم شوی وزن بيرته پوره شي. دغه انقسام د Polypeptides Growth Factors په واسطه تنبه کېږي (دغه تنبه کونکې فکتورونه د ځيگر د پاتې حجراتو په واسطه توليديږي) کله چې د ځيگر کتله پوره شي منع کونکې فکتورونه د حجرو آ انقسام نمو ودری.

د مخ عظم هايپرپلازیا يې يو بل نښه مثال دی. کله چې د وينې د سرو حجراتو د جوړيدو ضرورت ډير شي Erythroid Hyperplasia وشی چې دا حالت بغير د Aplasia څخه نورو کم خونيو کې هم لیده کېږي چې په دی حالت کې Fatty marrow په Haemopoitic marrow بدلېږي دلته Haemopoitic stem cells هايپرپلازیا کو. آ او که مريض کوچنی وی د Erythropoiesis محراقونه په ځيگر او طحال کې هم ظاهرېږي. آ.  
مرضی Hyperplasia:

دا حالت اکثره د هورمون د زیاتوالي او يا د ودی فکتورونو د زیاتوالي له کبله رامنځ ته کېږي. آ مثال په ډول د نورمال تحييض له ختميدو څخه وروسته په اندوميتریم کې سخت تکثري فعالیت کېږي چې دغه يو فزولوژیک Hyperplasia آ چې په ډير دقیق ډول د نخامیې د لمسونکو هورمونونو ډېر استروجن په واسطه تنبه خود پروجسترون منع کونکې هورمون يې يو تنظيم رامنځ ته کو. آ که چيری د استروجن او پروجسترون ترمنځ د موازنی تغيير راشي مثلاً که د استروجن مقدار زیات شي په دی حالت کې د اندومتریم هايپرپلازیا واقع کېږي. او د غير طبیعی وینی بهیدنی سبب کېږي. دا باید ووايو چې هايپرپلازیا د کنترول وړ عمل دی که چيری د استروجن لمسونه ودرول شي هايپر پلازیا له منځه ځي چې Hyperplasia آ همدا خصوصیت يې د نیوپلازم څخه جلا کو. آ. ځکه که په کانسر تنبه هم ودرول شي؛ نو کانسر آ حجری خپلی نمو ته ادامه ورکو. آ خو بیا هم مرضی Hyperplasia د نیوپلازم کیدو لپاره يوه مناسبه زمينه ده نو هغه بنځی چې اندومتریم هايپرپلازیا لری د نیوپلازم له خطر سره مخامخ دی.  
د مرضی هايپرپلازیا نور مثالونه په لاندې ډول آ آ:

په پوځمنگیو- تیر عمر خلکو کې د پروستات غده Hyperplasia کوی، د تائیروئید غده په Graves Disease کې، آ پښتورگو په مزمنه عدم کفایه کې د پاراتائیروئیدو غده او په Cushing Syndrome آ فوق الکلیه غدی محفوظه قشر Hyperplasia کوی. په هغو کوچنیانو کې چې میندی يې د شکرې په مرض اخته وی پکې دپانقراس د لنګرهانس د جزائو Hyperplasia واقع کېږي.

### Atrophy

اتروفی له کسبې بدلونونو څخه عبارت دی چې په هغی کې دیوی عضوی د اختصاصی حجراتو شمیر او يا جسامت کم شوی وی، چې په پایله کې يې عضوه کوچنی کېږي. اتروفی کېدای شي هم فزولوژیک ځ او هم پتالوژیک. فزولوژیک اتروفی:

په جنین کې ځنی عضوی اکثره د اعضاوو تر جوړيدو وروسته اتروفی کو. آ لکه Notochord Thyroglossal duct و Bronchial clefts.

په کوچنیانو کې Ductus Arteriosus او سروی او عيه تر زېږون څخه وروسته اتروفی کو. آ. په کاهلانو کې لمفاوی نسج تدريجاً کمېږي، رحم تر زېږون څخه وروسته او يا تيونه له شديو ورکولو وروسته اتروفی کو. آ.  
مرضی اتروفی:

دا حالت کېدای شي چې عمومی يا موضعی وی.

A- عمومي اتروفی:

- 1- آلورې اتروفی: د لورې په حالت کې لومړی د کاربوهايديريتو او شحمو زېرمې ختمېږي وروسته د پروتینو میتابوليزم رامنځ ته کېږي خو زړه او دماغ په وروستي پړاو کې اتروفی کو آ.
- 2- آلزېمنت اتروفی: د زړو خلکو اعضا او انساج اتروفی کو آ چې اکثراً ورته فزیولوژیک اتروفی وايي Brown Atrophy ډیره عامه ده چې نورې اعضا لکه کبد او دماغ د Lipofuscin تجمع ښيي. لیکن سخته او گرانه ده چې دا جوتنه شي، چې Atherosclerosis I Ischemia له کبله آلزېمنت دماغ په اتروفی کې څومره رول لري؟
- 3- Endocrine Atrophy د نخامې غدی د فعالیت کموالی د تاثیر وند د غدی او د فوق الکلیوی غدی د محفوظی قشر د اتروفی سبب کېږي.

B- موضیعي اتروفی

- 1- Ischemic Atrophy د اوغیو تدریجی انسداد د ډیرو انساجو د پرانکیم د اتروفی سبب کېږي چې ورپسې Fibrosis يا Galoisia پېښېږي. (چې وروسته به وویل شي)
- 2- Ischemic atrophy I Pressure Atrophy: یو اوښتني - متغیر ښه آ چې پر جامدو یا سختو اعضاو باندی د فشار له کبله رامنځ ته کېږي. دلته په ارتقائي صورت او غیې د فشار لاندی آځي. (شعریه ئی اکثرأ متضرره کېږي چې ضرر Malnutrition & Hypoxia له وجی منځ ته راځي) په همدې طریقې سره د سلیمو تومورونو او سیستونو په شاو خوا کې کپسول جوړېږي.
- 3- د نه استعمال په وجه اتروفی (Disuse Atrophy): که د یوی عضوی وظیفوی فعالیت لږ شي نوموړی عضوه اتروفی کو آ. د مثال په ډول که د اگزوکراین غدو افراغی قنات وتړل شي مربوط غده اتروفی کو آ. یا که یو مفصل د ډیروخت له پاره بی حرکته شي د نوموړی مفصل مربوطه عضلی اتروفی کو آ.
- 4- Neuropathic Atrophy: نوموړی څرگندنه- اصطلاح کله کله د هغه ضایعاتو لپاره کارول کېږي، چې حرکتی نیورون ته تر ضرر رسېدو وروسته رامنځ ته شي. لکه په Poliomyelitis کې او یا د عصب په پری کېدو کې.
- 5- Idiopathic Atrophy: هغه اتروفی چې علت یې معلوم نه وی چې غوره مثالونه یې دا د Myopathies I خصیو اتروفی، د Myxedema له کبله تاثیر وئید اتروفی، په Addison مرض کې د فوق الکلیوی غدی د محفوظی قشر اتروفی او نور.

## Aplasia

آودی کسبي کموالی ته وايي چې عموماً د هیماتولو جستانو له خوا د هغو حالاتو د تشریح کولو لپاره کارول کېږي، چې پکې د هډوکې مخ د شعاع یا ځینو دواگانو په واسطه زیانمنې شو آځ چې په پایله کې وینه نه جوړېږي Aplastic anemia په نوم د وینی کموالی منځ ته راځي. په دی حالت کې دویم ځل رغیدنه لږه او یا بالکل نه وی.

## Metaplasia

په دی حالت کې یو ډول ښه بیل شوی نسج د همدی نسج پر بل ډول ښه بیل شوی نسج phenotypically بدلېږي. د میتاپلیزیا ډولونه:

میتاپلازیا کېدای شي په اپیتل او منضم نسج او یا په ځینو تومورونو کې وشي.

1- Epithelial Metaplasia:

a- Squamous Metaplasia: د اپیتل ډیرانواع په طبقه لرونکې خښتی اپیتل باندی لېږي چې ځینی یې تقرن (Keratinization) هم کولای شي. آځ تغیر او بدلون معمولاً په دوامدارو ترضیضاتو او تخریباتو کې رامنځ ته کېږي چې مثالونه یې عبارت د آله:

1. د صفرا کڅوړه: د صفرا کڅوړه په مزمن التهاب کې خاصتاً کله چې تيرې ولری نو انتقالي اپیتل پر Squamous Epithelial باندې بدلېږي.
2. حویضه، کلیسونه او مثانه: مزمنو انتاناتو کې خاصتاً په هغه صورت کې چې تيرې په کې بنده وی انتقالي اپیتل پر Squamous Epithelial بدلېږي.
3. رحم: په کم ډول په زړو بنځو کې د اندومتريم ساده استوانه یې اپیتل پر Squamous Epithelial بدلېږي.
4. قصبات: اهداب لرونکې کاذب متطبق اپیتل پر Squamous Epithelial بدلېږي.
- چې د ډول په مزمن برانشیت، Bronchiectasis، د هغو (Abscess) په جوف کې چې د اپیتیل په واسطه فرش شوی و، او په هغه قصباتو کې چې توبرکلوزیک جوف د هغی له لاری تخلیه شي واقع کېږي.
- Squamous Epithelail په ثابت ډول د قصباتو کارسینوئید تومور یې استر کړی وی چې په دی حالت کې باید په څیر او دقت سره بايوپسی و اخستل شي ځکه که سطحی بايوپسی و اخستل شي؛ نو په سهوی سره Squamous cell carcinoma تشخیصېږي. کوم چی یو خبیث نیوپلازم دی.
5. پروستات: کوم ساده استوانه یې اپیتیل چې د پروستات د قناتونو سطحه یې پوښلی ده په هغو مریضانو کې چې د استروجن په واسطه تداوی کېږي میتاپلاستیک بدلونونه له ځانه ښیي.

## : Columnar metaplasia-b

دلته کله کله Squamous Epithelium پر Columnar Epithelium بدلېږي. د مزمنو معدوی رفلکسو په پېښو کې متطبق Squamous Epithelial چې په طبعی ډول یې د مری لاندی برخه پوښلی ده د معدی یا امعاء پر استوانه یې اپیتل بدلېږي. آ رحم عمیق تخریش یو بل ښه مثال دی. د رحم د مهبلی برخې په نورمال حالت کې د متطبق Squamous په واسطه پوښل شوی او وروسته په غالب احتمال سره د استروجن تر تاثیر لاندی ده په ساده Squamous Epithelial بدلېږي. 1. که چیری د کوچنیوالی د وخت استوانه یې اپیتل ادامه و مومی دغه حالت ته Congenital erosion (ولادی تخریش) وایي.

Erosion آ یا تخریش دویم ډول په بنځو کې تر زېږون وروسته کېږي. په دی حالت کې آ Endocervix مخاط بهر وتلی وی او د مهبلی له لاری لیدل کېدای شي، چې وروسته په همدی وتلی برخه کې Squamous metaplasia کېږي. په دی برخه کې د مخاطی غدواتو تو بندیز احتباسی سیستمونه منع ته راوړي. 1. اختصاصی استوانه یې اپیتل په ساده استوانه یې اپیتل بدلیدلای شي.

د اهداب لرونکې تنفسی کاذب متطبق اپیتل بدلیدنه په ساده استوانه یې اپیتل چې مخاطی افرازی په مزمن برانشیت Bronchiectasis کې منع ته راځی چې نوموړی ناروغان عموماً د Bronchopneumonia په ناروغی اخته کېږي.

د معدی په مزمنو التیام شویو قرحو کې دغه ډول میتاپلیزیا لیدل کېږي. نوموړی اپیتل د معائی اپیتل په شان خپله وظیفه سر ته رسو آ او د موادو د جذب قدرت لږ آ کارسینوجن مواد په همدې طریقې د معدی جدار ته ننوځی او د نیوپلازم پېښی منع ته راوړي. 1.

## Connective Tissue Metaplasia – II (د منضم نسج میتاپلازیا):

د میزانکیم په حجراتو کې هم میتاپلیزیا کېدای شي. لاکن ډیر لږ داسی فکر کېږي چې نوموړی وتیره به تطابقی وی. فیبروبلاستونه کولای شي، چې پر Osteoblasts یا Chondroblasts تبدیل شي هډوکې او عضروف جوړ کړی چې

دغه حادثه په طبيعي ډول نه واقع كيږي. يا د مثال په ډول په رخوه انساجو په ځانگړې ډول د زخمو په محراقونو كې په كم ډول دغه حادثه پيښيږي.

Tumor Metaplasia-III:

يو ډول توموري حجريچې په بل ډول توموري حجرو بدليږي دي ته توموري ميتاپلازيا وايي. د Aden carcinoma او Squamous carcinoma يو ځای ميتاپلازيا ته Adenocanthoma وايي چې پيښي يې كمې نه دي.

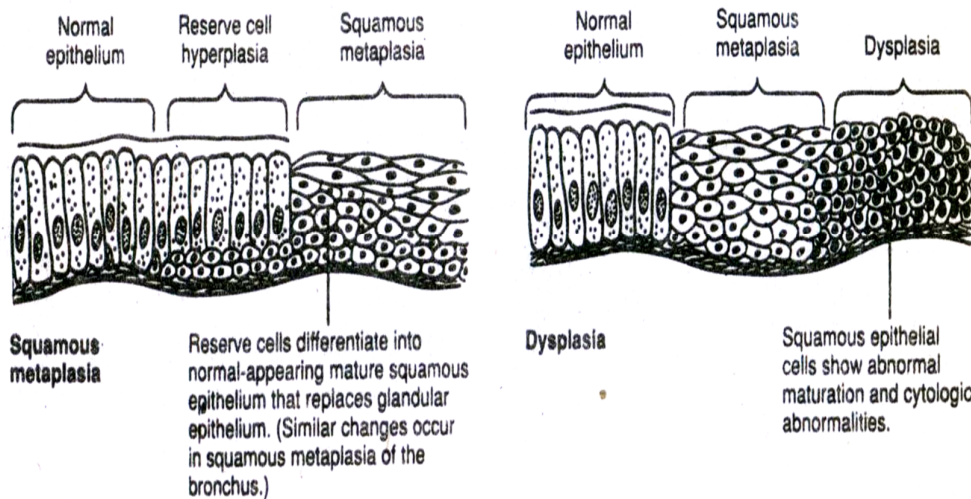
توموري ميتاپلازيا د سږو په نيوپلازمو كې عامه ده چې تقريباً د سږو 1/5 Aden carcinoma برخه د Squamous Carcinoma عناصر نښي.

د صفراوي كڅوړې په كارسينوما د اندوميټريم په Aden carcinoma او د بولي لارو په Transitional cell carcinomas كې د Squamous ډوله ميتاپلازيا كيږي. په كم ډول د ثديو په كارسينوما او د لعابيه غدواتو په Pleomorphic تومورونو كې منع ته راځي.

د تومور ستروما هم ميتاپلازيا كوي لكه د سپيو د ثديو په Fibroadenoma (سليم نيوپلازم) كې Osseous metaplasia عموميټ لري.

نوټ: د ډيرو معلوماتو د لاسته راوړلو لپاره اووم څپرکي وگوري.

## Dysplasia



آ حجری د یو رنگی، هم شکلی او ځای مننی له منځه تللو څخه عبارت دی یا په بل عبارت د یوه ډول نسج بدلیدل په بل ډول نسج باندی، داسی چې د نوموړی نسج حجری د شکل او

جسامت له مخی توپیر ولری چې دی ته Pleomorphism هم وايي چې د حجراتو طبیعی موقیعت هم متغیروی. د مثال په ډول آ Basal د طبقی حجری د اپی درم په نورو طبقو كې شو آ چې امکان لری Mitosis پكې ولیدل شي.

Dysplasia اکثرأ کانسری کیدی شي لکن که لمسوونکې عامل یې له منځه لاړ شي د بیرته جوړیدو قابلیت لر آ. بر عکس که په کانسری پيښو كې لمسوونکې عامل لرې هم شي؛ نو حجري به خپل تکثر ته دوام ورکوی او کانسری حالت یې له منځه نه ځي.

## د حجری زړښت (Cellular Aging)

دلته د حجری د زړښت په هکله وینه - بحث کیږي. ممکن چې په حجره کې ساختماني ډولونو بدلونونه ښيي چې د حجراتو مرگ سبب وگرځي او یا لږ تر لږه د صدمو په مقابل کې د ژوندينکې آغبرگون ځواک له منځه وړي. آغبرگون یو شمیر وظیفی په ارتقائی ډول د عمر له زیاتیدو سره کمیږي، د مایتو کاندریا Oxidative phosphorylation کمیږي. د ساختماني پروتینونو جوړیدل، انزایمونه او اخذی کمیږي او همدارنگه د غذايي موادو اخیستل او د متضرره کروموزمو ترمیم په زړو حجراتو کې هم کمیږي. آزو حجرو مورفولوژیک بدلونونه دادي:

غیري منظمې هستې، چې د غیر طبعي فسونو لرونکې و، آ، واکيول لرونکې پولیومورفیک مایتوکاندریا، کم اندوپلازمیک ریتیکولم او تغییر شوی Golgi Apparatus لیدل کیږي له دی سره سره د حجری دننه د Lipofuscin رنگ په متداوم ډول تجمع کو. آ. ددی رنگ د تجمع شتون د حجری دننه د حجراتو ی غشاء په پخوانی زیانمنېدو ډول لیبیدونود Peroxidation ښکاروندوی ده. سره له دی چې یو شمیر نظریې وړاندی شوی لاکن د حجری زړښت ډیر شمیر عوامل لږ آچې دادي:

بهرنی تاثیرات (Extrinsic) او د داخلی مالیکولی پروگرام (Intrinsic):

Wear tear theories بیانوی چې بالاخره بهرنی عوامل د ژوندينکې آ Regeneration په ځواک بریالیتوب لاسته راوړي ځکه زړښت منځ ته راوړي. یو بله په زړه پوری تیوری داده چې، په ټول عمر کې د ازادو راډیکولونو (Free Radicals) په دوامدار ډول ضررته اشاره کوی، دغه ضرر د مختلفو عواملو لکه تشعشع او د Antioxidant د دفاعی میکانیزمونو په ارتقائی کموالی کې (لکه Vita E ډول Glutathion peroxidase) رامنځ ته کېږي. Lipofuscin د ازادو راډیکالونو د زیانمنیدو له کبله رامنځ ته کېږي. داسی شواهد نشته چې Lipofuscin ژوندينکې - حجری ته Toxic ځي.

آزادو راډیکالونو د مایتوکاندریا او هستی DNA زیانمنوی. سنجول شویده چې ازادو راډیکالونه هر ورځ په یوه حجره کې د 10000 په حدودو کې بنسټیز بدلونونه رامنځ ته کوي. Wear and Tear بل میکانیزم د حجری د داخلی او بهرنی پروتین له Post Translation Modification څخه عبارت دی یو له دغو بدلونونو څخه Free Radical oxidation او بل یې Nonenzymatic Glycosylation ځي چې د Advanced glycosylation end products (A.G.E.P) جوړیدو سبب گرځي AGEP همسایه پروتینونه یوځای کوی چې دا میکانیزم د شکرې د ناروغی په pathogenesis کې رول لوبوی. د زړو خلکو په Cataract کې د عدسیې د پروتینو Glycosylation هم په همدی ډول رامنځ ته کېږي.

د داخلی (Intrinsic) تیورو په گروپ کې: د حجری پرمخ تلونکې متضرر کیدل د جنیتک له خوا د مخکې پروگرام شویو خاصیتونو له کبله پېښېږي، چې دغه تیوری د یوی پخوانی او زړی تجربی په واسطه تقویه کیږي. په دی تجربه کې لیدل شوی دی چې د نارمل خلکو فیبروبلاستونو انقسام له 50 میتوزو څخه وروسته ودریږي. برعکس د هغو خلکو فیبروبلاستونو چې له وخته مخکې زړښت (Progeria) لری په لږه اندازه تقسیمېږي؛ خو دا روښانه نه ده، چې دا اندنه - مفکوره یې څنگه د هغو حجراتو په زړښت چې نه تقسیمېږي (لکه نیورونونه) سره ارتباط ورکړي.



## ځان خوړنه Autophagy

ځان خوړنه هغه حالت ته وايي چې د حجري اجزای د هغه د لایزوم د انزایمو په واسطه له منځه لاړ شي، د حجري ځنی اجزای د انرژي د اړین حالت په منځته راتگ سره تجزیه شي وروسته ورځنی غشاء راتاوه شي یو ویزیکول جوړ کړي دا ویزیکول د لایزوم سره یو ځای شي Autophago lysosome جوړ کړي دا جوړښت د لایزوم د انزایمو په واسطه حل شي. دا پروسه د هغو مغلقو پروتینو په واسطه پیل او تنبه کیږي چې د انرژي د کمښت احساس وشی. ځان خوړونه په ځنی حجروي (نیورون او کبدی حجرات) د هغوی د مړیني لامل هم گرځي چې د استحالیو عصبي ناروغیو سبب شي.

### آ حجراتو د زیان علتونه

- 1- د اکسیجن کمښت (Hypoxia): د اکسیجن کمښت آ حجري د تنفس د مختلېدو او د مرگ سبب یې گرځي. Hypoxia یا د اکسیجن کمښت د هغه Ischemia له کبله رامنځ ته کېږي، چې ورید آ یا شریاني بندښت شوی و آ. نور علتونه یې هم شته لکه قلبی ناروغی، آ کاربن مونو او کساید تسمم، وینه بهیدنه او داسی نور.
  - 2- فزیکي لاملونه: په دې برخه کې دا لاملونه اغېزمن دي: ځپانگې، تودوخه، لمده بل، د برېښنا جریان، ضربې آ آتموسفیر سملاسی - فور آ بدلون.
  - 3- کیمیاوي توکي آ آزل: آ توکي حجري زیانمنوي، ان که گلوکوز او مالگه هم له خپل نارمل حده ډېره شي؛ نو حجری زیانمنوي او له منځه یې وړ آ.
  - 4- میکروبي لاملونه: بکتریاوي، وایروسونه، فنگسونه، چینجی او د پروتوزوا د فایلم استازي هم د حجروي نیمگړتیاو لامل گرځي.
  - 5- د معافیت غبرگون: سره له دې، چې د معافیت سیستم د عضویت دفاع کو آ؛ خو کله ناکله د دفاعي قوه د عضویت پر ضد کارېږي، چې په پایله کې حجري زیانمنوي، چې دی ته Autoimmune Diseases وایي لکه Rheumatoid Arthritis یا د ځینی محیطی موادو په مقابل کې د بدن غیر عادی غبرگونه.
  - 6- جنیټیکي نواقص: Sickle cell Anemia آ Down Syndrome یې ښه مثالونه دي. لومړنی بد شکل د کروموزمونو د تشوش د جینو ځای تغیر کړی وی او دویمي بد شکل د Hb د امینو اسیدنو له بدلونه رامنځ ته کېږي.
  - 7- د خوړو د موازنې خرابوالی: که خواړه هم له نارمل حده ډېره شي؛ نو آ حجروي ژوبلېدني لامل گرځي او د شکرې یا Atherosclerosis په څېر ناروغی رامنځ ته کوي.
  - 8- د عمر زیاتوالی چې ددې څپرکي په پای کې به پرې بحث وکړو.
  - 9- هغه زیانمنی چې د ازادو راډیکلونو له امله رامنځ ته کېږي:
 

آډیکلونه (په تېره بیا - مخصوصاً د اکسیجن ازاد راډیکلونه) لکه د نورو لاملونو (شعاع، میکروبونه، التهابات، تاکسین) په څېر آژونډینکه ایزې زیانمنی لاملېدلا شي. آډیکلونه د حجري په دننه کې پیدا کېږ آ او تر پیدا کېدو وروسته پر هستوي تیزابو (DNA) آژونډینکه ایزې غشاء پر ځینو مالیکولونو اغېز کوي. هغه مالیکولونه چې له آډیکلونو سره یو ځای کېږي؛ نو دا مالیکولونه هم په ازادو راډیکلونو بدل شي | چې آډیکلونه ایزه زیانمنی لاپسې ډېروي. په حجره کې ازاد راډیکلونه په لاندې ډول آډیکلونه کېږي:
- 1- په عادي تنفس کې، چې د اکسیدیشن او ارجاع عملونه کېږي؛ نو دا فزیالوژیکه کړنه-عملیه ده. کله چې آ حجري مایتوکندریا ته اکسیجن ورتنوځي؛ نو ډېره یې په اوبو بدلېږي؛ خو لږه اندازه یې په متوسط زهري اکسیجن بدل شي.

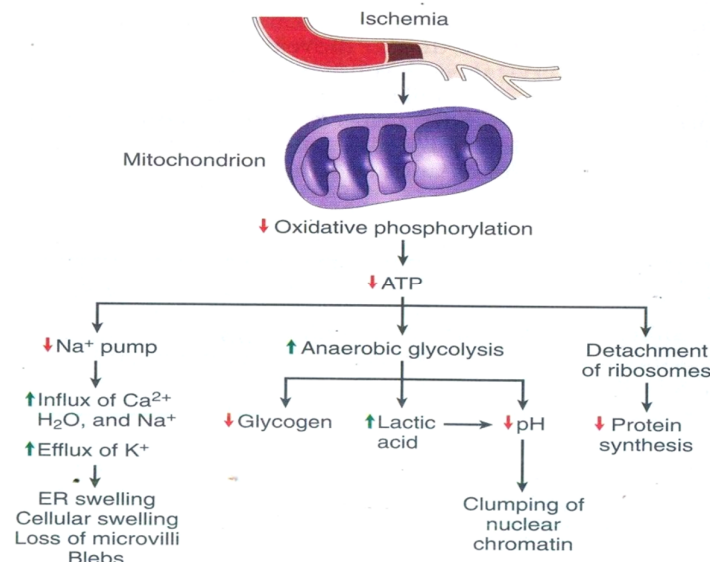
د متوسط زهر آکسيجن راډيکلوڼه آټي: هايډروجن پراکسايډ ،  $O_2$  او  $OH$ . د حجري په دننه کې کله نا کله Super Oxidase ډيکلوڼه هم جوړېږي.

آټي اخل حجروي په ځينې تعاملاتو کې د  $Fe$  او  $Cu$  ازاد راډيکلوڼه هم جوړېږي، چې ترکتلايز کېدو وروسته په فعال بڼه  $Fe^{2+}$  او  $Fe^{3+}$  تعامل د آټي  $Fe^{2+}$  اندازه را کموي او په  $Fe^{3+}$  بې له ټولو ويلو آټي چې د اوسپنې ايونونه زياتره  $Fe^{2+}$  په بڼه  $Fe^{3+}$  او  $Super\ oxidase$  او حجري آزبانمنۍ لامل گرځي.

Nitric oxide هم په ځينو حجراتو کې جوړېږي چې شونې ده د خطرناکو نايټروجنی راډيکلوڼو د پيدا کېدو لامل شي چې يا د حجروي د مړينې او يا نيوپلازم لامل شي.

$H_2O_2$  هم په اوبو اغېزکوي يعنې اوبه د  $H_2O_2$  په ازادو راډيکلوڼو اړه.

ازاد راډيکلوڼه د حجري DNA هم ماتولا شي چې دا چار آ حجروي مړينې او يا نيوپلازم لاملېدلای شي.



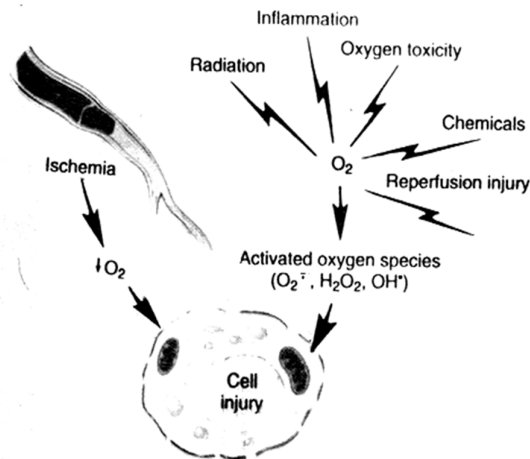
له نېکه مرغه پورتنې ازاد راډيکلوڼه ډير کم عمره وي چې ځينې يې خپله له منځه ځي او ځينې يې په نورو کيمياوي ماليکولونو اوږه بله دا چې حجره خپله هم ځينې Non enzymatic او Enzymatic سيستمونه لري چې نوموړي راډيکلوڼه له فعاليتته منع کوي.

ځينې دننني او بهرني Antioxidants ( $E$  او  $C$  ویتامينونه) شته چې يا نوموړي راډيکلوڼه په تپه او يا يې د نورو له جوړېدو منع کوي.

### آ حجروي ژوبلې ميکانيزم (Pathogenesis of Cellular Injuries)

کله نا کله د ځينو معلومو توکيو له لارې آ حجره ژوبلې Pathogenesis بڼه معلوم و آ لکه سيانايډ چې د مایټو کنډريا Cytochrom oxidase غير فعالو آ چې ATP د کمښت سبب شي، يا ځينې بکټرياوي Phospholipase انزایم توليدوي، چې آ انزایم د حجراتو د ديوال شحم تجزيه کو آ. آ آسې مثالونه ډېر د آ خودا ستونزمنه ده، چې ټول ميکانيزمونه يو له بل سره په اړه کړو او ويې څيرو خو بيا هم څو عموميات يې شته چې دا دی:

- 1- ژوندينکه ايز غبرگون د صدمې په ډول، وخت او شدت پورې اړه لري. د ساري په ډول که په لږه اندازه Toxin يا د لږ وخت لپاره Ischemia وشي آراستېدونکي-رجعي Cell Injury لامل گرځي او که ډېر Toxin او يا د ډېر وخت لپاره Ischemia وشي؛ نو آنه راستنېدونکي-غير رجعي زيانمنيو لامل گرځي.
- 2- cell injury (حجروي) بهير د حجري د تغذيې، هارموني وضعې او د توافق په توان پورې اړه لري. د ساري په ډول آ 0\_30 دقيقو لپاره او نور عضلات يې تر 2\_3 ساعتونو پورې زغملای شي.

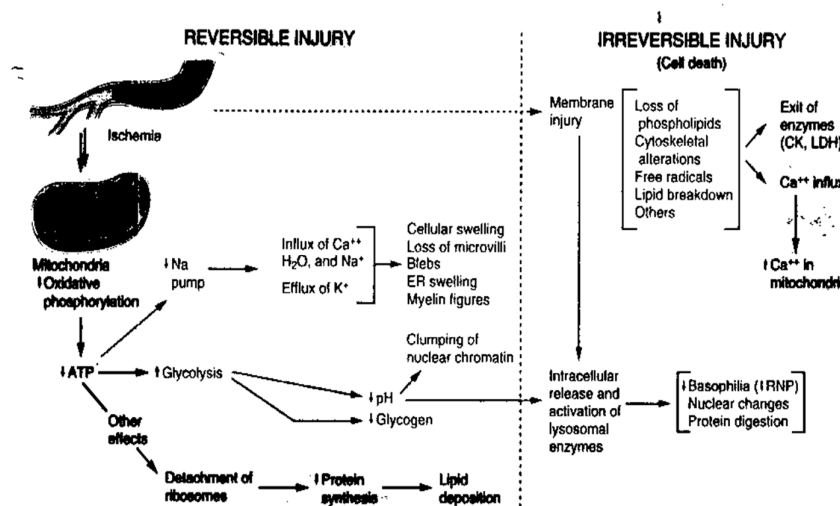


- 3- سره له دې چې آ cell injury ځای معلومول اسان نه د آ؛ خو دا لاندې ځايونه پرې ډېر اخته کېږي، لکه د ژوندينکه ايزې غشاء Aerobic Respiration، د پروتين ترکيب او جينتيکي اجسام.
- 4- د اکسيجن ازاد راډيکلونه ( $OH \cdot$ ,  $H_2O_2$ ,  $NO$ ) او کلسيم د حجروي ژوبلې لامل گرځي. د اکسيجن کمښت په معلوم ميکانيزم د ژوندينکه ايزې ژوبلې لامل گرځي. د اکسيجن ازاد راډيکلونه د per oxidation سبب گرځي، چې بيا د حجري جوړښت هم اړه لري.
- آ سايتوپلازم د کلسيم غلظت د هغه پمپ په واسطه چې ATP مصرفوي اصغر آ حالت يعنې 0.3 ملي مول ساتل کېږي. آ کلسيم دغه کم غلظت د مایټو کنډريا، ايندوپلازميک ريتيکولوم او د خارج الحجرو آ لوړ غلظت 1.3 ملي مول پر وړاندې قرار لري.
- نوله يوې خوا اسکيميا او تاكسين د کلسيم د داخليدو د خارج الحجروي ځايه داخل د حجري ته سبب گرځي او له بلې خوا کلسيم د داخل الحجروي اورگانولولو نو څخه هم ازاد شي چې په نتيجه کې د کلسيم سويه په سايتوپلازم کې زياتېږي. آ کلسيم زياتوالی د سايتوپلازم آلايزوزم د انزايمونو د فعالېدو لامل گرځي، چې له کبله يې ژوندينکه زيانمنې شي. آ انزايمونه هر يو خپل فعاليت پيلوی چې آ آ آ:
- \* Phospholipase آ ژوندينکه ايزې غشاء د Phospholipid د تخريب کارونه پيلوي.
  - \* Proteases آ ژوندينکه ايزې ساختمانې پروتينونو د تخريب سبب گرځي.
  - \* ATPase آ ATP د کمښت لامل گرځي.
  - \* Endonucleases جنتيک توکي تجزيه کو آ.
- سره له دې، چې د کلسيم زياتوالی د ژوندينکه ايزې زيانمنی لامل گرځي؛ خو بايد بېرته نه راگرځېدونکې بېښه نه شمېرل شي. يعنې دا يوه جمعې عمليه ده.

## أ حجروي ژوبلې مورفولوژيا او شکلونه

ټول زيان رسوونکي لاملونه خپلې خرابې اغېزې لري له ماليکولي کچې بې پيلوي؛ خو دې چارته وخت ته اړتيا ده، چې يا ژوندينکه جوړجاړې - توافق وکړي يا پکې جوړبښتيز بدلون راشي او يا هم مړه شي. آ دغه بدلونونو تشخيص په وسايلو پورې تړلې لږ آ چې څومره حساس د آ. په Ultrastructural & Histochemical تخنيک د Ischemic injury بدلونونه په څو دقيقو يا ساعتونو کې معلومولای شو خو په عادي مايکروسکوپ به يې څو نښې وروسته تشخيص کړي.

په دې وينيښه - بحث کې موږ ژوندينکې آ ژوبلې بېلابېل شکلونه او مورفولوژيکي ليدنې څېړو.



- A- د حاد او رجعي زيانمنۍ بېلگې (استحاله)  
 B- هغه بېلگې، چې تر نه غير رجعي صدمې وروسته رامنځ ته کېږي، لکه نکروز.  
 C- هغه بېلگې، يا ليدنې، چې له حجراتر ځان وژني وروسته رامنځ ته کېږي، چې د Apoptosis په نامه يادېږي.  
 D- آ ژوندينکې په دننه کې آ ځينو توکيو رسوب (شحم، کاربوهايډریت، پروټين) چې د خراب ميتابوليزم له کبله رامنځ ته شوی وي.

أ حجروي ژوبلې حادي بېلگې:

د بدن انساج له نښو برخو څخې جوړ آ آ:

1- Parenchymal cells (پرانشيمي ژوندينکې)

2- د بين الخلالی منضم نسج عناصر

پورته دواړه برخې زيانمنېدلای شي. شونې ده، چې يا پکې جوړبښتيز او يا هم بايوکميکلي زيانمنۍ رامنځ ته کړي چې دا زيانمنۍ به يا رجعي آ (استحاله) او يا به نه غير رجعي (نکروز) و. آ چې په دياگرام کې ليدل کېږي هغه علتونه چې بدن ته زيان رسو آ په لاندې ډول دي:

- Microbial agents
- Physical agents
- Chemical agents
- Immune injuries

- د غذايي توکيو کمښت

- ميتابوليکي بدلونونه

دا زيان رسونکي يا نيغ په نيغه انساجو ته زيان رسو آلکه سوزېدنه او يا هم ورته په غير مستقيم ډول زيان رسو آلکه د پښتورگيو هڅيگر آبي کفايته کيدو له امله چې د زهر موادو له راټولېدنې څخه مرکز اعصابو ته زيان رسي .

## رجعي زيانمنی

### Degeneration (استحاله)

که يو افت د جوړښتيز هڅي يا دنده ايز بدلون لامل شي هڅي ژوندينکه پکې مړه نشي؛ نو آبي بدلونونو ته Degeneration (استحاله) وايو.

خو ډوله استحالي پېژندل شو آچې دلته يې په ځانگړي ډول څېرو:

Cellular swelling, vacular degeneration & Hydropic degeneration - I

Myxomatus changes & mucoid change - II

Hyaline degeneration or hyaline Droplet Change - III

Fatty change (Steatosis) - IV

### Swelling - I

#### Hydropic degeneration, vacular degeneration, cellular

Cellular swelling - a (حجروي پړسوب): آبي حجروي پړسوب ته Cloudy swelling هم وايي. آيا حالت د حجرو آزيان لومړۍ نښه آه. حجروي اذيمه هغه وخت رامنځ ته کېږي، چې کله حجره د خپلو مايعاتو او ايونونو توازن په نارمل ډول ونشي کړای؛ نو ځکه اوبه د حجري په دننه کې راټولېږي. آيا بدلونونه په عاد آمايکروسکوب نشو کتلای که د يوې عضوي ټولې ژوندينکې - حجرات اخته شي؛ نو د غري رنگ خاسف، پړسيدلی او دروند وي.

Vacular degeneration - b: آيا حجراتزې اذيمه شديد حالت دی؛ ځکه د ژوندينکې په سايتوپلازم کې ښه ښکاره واکيولونه ښکار آ.

Hydropic degeneration - c: په دې حالت کې آ ژوندينکې په سايتوپلازم کې ډيری اوبه راټولېږي، چې له دې کبله آ سايتوپلازم رنگ خاسف او متجانس و آ. آيا حالت د رغېدنې او مرگ هڅي لوريو ته تلای شي. ښه بېلگې يې تب خال او د چيچک ناروغی آ.

#### Mucoid Change & Myxomatus change - II

آ ځينو نامعلومو علتونو له کبله د اعضا هڅو د انساجو بنسټيزه ماده (ground substance) په انساجو کې تراکم کو آچې Basophilic به ښکار آ. آي ته Myxomatus Degeneration څرگندنه - اصطلاح کارېږي؛ خو دا چې استحالي بدل يې معلوم نه دي؛ نو ځکه ورته د Myxomatus ويی - کلیمه کاروي.

Myxodema هغه حالت دی چې Hyaluronic Acid تر پوستکي لاندې تراکم وکړي او د مرض وصفي منظره جوړه آ.

آ ډېره په د سامونو کې هم Myxomatus change کېږي، چې د هغوی د نابساييښي - عدم کفايې لامل گرځي.

همدارنګه په Marfan's syndrome کې هم دا بهر د ميډيا په پور- طبقه کې Myxomatus change رامنځ ته کېږي. مکزومايي بدلونونه په ځينو تومورونو کې هم ليدل کېږي، لکه Neurofibroma, Lymphoma, Lipo sarcoma & chondroma. د دوی د مکزوما زياتره برخه له مکزومايي موادو جوړه شوې آ. ځينې اپتيلي تومورونو په ستروما کې هم مکزومايي بدلونونه رامنځ ته کېږي، لکه Salivary Pleomorphic tumor, mucoid Adeno carcinoma داسې نورو.

که په دغه تومورونو کې مکزومايي مواد د اپتيل د حجراتو له لارې توليد شي؛ نو Mucoïd change ويی - کليمه دې ورته وکارول شي.

### III - Hyaline Degeneration or Hyaline droplet change (هياليني استحاله):

د هيالين کليمه يوه تشريحي څرګنده آ. هغه ټول مواد چې يوه متجانسه او ايزونوفيلیک منظره ورکړي پر H&E تلوين باندې د هيالين کليمه ورته راځي.

د منضم نسج Hyalinization: که کولاجن الياف په غير طبيعي ډول تراکم وکړي او د وخت په تېرېدو دغه الياف يو ځای شي او دهغوی ترمنځ د فيبروبلاست حجرات له منځه ولاړې شي؛ نو په پايله کې کې يورنه هياليني منظره ليدل کېږي. آ پېښه په ډېر آ ناروغيو کې ترسترگو کېږي، لکه پخوانی ندبه، Keloid نسج، د رحم په سليم تومور يا Fibroid يا آ ساري په ډول په مزمن نفرايتس کې گلو ميرولونه په هياليني کتلاتو بدلېږي.

Vascular Hyaline: د شريانو د انډوتيليل تر پور - طبقې لاندې د هياليني متجانسو موادو راتولېدنه يو عام تشوش آ (په تېره بيا هغوی چې د شکرې ناروغي يا د وينې لوړ فشار ولر آ) آې خلکو په پښتورگيو کې په arteries کې دغه شان منظره ترسترگو کېږي.

داخل الحجروي هياليني مواد:

1- Hyaline Droplet Change: په دې حالت کې پښتورگيو ته څېرمه Convuluted tubules آ حجراتو په سايتوپلازم کې ايزونوفيلیک جوړښتونه د گروپ په بڼه ليدل کېږي آ قطرات پروتيني جوړښت لر آ. آ پښتورگيو په ناروغيو کې له گلو ميرول څخه تېرېږي په متيازو کې ليدل کېږي. دغه پروتين د نيژدې معوج تيوبيلو په واسطه نيول کېږي آ څاڅکو په بڼه ښکار آ.

2- Russell Bodies: دا هيالين کتلا آ چې د پلازما سيل له په واسطه جوړېږي، دا په اصل کې آټولي شوي انتي باډي آ چې د پلازما سيل په RER کې ليدل کېږي

3- Alcoholic Hyaline / Mallory bodies:

دا هياليني مواد د ځيگر آ حجراتو په سايتو پلازم کې جوړېږي. هغه کسان، چې شراب څښي؛ نو په ځيگر کې يې دغه هياليني منظره ترسترگو کېږي. دا منظره د Cytoskeleton د اليافو له ټولګې څخه جوړه آ.

4- Acidophilic bodies چې په Viral hepatitis کې ترسترگو کېږي.

5- Croaks Hyaline Change دغه په cushing syndrome کې ليدل کېږي.

6- Zingers Degeneration: دغه منظره په محرقه او نورو انتاناتو کې ليدل کېږي. دغه استحاله په دياپرام او Rectus abdomen عضلاتو کې رامنځ ته کېږي، چې په دغه انتاناتو کې زيات تاكسين او لکتیک اسيد پيدا کېږي. د تاكسين او لکتیک له امله د عضلې رنگ خاسف، پرسېدلی او ماتيدونکې و آ.

په مايکروسکوپيکه معاینه کې عضلاتی خطونو خپل موجودیت له لاسه ورکړ آ او په متجانس او گلابي رنگ ښکاري.

## : (Statuses) Fatty Changes -IV

په پرانشمایي حجراتو کې د ترای گلسرایدو راتولېدنې ته وايي. دا رجعی پېښه آه. په هغوی حجراتو کې لیدل کېږي، چې نکرورز آ ساحې ته نړاې وي. Fatty change زیاتره وخت په ځیگر کې کېږي؛ ځکه ځیگر د شحم د استقلال یوه مهمه عضوه ده. په نور ځایونه لکه زړه، پښتورگیو او اسکلیتي عضلاتو کې هم کېږي. اسباب: اسباب یې دا دي: آ شرابو- الکلو څښل، زهر، د شکرې ناروغی، د پروتین کمښت، چاغوالی او د اکسیجن کمښت.

Pathogenesis: په ځیگر کې د شحم د استقلال هر پړاو مختلېږي ځکه Fatty change آ لامل ګرځي. Free fatty acids د عضویت له زېرمو څخه له هضم شویو غذايي توکیو څخه ځیگریزو حجرو ته ننوځي او د ځیگر په حجرو کې په ترای گلسیراید، کولسترول یا فسفولپید او بیا پرکتیون باډی CO<sub>2</sub> باندې اکسیدایزېږي.

آ ځیگریزو حجرو په دننه کې یو لې Fatty Acids له Acetate څخه هم جوړېږي. Triglycerides باید له Apoprotein سره یو ځای شي، چې Lipoprotein جوړ کړي او له ځیگریزو حجرو څخه ووځي او که نه په ځیگریزو حجرو کې پاتې کېږي او تراکم کو. آ تراکم د Fatty acids آ ورننوتنې له هر پړاو څخه د Lipoprotein تروتنې پورې پېښېدای شي.

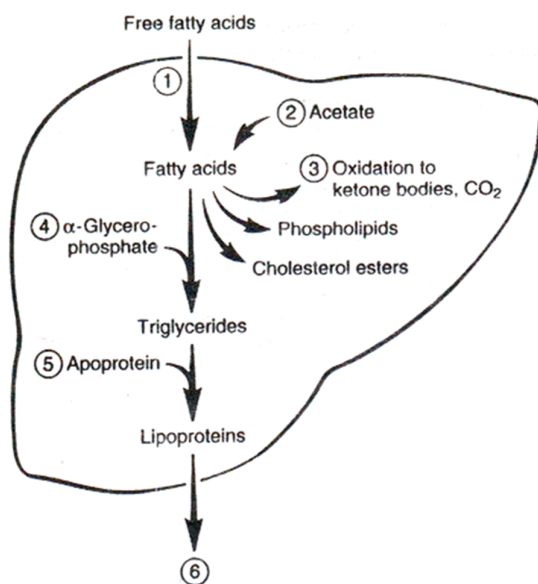
\*Hepato toxin (هغه زهری مواد چې کبد زیانمنوي) لکه الکل، چې د مایتوکندریا او SER دندې بدلوي. \*CCL4 او د پروتین کمښت د Apoprotein د کمښت لامل ګرځي.

\*د اکسیجن کموالی د شحمي اسیدو اکسیدشن منع کو. آ.

\*لوږه له شحمي زېرمو څخه شحم ویلې کو. آ.

\* Fatty Change آ اندازه د هغه د علت او د جمع شویو شحمیاتو په تجمع پورې ډېره لږه آ. په کمزورو حالاتو کې آ حجره دنده نه خرابېږي؛ خو که حالات پرمختګ وکړي؛ نو د لږ وخت لپاره د حجرې دنده ځنډېږي او که حالات نور هم دوام ومومي؛ نو حجرې د مړینې لامل ګرځي.

Morphology:



کبد: که Fatty Change (شحمی تغیرات) په لږه اندازه وي؛ نو د ځیگر په Gross منظره کې کوم ځانګړی بدلون نه راولي؛ خو که مرض زیات شي آ ځیگر مارفولوژیکې بدلونونه هم رامنځ ته کېږي؛ یعنې ځیگر به لوی شي، ان له درې څخه تر شپږو کیلو پورې یې وزن رسېدای شي. رنګ به یې ژیر شي او قوام به د ګرسیو په شان شي.

پر مایکروسکوپ معاینه باندې د هستې په شاوخوا کې شحمي واکيولونه لیدل کېږي. د وخت په تېرېدو د واکيولونو یو ځای کېدای هم شي، چې لوی واکيول جوړ کړي. دغه لوی واکيول  $\alpha$  هسته هم له خپل ځایه بې ځایه کولای شي. کله نا کله په شحم بار دغه ژوندينکې چو  $\alpha$  او شحم یې  $\beta$  کېږي، له دوی څخه جوړ شحمي اسیدونه یو ځای کېږي  $\beta$  Fatty cysts جوړېږي.

زړه:  $\alpha$  په عضله کې د شحم واړه قطرات لیدلای شو او په  $\beta$  ډوله ښکاري. Patchy Form\_a یا تیت شو آقطرات: په Hypoxia کې د زړه د عضلاتو په حجراتو کې شحم په نقطو  $\alpha$  او موضعي ډول جمع کېږي، چې زړه ته لکه د پړانگ د پوستکي منظره ورکو  $\alpha$ . په سترگو اخته ځای زیره رنگه نوډولونه  $\beta$  ځای سور نسواری ښکاري. اخته ځایونه د روغو ځایونو له لارې یو له بله جلا شو  $\alpha$ . Diffuse Form-b یا په خور وور  $\beta$ :  $\alpha$  حالت د ډېر پر مختللي Hypoxia  $\beta$  Myocarditis  $\beta$  بدلونه له امله رامنځ ته شوی وي.

پښتورگی: اخته پښتورگی لوی او کم رنگه ژېړ  $\beta$  زیاتره نږدې او لرې معوج تیوبولونه ککړوي او په سختو حالاتو کې Collecting Tubules هم اخته کوي.

اسباب یې: کیمیاو آتسمات او Anoxia یې مهم علتونه د  $\alpha$  او هغه ناروغي چې د گلو میرول نفوذي وړتیا غیر نارملو  $\alpha$  او په پایله کې په متیازو کې لیسوپروتین بهر وځي، چې  $\alpha$  لیسوپروتین د دویم ځل لپاره د تیوبولونو د حجراتو له لارې جذبېږي؛ نو له دې مخې د پښتورگیو ناروغي هم له دې اسبابو ځنې ده. مایکروسکوپیک منظره:

د هستې په چاپیریال کې یې د شحم شتون ښه نښه ده. کله نا کله شحمي ژوندينکې د لویو تیوبولونو جوړونو ته ځي هلته چو  $\alpha$  او په متیازو کې  $\beta$  ځي. په متیازو کې د لپید شتون  $\beta$  Renal Fatty Change یوه نښه ده.

- ۱- حدیث شریف: پیغمبر (ص) وایی پر مومن لعنت ویل دهغه د وژلو سره سم دی.
- ۲- حدیث شریف: الله (ج) پر دروغ ویونکو لعنت وایی ان که په توکو او شوخی کی هم وویل شی.
- ۳- حدیث شریف: پر ما درود ویل د دعا د قبلیدو، د الله (ج) د رضا حاصلیدو او ستاسی د اعمالو د پاکیدو لامل دی.
- ۴- حدیث شریف: څوک چی د چا لپاره دهغه په غیابت کی دعا وکړی ملایک همغه دعا دهمدی انسان لپاره د الله (ج) څخه غواړي.

## نکروز

### Necrosis

تعریف: Necrosis په ژونديو انساجو کې هغه مړې حجرې دي، چې پکې د مړینې ساختمانی شواهد ولیدل شي؛ خو هغه حجرې چې په فارملین کې تثبیت شو  $\alpha$  او بیا مړې شو  $\beta$   $\alpha$  ته نکروز نشو ویلا  $\alpha$ . د نکروز ډولونه

- مړه شو  $\alpha$  حجرې له بېلابېلو غبرگونو سره مخ کېږي.  $\alpha$  غبرگونونه په درې ډوله ځان رابرسېرو  $\alpha$ :  
1-  $\alpha$  حجرې آدنني انزایمونو د ازادېدو له امله  $\beta$  Proteolysis په بڼه.



2- د پروټين د پړن کېدنې په بڼه (Coagulation).

3- Calcification يا د نکلس په بڼه.

خو له دې پورته درې بدلونونو سره بيا هم نکروز په دوه غټو ډلو ويشل شو آ:

A- Coagulative Necrosis (علقه شوی نکروز)

B- Liquefactive Necrosis (تمیعی نکروز)

A- Coagulative Necrosis: په دې نکروز کې آ حجرې د پروټينو د غیر طبعیې کېدنې له امله حجروي مړینه رامنځ ته کېږي، چې اصلي علت یې معلوم نه دی. ښه مثال یې د چرکې د هګۍ ایشول د آ چې د هغې د البومین منظره پکې توپیرکو آ. په Coagulative نکروز کې حجرات په سخته کتله بدلېږي. وايي، چې Thromboplastin او Fibrinogen او نور پروټينونه د حجرې له ديواله تېرېږي. Thromboplastin په Fibrinogen اغېز کوي او په Fibrin یې بدلو آ چې په اصل کې همدا Fibrin د نسج د سختېدو لامل ګرځي. همدا علت دی چې نکروز آ نسج پرسیدلی، کمړنګه ژېر، او بغیر د خلا ښکار آ که نه ممکن آ چې ډېره وینه هم پکې جمع شي.

Microscopic منظره:

په دې ډول نکروز کې آ حجراتو عمومي مځلید - منظره جوړ شوي ښي؛ نو ځکه ورته Structural necrosis (جوړښتین) نکروز هم وايي. آ آي حجراتو سايټوپلازم اسیدوفیلېک و آ. د نکروزي ژوندینکې هسته په لاندې کرځ اخته کېږي.

a- Pyknosis: لکه څرنګه، چې د هستې د دیوال نفوذي وړتیا زیاتېږي؛ نو د هستې nucleoplasm له هستې څخه بهر سايټوپلازم ته وځي. هسته راغونجه شي. له همدې امله کروماتین یې متکاثف شي او له هیماتوکسلین سره ښه رنگ اخلي.

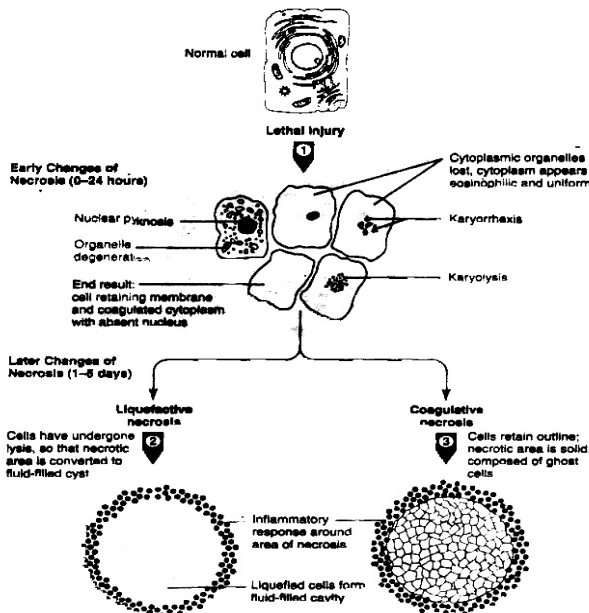
b- Nucleorrhexia or karyorrhexia:

په دې پېښه کې د هستې کروماتین په ټوو ټوو ویشل شي، په هسته یا ټول سايټوپلازم کې ګرانولونه جوړ کړي، چې ښه مثال یې په متيازو کې هغه Pus cells آ چې آ Granular cells په بڼه ښکاري.

c- Nucleolysis or karyolysis هستو آ حلېدنه: چې کله هم ژوندینکه مړه شي؛ نو کروماتین یې هایډرولیزېږي، چې

په پایله کې هسته منحلېږي او له Eosin سره یو شان رنگ اخلي، خو کېدای شي، چې د هستې حدود یې معلوم یا معلوم نشي. آ بدلونونه د نکروز په ټولو ډولونو کې لیدل کېږي. دا نکروز په سختو غړيو پښتورګيو، لکه ادرینال کې تراني نسیخي اسکیمیا او کیمیاوی زیانمنیو وروسته رامنځ ته کېږي. د ساري په ډول آ mercuric acid تر خوړو وروسته آ چې آ پښتورګيو توبولونه په نکروز اخته کېږي؛ نو همدا شان بدلونونه پکې تر سترګو کېږي.

2- تمیعی نکروز (Coalliquative or Liquefactive Necrosis): په دې ډول نکروز کې تمیعی او نرمي آ چې آ تمیعی د Hydrolysis & Autolysis له کبله رامنځ ته کېږي.



Autolysis هغه حالت ته وايي، چې حجره د خپلو انزایمو له لاسه حل شي.  
 Hydrolysis: که حجره د پردیو حجرو د انزایمو په واسطه (W.B.C انزایمونه) حل شي. هایدرولايز ورته وايي.  
 Abscess (دانی) Liquifactive I نکروز ښه بېلگه ده. په دې پېښه کې د بکتریاوو هایدرولاټیک انزایمونه او هم د W BC هایدرولاټیک انزایمونه نکروز انسج هضمو او په مایع یې اړه آ.  
 تمیعی نکروز په دماغ کې هغه وخت رامنځ ته کېږي، چې کله په دماغ د وینې جریان بند شي. سره له دې چې پوره علت یې واضح نه دی خو وایي چې علت یې په دماغ کې د ډېرو او بو شتون دی ° ځکه اوبه د علقه کېدو مخه نیسي خو Autolysis هغه تقویه کو آ.  
 د نکروز نور ډولونه:

1\_Fat Necrosis یا شحمی نکروز: دغه نکروز په دوه ډوله رامنځ ته کېږي:

Enzymatic fat Necrosis: II پېښه زیاتره په پانقراض کې پېښېږي. Lipase I انزایم چې په هر علت کارند - فعال شي؛ نو د پانقراض د انساجو د Necrosis لامل ګرځي. آ انزایم شحم هایدرولايز یا توکړی کوي، ګلسیرول یې جذبېږي، شحمي اسید یې ډولېږي او له کلسیم سره یو ځای کېږي هغه Fat Saponification I لامل ګرځي. آ شحمي نکروز په پانقراض Omentum او پریتوان کې د سپینو تباشیر آ نادیولو نو په ښه په سترګو ښکاري، چې د جراح لپاره د تشخیص اسانه ښه ده.

د مایکروسکوپ لاندې شحمي نکروز آ ژوندي نکې - حجرات له بزوفیلیک کلسیم سره په ساحه کې لیدل کېږي، چې د التهابي حجراتو له لارې احاطه شو آ آ.

2-Traumatic fat necrosis د ضربې له امله شحمي نکروز: هغه ښځی چې چاغی او څوړند تیونه لری ډیر په کې واقع کېږي. له ښځو نه علاوه هغه سړی چې تر جلد لاندې یې زیات شحم زېرمه شو آ هغه آ تر ضربې وروسته په Traumatic نکروز اخته کېږي. شحمي ژوندي نکې تر ضربې وروسته چو آ (F N F) free neutral fat یې ډولېږي. آ FNF پر کلسترول او شحمي اسیدونو باندې تجزیه کېږي. کلسترول خو یې جذب شي او ازاد شو آ شحمي اسیدونه یې د مکروفاژو او نورو multinucleated giant cell په واسطه بلع شي. هغه مکروفاژونه چې شحمي هغه ګلوبولونه لري؛ ګردی څیز (Foamy cell) جوړوي (چې پر Gross منظره باندې سخت او متمرکز نادیول جوړ شوی) ښکار آ چې ممکن له پوست کې سره نښتی ه آ. آ نادیول که لوی شي؛ نو له کارسینوما سره غلطېږي که نادیول غوڅ کړي په بېلابېلو پړاوونو کې بېلابېل منظرې ورکو آ. زیاتره د غوڅ شو آ ځای په مرکز کې جوړ و آ چې له نصور آ روغني مایع څخه د B هغه آ جوړ د یوې ژېر لنگې سیمې له لارې رانغاړل شوی وي او بیا یې په شاوخوا کې یو فایبریني کپسول و آ.

3. Gaseous or caseating Necrosis: دا نکروز د مړخوړی - توپر کلوز د ناروغی یو وصف دی. پر مایکروسکوپیک معاینه د پنیر (Casein) مخلید ورکوي؛ نو ځکه ورته Caseous Necrosis وايي. دغه نکروز آ سیمه سپین خاورین رنگ لري، چې نرم او ماتیدونکې وي. پر Microscopic معاینه به په نکروز آ ساحه کې دانه لرونکې مواد وکتل شي، چې له خپلې نارمل سرچینې سره هېڅ ورته والی نه لری؛ نو ځکه ورته Structuralless نکروز هم وايي.

دغه مواد د Epitheliod ژوندي نکې له لارې رانغاړل شوي، (چې په اصل کې کارند - فعال ماکروفاژ دی خو لکه څرنګه چې د اپیتیل په شان مخلید - منظره ورکوي؛ ځکه ورته د Epitheliod ژوندي نکې - حجرات وايي).

4. Gammatus Necrosis: آ ډول نکروز د سفلس د افت په درېم پېر دوره کې لیدل کېږي، (چې Gamma ورته وايي). په Gross معاینه کې نسج کمرنگه ژېر اړېږي ه کلک وي.

په مایکروسکوپیک معاینه په اجمالی آ حجراتو ښه روغه ساتل شو آ هغه آ نو ځکه آ یو نکروز پتېلېږي.

5-Fibronoid Necrosis: آی نكروز نښه آی آی چې تر مایکروسکوپ لاندې آی اوبدل کړای شویو کولاجنی الیافو په شان ښکاري. آی یو Structuralless (ناروغه) نكروز دی مواد یې د تار یا دانو په بڼه لیدل کېږي او له Fibrin سره ورته والی لري؛ ځکه ورته Fibronoid نكروز وایي. دغه افت د کولاجنی الیافو د ټوټو Acid Mucopolysaccharide په کله نا کله له gamma globulin څخه جوړ شوی و آی. دا نكروز آی Rheumatoid Arthritis نښه نښه ده. کله نا کله د وینې د لوړ فشار آی لودونکیو خلکو د پښتورگیو په شریانچو کې هم لیدل کېږي.

## گانگرین (Gangrene)

د کلینک له مخې گانگرین هغه تور بد بویه مړ نسج ته وایي، چې له ژونديو انساجو سره اړیکه ولر آی خو که ژور اند - فکر وشي؛ نو گانگرین په اصل کې هغه نكروز انسج دی چې وروست (purification) شوی و آی. په عمومي ډول گانگرین په آی ډولونو ویشل شوی دی:

A - Primary Gangrene: د لومړني گانگرین مانا دا ده، چې بکتريا په روغ نسج يرغل کو آی گانگرین لاملېږي لکه Gas gangrene چې تر بکتريايي يرغل وروسته منځ ته راځي.

B - Secondary Gangrene: په دې ډول گانگرین کې لومړی نسج د بل عامل په واسطه مړ آی وروسته بیا آی ځای ته Saprophytic بکتريايوی ځي او هلته وده کو آی او د وروستېدو لامل یې گرځي.

چې نكروز شي؛ نو دې نسج نورو بدلونونو ته هم په تمه وي. که آی نكروز انسج له بهر سره اړیکه درلوده (لکه هضمي سیستم) نو ددی ځای د نكروز آی انساجو د گانگرین لپاره ښه لامل هواروي. هغه اعضاوې، چې له بهر سره اړیکه نه لر آی په گانگرین نه اخته کېږي لکه زړه پښتورگي.

: Gas Gangrene

هغه اتانات او تاکسین چې گاز تولیدو آی گاز گانگرین رامنځ ته کوي، لکه د Clostridium Perferingens سپورونه او نور Clostridia. آی بکتريايوی په غایطه موادو او خاورو کې آی چې د گاز گانگرین لامل گرځي.

Pathogenesis: آی پېښي په جگړو او ترافیکي پېښو کې ډېر تر سترگو کېږي. پردې سربېره په Septic زېږونونو آی کرنی د الاتو له کبله هم رامنځ ته کېږي.

که د گانگرین غیر فعال عامل هغه ټپ ته ننوځي آی چې اکسیجن ونه لر آی (او نكروزی شوی هم و آی)؛ نو هلته کارنده فعالېږي.

فعالیت پیلوي په پردې سربېره آی Aerobic بکترياو له لارې په ساحه کې پاتې هغه لږه اندازه اکسیجن آی چې مصرف شي؛ نو نكروز نور هم خرابېږي. پردې سربېره کومې خاورې چې کلسیم لر آی نو نكروز آی انساج د لږ خرابوالي باعث گرځي. بیا څو ساعته یا ورځې وروسته د گانگرین آی لامل فعالیت پیلوي (چې Anaerobic آی) په خپل Toxin او انزایم افرازو آی. آی انزایمونه د انساجو د تخریب سبب گرځي. آی انزایمونه آی آی: Cytolysin Lecithinase Fibrinolysin, Collagenase | Hemolysin

Collagenase انزایم د منضم نسج اډانه له منځه وړي. Lecithinase آی حجراتز دیوال Lecithin له منځه وړي. پردې سربېره په مایټوکاندريا کې آی Succinate oxidase فعالیت کمو آی چې له دې امله آی ژوندينکې - حجری میتابولیزم د Glycolysis خوا ته ځي. په سیمه کې عضو آی اسیدونه راپیدا کېږي، چې له امله یې نسج نور هم نكروز آی کېږي او په پایله کې انتان د هندسی تصاعد په بڼه زیاتوالی کو آی.

Morphology: تر ټپې کېدنې او نكروز وروسته له یوې څخه تر دريو ورځو وروسته گاز گانگرین کېږي، چې په عضله کې به په وصفي ډول اذیما آی Enzymatic نكروز، لږ شان د لمفو سائیتونو غیر خصوصي ارتشاح او اغزودیشن ولیدل

شي. اخته عضلات گلابي رنگ لري. Sarcolemma sheath په منځ کې CO<sub>2</sub> راتولېدنې له امله Cripitation.

CO<sub>2</sub> گاز Saccharolytic clostridium په واسطه لاپيدا کېږي. بلخوا د اذیما او گاز له کبله د عضلې په دننه کې فشار زیاتېږي؛ نو ځکه د وینې جریان هم پرې کېږي، چې د نکروز سبب شي. په دې شرایطو کې Puterfactive (ورستوونکيو) بکترياء اغېز له امله گانگرین رامنځ ته کېږي. دامهال عضله نرمه او تورابي لاندې لري، ماتېدونکې او کله ناکله نیمه مایع وي.

حدیث شریف: تر ټولو ناتوانه هغه څوک چې له دعا غوښتنې ناتوانه وي.

## Apoptosis

Apoptosis لغو آمانا (لوبدل) د آ. دا بل د حجروي مرگ آ چې بنایي له Necrosis څخه یې توپیر وښيي. Apoptosis په څولاندې فزیولوژیکي او پتالوژیکي حالاتو کې د پروگرام شوو حجرو امرینې سبب گرځي: Mechanisms of Apoptosis

Apoptosis د انزایمو د فعالیتو له امله (caspases) کېږي چې ددی انزایمو فعالیتدل د Anti pro-and Apoptotic پروتینو د توازن پورې اړه لري دوه عمده پاتوی caspase فعالیتوي:

1-Mitochondrial (intrinsic) pathway: مایتوکندریا د څو پروتینو لرونکې دی چې په اپیتوز کې دخیل دی چې پکې cytochrome.c او نور (هغه پروتینونه چې داخلي اپیتوز منع کوي) شامل دي. د حجری د ژوند او مرگ انتخاب د مایتوکندریا د عبور پورې تړاو لري چې دا عملیه د شل پروتیني کورني د غړيو پورې اړه لري چې یو پکې Bcl.2 دی. کله چې حجره ځینو عواملو ته (چې DNA زیانمنوي او یا په حجره کې د غیر ضروري پروتینو د راتولیدو لامل گرځي) مخامخ شي په نتیجه کې یو شمیر Sensors فعال شي.

آ Bcl-2 sensors د کورني غړي دی چې BH3 پروتین ورته وایي دوی د همدې کورني دوه نور غړي (Bax and Bak) چې د Pro apoptotic دی فعالیتوي چې د مایتوکندریا غشا ته او بیا یې داخل ته ننوزي او هلته یو چینل جوړ کړي چې په ذریعه یې cytochrome-c او نور پروتینونه د سایتوزول په واسطه ونيول شي دا sensors هغه مالیکولونه منع کوي چې Antiapoptotic دي.

پورته پاتوی ددی لامل شي چې د مایتو کندریا پروتین Leakage شي چې له امله یې caspase.9 فعال شي دا ټول فعالیتونه ددی لامل شي چې caspase فعال او هستوی تخمر وښيي.

## Death Receptor (Extrinsic) pathway -2

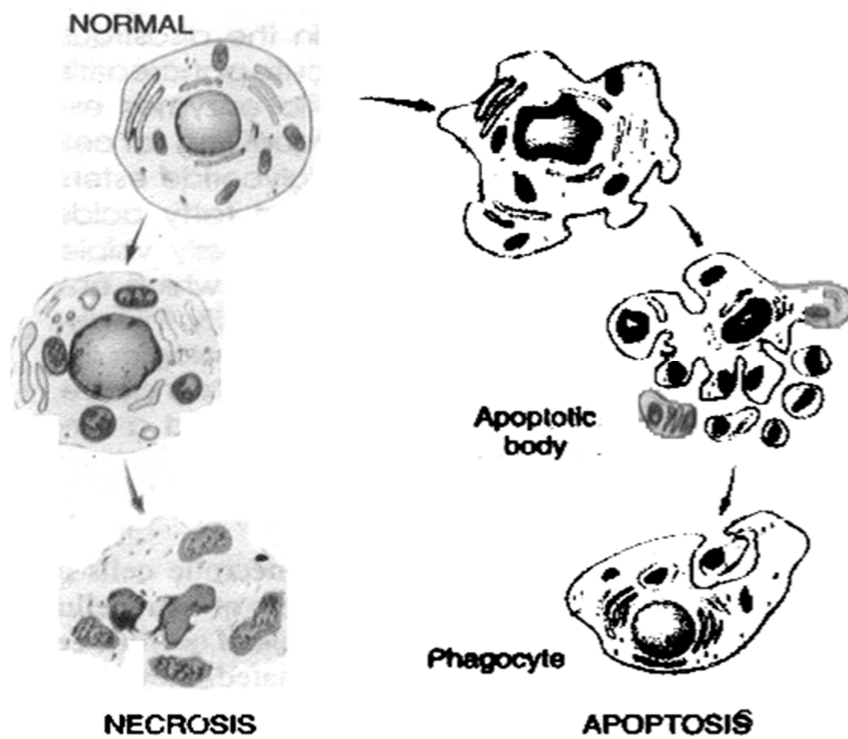
زیات شمیر حجری په خپله سطحه د مریني اخذی لري چې په Apoptosis کې دخیلی دی. دا اخذی عبارت له Fas & TNF څخه دی. دوی Caspase.8 فعالیتوي دا د Bcl-2 د فعالیتو لامل شي چې نوموړي د pro-Apoptosis عملیه فعالیتوي له دی وروسته د حجری له داخله یو اندازه مواد د وزیکول په څیر بهر راوځي او د میکروفازونو په واسطه بلع شي. مثالونه

- 1- د ریشم د جوړېدو په وخت کې د حجراتو د پروگرام شوی تخریب چې د غرس کېدو (Implantation) په وخت کې رامنځ ته کېږي (چې د اعضاوو جوړېدل پېښېږي).
- 2- فزیولوژیک چې د تحیض په وخت کې د انډومیتیریم په هورمون پورې مربوط دی یا ثدني له تی ورکولو او یا تر پتالوژیکي اتروفی وروسته، یا لکه د خصیو له ویستلو (Castration) وروسته پروستات په Apoptosis اخته کېږي.

3- په هغه برخه کې، چې تکثر پېښېږي، آحجراتو له منځه تگ لکه د جلد او امعاوو په اپیتیل کې او يا د تومورونو مړې حجرې هم پرې اخته کېږي.

4- په تايمس کې T-Lymphocytes له منځه تگ، چې عضویت د خپل انتی جن پروړاندې غبرگون ښيي. Apoptosis معمولا په يوه ژوندينکه- حجره او يا د حجراتو په يو گروپ کې پېښېږي. H&E له لارې په تلوين شو آ مقطع کې آگردي يا بيضو آکتلي په بڼه له سايټوپلازم سره ليدل کېږي، (چې شديد آيزوفلیک دی). د هستی کروماتين متکاثف او د هستی په چاپېريال کې تر هستو آغشاء لاندې په بېلابېلو بڼو او جسامتونو راټولېږي، چې په پای کې په ماليکولي کچه د هستې ټوټه ټوټه کېدنه يا Karyorrhexis پېښېږي، چې دا د DNA د ماليکول د ټوټه کېدنې لامل گرځي، چې آ Endo-Nuclease انزایمونه د فعالېدو له کبله رامنځ ته کېږي. حجری په سرعت خپل حجم کمو آ سايټوپلازمیک څخې يا Buds جوړوي، چې Apoptotic Bodies ترې جلا کېږي. دا له هغو وزیکلونو څخه عبارت آ چې د سايټوزولونو او اورگانیکلونو آلودنکې دي. لکه څرنګه، چې آ حجرې په ډېر سرعت لرې کېږي او فاګوسايټ کېږي؛ نو ویلاي شو چې ممکن د پام وړ Apoptosis پېښ شي، بې له دې چې کوم هستالوژیک افت پکې ولیدل شي. پردې سربېره Apoptosis د التهاب غبرګون نه رامنځ ته کوي.

اوسنی حقیقتونه داسې ښيي چې Apoptosis د يو شمير سايټوزولي Proteases د فعالېدو او يا سنتيز له کبله رامنځ ته کېږي، چې تر ځينو لمسونو څخه وروسته فعالېږي. لمسونې دا دي:  $\text{Caspases}$ ،  $\text{Growth factors}$  ته کېږي، چې تر ځينو لمسونو څخه وروسته فعالېږي. لمسونې دا دي:  $\text{Caspases}$ ،  $\text{Growth factors}$  آ هغه د اخذو اشغالول يا د پروگرام شوي ژوندينکه ايزې مړينې پيليدل حدیث شریف: چاچی درته نصیحت وکړ پر تایی شفقت وکړ. حدیث شریف: څوک چی پر چارحم نه کوی پر هغه دی هم رحم ونه شی.



## رنگونه (Pigmentation)

ميلانين او د ميلانين په څېر رنگونه:

ميلانين هغه رنگ دی چې د Melanocytes په واسطه جوړېږي. رنگ يې له تور څخه تر نښوار آ پور آ فرق کو آ. نوموړی رنگ په اېډېرم کې موندل کېږي، چې د يوې پردې په شان د ماورای بنفش وړانگو له مضر وزيانمو اغېزو - اثراتو څخه بدن ژغور آ. د نوموړي رنگ جوړېدل په ځينو حالاتو کې په تشوش اخته کېږي چې اندازه يې کله ډېره او کله لږه آ.

### د ميلانين د رنگ زياتوالی (Hyper Pigmentation)

آي رنگ زياتوالی کېدای شي عمومي يا موضعي آ.

I- د ميلانين د رنگ عمومي زياتوالی: د نوموړي زياتوالی په لاندی حالاتو کې ليدل کېږي.  
Addison' S Diseases -a:

په نوموړي ناروغی کې صباغات د بدن په هغو برخو کې چې له پخوا پکې رنگ موجود وي زياتېږي. د بدن هغه برخې چې د لمر وړانگو ته مخامخ و آ يا د بدن هغه برخې چې له دوامداره خفيفه ترضيضااتو سره مخ و آ (لکه د رخسار، مخاطی غشاء او د ژبې څنډی چې د غاښونو سره لږېږي) تر ټولو ډېر پرې اخته کېږي. په Addison Diseases کې د رنگ د زياتوالي ميکانيزم:

په دې ناروغی کې د فوق الكلويو آ غدي محفوظی او ساتونکې قشر زياتره د توبرکلوز په واسطه او يا په Idiopathic ډول له منځه ځي. د غدي محفوظی قشر د Feed Back ميکانيزم په نځاميه غده کې له منځه ځي، چې په پایله کې د نځاميه غدی په واسطه ACTH Melanocytes Stimulating hormone (M.S.H) ډېر توليدېږي، چې د بې حده ميلانين د توليد سبب گرځي. M.S.H يو Polypeptide آ چې د جوړښت له مخی په قسمي ډول له A.C.T.H سره ورته والی لري.

MSH آ شته والی د هر انسان په بدن کې تر پوښتنې لاندې دی. پخپله ACTH Melanocytes تنبه کونکې اغېز لري ترڅو ميلانين زيات افراز کړي.

Chloasma-b: په يو شمېر دوه ځانو - حامله مېرمنو کې تور رنگه ځايونه د شب پرک په شان پر مخ او پولې باندې جوړېږي، چې د تيونو څوکې يې هم تورېږي، چې دغه حالت د Chloasma يا Pregnancy mask په نوم يادېږي. نوموړی حالت په نادر ډول په ځينو مبيضی ناروغيو کې رامنځ ته کېږي، چې د مبيض په تشوشاتو کې دغه ډول د پوټکي آ رنگ د بدلون آ melasma په نوم يادېږي او همداراز هغه ښځې، چې د دوه ځانی - حاملگی ضد درمل کاروي په هغوی کې د ډول رنگونه رامنځ ته کېږي. په ټولو پورتنیو واقعاتو کې Pigmentation آ ځينو هورمونونو لکه M.S.H، استروجن او ACTH آ اغېز له کبله رامنځ ته کېږي.

II- د ميلانين د رنگ موضعي زياتوالی  
Freckles or ephelides -1:

سپين پوستي خلک د تورو ټکيو له شته والي گيلمن دي، چې دا هم د پوټکي آ Basal په طبقه کې د ميلانين د رنگ ډېروالی دی. په دی وخت کې رنگ ډېر تولدېږي، خو د ميلانوسايتو په شمېر کې زياتوالی نه رامنځ ته کېږي.  
Lentigo-2:

هوار، گرد، نښوار آ رنگه او بيضو آ ټکي دی چې د پوستکې پر مخ ليدل کېږي. آ نښوار ټکی د ميلانين د زياتوالی له کبله (چې د ميلانوسايتونو له زياتوالی سره مترادف دی) چې اېډېرم او درم د هغه تراکم رامنځ ته کوي، چې په لاندی حالاتو کې رامنځ ته کېږي:  
Senile Lentigo -a:

په پوځمنگي - پاڅه عمر خلکو کې عمومي لږ آډپر ځيگر آټکې د لاسونو تر منځ، مخ او غاړه کې ليدل کېږي  
Malignant Lentigo\_b:

آډول هم په زړو خلکو کې عام دی؛ خو يوازې پر مخ کې ليدل کېږي، يو شمېر ډېر غير وصفي ميلانو سايتونه د جلد په طبقه کې ليدل کېږي. نوموړی حالت يو Pre malignant (د نيوپلازم له مخې) واقعې پېښه گڼل کېږي.  
3-Pigmented Mole يا خدايي خال:

د ميلانو سايتونو يو تکثر آفت دی؛ خو سليم وي.

4-Malignant Melanoma:

يو رنگي خبيث تومور دی، چې په دې ناروغۍ کې د وينې سيروم يو تياره خاکستر آ رنگ ځان ته غوره کو او چې د تشخيص لپاره ډېر گټور دی. همداراز متيازي هم د سيروم د رنگ له کبله تياره يا خاکستر رنگ غوره کو او.

## د ميلانين د رنگ کموالی

1- عمومي کموالی

:Albinism

دا ناروغۍ ډېرې دي، چې په کښی ميلانو سايت ژویند کې موجود وي؛ خو لکه څرنگه، چې د thyrosinase په فعاليت کې څه نیمگړتيا موجوده آ نو د ميلانين رنگ نه جوړېږي. کېدای شي، چې Albinism قسمي او يا تام وي. په تام البينزم کې جلد سترگې او ويښتان اخته و او چې نوموړی ناروغي Autosomal Recessive په بڼه انتقالېږي.  
Partial Albinism يوه نادره زېږېزه- آ لای پېښه آ چې پکې د عضويت په بېلابېلو برخو کې ميلانين نه و او.

II- د ميلانين د رنگ موضعي کموالی

:Vitiligo or Leukodermia

دلته په خپور ډول په پوستکې کې رنگ نه و او. کومه برخه چې ميلانين نه لري؛ نو د يوې کرې له لارې رانگارل شوي آ چې له ميلانين څخه بډايا - غنی و او. په ماوفه ساحه کې د ميلانو سايتونو جوړښت غير نورمال و او يعنی نوموړی حجربنشي کرې آ چې Dopa په ميلانين Oxidise کړي.

د ميلانين په شان رنگونه

:Ochronosis

دا يوه لږه پېښېدونکې ناروغۍ ده چې پکې د مفاصلو کپسول او نور انساج د Ochre په شان رنگ غوره کو او. ochre يو ډول خاوره ده چې له گل راس (يعنی Clay) او اوسپنی اکسايډو څخه ترکيب شوی دغه د اوسپنی اکسايډ مختلف رنگونه (له کم رنگه ژيړه نيولی تر تور نصور آ) نوموړی خاورې ته ورکو او.

Alkaptonuria آ Ochronosis په پېښور امنځ ته کېږي، چې په نوموړي ناروغۍ کې Homogentistic په متيازو کې اوځي چې کله له هوا سره په اړيکه شي اکسيدايز کېږي او تور رنگ غوره کو او. Homogentistic په بدن کې د Phenyle Alanine څخه جوړېږي، چې نوموړي مواد (په نارمل حالت کې چې له Homogentistic acid oxidizes انزایم په واسطه چې په ځيگر کې پښتورگيو کې موجود دی) پر Malyle acetoacetic acid بدلو او کوم خلک چې پورتنی انزایم نه لري آ Alkaptonuria په ناروغۍ اخته و او. په دغو ناروغانو کې Homogentistic acid اکسيدايز کېږي او پر تور رنگ بدلېږي او کوم انساج چې Orchonosis شپې هلته تراکم کو او.

B- هغه رنگ، چې له هيموگلوبين څخه مشتق کېږي:

هيموسيدرين هغه رنگ آ | چې له هيموگلوبين څخه مشتق کېږي. رنگ يې له طلايي ژېر څخه تر نصور آ پورې توپير کو. آ. کله چې د اوسپنې اندازه په موضوعي يا عمومي ډول په بدن کې ډېره شي؛ نو هيمو سیدرين په انساجو کې تراکم کو. آ.

اوسپنه په نورمال ډول د يوه پروتين سره يوځای کېږي، چې Apoferritin نومېږي او Ferritin micelles په بڼه په عضويت کې تراکم کو. آ. د هيموسيدرين رنگ Ferritin micelles | آ | له يوې غټې ټولگې څخه عبارت دی | چې د عادي او الکترونیک مايکروسکوب لاندې ليدل کېږي، اوسپنه په اسانۍ سره په Prussian Blue تلوين په واسطه په انساجو کې تشخصېږي.

په نورمالو حالاتو کې هيموسيدرين په لږه اندازه په مخ عظم، طحال او ځيگر په Mono Nuclear phagocytes system کې موجود وي؛ ځکه چې دلته د وينې RBC له منځه ځي.

د اوسپنې موضعي زياتوالی او په تعقيب يې د هيمو سیدرين زياتوالی په بنسټه وينې بهېدنې او يا په کوچنيو وينې بهيدنی پسی په وخيم و عائی احتقان کې رامنځ ته کېږي، چې غوره مثال يې Brusis دی چې د وينې سرو کرويواتو په له منځه تلنې پسې د وينې بهيدنې په ځای کې د سرو حجراتو پارچې د مکروفاژونو په واسطه بلع کېږي.

آلايزوزوم د انزايمونو له لارې هيموگلوبين ماتېږي او اوسپنه د هيموسيدرين په بڼه زېرمه کېږي. آ Bruises د رنگ بدلونه د صباغاتو د بدلونونو په پايله کې رامنځ ته کېږي.

سورابي رنگ يې (چې نوموړی د هيموگلوبين د موجوديت له کبله توليدېږي) تدريجاً په شين ابې رنگ بدلېږي؛ ځکه چې صباغات رامنځ ته کېږي. Beliverdine (Green Bile) په (Red Bile) biliverdin بدلېږي. ژېر طلايي رنگ د هيمو سیدرين د رنگ د توليدو په پايله رامنځ ته کېږي.

د اوسپنې په عمومي زياتوالي کې په ډېرو اعضاو او انساجو کې هيموسيدرين تراکم کو | چې دغه حالت د هيموسيدريوزس په نوم يادېږي. په لومړي پړاو کې هيموسيدرين د ځيگر، مخ عظم، طحال او لمفاو آ عقدو په فاگو سايټونو کې او د نورو مختلفو اعضاو په مکروفاژونو کې موندل کېږي.

په پر مخ تللو حالاتو کې هيموسيدرين د بدن په پرانثيمي حجرو کې (خاصتاً ځيگر، پانقراص، زړه او په اندوکراين غدو) کې تراکم و. آ. آ پېښه په لاندی حالاتو کې رامنځ ته کېږي:

1- له غذايي موادو څخه د اوسپنې د جذب په زياتوالي کې.

2- د وينې Transfusion

3- Heamolytic Anemia

4- د اوسپنې د مصارفو خرابوالی لکه Aplastic Anaemia په ډېرو حالاتو کې د هيمو سیدرين رنگ د پرانثيم حجراتو ته ضرر نه رسو آ او د اعضاوو وظيفه نه مختلو آ مگر که چېرې د اوسپنې تجمع په بدن کې په فوق العاده ډېره شي؛ نو Heamochromatosis رامنځ ته کېږي، چې نسجي ضررونه ترې پېښېږي، چې دغه ضررونه د زړه عدم کفايه، شکرې ناروغي او د کبد Fibrosis څخه عبارت د آ.

Lipofusin-c:

آي ته د ماتېدو او رژيدو رنگ (Wear and Tear Pigment) وايي چې غير منحل دی د نصور آ ژيږ گرانولونو په شان د حجراتو په دننه کې (لکه د زړه ژوندينکې - حجری، د ځيگر او دماغ په حجراتو کې د سن د ډېرېدو او يا د اتروفي په پايله کې تراکم کو آ) لټولېږي او کله چې په نسج کې په سترگو وليدل شي؛ نو Brown Atrophy ورته وايي.

د الکترون مايکروسکوپ په واسطه د متکاثفو گرانولونو په شان هستی ته نږای ليدل کېږي. Protein & Lipid | Lipofusein له کامپلکس څخه جوړ شوی دی. نوموړی مرکب د ژوندينکې آ دننني & گانيلو له



غشاو څخه هغه وخت رامنځ ته کېږي، چې کله پر نوموړې  $\text{Ca}^{2+}$  کالسيونو باندې  $\text{N}^{\ominus}$  کالسيونو اغېز وکړي. دارنگ حجراتو - حجراتو ته کوم ضرر نه رسو آ.

## مرضى تکلس

### (Pathologic Calcification)

د بدن په انساجو کې د کلسيم د غير نورمال مالگو له ترسب څخه عبارت دی چې په مختلفو مرضونو کې رامنځ ته کېږي. مرضی تکلس د دوو ځانگړو حالاتو په پایله کې رامنځ ته کېږي:

#### Dystrophic Calcification - 1

آ ډول تکلس په مې او استحالی نسج کې پېښېږي، چې دلته د کلسيم په میتابوليزم کې کوم نقص موجود نه و آ او هم په وينه کې د کلسيم او فاسفیت کچه نورماله وی. د کلسيم ترسب د نسج په خرابوالی پورې اړه لر آ. آ دې ډول تکلس ځنې مثالونه په لاندې ډول دي:

a- آ سږو توبرکلوزیک افات ، لمفاوی عقدات او نوری اعضا متکلس کېږي. باید ووايو که په توبرکلوز ماوفه عضوه Calcify شوی وی د پوره شفا ښکارندوي نه دی؛ ځکه شونې ده ، چې د توبرکلوز کوم ژوندي بسيل هلته جود وی.

b- په نکروتیک ځایونو کې گرانو لوما د يو شمېر فنکل مرضونو له کبله رامنځ ته کېږي، لکه Coccidomycosis چې د کلسيم ترسب پکې پېښېدلا آ شي.

c- هغه پارازیتونه چې د انساجو په منځ کې مر آ لکه Trichinela spiralis, Hydatid cyst Cysticercus او Schistosoma آ هم Calcify کو آ.

d- په داخل نفیری حمل کې کله چې نفیر وچو آ نو پر مې جنین باندی کلسيم رسوب کو آ Stone child يا Lithopaedion رامنځ ته کېږي.

e- په احتشائی برخه کې هم کله کله کلسيم رسوب کو آ.

f- ورید آ تر مېوزونه هم کله کله تکلس کو آ چې دې حالت ته Phleboliths وايي.

h- په Monkybergs medial sclerosis کې د شراينو په ميډيا طبقه کې تکلیس واقع کېږی.

i- آ زړه ماوفه د سامونه تکلس کو آ زړه د افاتو د شدت باعث کېږی.

j- د تيونو د ترضيض وروسته چې کله شحمي او انرايماتیک نکروز رامنځ ته شي هلته هم کلسيم رسوب کو آ.

k- هر ډول جاغور چې وی استحاله کو آ calcify کېږی.

l- په Epidermoid cyst او نورو دوامداره سيستونو کې هم کلسيم رسوب کو آ.

m- په ځينو نومورونو کې لکه درحم Fibroid د مبيض سيستک نومورونه ، او د ثډيو کارسينوما.

#### :Metastatic calcification - 2

آ ډول تکلس پر طبيعی انساجو باند آ واقع کېږی په دغه ناروغانو کې د وينې د کلسيم او فاسفیت کچه عموماً لوړه آ. آ کلسيم د زیاتوالی علتونه په لاندی ډول دي:

a- آ ډير مقدار Vit D د موجودیت له کبله له کولمو څخه د کلسيم د جذب زیاتوالی صورت مومي.

b- په Parathyroid Adenoma کې د هډوکو څخه د کلسيم د ډير مقدار ازادیدل ، هډوکو ته د کانسر میتاستازونو واقع کیدل او يا Multiple myeloma او نور.

دغه ډول تکلس معمولاً په پښتورگو ، سږو او د معدی په مخاطی غشا کې واقع کېږی. ځکه چې له ټولو پورتنیو برخو څخه اسیدی مالگی خارجېږی د دغو مالگو تر خارجیدو وروسته قلو آ نسج پاتی کېږی او د کلسيم د رسوب ته لار هوارې.

Calcinosis:

د جلدی او تحت الجلدی انساجو تکلساتو ته Calcinosis وايي چې علت يې تراوسه معلوم نه دی. دغه پيښه په محدود او منتشر و بڼو کې ليدل کېږي چې محدود شکل يې د Circumscribed په نوم يادېږي. په دې حالت کې جلد او تحت الجلد انساج ماوفه و °۱ حال د اچې په منتشر شکل کې (چې د Universal په نوم يادېږي) له پوستکي څخه تحت الجلدی نسج سربېره په عضلاتو او اوتارو کې هم تکلسات ليدل کېږي.

## Senescence of organ system

د بدن غړي يوشان نه استحالته کېږي د مثال په ډول د ۸۰-۳۰ کلني ترمنځ عمر و نو کی د عصبی سیستم استحالته ۱۵-۱۰ سلنه وی حال دا چې د پښتورگو گلوبولونو نه ۲۰ سلنه استحالته کېږي.

Senescence په باره کې نظريات:

سورت حجرې ایت ۵ ترجمه:

ای خلکو! که د قیامت په هکله شک لری (په ډیر غور سره په خپل وجود کې شک له منځه یوسی) ما تاسی له خاورو پیدا کړی یاست (د خاورو د غذایی موادو د غذا له لاری) بیا وروسته نطفه بیا د تړلی وینی په څیر شوه، بیا د ژول شوی غوښی په څیر شوه چې ځنی د کامل صحت لرونکی دنیا ته راغلل او ځنی یی کامل صحت نه درلود او سقط شوی ترڅو تاسی ته روښانه کړم چې پر هر شی قادریم او کوم جنینونه چې وغواړم د معلوم وخت پوری دمیندو په رحم کې ورته ځای ورکوم چې بیا یی د طفل په شکل بیرون راوباسم او بیا یی بلوغت ته ورسوم چې یو شمیر له دوی څخه مری او نور یی د زوروالی پست ترینی او خرابی مرحلی ته ورسوم ترهغه چې خپل یاد شیان هم له لاسه ورکوی، همدارنگه ځمکه په ژمی کې وچه او مړه شی اما کله چې باران وشي په حرکت راشی نمو وکړی او ښکلی وایښه پری راوتیو کېږي.

پورته آیات کی دانسان دسرنوشت او ه مرحلی شرح دی (خاوره، نطفه، علقه، مضغه، کوچنی والی، بلوغت، زوروالی) چې پدی ټولو مراحلو کې زوروالی ته تړتولو خراب پیر ویل شوی دا ځکه چې دانسان ټول غړی پکی استحالته او کمزوری کېږي او زمونږ د بحث موضوع همدا ده. دوه سوالونه ډیر مهم:

۱- ولی زمونږ غړی له منځه ځی؟

۲- مونږ ولی هرومرو مرو؟

د دی دوه سوالونو ځواب اسان نه دی الله (ج) په قران کریم کې دانسانانو مړینه دوه ډوله معرفی کړی یوه یی مطلقه ده او بله یی معلقه ده چې د دواړو واکمن یوازی الله (ج) دی دلته زمونږ بحث په معلقه مړینه دی چې یو انسان پکی زوروالی ته رسېږي او بیا ددی زوروالی څخه مری یوه نظریه وایی چې استحالته یو داخلی تغیر دی چې په یو انسان کې د ژوند نیکو دندی بدلوی.

بله نظریه وایی چې استحالته د چاپیریال د تاثیراتو پایله ده چې په انسانانو کې دوامداری زیانمنی کوی او ټول عمر جریان لری. وایی چې په عمر باندی ارثیت هم پوره اغیز لری په ځانگړی ډول دهغه انسانانو چې مونو زایگوتیک ریشه ولری دهغه پرتله چې ډای زایگوتیک ریشه لری، د عمر و نو اندازه یی یو شان وی او س شمیر حقیقت ته نژدی نظريات څیږو:

Replicative senescence:

د نارمل غړیو دندی عموماً د حجرو دمړینی او بیا جوړیدنی د توازن په صورت کې اجرا کېږي خو د حجرو د زیاتیدو اندازه او شمیر د عمر سره نیغ په نیغه رابطه لری. دیو fetus حجری په لابراتوار کې ۹۰-۸۰ ځلو پوری د تکثیر توانمندی لری حال دا چې

په زوروالي کې همدا حجرې ۲۰-۳۰ څلو پوري تکثر کولی شي يعنی د حجرو د ویش قابلیت راکميری چې همدی حالت ته R.S وایي .

دا چې ولی دا حالت منځته راځي تحقیقات یی له Telomere څخه انگیري .

Telomere یو د پيالی په څیر جوړښت دی د هر کروموزوم په اخری برخه کې شتون لری دنده یی د همدی کروموزوم ثابت ساتل دی

د انساجو په کلچر کې د فايبروبلاستونو replication ښودل شوی چې ۵۰ ځله دا عمل تکرار شوی او بیا نوموړی حجرې مړی شوی دی ددی مانا دا ده چې په دی کلچر ددی حجرو همدا توانمندی وه دا هم مشاهده شوه چې په هر حجروي ویش کې د حجرې یا کروموزوم بیخی له منځه تللی او یا یی یوه برخه له منځه تللی ده (Deletion) دا هم ولیدل وشوه چې په هر حجروي ویش کې د تیلو میرو لنډوالی (کوم د کروموزونو په سرونو کې وی) راغلی چې په نورمالو حجرو کې د RNA Enzyme (telomerase) په واسطه دویم ځلی جوړه کیږي .

کله چې زړښت وشي او نوموړی انزایم کم شي بیا د تیلومیرو د بیا جوړه کیدو توانمندی له منځه ځي چې دا حالت د حجرو په ژوندی پاتی کیدو کې دخالت کوي .

په زړښت کې polymerTelomer جوړیدو څخه ستړی کیږي چې له امله یی جینونه کافی کیدل ځنډیږي ځکه زاړه کروموزومونه تخریب او په کافی کیدو کې یی اخلال او یا د دواړو له امله یی زړی حجرې بیکاره شي . دسرطانی حجرې دژوندی پاتی کیدو لامل د Telomerase شتون دی چې په روغو حجرو کې ډیر لږ وی نوموړی انزایم سرطانی حجرو ته دا وړتیا ورکوي چې تخریب شوی تیلومیرو ترمیم او د سرطانی حجرې د محدود آیت څخه بری مومي .

Cross Linking Theory:

د بدن څلورمه برخه پروتین کولاجن دی د عمر په تیریدو سره کولاجنونه د ډای سلفاید پلونو په ذریعه عبوری اوږی را اوږی چې له امله یی حل کیدنه هم کمه شي او کلک شي چې له امله یی د ټول بدن جوړښت سخت شي چې زیاتره په مفصیلو ، سترگو په عدسیو او وړو شعریه رگونو کې صورت نیسی . نور په میلونو پروتینونه هم په زړو حجرو او انساجو کې غیر نارمل شي .

Free Radical Abnormality:

ازاد رادیگلونه ډیر تخریب کونکی تاثیرات لری چې مونږ د نوموړیو پر وړاندی Antioxidants لرو تر څو د نوموړیو له زیانه وژغول شو خو کله چې عمر زیاتیري دامواد (انتي اوکسیدانت) کم او یا غیر موثر شي چې بیا بدن د رادیگلونو د زیانمنی څخه نه ژغورل کیږي .

Autoimmune theories:

ځنی بهرنی انتي جن د بدن معافیتی سیستم راپاروی چې پایله کې اوږد مهاله ناروغی ( Rheumatoin Arthritis) رامنځته کوي چې داناروغی د عمر په اخره کې وی او ژوند گوانبی هم دی اوس په ځینو جهازاتو او غړیو لنډه ریا اچوو .

عصبی سیستم:

عصبی سیستم د ۳۰ کلنی په عمر پوخ والی او پوره والی ته رسیږي خو کله چې انسان ۷۵ کلن شي ۵۷ سلنه یی وزن کم شي . دماغی gyri تنگ او sulci یی پراخه شي کورتکس یی نری او د سحایاو او دماغ ترمنځه فاصله یی زیاته شي او د پاتی قشری نیورونو د ساینپسو شمیر هم کم شي او ډیر نور علتونو له امله د ساینپسو عبور هم کم شي . بلخوا نیورو تراسمیترونه کم او د میالین غشا هم استحاله وکړي چې پایله یی د عصبی سیالی په تگ کې اخلال شي . همدارنگه نیورونونه دلږو Rough ER ، گولجی اجسامو شاهد وی چې له امله یی میتابولیزم هم کمزوری شي .

په زړو عصبي حجرو کې رنگونه (لکه Lipofuscin) هم جمع کېږي او په خارج الحجروي ساحو کې اميلويد جمع کېږي. د مرکزي عصبي سيستم ټولې دندې يوشان نه خرابېږي، حرکتی تعادل، لنډه حافظه، لږ ذکاوت د خبرې کولو توان کم او اوږدو مهاله حافظو ته په ډيره پيمانه زيانمی شوی وی له همدې امله زاړه خلک پخوانی شيان نه هيروی حال دا چې ورځنی اولنډ مهاله کارونه يی له ياده وتلی وی څرنگه چې سمپاتيک اعصابو کې ادر بيزجیک اخذی د عمر په زياتيدو سره دنارا ایی نفرین په مقابل کې خپل حساسیت له لاسه ورکوی نوله همدې کبله د زړو خلکو د حرارت درجه اود وینې فشار هم فزيالوژیک کنترول له لاسه ورکوی چې زياتره زاړه خلک پر (orthostatic Hypotension) وضعیتی کم فشار (اخته کېږي چې له امله يی گنکسیت، د تعادل له منځه تگ او بی حالی وشي.

عضلاتی سيستم:

CTI معایناتو بنودلی ده چې په ځوانانو د ورا نه د منځنی برخې عرضانی مقطع ۹۰ سلنه عضلات جوړوی حال دا چې په زوړوالي کې ۳۰ سلنی ته راښکته کېږي. د عضلاتو اعظمی قوت په شل کلنی کې منځته راځی چې په ۸۰ کلنی کې نیمایي کېږي.

د عضلاتو د قوت کموالی د عضلاتی فايبرونو د مایوفایبر لو دشمیر کمښت دی همدارنگه دهغوی Sarcomeres په کافی ډول له منځه ځی، او هم دهغوی مایتوکاندریا کوچنی شی چې له امله يی اکسیداتیف انزایمونه هم لږ شی او هم د عضلاتی حجرو ATP Creatinephosphate، او گلايکوجن لږ شی چې له امله عضلات ژر دستومانی احساس کوی همدارنگه څومره چې عمر ډیر پری غوړ او Fibrosis يی زياتیږي چې له امله يی د زخمه کیدنی څخه وروسته التیام ځندی .

د ژر ستومانی علتونو نور هم شته دی لکه د حرکی اعصابو د کمزوری نه دهغوی اتروفي ده چې داستایل کولین د لږ افراز څخه وی (کوم چې اعصابو او عضلاتو د سیالو د انتقال لامل گرځی) چې دا په خپل وار سره د عضلاتو د لمسونی پروخت ځواب نه وایي.

همدارنگه سمپاتيک اعصاب هم پوره او عادی دنده نه شی اجرا کولی چې ورسره سم لاسی تقاضا (کومه چې د تمرین او کار پروخت منځته راځی) نه شی پوره کولی.

اسکلیتی سيستم:

آ ۳۰ کلنی وروسته داستیو بلاستونو فعالیت کم او د osteoclasts فعالیت زیات شی چې له امله يی هډو کینه کتله کمه osteoporosis وشي.

آ ۴۰ کلنی څخه وروسته ښځی اته سلنه او سپری دری سلنه خپله هډو کینه کتله دهري لسيزی په سرکومی چې په دی غاښونو هم شامل دی.

نه یوازی دا چې د هډو کو کتله کمېږي بلکه ماتیدونکی هم وی ځکه د هډو کو پروتینی مواد يی لږ جوړیږي.

هرڅومره چې عمر زیاتېږي د synorial مفصلونو دردونه او شخ والی يی ډیر پری، د ساینویل مایع کمه او هم مفصلی عضروف نری یا بیخی له منځه ځی چې یوبل سره دلړیدو پرمهال د درد اود حرکاتو د محدودیدو لامل گرځی. په زړوکی osteo arthrosis ناروغی هم ډیری وی چې زیاتره دهغوی د کم زوری لامل گرځی.

حدیث شریف: گناهونه دری ریښی لری، حرص، تکبر، او حسد چې حرص ادم (ع) وکړ تکبر ابلیس او حسد قابیل پوستکی او ملحقات يی:

په پنځوس کلنی کې ۲/۳ او په ۷۰ کلنی کې ټول خلک د پوستکی له ناروغیو څخه کلینک ته مراجعه کوی استحالوی پروسه د څلورمی لسيزی په اخره کې ډیره لیدل کېږي.

ویښتان ژیر او نری شی اود میلانو سا یتو مړینه ډیره اود مایتوزس عملیه وروشي.

مړه ويښتان دويم ځلي نه اعاده كيږي، SEBACEOUS غدوات اترفي كوي چې له امله يې پوستكي وچ شي، همدارنگه په ايپيډرمس كې مایټوزس كم او په درمس كې د كاغذ په څير نري اوروبناښه شي، پوستكي سست شي ځكه چې الاستيك ريشي بايلل شوي وي چې ددي سره د درمس Papillae همواره وي.

زور پوستكي دويني اروا كمزوري وي چې چغزي هم وي كله چې كمزوري رگونه وشليږي په ارتباطي انساجو كې وينه جمع شي همدارنگه دويني رگونو د كمزوري له امله د پوستكي زخم په اساني نه رغیږي او هم دمعافيتي حجرو د كمښت او كم شويو فايبروبلاستو له امله رگون نه كيږي.

څرنگه چې انتي جن لرونكي دنډراتيک حجري په پوره اندازه كمې شوي وي نو له همدې امله پوستكي تكراري انتاناتو ته مخامخ وي.

آ زور پوستكي حرارتي تنظيم هم خراب شوي وي ځكه سطحې او عيو اتروفي كړي وي او هم شحم اود خولو غدوات بايلل شوي وي نو له همدې كبله د زور و خلكو په يخني كې ډيره يخني احساسوي او په گرمي كې گرمي ډيره احساسوي.

همدارنگه د خارجي عواملو له كبله (الترايوليت شعاع) هم پوستكي زيانمنیږي چې ان د سرطانو لامل هم گرځي بلخوا د ويتامين ډي پيداوار هم ۷۵ سلنه كم شي چې له امله د كلسيم كمې وشي چې اخري پايله كې د هډوكو كمزوري، د عضلاتو كمزوري، د غدواتو د افزاد كمښت اود ساينپس د عبور منختل كيدنه وي.

د غدواتو سيستم:

داسيستم نسبت نوروته لږه استحاله كوي تكثري هارمونونه، د دودي هارمونونه اود تاثيرويد هارمونونه د بلوغت وروسته راكمیږي لاکن دنورو هارمونو اندازه په خپل حال عادي او دومداره پاتي كيږي. د شكري ناروغی په زړښت كې ځكه زياته وي چې دانسولين لپاره مور د هدف حجري ډيري لږي اخذي لري.

د زړه او رگونو سيستم:

زړه خلك زياتره د زړه او رگونو له ناروغيو مري ځكه senescence پرزړه، رگونو او وينه ځانگړي اغيزي لري. په زړو كې كم خوني د ډيرو لاملونو څخه وي او ډيري پيچيده وي نو له همدې امله يې درملنه هم گرانه ده او هم كوم خاص او ځانگړي علت معلومول يې هم اسان نه دي. سره له دې چې په زړښت د وينې د جوړيدو پروسه او د Hb غلظت د ۳۰ كلنو په څير وي خويو لږ نور ناروغی او دنورو غړيو استحاله خپل تاثيرات لري لكه د Intrinsic factor كمښت چې د viB12 پر جذب اغيزي لري او هغه له منځه وړي او په پايله كې يې كم خوني وشي همدارنگه په زوروالي دنيفرونو يو شمير داستحالي او كمښت څخه د پښتورگو د ندي خرابيږي چې په نتيجه كې Erythropoition هارمون كم او كم خوني وشي. كم خوني خپل اثرات لري چې اخري او فزيالوژيكي تاثيرات داعضوا اتروفي ده، هرڅوگ د عمر په تيريدو سره د اتيروسكلروز ښكار كيږي دهغوی دميو كار د حجرات مري اود Angina pectoris او قلبي احتشا چانس پكي پيدا زياتیږي. زړه نري او كمزوري شي دهغه دهانه، output او ذخيروي گنجایش كم شي. همدارنگه لكه دنورو عضلو په څير د قلبي عضلي الاستيكيټ هم كم شي چې له امله يې پراختيا كې كم محدوديت او بيا يې د سسيټول صفحه هم كمزوري شي د زړه د Conduction پاتوي هم دنودونو د استحالي له امله كمزوري شي چې له امله يې قلبي اريتميا او قلبي دريدنه وشي.

په شريانچو كې د اتيروسكلروز له امله پوره پراختيا نه كيږي چې له امله يې د سسيټول په صفحه كې د فشار موازنه خرابه شي. هرڅومره چې عمر زياتیږي دويني فشار هم لوړیږي (خودا حالت استشنا هم لري) او درگونو د جوف د تنگوالي څخه نور غړيو هم دويني او اكسيجن كمښت هم وشي چې هر يويي خپل پتالوژيک تاثيرات لري. د فشار زياتوالي او اتيروسكلروز دواړه دانيورايزم او Stroke تقويه كوي. همدارنگه هغوی چې له پنځوس كلني زيات شي او منظم تمرين نه كوي په هغوی كې د ترمبوز د جوړيدو (په ځانگړي ډول په لاندیني اطرافو كې) چانس زيات وي، په وريدونو كې هم داسي تغيرات راځي

چې بيا وينه د زړه خواته نه شي پمپ کولی چې له امله يې اذيما وشی او هم د وريدی استحالی څخه بواسيرا او Vericose vein کيږي.

تنفسی سیستم:

د شل کلنی نه وروسته تنفسی تهويه ورو ورو کميږي د سيني د صندوق د پراختيا قابليت هم کميږي، د سږو الاستيکي انساج او هوايي کڅوړې به کمی شي، د تنفس تهويه او حجم کمښت او هم د ذفير د مرحلی قوت به کم شي چې له امله تنفسی سیستم ښه نه پاکيږي چې له امله يې دانتاناتو دراتگ خطر هم ډیر دی. دا وړد مهاله استحالی له امله د سږو مزمنی ناروغی لکه (COPD) او نمونيا کيږي چې زیاتره د مړینی لاملونه يې هم همدا انگيرل شوی وی همدارنگه تنفسی بندیز د زړه او رگونو د ناروغیو سره مستقیم تړاو لری په دی مانا چې نوموړی سیستمونه يو پر بل اثرات لری بلخوا که تنفسی سیستم خپله دنده په عادی ډول اجرا نکړی د بدن پر نورو غړيو ښکاره اغيزی لری.

اطراحی سیستم:

هرڅومره چې عمر زیاتيږي پښتورگی هم کوچنی کيږي د ۸۵-۲۵ کلنی د پښتورگو د نیفرونو شمیر ۴۰-۳۰ سلنه را کميږي او پاقی دریمه برخه يې پر اتیرو سکيلروز اخته کيږي چې زیاتره يې بی وینی او بی دندی شی.

۹۰٪ کلنو خلکو پښتورگی د ۳۰ کلنو څخه شل سلنه واره وی او یوازی نیمایي وينه ورته رارسیري. چې نه بيکاره مواد په پوره ډول ویستلی شي او نه هم دوا میتابولایز کولی شي نوپکار ده چې زړو خلکو کی د دوا دوز کم استعمال شي څرنگه چې پښتورگی ADH ته کم ځواب وایی نو له همدی کبله په زورکی د تندی احساس هم کم وی چې له امله يې عادی اړینه مایعات کم شي او د ډیهايدريشن لامل شي.

د مثانی او پروستات ستونزی هم رامنځته کيږي په ځانگړی ډول د پروستات د عدی لویوالی چې دادرار د پوره نه تخلیه کیدو له امله دادرار فريکونسی زیاته شي.

هضمی سیستم:

له یوی خوا دخولی او مری د غدواتو افرازت کم شي او له بلی خوا د غاښو له منځه تگ وشی چې دا پخپل وار سره پر ژوندانه بد تاثيرات لری دخولی د جوف د اپتیل دنری کیدو له امله هغه تخريشيږي په معده کی دهغه میکوزا اتروفي وکړي چې دخوړو جذب او هضم کم شي.

د تیزابو افراز هم کم شي چې له امله يې دکلسیم، اوسپنی، زینک او فولیک اسیدو جذب هم خراب شي.

د معاصرو دکمزوری له امله د مواد بیږته راگرځیدنه کيږي چې بیا ورځنی زړه سوی اونوری ستونزی رامنځته کيږي دکولمو دکمزوری حرکتو له امله په زور خلکو کی قبضیت هم ډیر وی.

همدارنگه د دی سیسیتم ملحقات (کبد، صفراوی کڅوړی، پانقراس) هم خپلی دندی په پوره ډول نه شي اجرا کولی. د حسی د تارونو دکمښت له امله داشتها کمښت او د غذا کم خوراک رامنځته شي چې له امله کمزوری وشی.

تکثري سیستم:

په سږيو کی د تکثري سیستم استحاله یوه څه اندازه کمه وی لکه د تستو سترون او سپرومونو دشمیر او شوق کموالی دومره نه وی مثلا په ۲۵ کلنی کی د سپرومونو شمیر ۲۰ کلنی ۷/۳ برخه شي چې په دی حال کی هم دنسل تولید توانمندی لری خود قضیب دنه نیغیدو لاملونه نور دی (اتیرو سکيلروز، دوینی فشار، دواگانو خوراک ذهني ناروغی) چې دنسل د تولید مخه نیسی او که پورته حالتونه شتون ونه لری زاړه خلک د عمر ترپایه پوری دنسل د تولید توانمندی لری.

معافیتي سیستم:

په زور ځلکو کې ټول هغه حجرات چې د بدن سانته یې کوی کمیږي ځکه له یو خوا د Stem حجراتو شمیر لږوی اوله بلې خوا حجرات پوځوالی ته نه رسیږي چې له همدې کبله زاړه خلک پراختیا او سرطانی ناروغیو دیر اخته کیږي نوپکار ده چې زاړه خلک ورځنیو ناروغیو په مقابل کې واکسین شي لکه دانفلونیزا او نوري ناروغی.

## دویم څپرکې

## التهابات (Inflammations)

ټول ژوندی موجودات غواړی چې له خپله ځانه پردی وردننه شوی موجودات او مړه شوی انساج لری کړی ، دا کړنه د یو پیچلی میکانیزم په واسطه منځته راځی چې التهاب ورته وایي. تعریف:

د لمسونکیو عواملو پر وړاندې د وجود موضعي عکس العمل او غبرگون ته التهاب وایي. یو شمېر زیات د نننی او بهرنی لمسونې په منضم نسج کې پیچلي عکس العمل رامنځ ته کو ا چې د زیاتو اوعیو لرونکي آ.آ. آ غبرگون ته التهاب، چې د صدمې له رسېدو سره پیل ځ په التیام ختمیږي . التهاب په اصل کې د زیانمنیو پر وړاندې یوه دفاعي عملیه ده چې پکې په مسلسل ډول په اوعیو او منضم نسج کې بدلونونه رامنځ ته کیږي یعنی په زیانمن ځای کې ژوندینکې Exudates لیدل کیږي. که څه هم التهاب یوه داسی عملیه ده چې پکې انتان له ساحی څخه پاکیږي او زیانمن ځای د رغېدو حالت ته ځي؛ خو ځینی وختونه نه خوښیدونکې اعراض هم منځ ته راوړي. مثلاً د ځینی حشراتو تر چیچلو یا د ځینو دواگانو له تطبیق وروسته Anaphylactoid reaction (فرط حساسیت) رامنځ ته کیږي. یا ځینی مزمن امراض لکه Rheumatoid Arthritis ځ Arteriosclerosis منځ ته راوړي یا مثلاً کله چې په Pericardium کې بکتريائی التهاب وشي وروسته ند به (Scar) په خپل ځای پریږدی چې په پایله کې آ Fibrosis له کبله آزره دنده ځنډه پري. التهاب په عمومي ډول په دوه ډوله ویشل کیږي:

A- حاد التهاب (Acute inflammation) چې نسبتاً لنډ دور لري له خودقیقو څخه تر څو ورځو پوری وی د Exudates او د نیو تروفیلو شتوالی په زیان لیدونکو ځایو کې ځ آ.

B- مزمن التهاب (Chronic inflammation) چې ډیر وخت نیسی له څو ورځو څخه تر کلونو پوری ځ آ. په دې التهاب کې د لمفوسایتو او مکروفازنو ارتشاح (د واقعی په ځای کې) او د انساجو ترمیم او تخریب لیدل کیږي. ترمیم د اوعیو د تکثیر او Fibrosis سره ملگری ځ آ.

د التهاب لمسونکې عوامل له حجراتو او پلازما څخه آ chemical mediator د افرازي یا ازادېدو لامل گرځي چې نوموړی Chemical mediators د اوعیو او حجراتو غبرگون تنظیمو آ. التهابي غبرگون هغه وخت له منځه ځي چې chemical mediators (وساطت کوونکې) له منځه ولاړ شي.

## حاد التهاب (Acute Inflammation)

د زیانمنیو پر وړاندې د عضویت سملاسي عکس العمل او غبرگون ته حاد التهاب وایي. شونې ده، چې نوموړی زیانمنی کیمیاو آ، فزیکي، انتاني یا ایمونولوژیکي، نکروزی پیښه، اسکیمیا او د پردی جسمونو جرړه-منشا ولر آ. له عکس العمل څخه مطلب د پېښې ځای ته د سپینو کرويواتو انتقال دی. یو خوا WBC یرغل کوونکی عوامل له منځه وړ آ او بلخوا په ساحه کې چې Necrotic tissues (مړه نسجونه) پیدا شو آ هغه پاکو آ، خو په خواشینۍ سره، چې WBC خپله هم د التهاب عملیه اوږدوی ځکه انساج د خپلو ازاد شویو انزایمو، Chemical mediators، او زهری رادیکالونو له لاری زیانمنو آ.



حاد التهاب درې پړاوونه لري:

Vasodilatation-1

او عيو په قطر کې پراخوالی راځي چې د ويني جريان زيات شي.

2- په وړو او عيو کې داسې ساختماني بدلونونه رامنځ ته کېږي چې پروتئين ورڅخه تېرېدلای شي.

3- Emigration: د سپينو حجراتو مهاجرت (Emigration) او وړو او عيو څخه د پېښې په ځای کې يې راتولېدنه.

پورته درې پړاوونه د التهاب له پنځه علايمو څخه درې علايم منځ ته راوړي چې دا دي:

1. تودوخه - حرارت (Calor يا heat)

2. سوروالی (Rubor يا Redness)

3. اډيما (Tumor يا Swelling)

دوه نورې علامې  $\text{CO}_2$  او  $\text{H}_2\text{O}$  په ساحه کې د WBC له زياتې تجمع څخه رامنځ ته کېږي.

4. درد (Dolor يا Pain)

5- د وظيفو له منځه تگ

اوس پورتنی آياې پړاوونه څېړو:

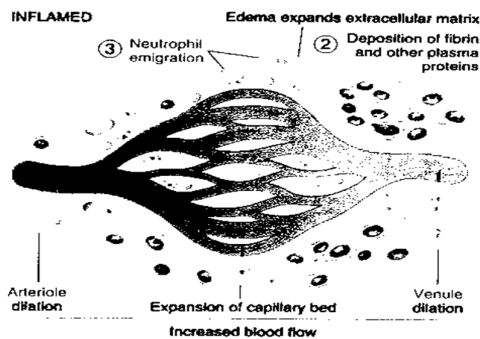
1. په رگونو کې بدلونونه (Vascular changes)

a- آرگونو په قطر او جريان کې بدلونونه:

نوموړی بدلونونه تر صدمې وروسته سملاسي رامنځ ته کېږي؛ خو د هغوی له امله انکشاف د صدمې په طبيعت او شدت پورې اړه لري. په او عيو کې پراختيا رامنځ ته کېږي، په پايله کې د نويو وړو رگونو او جوړيدو پړاو پيل شي، چې ددې موضعي جريان د زياتوالی له کبله منطقه احمراری (سره) او د هغی ځای آگرې والی باعث گرځي.

b- او وړو او عيو د نفوذی قابليت زياتوالی چې په پايله کې ورځنی پروتئين لرونکې مايع بهروځي او په انساجو کې تجمع کوي. سره کروييات په Lumen کې دننه پاتې کېږي. لزوجيت يې زياتېږي، چې له کبله يې د ويني په جريان کې سستوالی (بطاات) راشي چې Stasis هم ورته وايي.

c- کله چې Stasis وشي؛ نو WBC خصوصاً نيوتروفيل د ويني له مرکز او جريان څخه Endothelial سطحې ته رانيژدی کېږي چې دی حالت ته Margination وايي. تر آې وروسته WBC اندوتيل پر ديوال باندې نښلی بيا د او عیې له جدار څخه بهروځي چې دی عملیې ته Emigration وايي.



## 2- آرگونو د نفوذ په قابليت کې زياتوالی:

د التهاب په لومړيو وختونو کې د رگونو داخلي Hydrostatic pressure زياتېږي چې د زيات جريان او د رگونو آ پراخوالی له کبله رامنځ ته کېږي. په پايله کې له رگونو څخه د مايعاتو Filtration شروع شي. آې مايع ته Transudate وايي. لکه څرنګه چې نوموړی مايعات ښه فلتر شو آ  $\approx$  نو د پروتين اندازه پکې کمه و آ خو وروسته د Transudate پړاو  $\approx$  لېږي او د اوعيو د نفوذ په قابليت دومره زيات شي، چې  $\approx$  پروتين هم ترې تيرېږي چې دی مايع ته Exudative fluid وايي.

نو يو خوا د اوعيو په دننه کې د هايډروستاتیک فشار زيات شي او بلخوا د بين الخلالی انساجو د ازموتيک فشار (د راوتلو پروتينو له کبله) زيات شي، چې ددی له امله د اوبو ايونونه له اوعيو څخه خارج او په انساجو کې تراکم کوی چې دی حالت ته Edema وايي.

دا چې د اندوتيليل طبقه ولی څخېږي چې ژوندینکې او نور ماليکولونه ورځنی تښتی لږ تر لږه ددی مسالی لپاره پنځه ميکانيزمونه دی:

## 1. د اندوتيلی حجرو تقبض (Endothelial cell contraction):

د اندوتيليل د حجرو د تقبض له امله د هغوی تر منځ خالیګاه زياتېږي دا تقبض د Leukotriens, Bradykinin, Histamine او نورو Chemical mediators په واسطه رامنځ ته کېږي. چې دا يوه رجعی عملیه ده. آ ژوندینکیو تقبض د میدياتورز او د هغه د حجراتو د اخذو د يو ځای کيدو څخه رامنځ ته کېږي چې تر 15-30 دقيقو پورې دوام کو آ. دی ته Immediate Transient response (فوری تيريدونکی غبرګون) هم وايي. په دی شکل کې يوازې آ Endothelial Venoles تقبض و آ نه د Artriol (د شريانچو د اندوتيل حجراتو تقبض نه  $\approx$  آ).

## 2. Junction Retraction (سرحدی رانېکون)

دا هم يو رجعی ميکانيزم دی چې د اوعيو آ نفوذ په قابليت د زياتوالی باعث ګرځي. وايي، چې د ځينو میدياتورونو لکه Cytokines چې پکې Interlukens & Tumour Necrosis Factors (TNF) شامل دی رامنځ ته کېږي. دا پېښه د التهاب تر پيل څخه ۷۱۴ وروسته رامنځ ته کېږي او تر 24 ساعتو پورې دوام کو آ.

## 3. پړاندو تيل مستقیمه صدمه:

دا پېښه د اندوتيليل حجری د نکروز او جدا کېدو له امله (چې اکثره د سختو زيانمنو لکه سوزيدلو او يا ترانتاناتو څخه وروسته) رامنځ ته کېږي. کله چې د Endothelial ژوندینکې له منځه لاړې شي په اخته ځای کې د مويه صفحات نښلی. په ډير پېښو کې Leakage (څڅيدل) رامنځ ته کېږي او تر څو ساعتو څخه تر څو ورځو پورې دوام کو آ تر څو يا اوعيه ترميم شي او يا ورځنی ترمبوز جوړ شي، په دی نسبت دا پېښه آ Immediate sustained respons (فوری دوام ورکونکی غبرګون) په نامه يادوی. په دی پېښه کې Venules، شعريه عروق، او Artriols ټول اخته کېږي.

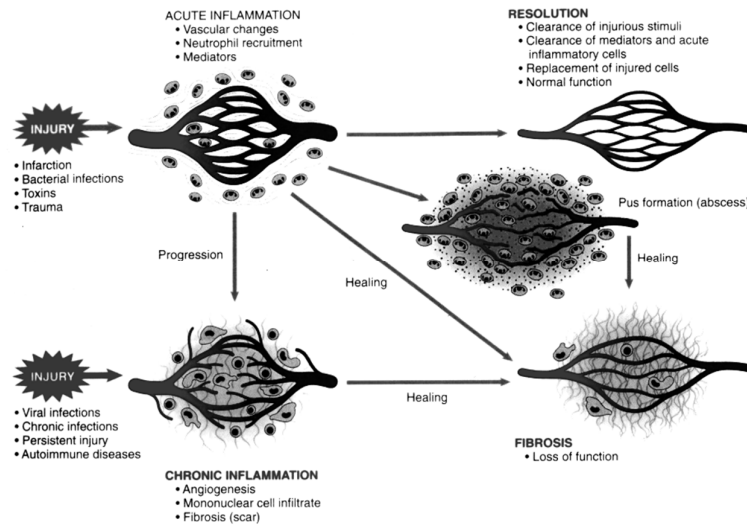
آ اندوتيليل د حجراتو مستقیمه صدمه هم ځنډنی اوږد مهاله څڅيدنی (Delayed prolong leakage) منځ ته راوړلای شي، چې د 2-21 وروسته شروع کېږي.  $\approx$  کېدای شي چې تر څو ورځو پورې دوام وکړي. Arteriole & Veniole آ مصابيت د شعاع، تودځې او د بکترياو د Toxin له کبله هم کېږي.

## 4- د سپينو حجرو له امله د اندوتيليل زيانمني:

کله چې سپين کروييات د پېښې په ځای کې راټول شي د اکسيجن ازاد راډيکولونه  $\approx$  Protolytic enzymes هم ازاد کړي. نوموړی مواد د اندوتيليل د زيان باعث ګرځي. آ ډول زيان يوازې هغه ځای ته رسېږي چې اندوتيليل د سپينو حجرو سره نښتی  $\approx$  آ.

## 5- د زياتو حجرو ووتنه:

په دې عملیه کې هم د اوعیو نفوذیه قابلیت زیاتېږي. نوموړی عملیه د ځنی میدیاتورونو تر تاثیر لاندې سرته رسېږي لکه په دې عملیه کې هم د اوعیو نفوذیه قابلیت زیاتېږي. نوموړی عملیه د ځنی میدیاتورونو تر تاثیر لاندې سرته رسېږي لکه (V.L.G.F) Vasculer endothelial growth factor په واسطه سره له دې، چې پورته میکانیزم ځانته مطالعه شو خو په التهابي عبرگون کې کرای شي یو ځای برخه واخلی.



### Leukocytes Cellular Events

#### د لیوکوسایټونو حجروي پېښې

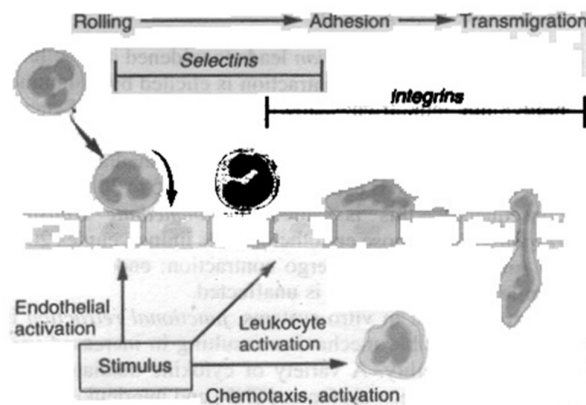
د التهاب په دوران کې د وینې سپین کرویات | چې له اوعیو څخه ځان د زیان ځای ته رسوي؛ نولاندینی پړاونه

وهي:

1. Margination & Rolling
2. Adhesion & Transmigration
3. Chemotaxis & Activation

#### 1. Margination and Rolling (غاري ته کیدل او رغیدل)

په طبیعي حالت کې RBC و WBC د اوعیو په مینځنۍ برخه کې حرکت کو. اندوتیل له هغه پلازما سره اړیکه لر. چې د کمو حجراتو لرونکې و. آ.



کله چې د التهاب په لومړيو وختونو کې د اوښو نفوذیه قابليت زيات شي؛ نو مايعات له اوښو څخه بهر راوځي او هم د وينې جريان بطی کيږي؛ چې ددی عمل په پايله کې WBC له مرکزي جريان څخه چاپېريال، يعنی د Endothelial سطحې ته نږدې شي، چې آ آ کړنې ته Margination وايي.

تر دې کړنې-عمل وروسته Endothelial Leukocytes په سطحه رغړيږي Adhesion & Transmigration پړاو پيلېږي.

Adhesion and Transmigration-2: سپینی حجری تر رغړيدو وروسته د Endothelial پوری نښلی دی ته Adhesion وايي. تر نښتيدو وروسته Leukocytes آ اندوتيليل له سطحې څخه تيریږي له اوښې څخه خارج شي، چې دې کړنې ته Diapedesis يا Transmigration وايي.

Chemotaxis and Activation.3:

هر کله چې Leukocytes د اوښو څخه خارج شي ځان زیانمنی ساحی ته رسوی او د یو ډول کیمیاوی موادو تر تاثیر لاندی حرکت کوی. چې دی عملی ته Chemotaxis وايي او آې کیمیاو موادو ته Chemotactic agents وايي.

یو شمېر دننني او کیمیاو مواد د WBC آ Chemical agents لپاره عمل کو آ مواد آ آ آ:

1. د بکتریاو منحل محصولات

2. آ کامپلمنت اجزای، په تېره بیا - خصوصاً C5a

3. Lipo oxygenase pathway آ Arachidonic Acid محصولات لکه LTB4.

4. Cytokines په تېره بیا Chemokine کورنی د مثال په ډول IL-8.

پر دې سربېرې چې Chemotactic مواد leukocytes آ پېښې ځای ته هدایت کوي؛ بلکې هغوی فعالو آ او لاندې عملیات کو آ:

- آ Phospholipid څخه Arachidonic acid جوړو آ.

- آ Lysosome enzymes آ.

- Adhesion شوی مالیکولونه ترتیب او تنظیمو آ.

- 

## بلع کول او د گرانولو آزادیدل:

جمع شوی Leukocytes گټې لر آ. یو دا چې د لایزوزمونو څخه انزایمونه ازادو آ او بله دا چې نوموړی لوکوسایت بهرني مواد بلع (phagocyte) کو آ. آ Phagocytosis آې بېلا بېل پړاوونه آ؛ چې یو له بل سره اړیکه لر آ:

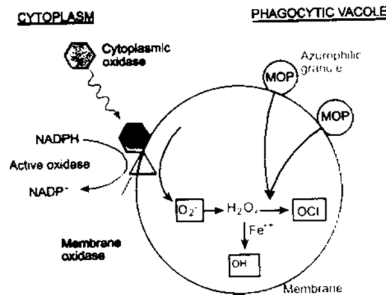
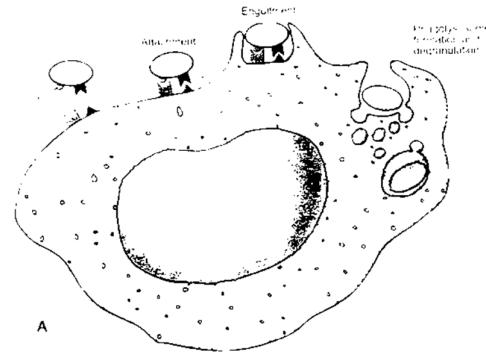
1. د مایکرو ارگانیسم پېژندنه او تماس.

2. Engulfment (تغلف) او تر هغه وروسته د Phagocytic vacuoles جوړیدل.

3. بلع شو آ توکي تجزیه کول او وژل.

د مایکرو ارگانیزم پېژندنه او آ سره اړیکه نیونه د سیروم د پروتینو په واسطه کيږي. دا پروتینونه د Opsonins په نامه یادېږ آ.

Opsonins آ مایکروگانیزم د سطحی له Receptors سره اړیکه پیدا کو آ. مهم IgG, Opsonins آ C3b کمپلمنت دی.



هر کله چې Particle (د کوم پر سطح چې Opsonin نصب شوی دی) د WBC خوا ته (چې اخذی یې لږ آ) رسېږي؛ نو له رارسېدو سره سم له Particle څخه آ WBC کاډبه غشاء راتاوه شي؛ ترڅو particle بلع شي. آې بلع شو آ واکيول ته Phagocytic vacuole هم وايي. دغه واکيول د لایزوزوم له غشاء سره په اړیکه کې شي، د لایزوزوم انزایمونونه دغه Phagocytic واکيول ته ورننوځي؛ په phagolysosome جوړ کړي او د لوکو سائیتو گرانولونه له منځه ولاړ شي. آ فگوسائیتوز د عملي اخی پایله د میکروب تجزیه او وژنه ده. د میکروب وژنه زیاتره د اکسیجن د ازادو راډیکلو (Reactive oxygen species) په واسطه کېږي. پردې سربېره نور کیمیاو آ مواد هم د میکروب په وژنه کې مرسته کو آ چې له Defensins، Lysozyme, Lactoferrin څخه عبارت دی او هغه چې میکروب تجزیه کو آ له Acid Hydrolases څخه عبارت آ.

د لیو کوسائیتو له کبله د نسج خرابېدل

آ فگوسائیتوز په عملیه کې چې انزایمونونه ازادېږي یوازی Phagolysosome نه جوړو آ بلکې دغه انزایمونونه له حجری څخه بهر هم زیانمنی پېښوی مثلاً د مترکس مواد تجزیه کو آ چې دغه پېښه په لاندې ډول رامنځ ته کېږي:

a- مخکې له دې چې Phagocytic vacuole په مکمل ډول وتړل شي لایزوزومونه د مترکس په دننه کې توپړي.

b- یا کله چې WBC د لوی particle آ بلع کولو تصمیم ونیسي؛ خو تیرولاي یې نشي، چې دې ته Frustrated phagocytosis هم وايي.

c- هغه مواد چې غشاء تجزیه کو آ لکه د نفرص په ناروغی کې، چې urate دغه کار کو آ. پردې سربېره نورې ناروغی هم د لوکو سائیتو له کبله رامنځ ته کېږي؛ لکه Rheumatoid Arthritis څخه آ سږو مزمنی ناروغی.

د وینې د سپینو ژوندينکيو د دندو نیمگړتیاوې:

څرنگه چې WBC د وجود په دفاع کې مهمه ونډه لږ آ نو دا د تعجب ځای نه دی چې د ځینو په دندو کې نیمگړتیا راشي. کسبې او ارثی نیمگړتیاوې آ په Infection ته د هغه د ژوند زیاتوالی وربخښی. سره له دې چې د دوي نواقص کم دي خو د یو څو نومونه یې اخلو.

1- په نښتلو کې نیمگړتیا  $\text{Chemotaxis}$

2- او بلع کولو کې نقص

3- د میکروب وژني په فعالیت کې نقص

د میکروبو، مړو انساجو او پردیو موادو پیژندنه:

دا یو عمده پوښتنه ده چې عضویت څرنګه میکروبونه، مړه انساج او پردی مواد پیژني؟

دا خو واضح خبره ده چې عضویت باید نوموړی شیان له منځه یوسی او یایی بهر وباسی چې ددی لپاره نوموړی شیان ځنی ژوندینګی (مکروفازونه، ډنډراتیک حجری او اپیتیلی حجری) هغه اخذی Express کوی چې د نوموړیو میکروبونو او مړو انساجو لپاره دیزان شوی وی دی اخذو ته pattern recognition receptors وایی ځکه دوی په مالیکولی بنیاد د میکروبو او مړو انساجو پیژندنه کوي. دا اخذی په دوه ډوله دی:

1 - Toll like receptor (TLR): ددی په واسطه د وایرس او بکتریاو پیداوار (اندوتاکسین او DNA) پیژندل

کیرې TLR په پلازما ممبران او اندوسوم کې موقعیت لري چې کولی شی د خارج الحجروی ساحو څخه دښمن بلع کړي. دوی د هر ډول پتوجینو پیداوار پیژني چې له امله یی بیل بیل پروتینو (التهابی میدیاتورونه، د وایروس ضد سایتوکینونه) لمسیرې او هم هغه پروتینونه جوړوی چې د لمفوسایتو فعالول لمسوي او کله کله خو د یوه قوی ایمونو لوژیک غیرګون لامل هم ګرځي.

2 - Inflammasome یو مغلق ګڼ شمیر پروتیني سایتوپلازمی رسپیتور دی چې د مړو حجرو مواد پیژنی لکه

یوریک اسید او خارج الحجروی ATP، کرسټلونه او نور میکروبی پیداوار. د اخذه ځنی انزایمونه فعالوي لکه caspase1 کوم چې د IL-1 مخیوني دي دوی په التهاب کې سپینی حجری تشویقوی ترڅو میکروب بلع تجزیه او له منځه یوسی. د مفاصیلو په ناروغیو کې اصلاً د یوریک اسید تجمع مطرح ده ځکه دوی Inflammasome فعالوی کوم چې د IL-1 د فعالیتو التهاب لامل ګرځي. خو پکار ده چې په تقرص د IL-1 ضد دوا ورکړل شی او سنی پلټنی دا ښایی چې د کولسترول کرسټلونه او ازاد شحمی اسیدونه د التهاب لامل ګرځي چې د IL-1 د پکې ډیر غښتلی دی لکه په Atherosclerosis کښې چې پکې د اوغیو په دیوالونو کې د کولسترول رسوب کړی وی دا ټول شواهد راښایی چې باید د نوموړیو ناروغیو تداوې IL-1 په بلاک کولو راوغاړو

## د التهاب کیمیاو امیدیاتورونه

Chemical Mediators د حاد التهاب په وخت کې د اوغیو او ژوندینکیو په ترتیب او تنظیم کې ډیرزیات ونډه لر آ.

تراوسه یو شمیر Chemical Mediators پیژندل شوي دي چې حیاتي ارزښت لري. په ټولو یو عمومي نظر اچوو.

هغه Mediators چې د پلازما په واسطه په ساحه کې جوړیږي له Coagulation Factor, Kinins, complement څخه عبارت آ چې په وینه ددی مخیوني (Pre cursor) وي چې ضرورت په وخت کې فعالیږي.

هغه میدیا تورونه چې د حجراتو په واسطه جوړ یا وار دمخه په ژوندینکه کې جوړېږي زېرمه ده، چې له Serotonin

Histamin څخه عبارت دي او د لایزوزوم انزایمونه چې د ضرورت په وخت کې ازاد شي یا ځینی یی د تنبه په وخت کې

تازه هم جوړیږي چې له Nitric oxide Prostaglandin, Leukotrienes, Platelet Activating Factor,

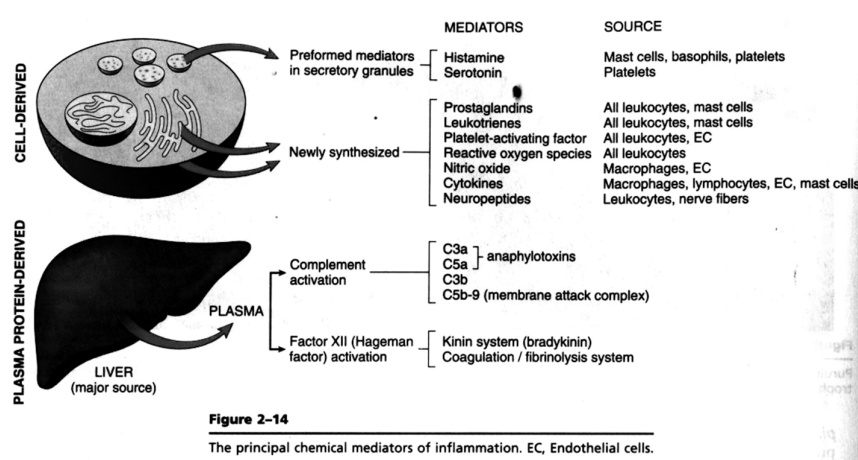
cytokines فعال اکسیجن څخه عبارت دي.

میدیا تورونه ښایی په یو یا څو هدفونو عمل وکړي چې مختلف بهیرونه منځ ته راوړي.

د میدیا تورونو دندې ښه تنظیم شوي وي. کله چې د حجری څخه ځی، نو له آ څخه ځینی یی په سرعت سره له منځه

ځی لکه د Arachidonic acid محصول- بیبره یا لکه Kinase Bradykinin انزایم په واسطه غیر فعال شي یا ځینی

بي محوه کيږي لکه د اکسيجن ازاد راديکلونه چې د Antioxidant په واسطه له منځه ځي. د ميديا تور د کنترول او توازن څخه موخه د خرابو تاثيراتو مخنيوي دي. هر کيمياوي منځکړي جلا جلا څيرو



## Vasoactive Amines

:Histamine

هغه ميديا تور دي چې له مخکي څخه جوړ شوي وي په mast cell, Basophile او Venioles کې موجود وي. Histamin د اوښو (venioles) ترڅنګ په لاندي حالاتو کې ازاديږي:

a- د معافيت په غبرګون کې .

b- C5a او C3a په واسطه چې د Anaphylatoxins په نامه هم ياديږي .

c- Histamine Releasing proteins په واسطه کوم چې د W.B.C څخه مشتق شوي وي .

d- Neuropeptides په واسطه لکه Substance.P .

e- Cytokines په واسطه لکه IL.1 او IL.8 .

هستامين د شعريه عروقو نفوذيه قابليت زياتوي ځکه اوښو ته پراختيا ورکوي خو کله چې ازاد شي فوراً Histaminase په ذريعه غير فعالیږي .

:Serotonin

دا هم يو ميديا تور دی خو په التهاب کې دومره کارنده - فعاله ونډه نه اخلي. دا په دمويه صفحاتو کې جوړیږي نور ټول خواص يې دهستامين په څير آي .

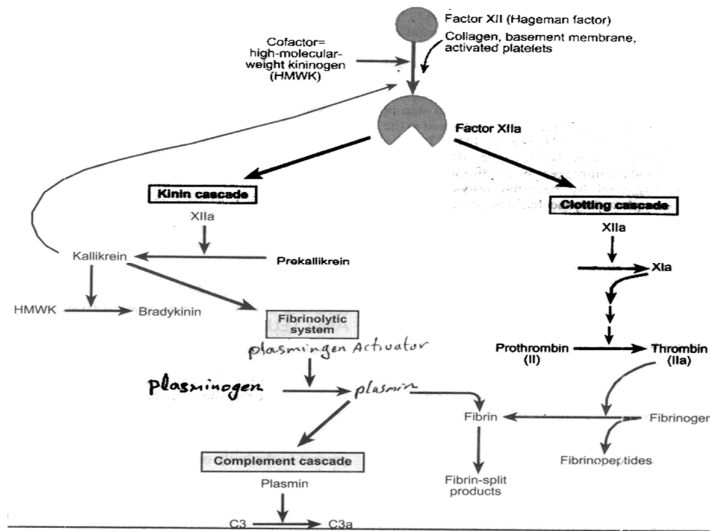
:Plasma Proteases

د التهاب ډير اغېزې آځينو فکتورونو په واسطه وساطت پيدا کو او چې په يو بل پورې تړاو لري. دا فکتورونه له Kinin او Complement, Clotting factor څخه عبارت آ او چې په گډ ډول Hagman's factor له لارې فعال شوي او فعاليت پيلوي .

په لاندي جدول کې چې کوم مواد جوړیږي په التهاب کې د ميديا تور په حيث کار کو او په لاندي ډول يې اخلاصه کوو:

1. Thrombin د اندوتيل ديوال پوري د لوکو سيتو د نښتيدو باعث گرځي .

2. Fibrinopeptidase د اوښو نفوذيه قابليت زياتوي ترڅو WBC د اوښو څخه بهر په اساني سره ووځي .



3. Fibrin Split products دا هم د او عيو نفوذيه قدرت زياتوي.

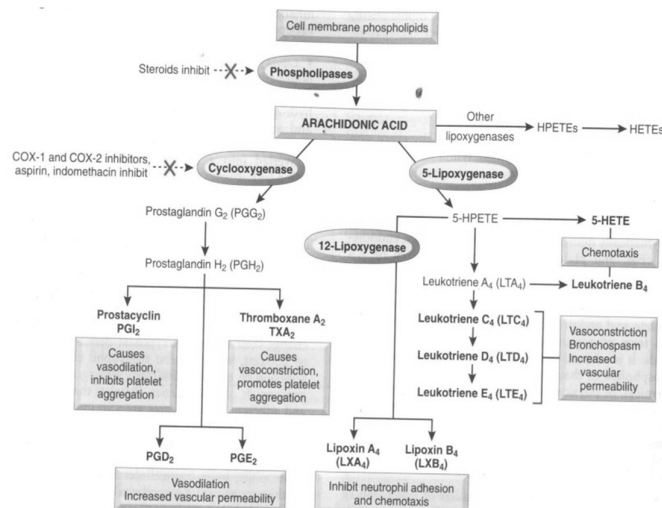
4. C3a او عيه پراخه او نفوذيه قابليت يې زياتوي.

5. Bradykinin شريانيچې پراخه او د هغوی نفوذيه قابليت زياتوي او هم ملساء عضلاتو ته تقبض ورکوي.

## د اراکيدانوئيک اسيد محصولات

### (Eicosanoids) Prostaglandins and Leukotrienes

هغه چې د Arachidonic acid څخه لاس ته راځي په التهاب او هيموستاز کې بېلابېلې اغېزې لري. دا چې په کومه ساحه کې افراز شي موضعي عمل کو او لږ وخت وروسته يا پخپله او يا د کوم انزيم له لارې له منځه ځي. دا شل کاربنه شحمي اسيد دی چې يو له بل سره څلور اړخونې رابطې لري. په عضويت کې د استر په بڼه او د حجراتو په غشاء کې د فسفولپيد په بڼه موجود و او د Phospholipidase II څخه انزيم په واسطه ا ميخانيکي، فزيکي عواملو او يا ميدياتورونو لکه C5a په واسطه فعال او ازادېږي. دا اراکيدونیک اسيد ميتابوليزم به دوه لارې ټاکي، چې په پيلوونکيو انزيمونو نومول شوي دي.





## Cyclooxygenase pathway -1

آي لاري محصولات (آي آي آي : PG12, PGF2, PGD2, PGE2) Thromboxan A2 (prostacyclin) دوی هر يو د خپلو انزایمو په وسیله جوړیږي . ځینی انزایمونه په ځانگړو انساجو پورې تړاو لري؛ لکه آمويه صفحات، چې آي Thromboxan synthetase انزایم لري Tx-A2 جوړوي .

دغه مواد آدمويه صفحاتو د يو ځای کولو پیاوړې اغېز لري او اوعیو ته تقبض ورکوي . برعکس د اندوتیل ژوندینکې آي انزایم نه لري آي خو د اندوتیلیل ژوندینکې د prostacyclin synthetase انزایم لري . چې نوموړی انزایم PG I2 جوړوي، چې د وینی د صفحو پر يو ځای کولو کې پیاوړې اغېز لري او اوعی هم پراخوي (یعنی د مخکینې انزایم ضد عمل کوي).

PGD2 لري یو لوی میتابولیک دی چې په Mast cells کې وایي . PGF2 او PGE2 چې په عضویت کې په شیندل شوو آډول موجود دي؛ نو د اوعیو د پراخوالي سبب کیږي . Edema منځ ته راوړي .

Aspirin او نور ضد التهابي غیر سټرویدی آډگانې Cyclo oxygenase 1 (NSAID) انزایم فعالیت منع کوي . چې په دې ترتیب د PG synthesis منع کوي؛ خو د Lipo oxygenase فعالیت د دې دوا په وسیله نه منع کیږي . اوسنی تحقیقاتو دا بنودلی چې د Cyclo oxygenase انزایمونه په دوه ډوله دي COX1 او COX2 . د معدې په مخاطي غشاء کې COX1 وایي .

په دې برخه کې کوم PG چې COX1 په وسیله جوړیږي د معدې جدار د اسیدو په مقابل کې ساتي ، خو کله چې COX1 آي Aspirin او یا نورو دواگانو په وسیله نه شي آي ټولو Prostaglandines جوړیدل توقیف کوي . دغه ادویه چې په عین زمان کې ضد التهابي اغېز لري د معدې جدار هم خرابوي او د معدې زخم منع ته راوړي . په دې وروستیو وختو کې داسې COX2 منع کوونکي هم کشف شوي دي چې ضد التهابي اغېز لري ؛ خو د معدې جدار نه متضرر کوي .

## Lipo oxygenase pathway-2:

په دې لړۍ کې Lipo oxygenase چې د Arachidonic acid یو عمده میتابولیک دی په نوتروفیلو کې موجود وي منع ته راځي . آي آي آي pathway ټولني محصول 5 HPETE چې وروسته یا په 5- HPETE بدلیږي (چې د نوتروفیلو لپاره یو ښه Chemotctic دي) او یا په Leukotrines بدلیږي .

ټولین Leukotriene چې د 5- HPETE څخه جوړیږي LA4 او دا وروسته په LTB4 یا LTC4 او LTD4 او TE4 بدلیږي . LTB4 قوي Chemotactic مواد دي چې د نوتروفیلو د تجمع باعث گرځي .

LTE4 او LTCB4 قصباتو او رگونو ته تقبض ورکوي او هم د اوعیو نفوذیه زیاتوي . لنډه دا چې داراکیډونیک اسید میتابولیتونه (Eicosanoide) د التهاب د عملیې په هره برخه کې د تېبې او درد په شمول فعاله ونډه لري . په التهاب کې آي Eicosanoide میتابولیتونو مرکزي ونډه هغه وخت جوته شوه چې د التهاب ضد دواگانې په کلینک کې استعمال شوي .

لکه څرنګه، چې مو مخکې وویل Aspirin او NSAID یوازې آي Cyclo Oxygenase فعالیت منع کوي؛ نو Glucocorticoids چې التهابي ضد مواد دي آي Phospholipase انزایم فعالیت منع کوي .

## Platelet Activating Factors (PAF)

Phospholipid i PAF یو بل مشتق دی چې په Endothelial i Leukocytes په ژوندینکیو- حجراتو او د مویه صفحاتو کې جوړیږي. پردې سربېره چې د مویه صفحاتو په یو ځای کولو او degranulation کې غټه ونډه لرې او په التهاب کې هم غټه او مهم اغېز لرې.

Polypeptides i cytokines هغه محصولات دي چې په زیاتره ژوندینکیو کې لیدل کیږي مگر په بنسټیز ډول په لمفو سائیتو او ماکروفازونو کې جوړیږي.

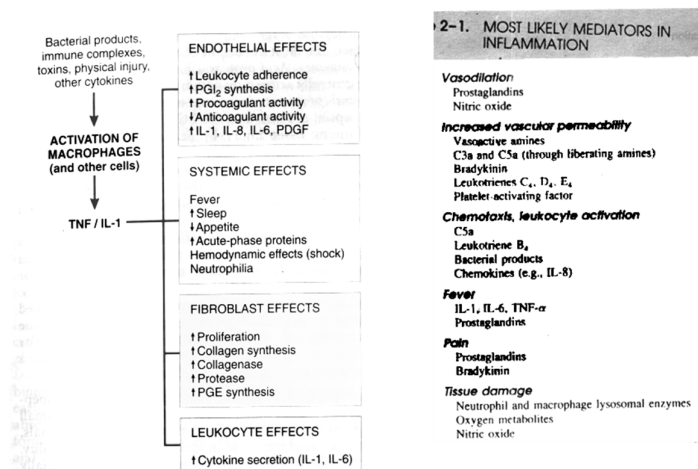
Cytokines کړای شي په هغه حجره کې چې همدا تری جوړیږي اغېز ولرې یعنې د Autocrine effect ولرې یا په ګاونډي ژوندینکیو خپل اغېز ولرې Paracrine effect یا په Systemic ډول (endocrine effect) اغېز ولرې. سره له دې چې Cytokines په حجرو او معافیتي عبرګون کې برخه لري؛ خو د هغوی څخه ډیر لکه، Interluken-1, interferon-y، الفا او بیټا TNF & Chemokines په التهاب کې مهم تاثیر لري.

پر دې سربېره، چې Cytokines په Endothelium، لوکوسائیتونو، او Fibroblasts موضعي اغېز لري؛ خو په Systemic ډول Acute phase reaction هم منځ ته راوړي په Acute Phase reaction کې تبه، سستی، بی اشتھائی، Neutrophelia & Shock رامنځ ته کېږي.

نایتريک اکسید او د اکسجن ازاد راډیکلونه  
1- نایتريک اکسید:-

دا یو ازاد راډیکال دی چې د ډیر ژوندینکیو په وسیله تولیدیږي او په التهاب کې مهمې اغېزې لرې.

2- هغه راډیکالونه چې د اکسجن څخه لاس ته راځي  $O_2$ ،  $H_2O_2$  او  $OH$  دي. د مکرور په له منځه وړلو کې ستره ونډه لري (چې ورسره په څنګ کې نور انساج هم تخریبوي).



## د لایزوزم اجزا (Lysosomal constituents):

د نیوتروفیلو او ماکروفازونو د لایزوزومو انزایمونو په حاد التهاباتو کې سترول لری.

Neutral proteases چې cathepsin & Collagenase, elastase د ربر نیسی په خارج الحجرو موادو اغېز کو او تخریبوي یې او همدارنګه پورتنی انزایمونو پر Collagen Fibers, elastic Fibers او د قاعدوی غشاء پر پروټینو او Matrix باندې عمل کو او د هغوی د تخریب کیدو سبب ګرځي.

Neutral Proteases مستقیماً په C3 & C5 باندې عمل کوی او هغه په فعال C3a & C5a اړوي، چې له Anaphylatoxins هم ورته وایي.

لنډه دا چې د حاد التهاب میډیاتورونه او غټې اغېزې په انځورالیک کې انځورل شوی دی.

### د حاد التهاب بهیر (Outcomes of Acute Inflammation)

پر دې سربېره چې حاد التهاب د صدمې په شدت او طبیعت او د زیانمنو انساجو په ځای او د بدن په توان پورې اړه لرې؛ خو بیا هم حاد التهاب د لاندې څلورو لارو څخه یوه لاره وهي.

#### 1- Complete Resolution (مکمل رغیدل):

کله چې زیات محدود او د لږ وخت لپاره وی یا کله چې د نسج تخریبات کم وی او نسج د دویم ځلی ترمیم (Regeneration) قابلیت لرې نو په پورته حالاتو کې اخته شوی انساج بېرته خپل ساختمان او وظیفوی جوړښت عادی حالت ته راوستلای شي. میډیاتورونه د ساحی څخه لیری خنثی کیږي تر هغه وروسته د اوعیو نفوذیه قابلیت هم خپل نارمل حالت ته راځي.

Leukocytes مهاجرت ودریږي. بالاخره د لمفاوی اوعیو او مکروفافونو له لارې Edema التهابی ژوندینکې ځي. Necrotic tissues آ جنگ له ساحی څخه پاک کیږي.

#### 2- Scar & Fibrosis (ندبه او فایبروس):

ندبه او فبروس هغه وخت رامنځ ته کېږي چې کله په کومو انساجو کې التهاب راغلی و او د هغه د دویم ځلی رغیدنی توان ونه لرې او په فوق العاده ډول تخریبات شو آ.

پر دې سربېره په هغه حالاتو کې چې پراخه فبرینی اکزدویت د ساحی څخه مکمل تخلیه نشي؛ نو د منضم نسج عناصر ددی اکزدویت په دننه کې وده کوې او د منضم نسج په یوه فایبرنی کتله کې بدلو آ چې دی ته تعضو (Organization) وایي.

#### 3- Abscess Formation:

په ځینو فنګسی او بکتریریی انتاناتو کې دانی جوړیږي ځکه نوموړیو ارگانیزمونو ته Pyogenic organisms وایي.

#### 4- د مزمن التهاب خواته تګ:

حاد التهاب په مزمن التهاب هغه وخت بدلېږي چې مضره عوامل دوام پیدا کړي او یا د التیام په عملیه کښی څه نیمګړتیاوې پیدا شي، مثلاً Peptic ulcer په لومړی سر کې یو حاد التهابی عکس العمل ښایي خود معدی د پرله پسې افزاتو له کبله نوموړی حاده مرحله په مزمنه بدله شي.

## مزمن التهابات

### (Chronic Inflammations)

د حاد التهاب پر پرته چې د اوعیو د تغییراتو، اذیما او د نیوتروفیلو د ارتشاح لرونکې و آ مزمن التهاب لاندی ځانګړنې لري:

1. په دی عملیه کې د مکروفافونو Plasmacell & Lymphocytes ارتشاح لیدل کیږي.

2. د نسج تخریب عموماً د التهابی ژوندینکیو له کبله و آ.

3. ترمیم پکې د نویو رګونو د تشکل (Angiogenesis) & Fibrosis له کبله کیږي. مزمن التهاب ممکن اوونی، میاشتی او ډله کلونه ونیسي، چې په هغه کې د نسج التهابی عملیه، د انساجو تخریب او ترمیم په یو ځای پر مخ روان وی. مزمن التهاب په لاندی حالاتو کې رامنځ ته کېږي:

1- کله چې انساج په دوامدار ډول آ Toxic موادو سره مخامخ و آ.

په دې حالاتو کې د دوه لارو له امله مزمن التهاب رامنځ ته کېږي: د خارج المنشه موادو له لارې لکه دوامدار Silican چې انشاق شي  $\text{SiO}_2$  Silicosis باعث وگرځي او بل د داخل المنشه موادو له امله زکله چې د وینې Lipid زیات شي  $\text{Atherosclerosis}$  باعث شي.

## 2- Autoimmune Diseases

په ځینو خلکو کې د انتی جینو یا د هغوی د خپلو انساجو له کبله معافیتي غبرگون رامنځ ته کېږي لکه Rheumatoid Arthritis (چې په پنځم فصل کې به ولوستل شي).

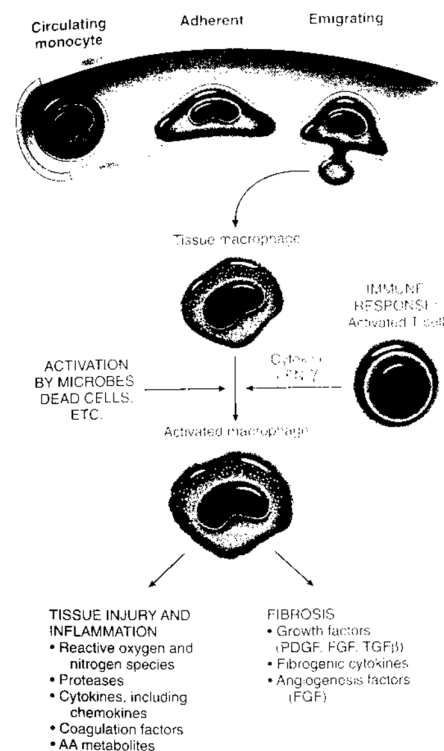
3- دوامدار انتانات (Persistant Infection): ځنی خاص مایکرو اورگانیزمونه مزمن التهابات منځ ته راوړي لکه د توبرکلوز او سفلس عاملین.

## د مزمن التهاب حجری

د مزمن التهاب ژوندینکې له Eosinophils, lymphocytes, macrophages  $\text{plasma cells}$  څخه عبارت دی. Macrophages:

مکروفاژونو د عضویت Mononuclear phagocyte system جوړ کړي آ.

دا سپینې ژوندینکې آهډوکو په مغز (Bone Marrow) کې جوړېږي په وینه کې د مونو سائیت، په انساجو کې د مکروفاژ، په مرکزي عصبي دماغ کې Microgalia، سپرو کې د Alveolar او په کېدې کې د Kupffer ژوندینکيو په نامه یادېږي.



په وینه کې د مونوسایټو Half life یوه ورځ ۱۰-۱۲. Complement Factor د تر تاثیر لاندې ۱۲-۲۴ ساعتو د وروسته التهاب د پېښیدو څخه ځان آجنگ ساحې ته رسو آ. کله چې نسج ته ورسېږي جسامت ئی لوی شي او په Macrophage بدل شي.

Macrophages د مختلفو فکتورونو تر اغېز لاندې فعالېږي چې دغه فکتورونه عبارت د آ له: Cytokines خصوصاً inflammatory Mediators (IFN.Y), بکټريې محصولات او خارج الحجروي پروټين. مکروفاژونه تر فعالیدو وروسته بیولوژیکي مواد تولیدو آ چې دا مواد د انساجو په تخریب، مکروفاژونه Fibrosis د Angiogenesis کې وصفی رول لري. دا مواد په لاندې ډول آ آ:

1. Acid and Neutral proteasis.

2. کمپلیمنټ اجزای او علقه کونکي فکتورونه

3. د کمپلیمنټ اجزا او لخته کونکي فکتورونه د اکسجن ازاد راډیکلونه او ټایټریک اکسید

4. Eicosanoids

5- Cytokines لکه IL-1 د TNF

6- Growth factors

په حاد التهاب کې چې تحریک کونکي عوامل او مواد له منځه لاړ شي Macrophages یا مری او یا لمفاوی سیستم ته ننوځي، خو په مزمن التهاب کې د مکروفاژونو تجمع ادامه پیدا کو آ.

د لمفو سايټو څخه ازاد میدیاتورونه د مکروفاژونو په تجمع او تحریک کولو کې عمده رول لري آ IL-4 د TNF-γ د باعث گرځي چې ښوی مکروفاژونه یو له بل سره یو ځای کړي او یوه څو هستوي ژوندينکه جوړه کړي چې Giant cell (دیواسا) نومېږي. په خاصو شرایطو کې مکروفاژونه تکثیر هم کو آ. نور التهابي ژوندينکي همدغه شان لکه مکروفاژونه التهابي ساحې ته ځان رسو آ.

T-Lymphocytes

T-Lymphocytes له Macrophages سره نږدې اړیکه لري آ. دا د هغه حجراتو په واسطه فعالېږي، چې Antigen معرفي کو آ لکه د مکروفاژو یا Dendritic cells په شان فعال شوي لمفو سايټو نه cytokines تولیدوي خصوصاً TNF, γ چې د مونو سايټو او مکروفاژونو یو قوي لمسوونکي دي. فعال شو آ مکروفاژونه نور Cytokines لکه IL-1 د TNF د تولیدو آ چې دوی زیاتره لمفوسايټونه تنبه کو آ. په دی ډول په التهابي ساحه کې مکروفاژونه او T-Lymphocytes یو بل تر هغه وخته پورې دوامداره تنبه کو آ تر څو Antigen له منځه لاړ شي.

:Plasma cells

د فعال شويو B-Lymphocytes ښه پیژندل شو آ ژوندينکي آ. نوموړي د التهاب په ساحه کې د Antigen پر ضد او کله چې په انساجو کې کوم بدلون پېښ شي؛ نو Antibody جوړېدو باعث گرځي.

:Eosinophils

په وصفی ډول په هغه التهاباتو کې برخه اخلي، چې د پارازیتو او یا معافیتي عکس العملونو له کبله شو آ. معافیتي عکس العمل د Allergy سره یو ځای وی. ایزونوفیل د زهری گرانولونو لرونکي وی چې د Major basic protein (M.B.P) په نامه یادېږي. نوموړي Cationic protein دی چې لوړ چارج لري او پر پارازیتونو باندې زهر آ اغېز لري آ خو له دی سره سره اپیتلی ژوندينکي هم خرابو آ.

## په التهاب کې د لمفاو ا عقدا تو او لمفاو آرگونو ونډه

هغه مايع، چې په التهابي ساحه کې راتولېږي لمفاو ا عقدي او لمفاو آرگونه يې په ويستلو کې مرسته کو ا او په Mononeuclear phagocytic system کې د دويم دفاعي خط رول لر ا. دا کار هغه وخت پلي کوي، چې موضعي التهابي غبرگونه ازيانمنو موادو په له منځه وړلو کې پاتې راشي.

لمفاو آرگونه لږه انتی جينونه او لمفو سايتونه له محيط څخه لمفاو ا مرکز ا عقدا تو ته لېږدوي. (يعنی دا هغه ځای دی چې T&B حجراتو او انتی جن وړاندی کوونکې ژوندينيکيو په مشترک ډول دنده پلي کوي). همداراز په التهاب کې د لمفاو ا جهاز سيستم جريان هم زياتو ا (شفائی کمک هم کو ا) د التهابي اذيما، WBC او تخريب شوی نسج په تخليه کولو کې هم مهمه ونډه لري؛ خو په خواشینی سره نوموړی تخليه د زيانمن عامل د خپرېدنې باعث هم گرځي ا چې په پايله کې يې ا لمفاوي غونډال کانالونو هم منتن شي ا Reactive Lymphangitis باعث شي او ممکن د عقدا تو د التهاب Reactive lymphadenitis باعث هم گرځي.

له نېکمرغه لمفاو جهاز په زياتره حالاتو کې پرانتان باندې غالب و ا خو کله کله انتان په لمفاو ا جهاز غالب شي، چې له امله يې انتان وينې ته ننوځي؛ يعنی Bacteremia يا Viremia وشي.

Monouenclear phagocyte system (ځيگر، طحال او مخ عضم) يو بل دفاعی خط دی ا چې د انتاناتو په کنترول کې رول لر ا؛ خو په شديدو پېښو کې نوموړی خط هم پاتې راځي. ميکروب په انساجو کې شيندل کېږي، چې زړه پښتورگی، سحایا او مفاصل دې کار ته مناسب ځايونه د ا.

## Granulomatous Inflammations

په ځينو مزمنو ناروغيو کې Granuloma جوړېږي ځکه ورته Granulomatous التهاب وايي. ددی له اصطلاحي مانا څخه ا څرگنديږي چې گنی يو توموري پېښه ا خو دا په اصل کې د گرانوليشن انساجو پرسوب ا چې لاندی ډولونه لر ا.

1. Infective granuloma: ا ډول گرانولوما په انتانی ناروغيو لکه TB او سفلس کې جوړېږي.

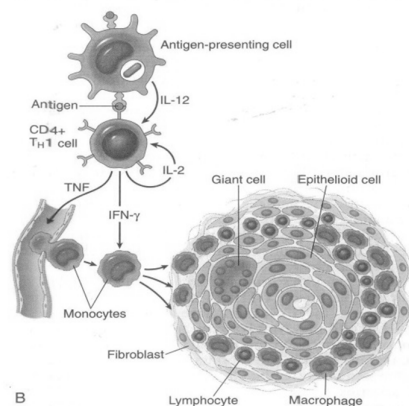
2. Autoimmune granuloma: ا ډول گرانولوما په Auto immune ناروغيو کې جوړېږي لکه

په Rheumatoid Arthritis کې هغه گرانولوما چې د بی روحه شيانو له کبله لکه (سليکان) جوړېږي.

3- هغه گرانولوما چې علت يې معلوم نه وی لکه په Sarcoidosis کې

موږ دلته له Granulomatus ناروغيو څخه Actinomycosis a Tuberculosis, syphilis, sarcoidosis

څپرو. په لاندی شيما کې د گرانولوما جوړښت وگوري



## توبرکلوز (Tuberculosis)

دا مزمنه ناروغی د Mycobacterium tuberculosis بکتیریا له لارې رامنځ ته کېږي چې د Ziehl-Neelsen تلوین له لارې لیدل کېږي. دا بکتیریا د الکل او اسیدو پر وړاندې مقاومه ده. نوموړې بکتیریا وی ډیر ډولونه لر او خو انسان د Bovine TB او Human TB ډولونو له لارې منتنیري. Human TB ډول یې د منتنو قطراتو په بڼه Bovine TB یې آ شېدو له لارې خپریږي.

دا اخته کېدو لارې:

1. تنفسی سیستم د انشاق له لارې (Inhalation)

2. آهاضمی سیستم د خوړلو (Ingestion) له لارې

3. آجلد د تلقیح (Inoculation) له لارې.

د توبرکلوز ناروغی په دوه ډوله پیدا کېږي:

-A Primary or childhood type

پر دی ډول TB کوچنیان اخته کېږي. په لومړي ځل چې کله انتان غړي ته ننوځي یو کوچنی محراق جوړوی دی محراق ته Ghon's focus وایي چې مهم ځایونه یې په لاندی ډول آ:

1. آسرو محیطی برخه کې

2. د کولمو په Submucosa کې چې زیاتره وختونه Peyer patches اخته کوی.

3. په لمفاوی سیستم کې Tonsil اخته کوی.

4. کله کله پوست کې هم اخته کوی.

که چیری نوموړی انتان لمفاوی عقدی هم اخته کړی بیا ورته Ghon's Complex وایي. په لومړنی TB کې کوچنیان زیاتره وختونه د Tuberculous Meningitis او Miliary Tuberculosis له کبله مری.

په دی ډول کې لومړی افت وړو کې وی لمفاوی عقدات پری اخته کېږي. زیاتره پکې caseation کېږي.

Secondary or Adult Type Tuberculosis-B

آ ډول TB په لاندی حالاتو کې رامنځ ته کېږي:

1. Primary tuberculosis د دویم ځل فعالیتدنی وروسته

2. د همدی انتان د دویم ځل لپاره اخستنه

په سږو کې یی هم ځایونه دیو یا دواړو پورتنیو فسونو ذروی (Apexes) آ. علت یې معلوم نه و او خو وایي چې دلته د اکسیجن فشار ډیر زیات وی.

په دویم ځل جوړ شوی Lesion یا رغیږی او یا نور هم پرمختگ کوی او د خالیگاه آجوړیدو (cavitation) سبب گرځي.

Morphology:

Macroscopic-a: په لومړیو وختونو کې افت وړو کې و آ چې زیاتره وختونه یی جسامت له 2cm څخه کوچنی آ چې بڼه آ، چې بڼه آ، سخت قوام او څرنگه سپین رنگ لري.

Microscopic-b: په Tubercle کې هغه پنیږی نکروز چې د منضم نسج چوکاټ یی له منځه وړ آ او شویوی دغه ځای د هغه

مکروفاژونو په واسطه چې د اپیتل په شان بڼگاری (Epithelioid) احاطه شوی وی ددی حجراتو سائیتوپلازم په H&E

باندی لوی او گلابی رنگه بڼگاری دا مکروفاژونه د لمفوسائیتونو او پلازما سیلو په واسطه احاطه شوی وی دا ژوندینکې

Cytokines افزوی

سایټو کین د مکروفاژونو د فعالیتو د سبب گرځی. پورته حلقات د Connective tissue څخه Fibroblastes په واسطه اشغال شو. آڅ چې دغه منظم نسج د انتان په کنټرول کې پوره ونډه لري کله کله په Granuloma کې څومکروفاژونه یوځای شي یو څو هستوی لویه حجره جوړه کړی چې Gaint cell ورته وایي.

دافت برخلیک

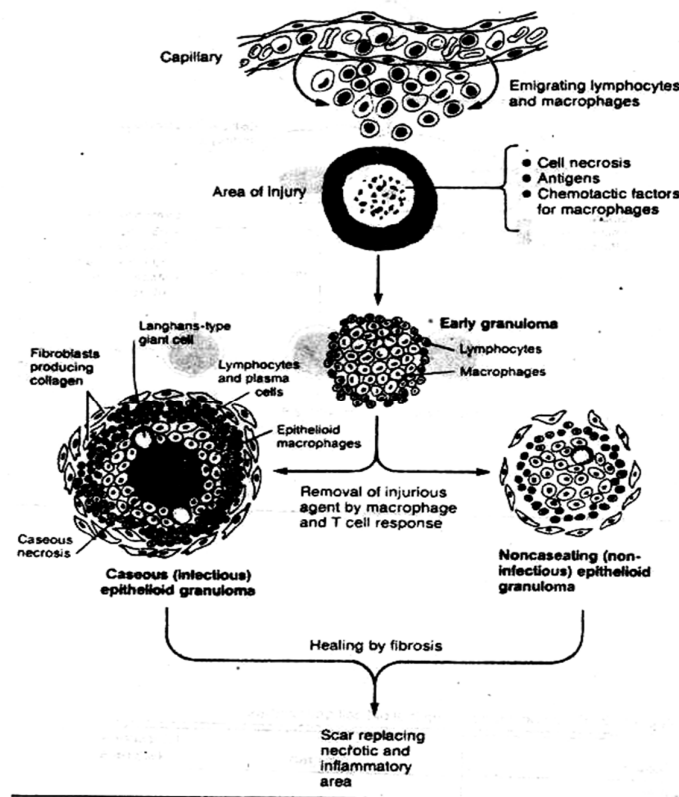
1. دافت پرمختګ:

امکان لري چې افت لوی شي او غیر منظمه خالیګاه جوړه کړی چې نازک فایبروزی دیوال لری کله کله په افتی ځای کې د وینې رګونه هم شلیری چې د Hemoptysis سبب گرځی. که دافت درملنه ونشي د بدن نورو برخو ته هم خپرېږي کو آ.

2. Miliary TB: کله کله له افت څخه یوه کوچنی ذره بیله شي (2mm) هغه په لمفاوی سیستم او د هغه ځای آ

وینې عمومی دوران ته لاړ شي، چې د عضویت نورو برخو لکه پښتورګو، پوستکي، هډکیو او کولمو ته د تلو چانس لري.

3. Fibrosis





## Sarcoidosis

ددی ناروغۍ علت معلوم نه دی. دا ناروغی گڼ شمیر سیسټمونه اخته کو آ. ښه نخښه یی د Noncaseating necrosis موجودیت دی. زیاتره وختونه سږې او په 25% پیښو پوټکې ځان سترگی هم پری اخته کیږی. مورفولوژی لومړیو وختو کې په مصاب نسج کې گڼ شمیر گلابی رنگه Sarcoid محراقونه لیدل کیږی چې د Tubercle په څیر ښکاري وروسته په کې Fibrosis هم کیږی. په مایکروسکوپیک معاینه کې Granuloma ښکاري. II ګرانولوما د TB په شان ده خو له پلازما سیلو او لمفو سائتو څخه جوړه حلقه یی نازکه ده او د نکروز ډول یی Non caseating necrosis آ.

## جذام (Leprosy)

ددی ناروغی عامل Mycobacterium Leprae دی. دا ناروغی ورو ورو څپریری چې پکې گڼ ځایونه لکه پوستکې، محیطی اعصاب، د پزی مخاطی غشاء او لمفاوی عقدات پری اخته کیږی. پر انسان سربیره په حیواناتو هم پری اخته کیږی.

ویشنه:

Lepramatus Leprosy -a

Tuberculoid Leprosy -b

Lepramatus Leprosy: په ډول جذام حساس خلک اخته کیږی.

Macroscopic: په Macular Rash شروع کو آ چې زیاتره پر Dermal nodule بدلیږی دا اندفاعات پر پوټکې ځان د پزی پر مخاطی غشاء جوړیږی. جسامت یی له یو څخه تر څو سانتی مترو پوری رسیږی. پر هڼگو باندی افت ډیر روښانه ښکاري چې د دغه ځای افت انسان ته د زمري څیره (Leion Appearenece) ورکوی.

Microscopic: دی افت کې ګرانولوما د لویو مکروفاژونو خاونده وی. د افت په داخل کې د جذام عامل هم وی چې آ سگریټو د فاکتو په شان ښکاري دی ته Leprae cells هم وایی.

Tuberculoid Leprosy-b: آ ډول جذام په مقاومو او کلکو خلکو کې رامنځ ته کېږی.

Macroscopic: پر پوټکې باندی Macule (چې اواره سطحه به لري) جوړ شي ځنی وخت ځانګړی ځان ځنی وختونه ډیر Macules سره یو ځای شي یو لوی ساحوی افت جوړ کړی. افت مخ، تنه او اطراف اخته کوی، سربیره پردی په لومړیو وختونو کې موضعی محیطی اعصاب او وروسته مرکزی برخو ته هم سرایت کو آ او لوی عصب هم مصاب کړی چې د دانو په څیر جس کیږی.

Microscopic: آ ګرانولوما لیدنه.

## Actinomycosis

دا هم یوه مزمنه ګرانولوما یی ناروغی ده چې عامل یی Actinomyces israeli آ. 50% مخ او ورمیر او په 25% پیښو کې په گیډه کې د Ceacum area اخته کوی. د کیږی د مصابیت اعراض یی لکه د Appendicitis په څیر وی له دی ځایه څیگر ته هم سرایت کوی. په 15% کې سږې او په 5% پیښو کې پوټکې اخته کوی.

دا یوه Chronic suppurative ناروغی ده چې دانی پکې جوړیږی. دا دانی گڼ شمیر خالی ګډوی لر آ ځکه خو ورته Honeycomb Abscess هم وایی. دا پیښه زیاتره په څیگر کې کیږی چې دیوال یی له فایروسی انساجو څخه جوړیږی چې په وصفی ډول به په غوړیو بار Foamy ژونډینکې لیدل کیږی آ Foamy ژونډینکې په اصل کې مکروفاژونه دی. دوی د افت غاړو ته ژیر رنگ وربخښی. د خالیګاو په داخل کې (Pus) وی چې ددی مایکرواورګرنیزم کالونی هم پکې و آ. که چیری دغه pus خارج شي نو دا کالونی د supler granules جوړو آ.

د انتان څپریدنه:

انتان په مستقیم ډول څپریرې مثلاً Cervico facial actinomycosis د همدې ځای عضلاتو ، هډوکو ته سرایت کو ا چې د Sinus له لارې بهر ته تشیرې چې دا یی یوه نښه نخښه آه. د لمفاوی سیستم له لارې ځکه نه څپریرې چې Filament یی نسبت لمفاوی رگونو ته لوی دی. ځیگر ته د باب د ورید او نورو ځایونو ته د وینی د دورانی سیستم له لارې سرایت کوی.

## سفلیس (Syphilis)

دا مهمه زهرو آزمونه گرانولومایی ناروغي آه چې د Treponema pallidum په واسطه رامنځ ته کېږي .  
ویشنه:

1. ولاد ا (Congenital) سفلیس

2. کسبی (Acquired) سفلیس

1. ولادی سفلیس:

هغه میندی چې درملنه یې ونشي، خپل کوچنی ته هم نوموړی انتان نقلو ا چې کوچنی ته لاندی ناخوالی پېښو آ.

a- شاید کوچنی له خپل پوره وخته تر مخ وزیریرې خو ژوندی به وی.

b- امکان لر ا کوچنی مې ډیریرې او تفسخ یی کړی چې د سفلیتیک التهاب علامی به یی په ځینو غړیو ( لکه په کبد کې Peri cellular fibrosis ) کې ولیدل شي.

c- امکان لر ا کوچنی جلدی اندفاعات او له پزی څخه د زیاتو افرازاتو لرونکې وی.

d- امکان لر ا د کوچنی غاښونه غیر نارمل وی زیاتره د Incisora غاښونه لکه د لرگیو د میخو په شان (Huchisons Teeth) .

2. کسبی سفلس:

آه ډول سفلس زیاتره وختونه د جنسی نژدیوالی له کبله رامنځ ته کېږي (ځکه خو الله ج) زنا او لواطت منع کړی دی) په دی ناروغي کې د انسان غړی په مختلفو انساجو کې بیلابیل عکس العملونه رابرسیره کوی.

لومړنی افت په نارینو او ښځو کې د هغوی پر جنسی غړیو ا شونډو او ژبی رابنکاره کیږی چې لاندی خواص لري:

1. بی درده وی

2. papular بوی

3. ورو ورو نمو کوی

4. د کرپندو کې په شان قوام لري.

5. سور مسی رنگ لري.

د افت سختوالی د ژوندینکیو په ارتشاح ، د منضم نسج د تکرر او د ستروما په ډبلیدو پورې اړه لر ا خود Lesion مرکز تقریح کو ا دی سخت زخم ته Hard chancre یا Hunterian chancre وایي . دا افت له څوملی میترو څخه تر څوسانتی مترو پوری مساحت لري. نوموړی افت بغیر له داغه جوړیږی.

تشخیص په لابراتوار کې له chancre څخه د رابیل شویو Exodative موادو له مخی کیږی او سیرالوژیک Tests هم مثبت وی.

Microscopic Dermis ا: په طبقه کې د لمفوسایتو او پلازما سیلو تینگه ارتشاح لیدله کیږی . د وینی د رگونو تر څنگ به له حجراتو څخه cuff جوړوی او خپله په اوعیو کې په endarteritic بدلونونه شوی وی.

دویمه مرحله (Secondary changes):

دوی درې میاشتی د ډولنی محراق له رغیدو وروسته ثانوی نښی رانښکاره شي.  
 Skin: پر جلد باندې papular & Macular اندفاعات رانښکاره شي کله کله نور پرمختګ هم کوی د Viscule & pustule جوړیدو سبب گرځی د لاسونو ورغوی او د خپو تلی ډیر اخته کوی.  
 وینسته: که وینسته اخته کړی نو د Alopecia سبب گرځی.  
 Anus & vulva: په دی ځایونو کې غوره پاپول جوړ شوی وی که څو papules سره یو ځای شي نو condyloma latum ورته وایي چې منتن هم وی.  
 بلعوم: روښانه او سپین صفحات په بلعوم ښکاری که چیر دغه صفحات رد ولویږی نو زخم ښکاری چې ورته serpiginous ulcer یا snail track ulcer وایي د Sternomastoid & peritrochlear ناحیې لمفاوی غوټی به لوی شوی وی.

د ثانوی سفلیس تشخیص:

سیرالوژیک Test به مثبت وی چې ډیر حساس i. Treponema pulliadium Immobilization test.

دریمی سفلیس:

دریمی سفلیس 2-25 کاله د لومړنی سفلیس تر رغیدو وروسته رامنځ ته کېږي. زیاتره قلبی سیستم اخته کوی. دا بهر خړوبونکې څپې شریانچې (vaso-vasorum) په Endarteritis obliterans اخته شي چې دا په خپل نوبت سره دا بهر دارواد خرابیدو او وروسته دا بهر د Aneurism سبب گرځی.  
 په 10% پینسو CNS اخته کوی. CNS په دوه طریقو اخته کوی.

1. Meningovascular.

2. Paranchymatous.

په meningo vascular کې Focal meningitis او د اوغیو بندیز صورت مومی ځکه په رگونو کې Endarteritis obliterans شوی وی.

په Paranchymatous لکه د عمومی گوزنگ - فلج په شان بدلونونه شوی وی د دریمی سفلیس

مهمه نښه آ Gamma جوړیدونه ده.

:Gamma

Macroscopic: په کلکو انساجو کې د یوی سختی ډبلی کتلی موجودیت گوری.

Microscopic: په مرکزی برخه کې یی structured necrosis کیږی چې Gummatous Necrosis هم ورته وایي دغه نکروزی ساحه د Fibroblast tissue په واسطه احاطه شوی وی. په فایبروسی ساحه کې به د لمفوسایتو او پلازما سیلو ارتشاح او د وینی د وړو رگونو endarteritis obliterans لیدل کیږی له دی ساحی څخه گرد چاپیره یو بله ساحه د پلازما سیل او لمفوسایتو وی چې د لستونې په شکل غوره کړی وی چې perivascular cuffing ورته وایي.

## د حاد او مزمن التهاب مورفولوژیکې بېلگې

د التهابی غبرگون شدت ، اسباب او د مصاب شوی ځای نوع ټول د التهاب (که حاد یا مزمن وی) په ساختمانی منظره کې بدلون راوستلای شي .

### 1. مصلی التهاب (Serous inflammation)

ددی التهاب مهم صفت دا دی چې پکې اوبه لرونکې مایع افرازېږي، چې د پروتین مقدار به یی کم و آ. آی مایع ته Effusion ( انصباب) هم وایي . نوموړی مایع یا د وینی د سیروم څخه رامنځ ته کېږي او یا د mesothelium څخه افرازېږی تر سوزیدو وروسته چې کومه تیاکې په پوستکې راوځی ددی یو بڼه مثال دی. نوموړی مایع د Epiderm یا Subcutaneous لاندی جمع شوی وی. پریکارډ i pleura او پرایتوان کې چې کومه مایع جمع کېږی د میزوتیلو حجراتو له لارې افرازېږی.

### 2. فبرینی التهاب (Fibrinous inflammation):

دا التهاب په هغه شدیدو پیښو کې چې د رگونو نفوذیه قابلیت په کې فوق العاده زیاتېږی رامنځ ته کېږي . په دی حالت کې یو شمېر لوی پروتینونه (خصوصاً Fibrinogen ) د اوعیو څخه خارجېږی او فبرینی التهاب منځ ته راوړی. آ هستولوژی له نظره دغه مواد د الیافو د شبکې په بڼه یا د علقه کوونکو موادو په شکل لیدل کېږی آ اکزودیت فبرینی مواد په نکروزتیک موادو بدلېږی او د ماکروفاژونه په وسیله د ساحی څخه لیری کېږی چې دی ته شفایا Resolution وایي . که فبرینی اکزودیت د ساحی څخه په مکمل ډول لیری نشي؛ نو په دی صورت کې Fibroblast او اوعی اکزودیت داخل ته ور داخلېږی ° یعنی تکرر کوی چې دغه Exudates په Fibrotic tissue او فبرینی اکزودیت عضو کوی په Scar tissue بدلېږی چې په پریکارډ کې د التصافاتو سبب گرځی او په پایله کې د Myocard وظایف مختل کوی.

### 3. غشایی التهاب (Membranous Inflammation):

په دی ډول التهاب کې غشاء جوړېږی چې سپین خاکستری رنگ لري او د اوبدل شوی فبرین ، مخاط ، او التهابی حجراتو څخه جوړ شوی دی.

په دغه غشاء کې اپیتل وجود نه لری ځکه ورته کاذه غشاء (pseudomembrane) وایي لکه په diphtheria کې او که اپیتل ولري د حقیقی غشاء په نامه یادېږی.

### 4. وینه بهیدونکې التهاب (Hemorrhagic Inflammation):

که التهاب د یو قوی متضرر کوونکې صدمی په وسیله منځ ته راشي، چې پکې واپه رگونه هم متضرر شي او د هغی څخه آ وینی بهیدنی باعث شي د وینی بهیدونکې التهاب په نامه یادېږی.

نوموړی التهاب د قوی انتاناتو په وسیله رامنځ ته کېږي لکه Appendix او د کیسه صفرا انتاناتو کې هم دارنگه التهاب رامنځ ته کېږی.

### ۵- تقیحی التهابات (Suppurative or purulent inflammation):

نوموړی التهاب د یو زیات مقدار تقیحی اکزودیت د جمع کیدو (چې د نیوترفیلو او اذیمایی مایع څخه جوړ وی رامنځ ته کېږي ) ځنی ،staphylococcus لکه په موضعی ډول pus (چرک) هم تولیدوی ځکه ورته pyogenic Bacteria هم وایي کله کله pus آ ټولو جوښوونو او یا انساجو په منځ کې تجمع پیدا کوی.

Empyema -a کله چې په تړلی جوف کې په موضعی ډول pus جمع شي (لکه په پلورا او کسیه صفرا کې ) دی ته Empyema وایي .

abscess -b کله چې د یوی عضوی په انساجو کې په موضعی ډول Pus جمع شي دانی ورته وایي . اکثره ځایونه یی i i Bones , Brain , Lungs , Liver .

Abscess معمولاً یو لوی نکروتیک مرکز لري چې د نیوتروفیلو په وسیله احاطه شوی وی په اطرافو کې یې پراخه کړی شوی او عیبی او Fibroblasts د تکثیر په حال کې لیدل کېږي چې د مقدم ترمیم نماینده کی کوی. خو ځینی وختونه دانی دیوه دیوال په وسیله احاطه شوی وی او په منضم نسج بدلېږي.

6. Ulceration یا تقرح:

تقرح هم په التهابی ناحیه کې منځ ته راتلای شي په دی ځای کې سطحی اپیتل نکروز کوی او تخریبې لکه د جلد ، د معدی اپیتل ، د مثانی اپیتل او نورو کې چې د حاد یا مزمن التهاباتو څخه وروسته رامنځ ته کېږي لکه په peptic ulcer او نورو کې .

## التهاب سیستمیکې اغېزې

د التهاب سیستمیک اغېزې مجموعاً د Acute phase reactions په نامه یادېږي چې آې آ : تبه ، سستی ، بی اشتهايي ، د اسکلیتی عضلاتو د پروتین د تخریب زیاتوالی ، د وینی د فشار کموالی په سپینو کرویاتو کې د تعداد بدلونونه ، او د کېد په وسیله د Acute phase proteins جوړیدلو ( Complement او د وینی د علقی پروتینونه ) څخه دی.

Cytokines لکه IL-1 , IL-6 , TNF د حاد التهاب مهم Mediators دی چې د WBC یا نورو حجراتو له لارې د انتان او Toxic موادو په مقابل کې جوړېږي. آ جوړیدو وروسته د وینی دوران ته داخلېږي په دی سلسله کې TNF & IL-1 تولید باعث گرځي. IL-1 , IL-6 فعالوی IL-6 د پلازما د پروتینو ترکیب ( خصوصاً Fibrinogen ) ځیگر کې تنبه کوی د فبرینو جن د سویی لوړیدل ددی باعث شي چې RBC ژر علقه شي. دغه مساله E.S.R په وسیله بڼه واضح کېږي TNF & IL-1 نور تاثیرات هم لري لکه د حرارت د درجی په مرکز باندی هم کنترول لري ځکه آ PG-E د تولید وروسته تبه پیدا کوی. Aspirin او نور Anti inflammatory drugs PG-E تولید نهی کوی تر څو تبه کنترول کړي.

Leukocytosis اکثرآ په التهاباتو کې رامنځ ته کېږي خصوصاً چې کله التهاب د بکتريا په وسیله منځ ته راغلی وی. په نارمل حالاتو کې W.B.C 11000-4000/M lit وی. کله چې التهاب منځ ته راشي د دوی تعداد 20000-15000 ته رسیږي.

کله 10,000-40,000% m lit ته هم رسیږي چې دی ته Leukemoid Reaction وایي.

Leukocytosis په ډوله مرحله کې د Bone Marrow له لارې زیاتو W.B.C جوړولو څخه رامنځ ته کېږي او په مزمن انتاناتو کې د هغوی د پیشقدمو حجراتو د تکثیر څخه رامنځ ته کېږي. پورته دواړه حالات د TNF & IL-1 د تاثیراتو له کبله رامنځ ته کېږي.

په ډیرو بکتريایی پیښو کې په انتخابی ډول نیوتروفیلونه زیات وی چې د Neutrophelia په نوم یادېږي.

Allergic & Parasitic انتانی التهابی پیښو کې د ایزونوفیلونه تعداد زیات وی. په یو تعداد وډیرسی التهاباتو ( لکه بغوت او سرخکان ) ، او مزمن التهاباتو کې د Lymphocytes تعداد زیاتېږي.

په ځینو حالاتو کې د WBC تعداد کمېږي (Leukopenia) لکه په Typhoid fever (محرقه) یا هغه څپرو نیوپلازمونو کې چې د انسان د ضعیفوالی سبب گرځي.

## آلېم څپرکې رغون (Repair)

آرغون تر عنوان لاندې مونږ Cell Regeneration | د منضم نسج له لارې رغون (Repair) آټپ رغنه (Wound healing) څېړو.

د التهاب په عمليه کې رغنه ډير ژر پېلېږي او په دوه برخو ويشل شوي دي:

1. Regeneration: Regeneration يا د همغه نسج د پاتې شويو او سالمو ژوندينيو له لارې د نوي نسج دويم ځلي توليد بدل.

2. Fibroplasia: په منضم نسج بدليدل چې دايمي ندبه (Scar) جوړوي | زياتره وختونه نسج رغنه د پورته دواړو حالاتو د اشتراك په پايله کې رامنځ ته کېږي.

### حجروي بيا رغونت

#### Cell Regeneration

د پرانثسيم د حجروي بيا پوره کېدنه د پاتې پرانثسيمې همسايه او سالمو حجره په ذريعه کېږي. دی ته Regeneration وايي، چې په لاندې شرايطو پورې اړه لري:

1- آحجرو آویش ځواک، چې ايا پاتې روغ حجري د انقسام وړتيا لر آ که نه؟

2- د پاتې شويو ژونديو حجرو شمېره څومره آ؟

3- روغ يا سالم چوکاټ (Connective tissue Frame work): چې دا پخپله د حجرو د تکثر او نوالمال نسج د ساختمان بيا جوړيدنی ته اړين آ. آ حجره تکثر د کيمياوي موادو له لارې کنټرولېږي چې دا مواد د ژوندينيو تکثر لمسوي.

د عضویت حجری د تکثر د ځواک له مخی په دري ډلو ويشل شوي، چې دا دي: Permanent Stable, Labile

1. Labile cells (يا تغير قبلوونکي حجرات):

آ ژوندينيو په طبعی ډول ټول عمر تکثر کوی ځکه آ آ گروپ آ ژوندينيو ضياع هم دوامداره وی. لکه د Heampoitic stem cell, Basel Epithelial cells, د دوی رسيدلي ژوندينيو انقسام نه کوی ځکه چې، آ آ مورنی حجري انقسام کوي.

ترميم په هغه انساجو کې چې د Labile cells درلودونکي دي د دوباره رغون له لارې رامنځ ته کېږي | لکه د حيض په دوره کې چې په فزيالوژيک ډول آ رحم ژوندينيو له منځه ځي germinative Layer Basal په واسطه څو ورځو کې ترميم کېږي يا کله چې بي RBC په محیط کې زيات تخريب شي نو په مخ عظم کې هايپرپلازيا وشي او ضايع شوي حجري پوره شي.

بايد په دی خبره ټينگار وشي | چې د Labile cells دوباره ترميم هغه وخت کېږي چې په کافي شمېر کې ژوندينيو د تکثر لپاره پاتې و | مثلاً که د Endometrium curretage دومره ژور واخستل شي چې Basal Layer هم له منځ لاره شي؛ نو په دی صورت کې بيا رغنه ناشونې وي. رغنه بيا د Scar tissue له لارې رامنځ ته کېږي چې يو غير نارمل حالت دي. نو مياشتنی عادت به ودرېږي او مريض يا بنځه به عقامت طرفته لاره شي چې دی حالت ته Asherman Syndrome وايي.

همدغه ډول سره که چېرې Bone Marrow آ ځینی دوگانو لکه (Chloramphenicol) يا وړانگو له لارې شديدآ تخريب شي په دي حالت کې R.B.C نه شي جوړولاي چې په پايله کې Aplastic Anemia منځ ته راځي.

:Stable cells-2

دا ثابتې حجرې اوږد عمر لري دا انقسام ځواک يې کم دي. دا حجرې د غير انقسام په حالت کې د ډيري مودې پوري حتي کلونو پوري پاتي کېږي مگر آني ځواک لري چې د ضرورت په وخت کې انقسام وکړي. ددې مثالونه عبارت دي له: د غدوۍ اعضاو د پرانثيم ژوندينکې (پانقراس او کېد )، ميزانثيم حجرې لکه Fibroblastes او اندوتيليل حجرې. Labile cells په خلاف چې هلته مورني يا اصلي حجرې د انقسام ځواک لري. د دوي موجوده ژوندينکې هم په انقسام شروع کولاي شي التيام يا رغه Stable ټالو آنکيو حجره په انساجو کې هغه وخت رامنځ ته کېږي چې په پرانثيم کې په بسيا ډول روغ ژوندينکې پاتي شوي وي او هم په نکروتيک ساحه کې د منضم نسج چوکاټ روغ وي لکه په Tubuler Acute Renal Necrosis کې چې د هغوي د Tubule ژوندينکيو تخريب او Frame work يئ روغ وي. د تيوبولونو پاتي شوي حجرې تکثر کوي او نوموړي ضايع پوره کوي او که Infarction وشي او نورپکي د Regeneration امکانات نه وي په دي صورت کې ترميم د Scar tissue له لارې صورت نيسي.

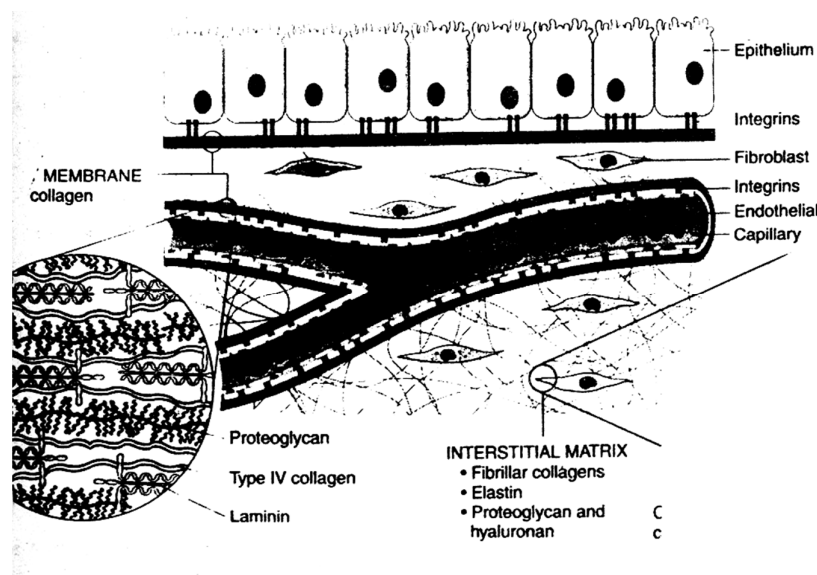
:Permenant cells-3

دايمي حجرې ترزېرون وروسته هيڅ د تکثر ځواک نه لري لکه نيورون او د قلب عضله چې د دوي ترميم د Scar tissue له لارې کېږي او بيا رغه پکې ناشونې وي. آټ ډول دايمي حجره ضايعات هم غير رجعي وي.

د منضم نسج له لارې رغون

د منضم نسج له لارې ترميم ته Fibrosis او يا Scar formation هم وايئ. دا حالت په لاندي وختونو کې رامنځ ته کېږي:

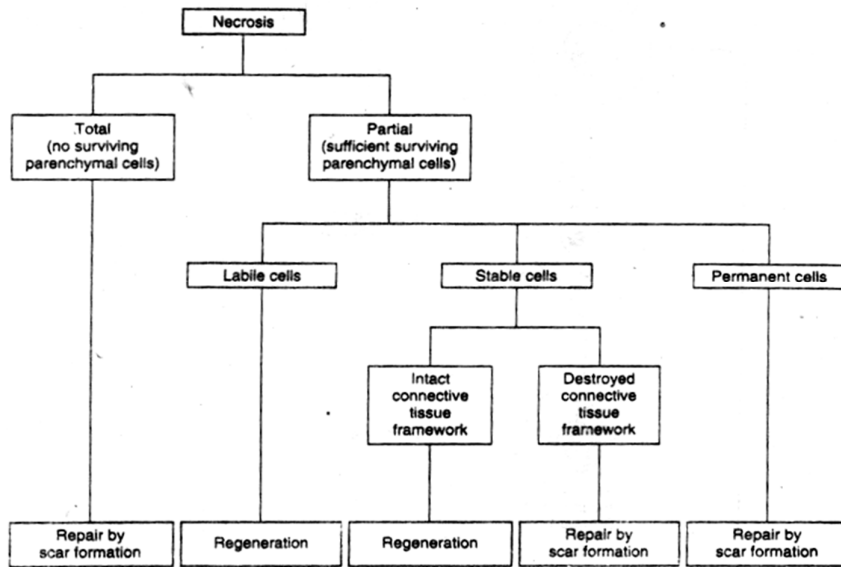
- 1\_ کله چې په حاد التهاب کي Resolution يا مکمله شفا ناکامه شي.
  - 2\_ کله چې په مزمن التهاب کي د انساجو نکروز دوام وکړي.
  - 3\_ کله چې د Parenchyma د نسج ترميم د Regeneration له لارې ناشونې وي.
- تر آي شرايطو لاندي آرغون عمليه آ 24 ساعتونو په موده کي د فبروبلاست او اندوتيل ژوندينکيو په تکثر سره شروع کېږي چې په 3\_5 ورځو کې Granulation tissue (چې د التيام څخه نماينده گي کوي) تاسس کوي Granulation انساج په سترگو باندي گلابي ، نرم او granular بنکاري چې زياتره په جلدي زخمونو کي بڼه ليدل کېږي.



د هستولوژي له مخې Fibroblastes او شعريه عروقو شتون چې نازک ديوپالونه او د حجره ترمنځ مواد يې سست وي بڼکاري.

اگرانو لېشن نسج په منځ کي ورو ورو د منضم نسج Matrix جمع کيږي چې په پايله کي Fibrosis يا Scaring وشي. د دوهمې رغېدنې عمليه دري برخي لري:

Angiogenesis\_1 (د نويو رگونو جوړېدل).

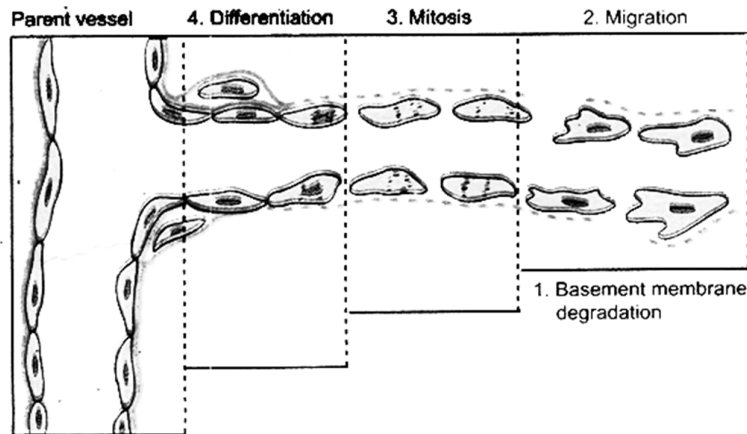


Fibrosis يا Fibroplasia\_2

Scar Remodeling\_3 (د داغ پخيدل او تنظيميدل)

:Angiogenesis

نوي رگونه آزپو رگونو څخه Budding يا تيغ وهلو د عمليې له لارې جوړېږي دي عمليې ته Neovascularization يا Angiogenesis وايي چې څلور پړاونه لري:



a-د مورني رگونود قاعدوي غشا تجزيه کيدل

b-د اندوتيليل د ژوندينيکيو مهاجرت د رگونود لمسوونکو خواته (Angiogenic stimulus)



c- تر مهاجرو ژوندینکیو وروسته د اندوتیلیل د حجرو تکثیر.  
 d- Endothelial I ژوندینکیو پوځوالی او تنظیم لکه د تیوب په شان، دا تازه جوړ شوي رگونه Intra I endothelial junction د نه تړلو له وجي سوري يا Leak وي چې د دي وجي په گرانولیشن نسج کي رطوبت او اذیما موجوده وي.

## Fibrosis or Fibroplasia

Fibrosis د گرانولیشن نسج په چوکاټ (Frame work) کې جوړیږي چې په لومړیو پړاوونو کې رگونه یوازې د نوو اوعیو او سستویین الحجروي موادو په واسطه منع ته راځي. Fibrosis I واقع په دوو مرحلو کي واقع کیږي:

a- تاواني شوي ساحي ته د Fibroblasts مهاجرت او تکثیر.  
 b- د همدې ژوندینکیو په واسطه د خارج الحجروي موادو تولید. کله چې د رغون پړاو نور هم پرمخ لاړ شي د فبروبلاست د ژوندینکیو تعداد کم او جوړې شوي او عیبي هم کمي شي ترڅو گرانولیشن نسج په Scar باندي بدل شي.  
 Scar د کولاجن الیافو، استوانو Fibroblastes I د الاستیک نسج د ټوټو او Extracellular Matrix د اجزاو څخه جوړوي.

د ندبې ثقیل کول (Scar Remodeling):

کولاجن او نور خارج الحجروي مواد د Metalloproteinase انزایم په واسطه تجزیه کیږي. نوموړي انزایم د Macrophages, Fibroblastes, Neutrophils اپتیلی او Synovial ژوندینکیو له لارې افرازیږي نوموړي انزایم د Cytokins او نمو کوونکو فکتورو له لارې افراز او تنظیمیږي. همدارنگه فعال شوي Collagenase په ډیر سرعت سره د Tissue inhibitor of Metallo proteinases (چې د میزانیسم د ژوندینکیو له لارې افرازیږي) نهی کیږي.

د کولاجن تجزیه او تخریب د التهاب او زخمونو په التیام کې ډیر ونډه لري له یوه طرفه د التهاب ساحه پاکوي او له بله طرفه د کولاجن الیافو په ترتیب او تنظیم کې (چې د Remodeling لپاره ضروري دی) کمک کوي د Remodeling عملی له لارې زخم تقویه کیږي.

## Wound Healing

### (ټپ رگونه)

په دي عملیه کي دوه شیان شامل دي ، د اپتیلی انساجو Regeneration او د منضم نسج څخه Scar I جوړیدل.  
 Healing by First intention (لومړنۍ رغیدنه):

د دي یو ښه مثال د جراح له لارې منع ته راغلي جرحه ده خو چې منننه شوي نه وي. نوموړي ټپ گنډل شوي وي دي ته Primary union هم وایي. په دي ډول ټپونو کې یوازې قاعدوي غشا جدا شوي وي او د اپتیلی ژوندینکیو ضیاع دومره زیاته نه وي او منضم نسج هم کم له منع تللي وي. په دي عملیه کې د اپتیلی حجرو regeneration نسبت Fibrosis ته متبازوي. د زخم تر منع لږه فاصله د علقي په واسطه ډکیږي. Dehydration I له وجي (کوم چې د زخم په سطحه وي) Scab یا پتری جوړیږي پتری زخم پوښوي او محافظت یی هم کوي.  
 ټوله ورځ (First day):

آ تپ په غاړو کې Neutrophils لیدل کېږي چې Fibrin یې خواته حرکت کوي. د Epiderm قاعدوي ژوندینکې په تکثري فعالیت شروع کوي په له ۲۴ څخه تر ۴۸ ساعتونو په موده کې د اپتیلی ژوندینکیو تکثرو او مهاجرت د تپ آ دواړو خواو څخه شروع کېږي او په خپل پیشرفت سره د قاعدوي غشاء مواد تولیدوي. نوموړی ژوندینکې په متوسط خط کې یو له بل سره تماس پیدا کوي او د اپتیل یوه نازکه طبقه جوړوي.

### دوهمه او دریمه ورځ:

Neutrophils پر ځای Macrophages ځي او په ساحه کې granulation tissue په ارتقايي ډول داخلېږي. د کولاجن الیاف هم د تپ په غاړو کې راپیدا شي خو عمودي موقیعت لري د جرحی په ځای کې پل نه جوړوي. اپتیلی ژوندینکې خپل تکثر ته دوام ورکوي او یوه ضخیمه طبقه جوړوي.

خلورمه او پنځمه ورځ: کله چې د گرانولیشن نسج له لارې تپ ډک شو Neovascularization خپل اعظمي حد ته ځان رسوي. کولاجن الیاف هم زیات شي او په ساحه کې پل جوړ کړي. د اپیدرم ضخامت هم خپل نارمل حد ته رسیږي چې آ هغوي سطحی حجری تقرن (Keratinization) کوي.

دوهمه هفته:

د کولاجنو تجمع او د فبروبلاستو تکثر دوام کوي د Leukocytes په تعداد ، اذیما او اوعیو کې کموالي راځي. د سپین والي اوږآه عملیه (Blanching) شروع کېږي. په دي عملیه کې د زخم په ندبه یا Scar کې د کولاجن د تجمع زیاتوالي او د اوعیو د تعداد کموالي کوي.

لومړی میاشت:

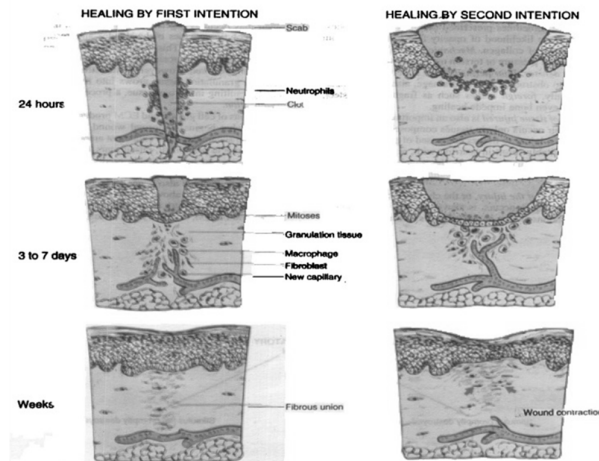
هغه Scar چې د منضم نسج څخه جوړوي التهابی حجرې به لر آ او د نارمل اپیدرم له لارې به پوښ شوي وی. د جلد ملحقات چې آتپي کېدو له لارې له منځ تللي وی بیرته رغیږي چې وروسته یې مطالعه کوو.

### Healing by second intention (دویمي رغیدنه):

کله چې د انساجو بایلنه ډیره وي په دې وخت کې د ترمیم عملیه مغلقه کېږي په دی حالت کې د پرانشیم د ژوندینکیو Regeneration ښی پوره کولای.

آ گرانولیشن نسج په زیاته اندازه د زخم د غاړ آ څخه ساحي ته داخلېږي. وروسته خارج الحجروي مواد هم جوړې Scar تاسس کوي دی التیام یا رغیدنې ته Secondary healing وایي. دویمي رغیدنه د لومړي نه لاندې توپرونه لري:

1- په دوهمی التیام کې د انساجو ضایعه ډیره ځي. آ ډیرو نکروتیک موادو ، اکزودیت او فایبرین لرونکي وي چې باید د ساحی څخه لیری شي .



2- په دویمې الیتام کې د گرانولیشن انساجو اندازه زیاته وي ترڅو جوړه شوی خالیگاه ډکه کړی چې ددی وجی د Scar tissue یوه لویه کتله پرځای پرېږي.

3- په ثانوی الیتام کې د زخم تقبض لیدل کېږي. مثلاً د شپږو هفتو په دوران کې 5-10% منځ ته شوی ضایعه له منځ ځي، دا عملیه د Myofibroblasts په واسطه رامنځ ته کېږي.

## آټپ قوت

### (Wound strength)

د زخم بڼه گنده تقریباً د طبیعي جلد 70% قوت اعاده کوي (زخم ته 70% د طبیعي نسج په شان کمک وربخښي) کله چې د یوې هفتې څخه وروسته کوکونه لیری کړای شي د زخم ځواک یا قوت د نارمل جلد د 10% په اندازه وی | خو په راتلونکې څلور هفتو کې ورو ورو د زخم قوت زیاتېږي. درې میاشتې وروسته 70-80% قوت د نارمل پوستکې لري نوره د وخت په تیریدو سره پورته فیصدي نه زیاتېږي.

## په خاصو انساجو کې رغون

### Fracture Healing:

د هډوکو درغون لپاره callus جوړیدل اړین دی چې د ځینو کلینیکي پیښو سره تړاو لری لکه:

۱- ایا ماتیدنه په نارمل هډوکو کې ده (Traumatic) او که له پخوا پکې ناروغی وه (pathologic).

۲- ایا کسر مکمل دی او کم نیمگړی.

۳- ایا کسر ساده (closed) دی او که compound (د پوستکې سره رابطه نه لری)

په هر حال د کسرونو رغون تقریباً یو شان دی چې لاندې ډولونه لری

primary union of fracture -A

کله چې ماتیدنه وشی سمدستی باید clump شی ترڅو بیرته هډوکین نیژدی والی وشی او Medullary callus جوړ شی

په دی حالت کې نکروز زیات وی او رغون هم ورو وی.

B- دویمې یو ځای والی (secondary union):

دا په ماتیدنو کې یوه عامه عملیه ده چې لاندې مرحلې لری:

1- procallus formation

2- osseous callus formation

3- Remodelling

1- procallus formation: دا حالت لاندې مرحلې:

a- Hematoma جوړیدل

b- موضیعی التهابی غبرگون چې ټول التهابی توکي به شتون لری

c- دگرانولیشن انساجو وده

d- له Woven هډوکو او غضروفو څخه د callus جوړیدل

۲- په دی مرحله کې woven له منځه ځي پر ځای یی Lamellar هډوکو جوړ شی، استیو بلاستونه ساحی کې ډیر، نوی

رگونه تشکیل اود Haversian canal هم جوړ شی

3- Remodelling

په دی مرحله کې osteoclaste ساحی ته راشی د هډوکو ثقیل کول شروع او لکه د نارمل هډوکو په څیر شی.

## د کسرونو اختلاطات:

۱- کله کله هډوکین رغون ونه شی، بلکه کاذب نیژدی والی وشی چی fibrous union هم ورته وایی

۲- Non union

۳- Delayed union: (ځنډنی یو ځای والی) کله چی انتان، خرابه تغذیه او عمر زیات وی رغون هم ځنډنی وی.

## د عصبی انسا جو رغون

۱- مرکزی عصبی سیستم: کله چی دماغ، شوکی نخاع او عصبی غوتی یو ځل تخریب شی بیا یی د رغون چاتس نه وی او نه هم د مرکزی عصبی سیستم د حجرو اکسون کوم خاص ترمیمی خاصیت لری خو بیا هم د عصبی سیستم ځنی حجری لکه Astrocytes تکثر کوی (Gliosis) چی نوموړی زیانمنی جبران کړی.

۲- محیطی عصبی سیستم: د مرکزی سیستم پر خلاف محیطی عصبی سیستم د رغون چانس لری په ځانگړی دول Schwann cells ډیر ښه ډیر ښت کوی چی لاندی ډول دی:

A- دلری عصبی برخی د میالین غشا او اکسون استحالی شی ان تر راتلونکی Ranvier nodes او تر نیژدی عصبی نهاییاتو پوری غځیږی.

B- بیا استحالی پاتی شونی د مکروفاژونو په واسطه له منځه لاړ شی.

C- بیا دویم ځلی رغون د اکسون د آخری سر څخه شروع شی چی مکمل رغون یی ۷-۲ اونی په برکی نیسی.

أعضلاتی سیستم رغون: د عضلو دبیا رغون چانس نه شته زیان لیدونکی ځای پر Scar Tissue تبدیلیری  
د مخاطی غشا و ورغون:

د حجری دبیا رغیدو او تکثر ډیر ښه قابلیت لری لکه د پوستکی په څیر زیانمن ځای ډیر په چټکی رغیږی نو له همدی کبله هضمی، تنفسی، بولی او تناسلی سیستمونه د دویم ځلی رغون ډیر ښه چانس لری.

أجامد او اپتیلی غریو رغون:

د کبد، پښتورگو او تاثیرید رغون پر fibrous Tissue کیږی خو که چیری د نوموړیو قاعدوی غشا روغه وی بیا پر پاتی شویو حجرو یږی مثلاً د پښتورگو په تیوبولی نکروز کی که قاعدوی غشا روغه وی نو د قاعدوی غشا حجری تکثر کوی دهغوی تیوبولی اپتیل تکثر کوی او Renal Tubules جوړ کړی یا که چیری د کبد د فص یوه برخه تخریب شی Hepatocytes تکثر کوی او نوموړی زیانمنی پوره کړی.

## هغه لاملونه چې ټپ رڼه ځنډوی

په ټپ رڼه کې آژونډینکیو پر نشو نما او Fibrosis باندی بېلابېل بهرنی او دننی عوامل اغېز لری، چې کړای شی ټپ رڼه وځنډوی.

1- انتان (Infection): انتان په ټپونو اغېز کوی، په رغبت کې ځنډ لارې. انتان د التهاب چار- عملیه لارې. انتان د التهاب چار- عملیه لارې. انتان د التهاب چار- عملیه لارې.

2- تغذیه (Nutrition): تغذیه هم په التیام اغېز لری خصوصاً پروتینونه او ویتامینونه مثلاً د Vit

C- په نه موجودیت کې Collagen synthesis نهی کیږی په پایله کې یې ټپ رڼه وروسته پاتی کیږی.  
3- Glucocorticoids

آآی له کبله د ټپ آجوړیدو نیرو کمیږی ځکه د فایروز تشکل کمیږی سره له دی چې په ځینی استثنائی حالتو کې لکه د قرنی په التهاباتو کې د انتی بیوتیکو سره یو ځای استعمالیږی خو دا ددی له پاره استعمالوی چې دیوی خوا انتان له منځ یوسی اود بل خوا چې د قرنی کثافت د کولاجن د رسوب ځینی زیات نه شی.

- 4\_ ميخانيکې عوامل: موضعي فشار (يا د زخم کش کول) د زخم د بيرته پراخوالی سبب گرځي.
- 5\_ د وينې اروا: د وينې رسيدنه ممکن د Artherosclerosis او يا کوم وريد د بندش له امله خرابه شي، چې آرغښت آ خرابتيا سبب گرځي.
- که تپ په هغه ځای کې وی چې د هغه د وينې  $\text{Ca}^{++}$  بڼه  $\text{Ca}^{++}$ ؛ نو تپ هم ژر رغيږي لکه په مخ کې، خو په هغه ځای ونو کې چې د هغوی د وينې اروا صحيح نه وی لکه Tibia آ قدامی برخه چې رغيدنه يی بطلی وی.
- د شفاخانی د بستر ناروغان ډير وروسته شفا مومی ځکه هغوی موضعی Ischemia لري. په زړو اشخاصو کې هم رغيدنه ځنډ سره مخ وی ممکن چې د Atherosclerosis له وجی وی
- 6\_ پردی جسمونه (Foerign bodies):
- د پردیو جسمونو موجودیت لکه د اوسپنو يا د شيشي پارچې هم تپ رغنه ځنډوي، ان خپله د هډوکې پارچه هم تپ رغنه ځنډوي. هغه عوامل چې د تپ رغنه ځنډوي.
- 7\_ کله چې کولاجن نه جوړیای چې زیاتره علتونه يی د ویتامین سی او Zinc کمښت او ځنی ولادی ناروغی (Ehlers-Danlos syndrome) .
- 8\_ د کولاجنو زیاتوالی: پدی حالت کې د کولاجنی موادو څخه غیر نارمل کتلی جوړیږي چې Keloid ورته وایي. نوموړ آ کتلی د پوستکې د بدرنگه کیدو او د زخم رغيدنی د بطلی کیدو باعث گرځي.

## خلورم خپرکې

## Hemodynamic Disorders

د حجرو او انساجو روغوالی او نارمل دندی د هغوی لپاره د وینې د دوران پوری تړلی دی ځکه په دوران کې اکسجن او غذایی مواد انساجو ته رسېږي او هم ځینې اضافی مواد اطراح کېږي، په عادی حالاتو کې د رگونو په واسطه د وینه رسول کېږي، چې پروتین په پلازما کې پاتې شی لږه تر لږه اندازه اوبه او الکترولايتونو تری بهر ووځي. دا حالت د ځینو پتالوژیکي پېښو په واسطه له منځه ځي چې مهم علتونه یې د اندوتیلیم د دندو خرابوالی، د رگونو په داخل کې د فشار زیاتوالی او د پلازما د پروتین کمښت دی چې پورته ناخوالی اذیما منځته راوړي چې و به لوستل شی. هميوډينامیک ناخوالی هغه ناروغیو ته وایي چې په هغوي کې د انساجو اروا (Perfusion) خرابه او په پایله کې یې ژوندينکیو او اعضاو ته تاوان ورسېږي دغه ډله ناروغی په لاندې ډول آ:

- Edema-

- Hyperemia & congestion-

- Hemorrhage-

- Hemostasis & Thrombosis-

- Embolism-

- Infarction-

- PHĪ تغییرات

- Dehydration

- Ischaemia

- Overhydration

## اذیما

## (Edema)

تعریف: اذیما په لغت کې پرسوب ته وایي او په اصلاح کې په بین الخلالی خالیګاو کې د غیر نارمل او زیاتو مایعاتو جمع کېدو ته اذیما وایي یا په بل عبارت کله چې له اوعیو او ژوندينکیو څخه بهر مایع جمع شي اذیما ورته وایي. کله کله هغه حالت ته هم اذیما ویل کېږي چې د حجری په داخل کې مایعات را جمع شی حال دا چې ددی حالت ښه څرګندونه د Hydropic degeneration اصطلاح کوی.

د وجود د رخوه انساجو تقریباً 60٪ وزن اوبه جوړوي چې دوه برخې اوبه په ژوندينکیو کې دننه او پاتې یې له ژوندينکې څخه بهروي. د ټول عضویت 50٪ اوبه صرف په پلازما کې وي.

اوس هغه څرګندني- اصطلاحات څیرو چې د بدن په خالیګاو کې د اوبو یا مایعاتو د جمع کېدو څخه منځ ته راغلی وي.

Hydropericardium هغه حالت ته وایي چې مایعات په pericardium کې جمع شي.

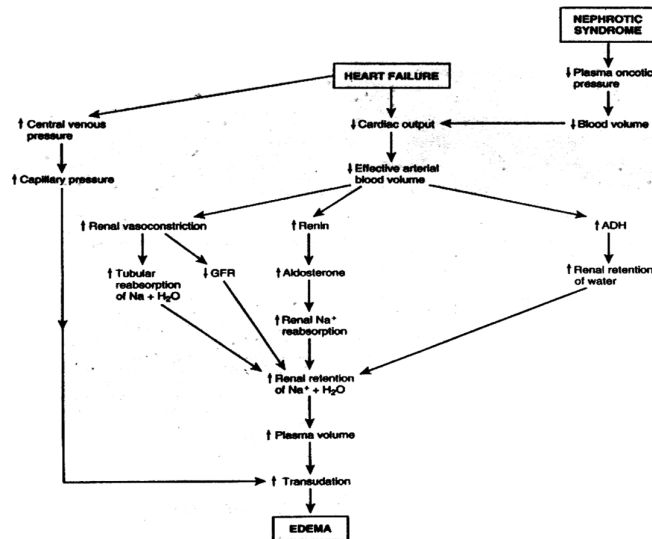
Hydrothorax هغه حالت ته وایي چې مایعات په pleura کې جمع شي.

Ascitis هغه حالت ته وایي چې مایعات په Peritoneum کې جمع شي.

Hydrocell هغه حالت دی چې کله مایعات په Scrutum کې جمع شي.

Anasercia هغه شديدی او عمومي اذیما ته وايي چې کله د پوتکې لاندی ډير مایعات جمع شي. په عمومي ډول آرگونو هايډروستاتیک فشار او د پلازما د انکوتیک فشار د انساجو او رگونو ترمنځ د مایعاتو تبادلې کنترولوي.

په نارمل حالت کې له شریانچو څخه د مایعاتو وتننه او وړو وړیدونو کې دهغه بیره دنده کیدنه په متوازن ډول ترسره کېږي خو که لږه شان مایع بیا هم له وړیدو څخه په بین الخلالی انساجو کې بهر پاتی شي هغه د لمفاو سیستم له لارې عمومي دوران ته اچول کېږي.



اوس که پورته ميکانيزمونو کې خلل پيدا شي اذیما منځ ته راوړي. بلخوا التهاب هم د اذیما باعث گرځي ځکه يو مقدار مایعات له رگونو څخه بهر انساجو ته هجرت کوي.

هغه اذیما چې له هايډروستاتیک تشوشاتو څخه منځ ته راغلی وي هغه ته Transudative اذیما وايي چې مخصوص وزن يې د 10 | 1 څخه کم وي په دی مایعاتو کې د پروتین اندازه کمه وي او هغه اذیما چې د التهاب له کبله منځ ته راغلی وي Exudative اذیما ورته وايي ددی مایعاتو مخصوصه وزن له 20 | 1 څخه زیات وي. په دی مایع کې د پروتین مقدار زیات وي.

آ التهاب له کبله چې اذیما رامنځ ته کېږي هغه په التهاب کې مطالعه شول اوس هغه فکتورونه چې بغير له التهاب څخه اذیما د جوړې دو سبب گرځي څیږو.

1\_ درگونو د هايډروستاتیک فشار زیاتوالی:

هايډروستاتیک فشار په موضعی او عمومي صورت زیاتېږي. که د خپو په وړیدونو کې موضعی بندش وشي نو د لاندی خپي د اذیما باعث گرځي. او که congestive Heart failure وشي نو د عمومي اذیما سبب گرځي.

سره له دی چې په Congestive heart failure کې د رگونو هايډروستاتیک فشار زیاتېږي او مهم هم دی خو Pathogenesis يې مغلق او پیچلی دی.

په احتقانی عدم کفایه د زړه دهانه کمه شي په پایله کې پښتورگو ته هم اروا کمه شي چې ددی امله د Renin Angiotensin aldosteron axis کارند - فعال شي چې له دی سره د اوبو او مالگو احتباس وشي له دی کبله د پلازما حجم هم زیات شي ترڅو زړه ایزه - قلبی دهانه پورته کړي خو زړه په عدم کفایه اخته دی نشي کولای چې خپله دهانه پوره کړي ترڅو پښتورگو ته اروا پوره کړي خو پښتورگی خپل کار ته ادامه ورکو آ چې ددی په پایله کې پر وړیدونو

فشار زیاتیري او د عمومي اذیما باعث گرځي ترڅو پوري چې دغه نارمله پروسه د ځیني دواگانو ( لکه Antialdosterone, Diuritic) یا د مالگو د نه خوړلو له لارې د قلب دهانه پورته نه کړو ، همغه شان به روانه وي اذیما به نوره هم پرمخ تللی شي .

2- د پلازما د انکوټیک فشار کموالي:

د پلازما ازموتیک فشار د البومین له لارې کنټرولیري . اوس که البومین کم شي نو په پایله کې به د پلازما ازموتیک فشار کم چې دا پخپل نوبت سره د اذیما سبب گرځي .

هغه حالت چې د البومین د کمینت باعث گرځي عبارت د سوء تغذي ، Liver cirrhosis & Nephrotic syndrome څخه دی . د البومین د کمینت له کبله د پلازما انکوټیک فشار کمیږي چې دا بیا د پلازما د کمینت لامل گرځي . آ پلازما د حجم کمینت آپنتورگوار او خرابوي چې پخپل نوبت سره د اوبو او مالگو د احتباس سبب گرځي .

3- د لمفاوي رگونو بندوالي:

د لمفاوي رگونو د بندوالي له کبله موضیعی اذیما (Lymphedema) رامنځ ته کېږي . دغه حادثه د التهاب او یا نیوپلازم له کبله رامنځ ته کېږي . مثلاً د ثدی په نیوپلازم کې چې د بغل (Auxiliary) لمفاوي عقدات د جراحی یا شعاع له لارې د مقبني ناحیې لمفاوي غونډال بند شي د لاندې طرف او تناسلي غړيو د اذیما سبب گرځي .

4- د اوبو او سوډیم احتباس: سره له دې چې په اذیما کې د سوډیم احتباس یو کومک کونکې فکتور دی خو د پنتورگو په ځیني ناروغیو کې چې په هغوي کې آمالگی او اوبو اطراح کمیږي (Glumerulonephritis) رامنځ ته کېږي . اذیما د ځینو ناروغیو په دوران کې منځته راځي چې دادی:

۱- کبدي اذیما: په کبدي اذیما په عمده ډول دلاندی لاملونو ځنی دی:

۱- د البومین د کمینت له امله چې په ځنی کبدي ناروغیو کې یی کمی راځي .

۲- د باب دوریدو زیاتوالی له امله چې زیاتره په کبدي سیروز کې وی .

۳- الدوسترون هارمون د غیر فعالیدو د مخنیوی له امله .

۴- درنن سیستم د فعالیدو له امله .

5- Myxoedma: کله چې د تایروئید غده خپل فعالیت کم کړي (Hypothyroidism) نو په بین الخلالی مسافوکی د گلایکوس امین گلایکون زیات رسوب وشي چې امله یی په مخ او پوستکی کې پر سوب وشي .

Morphology:

اذیما په ډیره آسانی په سترگو تشخیص کیږي . سره له دې چې اذیما د عضویت زیات ځایونه مصابولاي شي خو مونږ دلته تر جلد لاندی اذیما ، او د دماغو اذیما څیږو .

(Subcutaneous edema) تحت الجلدی اذیما نظر د هغوي اسبابو ته جوړیدای شي .

کیدای شي چې خپریدونکې او یا به یوي عضوي کې محدوده وي . مثلاً د زړه په احتقانی عدم کفایه کې که یو ناروغ د ډیر وخت لپاره ودروي نو د هغوي په خپو کې اذیما وشي یا که یی ځملوی نو په Sacrum کې به یی اذیما وشي . نو له آ څخه دا معلومه شوه چې علاوه د هایډروستاتیک فشار د زیاتوالی څخه آ ځمکې د جاذبی قوه هم په اذیما لوي تاثیر لری .

آ پنتورگو د ناروغیو له کبله چې کومه اذیما وشي هغه د زړه ایزو-قلبی ناروغیو د اذیما په پرتله شدیدې وي . په لومړنیو وختونو کې مازی هغه ځایونه مصابوي چې سست منضم نسج ولر آ خو وروسته عمومي بڼه - شکل غوره کو آ . آ آ ناروغانو په خپو کې د Pitting sign مثبت وي (که د مریض د خپی په کوم ځای کې گوتی ته زور ورکړو هلته زمونږ آ گوتی چا په پاتی کیږي ) دغه اذیما ته Pitting edema هم وایي .



آسرو اذیما: مهم علتونه یی د چپ زړه عدم کفایه، د پښتورگو عدم کفایه، د سرو انتانات، فرط حساسیت او نور دی. په اذیما کې د سرو وزن دوه یا درې برابره کېږي. د مقطع په سطح ځگ داره مایع چې وینه هم پکې وي لیدله کېږي. دغه مایع له هوا، اذیمایي مایع او سرو کریواتو څخه جوړه آ.

د دماغ اذیما: د دماغو اذیما په موضوعی او عمومی دواړو بڼو کېدای شي. مهم علتونه یی د دماغو دانې، تومورونه، ترضیضات، د وینې لوړ فشار او Encephalitis آ.

### آالکترولایتو د موازنی له منځه تگ

په عادی حالاتو کې د حجرو او پلازما د الکترولایتو غلظت توپیر لری د حجرو په داخل کې د P, Mg, K, Ca ایونونه له وینې څخه زیات وی له حجرو څخه (د پلازما په شمول) بهر د HCO<sub>3</sub>, Cl, Na ایونونه زیات وی. د الکترولایتو دا حدود انسان په نارمل حالت ساتی چې د څلورگونو عملیو په ذریعه د نارمل حدود ټاکل کېږي چې عبارت له دمایعاتو رانیول، جذب، خپریدنی او اطراح څخه دی. که په دی څلورگونو هره یوه عملیه کی فزیالوژیک بدلون راغی د الکترولایتو د تولی له منځه تگ حتمی دی چې مهم بدلونونه یی دادی:

1- د سوډیم کموالی یا زیاتوالی

2- د پوتاشیم کموالی یا زیاتوالی

3- د کلسیم کموالی یا زیاتوالی

4- د فوسفیت کموالی یا زیاتوالی

دا حالات د کلینیک له مخی دیر اهمیت لری

### په PH کې بدلونونه

د نارمل PH ساتل: د حجروي انزایمو تعاملات د PH د تغییراتو سره ډیر حساس دی د حجرو، بین الخلالی ځایونه او پلازما PH (7.4) سره برابر دی چې مهم علتونه یی دا آ:

1- Blood Buffer: ددی حالت مهم علتونه د پلازما پروتینونه، هیموگلوبین، او بای کاربونات دی.

2- آ پښتورگو (Distal Renal Tubules) له لاری د هایډروجن د ایون د تنظیم.

3- د هغه CO<sub>2</sub> د ضیاع پواسطه چې په تنفس کې رامنځ ته کېږي.

د غیر نارمل PH علتونه:

A- تنفسي ناروغی (Respiratory Acidosis and Alkalosis):

د بدن څخه آ CO<sub>2</sub> خارجیدل مستقیماً متناسب دی د تنفسی تهویئ سره، چې په ځینو وختونو کې دا تهویه خرابیږي او آ CO<sub>2</sub> د وتلو مانع گرځی چې پایله کې یی Respiratory Acidosis وشي خو بدن کوشش کو آ چې نوموړی زیان جبران کړی یعنی پښتورگی اسیدونه (هایډروجن ایون) خارجوي او بای کاربونات حصاروي.

که د انساخو تهویه زیاته شي نو ډیر CO<sub>2</sub> به ضایع شي چې د تنفسی Alkalosis باعث به شي چې په دې پړاو کې پښتورگی د بای کاربونات خارجیدل زیاتوي او د اسیدو حصاریدنه کوي ترڅو په سیروم کې د بای کاربونات سویه هم نښکته شي.

B\_ ميتابوليکې ناروغی (Metabolic Acidosis and Alkalosis):

Metabolic Acidosis لاندی علتونه لری:

1\_ کله چې د پښتورگو بی کفایتي وشي او یا د هغوي په Renal Tubules کې څه خرابتیا وشي او د اسیدو (د هایدروجن ایون) اخراج ونه کړی شي .

2\_ د هضمی سیستم د زیاتو مایعاتو د ضیاع له امله لکه په استفراقاتو او پیچش کې .

3\_ وینې ته د داخلی یا خارجی اسیدو داخلیدنه .

کله چې Acidosis وشي تنفسي مرکز تنبه شي تر څو د تنفس تعداد زیات شي او د بدن څخه زیات CO2 خارج او هم د وینې څخه زیات شوي اسیدونه و باسی چې د دوي سره به د سیروم PH, Pa CO2 او د سیروم بای کاربونات رابنکته شي د ناروغانو ادرار به اسیدی و آ<sup>o</sup> خو هغه ناروغان چې هغوي د پښتورگو ناروغی ولر آ د هغوی ادرار به القلی وي ځکه آپښتورگی اسید نشي افرازولای.

Metabolic Alkalosis د لاندی علتونو له امله رامنځ ته کېږي:

1\_ کله چې د پښتورگو له لارې د اسیدو زیاته اطراح وشي .

2\_ کله چې Pyloric obstruction وشي او د استفراق له امله د معدی زیات تیزاب له بدن خارج شي .

3\_ کله چې وینې ته القلی داخله شي مثلاً که د Peptic Ulcer ناروغانو ته په زیات مقدار کې Antacids واکړو .

Alkalosis د تنفس مرکز ته انحطاط ورکو آ چې په پایله کې د ساییزې- تنفسی تهویئ کمیښت او بیا ورپسی د Pa CO2 او د سیروم بای کاربونات زیات شي .

آ تغییر شوي پلازمایې PH اغېزې:

که د پلازما PH تغییر وکړی ورسره د بین الخلالی او له ژوندینکې څخه بهر- خارج الحجروي مایعاتو کې تغییرات هم راځی حتی که په حجروي PH کې لږ شاتنه تغییر راشي ورسره د حجری د انزایمی تعاملاتو تغییر هم راځی مثلاً د هغوي د انیرژی پیداوار کم شي آ چې ددی سره د حجروي غشاء انتخابی تیریدنه او د الکترولایتو موازنه هم خرابه شي .  
په Acidosis کې له ژوندینکیو څخه پوتاشیم وځی حجروي پوتاشیم کم خو د وینې پوتاشیم (Hyperkalemia) زیاتو آ .

په Alkalosis کې Hypokalemia کیږی چې له دی امله په وینه کې د کلسیم ایون راکم شي آ چې Hypocalcemia ورته وایی .

که د PH تغییرات دوامداره پاتی شي نو ډیر Enzymatic systems به بی کفایتنه شي . مړینه هغه رامنځ ته کېږي چې د پلازما PH 7,8 آ څخه لوړ یا د 6,9 څخه لږ بڼکته شي .

## Congestion and Hyperemia

آ ډواړه نومونې په انساجو کې د وینې د ډیر والی څرگندونې کوي .

Hyperemia یوه فعاله و تیره (Active process) ده او هغه وخت رامنځ ته کېږي چې کله وړی شریانچې پراخه شي تر سپورت وروسته په عضلاتو یا د التهاب په ناحیه کې د ځینی میډیاتورو له کبله رامنځ ته کېږي .

Congestion یا احتقان یوه منفعله (Passive process) عملیه ده هغه وخت رامنځ ته کېږي چې کله د انساجو څخه آ وینې وتل اخلاص شي . احتقان هم په عمومی ډول او هم په موضعی ډول منځ ته راتلای شي . په عمومی ډول احتقان هغه وخت رامنځ ته کېږي چې کله آ زړه عدم کفایه رامنح ته شي او موضعی احتقان هغه وخت رامنځ ته کېږي چې کله په موضعی ډول کوم ورید بند شي .

په Hyperemia کېښي اړوند نسجونه د اکسيجن داره وينې له کبله گلابي سور رنگ لري خو په Congestion کې د انساجو رنگ د بي اکسيجنه وينې له کبله سورابي رنگ لري چې معمولاً ورته Cyanosis وايي. احتقان اکثره اذيمه سره يوځای ځي خو اذيمه او احتقان سره نژدې اړيکې لري.

که احتقان دوامدار شي ورته Chronic passive congestion وايي. د پاتې شوي يا احتقاني وينې له کبله چې اکسيجن پکې کم وي د مزمنې Hypoxia باعث گرځي چې له دې کبله د پرانکيميا د ژوندينيکيو Degeneration يا د پرانکيميا د ژوندينيکيو مرگ رامنځ ته کېږي چې کله کله يوه مايکروسکوپيکه ندبه (Scar) هم جوړوي. په مزمن احتقان کې واړه شعريه عروق شلېږي چې په انساجوکې د وړي محراقي وينې بهيدني باعث کېږي له شلېدلو او عيو څخه بهر راوتلی سره کړيوات د مکروفازونو له لارې تجزيه او بلع کېږي ځکه خو په ساحه کې يوه ډله هغه مکروفازونه چې د هيمولاييسين لرونکي وي کتل کېږي.

مورفولوژي: Congested & Hyperemic انساجو غوڅه شوي برخه لمده او وينه ورکونکې وي. آسرو په حاد احتقان کې د مايکروسکوپيک معاینې له مخې د انساجو شعريه عروق د وينې ډک وي د انساجو په ديوالونو (Septa) کې اذيمه او د انساجو په دننه کې وينه ليدله کېږي خو په مزمن احتقان کې انساجو ديوالونه ډبل Fibrotic وي او د انساجو په داخل کې گڼ شمير مکروفازونه (چې د هيموسيدرين لرونکي وي) ليدل کېږي دا حجرات Heart failure cells په نامه هم يادېږي.

آځيگر حاد احتقان کې Sinusoid & Central vein د وينې د ډپ له لارې پراخه شوي وي او په مرکز آژوندينيکيو کې Degeneration کېږي خو په چاپېرياليزو-محيطي ژوندينيکيو کې د شراينو د شتوالي له کبله دومره Hypoxia ځکه نه کېږي چې اروايي صحيح وي يوازي Fatty change پکې منځ ته راغلی وي.

آځيگر په مزمن منفعلي احتقان کې مرکزى Labules سورنصواری رنگ غوره کوي او د بايللی ژوندينيکيو له کبله آځيگر راغونج شوي وي. اخته منطقه د غير احتقاني خرمایي رنگه منطقی او کله کله Fatty liver له لارې احاطه شوي وي. چې دغه منظره Nutmeg liver په نامه يادېږي.

آمايکروسکوپيک له نظره د Labule د نکروز شواهد، د مې هپاتوسايټونو موجوديت او وينه کتله کېږي. پر دې سربېره مکروفازونه هم ښکاري. که د زړه په مزمنه احتقاني عدم کفايه کې احتقان دوام وکړي نو په گروس معاینه کې کېد فبروزی ښکاري دغه حادثه د Cardiac cirrhosis په نامه يادوي.

په ياد ولرو چې د کېد د ټول و اخرنی وينه رسيدونکې برخه د Labule مرکزى برخه ده نو که د هری کبله د کېد ارواء کمه شي د Labule مرکزى برخه لومړی نکروزی کېږي آيا اړينه هم نه ده چې ايا مخکې پکې احتقان وه او که نه؟

#### Dehydration -1

د عضويت د مايعاتو کمښت ته وايي چې په اصل کې د مايعاتو د کمې اخستنی او يا زياتی بايلنی څخه رامنځ ته کېږي. علتونه: Dehydration يا په لومړنی او يا په دويمی ډول رامنځ ته کېږي په او لینی دی هايديریشن کې د اوبو ضیاع او په دويمی کې د سوډيم بايلل کېږي.

#### Primary Dehydration:

د اوبو ضیاع په لاندی حالاتو کې کېږي:

1\_ کله چې اوبه وانه خستل شي

2\_ هغه خلک چې نارمل هوش ونه لري

3\_ هغه ناروغان چې عقلي ناروغی ولري

4\_ ډيره خوله کول

5\_ د يابيت او د پښتورگو ناروغی

د بدن غبرگون: په لومړۍ پړاو کې له اوبو سره سم په ادرار کې  $Cl \& Na$  هم وځي ° خو دوه يا درې ورځې وروسته د نوموړې عناصرو د پښتورگو له لارې جذب زياتېږي چې له همدې امله يې د خارج الحجري مايعاتو چاپېريال Hypertonic شي. دا حالت ددې لاملېږي چې له ژونديکيو څخه اوبه بهر راوځي Intracellular  $\&$  Dehydration وشي چې د همدې امله تنده  $\&$  ننگېرل شي (احساس شي) وروسته داخل الحجروي او خارج الحجروي آ چاپېريالونه د غلظت له مخې يوشان شي او هم د ADH (Anti diuritic Hormons) د افراز له امله د خولو وچوالی وشي .

که د بدن د اوبو 15% ضايع شي نو ناروغ په لاندې کړمو اخته کېږي :

1\_Confusion (گنگسيت)

2\_Weakness (کمزوری)

3\_Hallocination (چتيا ويل)

4\_Dilirium

که دا حالات دوام وکړي زمړينه پکې حتمی ده.

Secondary Dehydration:

دا حالت د سوډيم د ضايع له امله رامنځ ته کېږي چې لاندې علتونه لری:

- ډيري خولی کول
- نس ناستې - پيچش او کانی
- د هضمی سیستم دوامداره Aspiration
- آ پښتورگو مزمنی ناروغی او ديابيت
- صفراوي او پانقراض Fistula

د بدن غبرگون: کله چې سوډيم کم شي په خارج الحجروي چاپېريال کې مايع Hypotonic شي چې دا حالت د ADH منع کولو له امله د Diuresis سبب گرځي چې له همدې امله د اوبو ضايع هم وشي چې په پایله کې د خارج الحجروي مايعاتو حجم کم او د Dehydration لامل وگرځي .

ناروغ لاندې نڅښی لری:

1\_د وينې د فشار کموالی

2\_آزپه بدوالی او کانکگی

3\_د بدن او سردرد

خرنگه چې د سوډيم سره پوتاشيم او کلورين هم ضايع کېږي نو له همدې امله که ناروغ ته پاملرنه ونشي نو د چاپېرياليز  $\& Na \& I$  له بې کفایتي څخه مری.

Dehydration آ غېږي:

1\_کمښت  $\& O \& I$

2\_د وينې د حجم کمښت

3\_د پلازما د غلظت زياتوالی

4\_ RBC  $\&$  WBC زياتوالی

5\_د اسيدو او قلوي د تولی خرابيدل

6\_آ متيازو کموالی

7\_د پوستکې د قوت کموالی

8- په مصلی جو فونو کې د مایع کموالی

## Overhydration

کله چې د بدن په خارج الحجرو ا مسافو کې دخالصو او بود ډیریدو له کبله مایعات زیات شی Overhydration ورته وایی.

په دی حالت کې ناروغ عصبی ناخوالی لری لکه زړه بدوالی. استفراق. سردرد گنگسییت او په شدید حالاتو کې لرزه ا کوما او ان مرینه رامنخته کوی. علتونه:

- 1- دمایعاتو بی کنترول وریدی زرق کو لکه Ringer lactate یا (0,9% Nacl) Normal saline
  - 2- په پښتورگو کې د سودیم  $\text{Na}^+$  او بو احتباس:
    - a- آزره احتقانی بی کفایتی
    - b- حاد گلو میرولو نفرایتیس
    - c- کبدي سیروز
    - d- cushing, s syndrome
    - e- د پښتورگو مزمنه بی کفایتی
- موفولوژی: ناخاپی وزن اخستل یی ښه نخبه ده ، دوینی دپلازما الکترولایتونه ، پروتینونه او PCV به کم  $\text{H}^+$ .

## وینه بهیدنه (Hemorrhage)

Hemorrhage اصطلاحی مانا وینه بهیدنه ده او دا پردې حالت ښکاره آلاله ا چې کله د بدن د وینې رگونه و شلیبری او وینه تر بهر او وخی . وینه بهیدنه به یا خارجی او یا داخلی وي. که دانساجو ترمنخ وینه بهیبری او د هغوي د پرسو E باعث وگرخی Hematoma په نامه او که په پریتون کې وینه راجمع شي Hemoperitoneum ورته وایی. که وینه په مفصل کې جمع شي Hemoarthrosis او که په پلورا کې جمع شي Hemothorax ورته وایی. که په پریکارډ کې جمع شي Hemopericordium ورته وایی. که په ادرار کې وینه خارج شی Heamaturia ورته وایی. لاملونه:

- 1- ضربه چې له امله یی د وینې رگونه شلیبری
- 2- حنی مزمنی التهابی پیښی لکه دمعدی زخم او نور
- 3- سرطانونه
- 4- داوعیو ناروغیو لکه Atherosclerosis
- 5- دوینی لوړ فشار چې زیاتره دماغی رگونه شلوی
- 6- Spontaneous په ځینو حالاتو کې پخپل سروینه بهیدنه وشی لکه دوینی ناروغی یاد رگونو اینوزیزم.

آندازې او جسامت له مخې په لاندې ډول ویشل شوي آډ:

Petechia هغه حالت دی چې د پوستکې مخاطی غشا او مصلی سطحې کې لږه شان وینه بهیدنه وشي. که له دی څخه یې لږ شان جسامت لوي وي Purpura ورته وايي.

Bruises عامیانه څرگندنه- اصطلاح ده د هغه خونریزي لپاره استعمالیږي چې د 1-2 cm پوری جسامت لري په ساینسی طریقه ورته د Ecchymosis نوم اخلي.

څرنگه چې په Bruise کې د وینې سروکرویاتو ازادیدنه او ماتیدنه صورت مومي او د ماکروفاژونو له لارې بلع کیږي په ډول وختونو کې د HB رنگ سورابي وي او کله چې نوموړی په هیموسیدرین بدل شي نورنگ یې زیر طلايي وگرځي °نو ځکه Bruise آرنګ د تغیر له مخې د ضربې وخت معلومولای شو. په سختو Bruise کې د ژیر آمنخ ته راتګ هم ځکه آبیلاورویین پیداوار زیات شي .

د وینې بهیدنې اغېزې د وینې بهیدنې په ځای ، سرعت او حجم پوری اړه لري. مثلاً که 20% وینه په ورو ډول ضایع شي شاید چې کوم عوارض رامنځ ته نه کړي خو که له دی څخه زیات په انی او حاد ډول ضایع شي د شاک باعث گرځي. بلخوا د وینې بهیدنې ځای هم ډیر مهم دی مثلاً که یوه کمه اندازه وینه په دماغ کې تویه شي دابه ژوند ته گواښ وي خو که همدا مقدار په مفصل یا تحت الجلد کې تویه شي دومره پروا نه لري.

په بنځو کې د تناسلي سیستم وینه بهیدنه بې له دی چې د وینې حجم کموي په Iron deficiency anemia هم اخته کیږي سره له دی چې د وینې حجم د بین الخلالی مایعاتو څخه پوره کیږي. که همدومره وینه په مفصل کې تویه شي د کم خونی باعث ځکه نه کیږي چې له مفصل څخه بیرته اوسپنه جذبیږي. او د وینې کمی پوره کوي.

## 2- Hemostasis & Thrombosis

Hemostasis: آډ څرگندنه - اصطلاح د وینې د دورانی لوړ فشار پر وړاندې له وینې بهیدنې څخه د بدن ساتنه رابښي چې تعریف یې په لاندې ډول آډ:

دا یوه فزیالوژیکه عملیه ده چې وینه په کې د تپي انساجو او د وینې د اجزاوو د تعامل له کبله پخپله ودریږي. هیموستاز په اساسی ډول دوه برخې لري:

1\_Hemostatic plaque چې دا د وینې له اجزاوو څخه جوړوي چې غواړي شلیدلی او عیه بنده کړي.

2\_Vascular Reaction په تپي ځای کې د او عیو په داخل کې د وینې فشار راټیټوي.

Thrombosis یوه پتالوژیکه عملیه ده چې د خراب Hemostatic میکانیزم له کبله رامنځ ته کېږي. په دی عملیه کې هموستاتیک پلک د او عیو د جوف په داخل کې جوړیږي بغیر له دی چې او عیه شلیدلی وي.

Hemostatic یوه گټوره او ترمبوز تاوانی عملیه ده. ځکه هیموستاز زموږ عضویت له وینې بهیدنې څخه ژغوري حال دا چې ترمبوز زموږ د وینې جریان د او عیو په داخل کې بندوي.

د هیموستاز میکانیزم:

په هیموستاز کې په بنسټیز ډول درې فکتورونه په ګډه کار کوي خو په ځانګړې ډول د فکتورونه کار نه شي کولای دا فکتورونه عبارت دی له:

a- د او عیو تقبض (Vascular contraction)

b- آمویه صفحاتو تجمع (Platelets adhesion & aggregation)

c- د وینې پرن کیدنه (Blood coagulation)

a- د اوعيو تقبض:

دا عملیه د لږ وخت لپاره  $\dot{a} \dot{v}$  د وينې له بهيدنی څخه ممانعت کو او که نه د وينې د بهيدنی په شدت کې څو کمينست ضرور راوړی.

کله چې د اوعیې جدار تپي شي د هغه د جدار عصب تنبه شي د اوعیې د تقلص سبب وگرځی. دغه تقلص نور هم د Vasoactive موادو او plaque له لارې تقويه کېږی.

b- د دمويه صفحاتو تجمع او يو ځای کيدنه:

که د دموي جريان قوه دومره ډيره نه وي په سملاسي ډول د دمويه صفحاتو پلک ځان تپي شو او ځای ته رسوي او هلته  $\dot{N}$  ټول يږی چې ډير امکان لری دغه پلک د وينې د جريان له لارې مات او يا له ځان سره بی ځايه کړی او د بندیدو باعث ونه گرځی. خو بيا هم په وړو رگونو کې د وينې بهيدنی مخه نيولای شي.

c- د وينې پرن کيدل:

دامکانيزم د هغه کتلی له ټينگوالي سره چې له دمويه صفحاتو جوړه شوي ډير کومک کوي.

Prothrombin I له لارې د Fibrin جوړي دنه د Hemostatic عملیې ته ډير قوت وربخښی.

Fibrin I داسی حيثيت لری لکه په کانکريټ کې د اوسپنی سيخان خو دا عملیه په ځان ته ډول ځکه کار نه کوي چې د وينې بهيدنی په شروع کې په کار نه راځی يعنی نه جريان کموي او نه وينه ودرولای شي.

## د هيموستاز ناخوالی

a- آرگونو ناخوالی:

Talangiectasia يوه ارثی ناروغی ده چې د Autosomal Dominant په بڼه انتقالیږی. په دی حالت کې يو شمير شعريه عروق په موضوعی ډول پراخه شوي وي چې په پوستکې کې سره ټکې منځ ته راوړی لکه د Petechia په شان ښکاری که په گوته زور ورکړی نو له منځه ځی او که تپي شي نو ډيره وينه تری ځی.

b- د دمويه صفحاتو ناخوالی:

په دی ناروغی کې Bleeding Time اوږد وي حال اې چې د وينې د علقه کيدو په تشوش کې Cloting Time اوږد وي دا تشوش د فشار د الي (Tourniquit) له لارې بڼه معلومیږی مثلاً که د فشار د الي ستن تر 80 پوری ورسوو د مريض په پوستکې کې به Patechial Heamorrhage ليدل کېږی.

Thrombocytopenia د دمويه صفحاتو يوه برجسته ناروغی ده چې اکثره د وينې د بهيدنی سره يو ځای  $\otimes$  ا.

c: د وينې د پرن کيدو ناخوالی: دا يوه ارثی ناروغی ده چې وينه په کې نه پړه کېږی دوه مهم حالتونه پکې شامل دی.

1\_Hemophelia: چې د Factor VIII آبي کفايتی يا د نشتوالی له کبله رامنځ ته کېږي.

2\_Christmas Disease: چې د Factor IX د عدم کفايتی څخه رامنځ ته کېږي.

په کسبی ډول ډير کم واقع کېږی لکه د هغه دواگانو استعمال چې د وينې پرن کيدل منع کوي او يا په Disseminated intravascular coagulation کې منځ ته راتلای شي.

## ترمبوز (Thrombosis)

ترمبوز د وينې له هغه اجزاوو څخه جوړه شوي کتله ده چې د ژوندانه په دوران کې په قلبی و عايی سیستم کې پيدا کېږي . ميکانيزم يې د هيموستاز پشان دی خو څرنگه چې نوموړی کتله د قلبی و عايی سیستم په دننه کې رامنځ ته کېږي ځکه يوه مرضی يا پتالوژيکه حادثه گنل کېږي .

د ترمبوز ډولونه:

ترمبوز د ځای د اخته کيدو پر اساس په لاندی ډولونو ويشل کېږي :

1\_ آزه ترمبوز

2\_ د شريان ترمبوز

3\_ د وريد ترمبوز

4\_ د شعريه رگونو ترمبوز

ترمبوز د جوړښت او ترکیب له مخی په لاندی ډلو ويشل شويدي:

1\_ Pale or white thrombosis خاسف يا سپين رنگه ترمبوز:

آډول ترمبوز په شريان کې رامنځ ته کېږي په دی ترمبوز کې د Platelets & Fibrin تعداد زیات وي او د RBC تعداد په کې کم وي ځکه بی رنگ خاسف وي .

2\_ سور ترمبوز (Red Thrombosis): آډول ترمبوز په وريدونو کې رامنځ ته کېږي .

په دی ترمبوز کې نظر Platelets & Fibrin ته د RBC تعداد زیات وي څرنگه چې RBC دی کتلی ته سور رنگ ورکوي ځکه ورته سور ترمبوز وايي .

د انکشاف له مخی ترمبوز په لاندی ډلو ويشل کېږي :

1\_ دیوالی يا جداری ترمبوز (Mural Thrombus): د او عیو په جدار کې جوړېږي خو د هغوي د بندوالی سبب نه گرځي .

2\_ انسدادی يا بندونکې ترمبوز (Occluding Thrombus): دا ترمبوز د او عیو جوف بندوي .

3\_ Propagating Thrombus يا ارتقايی ترمبوز: هر کله چې ترمبوز د وريد له یوي شاخی څخه بلی شاخی ته ارتقا کېږي .

د ترمبوز د جوړې دو لپاره درې فکتورونه ضرور آيا چې په لاندی ډول آيا:

1\_ د اندوتيلیل صدمه (Endothelial injury)

2\_ آوينې د جریان سست والی يا د وينې د جریان مغشوشیت

3\_ د وينې زیاته پرن کيدنه

1\_ Endothelial Injuries:

او عیو ته صدمه رسيدنه د ترمبوز د جوړې دو يو مهم عامل دی چې په ځانگړی ډول هم ترمبوز جوړولای شي . مثلاً د زړه له التهاب يا انفارکشن وروسته هلته د ترمبوز جوړې دنه کيدای شي .

په شريانو کې يې مهم علتونه Atherosclerosis ، د او عیو التهاب ، ترضیضات ، د بکترياو زهر، وړانگی او سگریت دی . دغه عوامل ټول د اندوتيلیل د بر بندیدو سبب گرځي او هغه ټول عوامل فعالوي چې د اندوتيلیل په سطح د دمويه صفحاتو د نښتیدلو سبب گرځي .

2\_ د وينې د دوران سست والی يا مغشوشیت:



د وينې غير طبيعي جريان د ترمبوز سبب گرځي . په زړه او شريانونو کې اکثره علتونه د اندوتيل صدمه او د وينې د جريان خلل وي خو په وريد کې ترمبوز اکثره د Stasis يا رکود ته کبله رامنځ ته کېږي .

د وينې غير نارمل جريان په لاندې کلنيکې حادثاتو کې رامنځ ته کېږي لکه Atherosclerosis, Atrial Fibrillation د ابهر انيوريزم ، Polycythemia او نور .

3\_ د وينې زياته پړن کيدنه (Blood Hypercoagulability):

دا دومره مهم عامل نه دی په يوازي ځان ترمبوز نه شي جوړولای خو که نور عوامل ورسره يو ځای شي نو بيا د ترمبوز د جوړيدو باعث کېږي .

اوس يو شمير حالات په لاندې انځور ليک کې گورو چې د ترمبوز د راتلو چانس زياتوي:

### High risk for thrombosis

#### Primary (Genetic)

- Mutation in factor V
- Anti Thrombin III deficiency
- Protein c or s deficiency
- Fibrinolysis defects
- Prolanged bed rest (immobilization)
- Myocardial infarction
- Tissue damage (surgery fracture)
- Neoplasm
- Prosthetic cardiac valve (آزړه مصنوعي وال)
- Disseminated intravascular coagulation
- anticoagulant

#### Low risk for thrombosis

- Atrial fibrillation
- Cardiomyopathy
- Nephrotic syndrome
- Hyper estrogen states
- Oral contraceptive use (د حمل د ضد دوايانی)
- Smoking
- Sickle cell anemia

آ ترمبوز مورفولوژي: ترومبوز د قلبی و عایي سیستم په هره برخه کې منځ ته راتلی شي ؛ چې شکل او جسامت يې د ځای او عامل پورې تړلی دی . د ټول و ترمبوزونو دا يو بنه صفت دی چې د رگونو په منځ ته راغلی ځای او جدار پورې نښتی وي که په شريان کې ترمبوز جوړ شوي وي د وينې د جريان په مخالف لوري پراختيا مومي او که په وريد کې جوړ شوي وي نو د وينې په هم لوري جهت پراختيا مومي د ترمبوز لکې يا propagating Tail د ترمبوز له لوري کتلی څخه په اسانۍ بيلېږي خصوصاً کله چې په وريد کې منځ ته راغلی وي او د امبولی (Embolism) سبب کېږي که په زړه يا ابهر کې ترمبوز جوړوی پر مایکروسکوپیک معاینه باندې صفحوي ډول ښکاري چې دغه صفحی د Lines of Zahn

په نامه يادېږي . دغه صفحې په نوبتي ډول له خاسفو او تياره طبقوڅخه جوړېږي . خاسفي طبقې د Fibrin او د مويه صفحاتو له کبله جوړې وي دا تياره صفحې د سره کرويواتو د ډير نبت له کبله جوړېږي . Lines of Zahn صرف په هغه ترمبوزونو کې جوړېږي چې د وينې جريان په ترمبوز لگيږي .

نوموړې کرښې په وړو شريانو او وريدونو کې په خاصه توگه نه جوړېږي . په وريدونو کې ترمبوز داسې وي لکه په تست تيوب کې علقه شوي وينه .

که په زړه يا ابهر کې ترمبوز جوړوي نو پر خپل لاندینی جداري جوړښتونو باندی نښتی وي چې دی ډول ترمبوز ته Mural Thrombosis وايي .

شريانی ترمبوز په ترتيب سره په اکليلی ، دماغی او فخذی شريانو کې ډير ليدل کيږي په جدار پوری نښتی وي سپين خاکې رنگ لری او ماتيدونکې هم وي .

په وريدو کې ترمبوز (Phlebo thrombosis) بندوالی کوي چې د پرن شوي وينې په شان وي . څرنگه چې دا ترمبوز د وينې د سست والی (Stasis) له کبله جوړوي نو اکثره يي رنگ د زياتو RBC له کبله سور وي . وريدی ترمبوز اکثره 90% په لاندی اطرافو کې جوړيږي . نور ځايونه لکه علوي اطراف ، د پروستات وريدونه ، د تخمدان وريدونه او د ځيگر په وريد کې هم جوړي داي شي .

څرنگه چې وريدی ترمبوز د Postmartum clot په شان وي په کار ده چې له هغه بيل شي | ځکه په عدلی طب کې ډير ONC نښت لری

Postmartum clot د خپل جدار پوری نه وي نښتلی او رنگ يي هم فرق لر ا<sup>o</sup> يعنی د لاندې پور-طبقي رنگ هم فرق لر ا د لاندې پور رنگ تياره سور او د پورته برخي رنگ يي ډير ژير رنگه ښکاري حال دا چې وريدی يا سور ترمبوز جدار پوری نښتی وي او رنگ يي هم کم رنگه خاکې وي .  
د ترمبوز برخليک (Fate of the thrombosis):

که ناروغ د ترمبوز د بندښت له اختلاطونه بچ شو نو ترمبوز په لاندی تغيراتو اخته کيدلای شي .

- 1\_ انکشاف: شونې ده، چې ترمبوز په نورو دمويه صفحو او Fibrin نور هم لوي شي او د او عيو د بندوالی سبب وگرځي .
- 2\_ Embolization: شونې ده چې له ترمبوز څخه ټوټه را بيلی او امبولی شي .
- 3\_ Dissolution (ويليدنه).

4\_ Organization & Recanalization

شونې ده، چې ترمبوز د التهاب يا Fibrosis له لارې عضو وکړی او د يوه نوي کانال د جوړې دو باعث وگرځي .

## شيندل شوي ترمبوز

### (Disseminated Intravascular Coagulation (DIC))

DIC په وړو او عيو کې دشيندل شوي ترمبوز څخه عبارت دی. دا يوه ژوند ته گواښ پيښه ده چې بيړنی مرستی ته اړه لری

DIC علتونه:

- 1\_ په ډيرو پيښو کې يي علت معلوم نه دی
  - 2\_ تر ټول و عمده علت هغه پيښی دی په کومو کې چې په پراخه ډول د اندوتيليل د سطحی زيانمنی شوي وي لکه په لاندی حالاتو کې :
- Infections-a

- Immunologic حالات لکه Type II & Type I عکس العملونو کې .  
 3\_ کله چې Thrombotic مواد د وينې دوران ته داخل شي ځکه دا مواد د علقه کيدو سبب گرځي .  
 4\_ ټول هغه حالات چې د کتلوي نکروز سره يو ځای وي لکه کېدی سيروز .  
 5\_ Amniotic Fluid Embolism او په رحم کې د مړ کوچنی پارچې .  
 6- سوزيدنه، ضربی، د وړو او عيو التهاب، شاک، هيمولایز.  
 7\_ Acute Myelocytic Leukemia ځینی میتاستاتیک نیوپلازمونه.  
 اغېزې:

A\_ انساجو ته د وينې د اروا کمیښت : که د DIC له امله په پراخه ډول آ وړو او عيو جو فونه بند شي نو انساجو ته پوره وينه نه رسېږي چې په پایله کې يې شاکې په انساجو کې Lactic Acids تجمع او په گڼ و غړيو کې Micro infarction وشي .  
 Bleeding\_B: وينه بهيدنه ځکه رامنځ ته کېږي چې په وينه کې د علقه کيدو مواد مصرف شوي وي .

## امبوليزم (Embolism)

کله چې د او عيو په منځ کې يو متحرکه کتله (گاز\_ مایع\_ جامد) له خپل اصلی ځایه د وينې د دوران له لاری د بدن بلی برخی ته لاړه شي امبولی ورته وایي تقریباً 99% امبولی د ترمبوز له کبله وي ځکه دغه امبولی د Thromboembolism په نامه هم یادوي .  
 دا امبولی د Fat، له اجنبی جسمونو لکه مرمی، د گلسترول، د هوا پوکانی، توموری کتلو او مایعاتو څخه هم رامنځ ته کېږي .

د امبولی د مکمل او یا نسبی بندوالی باعث کېږي چې د Ischemic Necrosis یا Infarction سبب گرځي  
 Thromboembolism

ترمبوامبوليزم له دی پلوه چې له کومه ځایه يې منشا اخستی او کومه او عيه يې بنده کړی په دوو برخو ويشل شوي دی .  
 Pulmonary Thromboembolism-a:

ریوي امبوليزم د بسترد ناروغانو د مړینې 15%\_10% پورې پېښې رانغاړي. په امریکا کې تری هر کال 50000 کسان مری. په 95% واقعاتو کې د امبوليزم منشا دورانه له وریده وي. له دی ځایه IVC او بیا نسی زړه او وروسته ریوي شریان ته ځی. شونې ده چې ریوي شریان بند کړی او یا خود ریوي شریان ددوه ځایه کیدونکې منطقی په غاړه کې ونښلی او لکه داس د زین په شان منظره جوړه کړی چې د Saddle Emboli په نامه یادېږی. کله کله د وړو رگونو د بندوالی باعث هم گرځی. یو ځل چې کوم ناروغ ته ریوي امبوليزم پېښ شي بیا هم ورته د راتگ چانس لری. امبولی ممکن واحده لویه کتله وي او یا ممکن خوره وره وي کله کله د اذیناتو او بطیناتو ترمنځ غیر نارمل ارتباط وي نو امبولی له نسی زړه څخه سستمیک دوران ته راځی چې ورته Paradoxical embolism وایي. په 60%\_80% واقعاتو کې ریوي امبوليزم بی عرضه وي ځکه اکثره عضو کوي د او عیې له جدار سره ترکیب کېږی خو کله کله Fibrotic نازکه شبکه هم جوړوی. ناڅاپه مړینه هغه وخت کوي چې کله له 60% څخه زیات ریوي رگونه آ امبولی له لاری بند شي او کنه د نسی زړه عدم کفایه، او د قلبی و عایي کولاپس سبب گرځی. که متوسط شریانونه د امبولی له لاری بند شي په سږو کې د وينې بهیدنی سبب گرځی خو انفارکشن ځکه نشي کولای چې د سږو Branchial Artery له لاری برابره وي.

که چيری گڼ شمير امبولی رامنځ ته شي ممکن چې د Pulmonary Hypertention يا د نښی زړه عدم کفايه هم رامنځ ته کړی او هم که چيری د emboli ذرات د ريوي شعريه عروقو په اخري برخو کې رامنځ ته شي نو انفارکشن کولای شي چې رامنځ ته شي .

Systemic Thromboembolism-b: دا حادثه هغه وخت رامنځ ته کېږي چې کله امبولی په شريان کې وگرځي چې 80% علتونه يې ديوالي يا Mural Thrombosis تشکيلوي او نور واقعات يې Atherosclerotic پلک، د ابهر انيوريزم او يا د والونو Vegetation تشکيلوي .

وريدي امبوليزم چې سږو ته لار شي هلته نښلی خو شريانی امبوليزم په ټول بدن کې گرځيدای شي او په خپله خوبه هر ځای کې ځان نښلولای شي خو له فيصدي له مخی 75% په لاندی اطرافو ، 10% په دماغو کې او نور واقعات يې په کولمو ا پښتورگو او توری کې رامنځ ته کېږي .

د امبوليزم نتایج د بندی شوي او عیبی د قطر د Colletral د موجودیت او د انساجو له هغه مقاومت پوری چې د Ischemia په مقابل کې يې لری اړه لری. خو اکثره شريانی emboli د انفارکشن سبب گرځي . اوس د امبوليزم هغه ډول ونه چې د شحمياتو ، امينوتیک مایع او يا گازاتو له کبله رامنځ ته شوي وي مطالعه کوو .

### : Fat Embolism

د غوړي و ذری هم امبوليزم منځ ته راوړی شي چې مهم علتونه يې د اوږدو هډوکو کسرونه ، سوزيدنه او Soft Tissues ضریبی دی . نوموړی شحميات د هماغه مصاب ځای آ وړو وريدونو داخل ته ننوزی او امبولی کيږی . شحمی امبوليزم په لس سلنه - فيصده پېښو کې هم مرگ (M) منځ ته کولای شي ° خو کلينيکې اعراض يې د سږو عدم کفايه ، عصبی اعراض i Thrombocytopenia & Anemia .

ريوي اعراض دوه دريورځی وروسته شروع کوي لکه: Dyspnea, Tachpnea زړه ايز- قلبي اعراض لکه Tachy cardia ، عصبی اعراض يې Irritability (زیاته پارونه) د چتباتو ويل (Delirium) & Coma . شونې ده پورته اعراض په دماغ کې د ازاد شحمی اسيدو توليد او يا ميکانیکې بنديدنی له کبله منځ ته راغلی وي .

### : Air Embolism

هوا هم د امبوليزم سبب کيدای شي مهم علتونه يې د لنگوال اوخت او ټټيريز- صدري جروحات دی . اعراض او علايم هله ورکوي چې کله له 100cc څخه زیاته هوا امبولی شي . د هوا پوکانی سره يو ځای کيږی او ميکانیکې بنديز را منځ ته کوي او که لويه پوکانی يا څگ يې جوړ کړی بيا خو لويه او عيه هم بندولای شي .

Decompression Sickness يو بل عجيب امبوليزم دی چې د اتومو سفير دانی فشار له کبله رامنځ ته کېږی . آ ډول امبوليزم په غوپه وهونکیو او هغه کسانو کې چې په لوړه فضا کې گرځي او ناڅاپه ټيټ فشار سره مخامخ شي ډير کتل کيږی .

دوي د لوړ فشار په چاپيريال کې سا اخلي، چې له اکسيجن سره د نايتروجن هم تنفس کو آ چې په انساجو او وينه کې يې هم حل کيږی .

خو کله چې بيرته د بحر سطحی ته راشي نو د هغه له انساجو نايتروجن بيرته د پوکانو په شکل راووخی چې همدا واقعه د امبوليزم سبب گرځي دغه امبوليزم د وينې د دوران له لاری عضلاتو ته او د مفاصیلو تقويه کونکو انساجو ته ځی چې يو دردناک حالت منځ ته راوړی The bends ورته وايي. په عصبی غونډال زړه کې اختلاطات پيدا کوي او سخت سايبزي - تنفسي ستونزې، چې دی حالت ته Chokes وايي.

ددی ناروغانو درملنه آډده چې دوي بايد لوړ فشار سيمو ته وليږدل شي چې جوړی شوي پوکانی په انساجو کې حل وروسته ناروغ په ورو ورو بنکته فشار ته راوړل شي .

## :Amniotic Fluid Embolism

دا يو خطرناک امبوليزم دی خو الحمدلله واقعات يې ډير کم دی په 50,000 ولادتونو کې يوه واقعہ رامنځ ته کېږي. خو چې اوشي په 80٪ واقعاتو کې مرگ کوي. ناروغ به سخته Dyspnea، شين والی، Hypotensive Shock، جټکې او کوما ولری. که ناروغ بچ هم شي نو د سږو اذیما ورته پيدا کېږي. بغير له دی په نيمو ناروغانو کې د D.I.C سبب هم گرځي ځکه امونيوټيک مايع Thrombogenic مواد لری. ددی پېښې اصلي علت د مورد پلاستينا درز او د زېلانځ - رحم شلیدنه ده چې له دی لارې آ امونيوټيک مايع ټول محتويات د مورد دوران ته ليږي. پردی سرېره Fetus آ متفلس شوي اپتيل، د هغه Lango hair Vernixcaseosa شحم او د Fetus د تنفسی، هضمی سيستمونو اپتيل هم د امبولی په شکل د مور سږو ته لار شي. ځکه خو الله (ج) فرمايي:

وَقَضَى رَبُّكَ أَلَّا تَعْبُدُوا إِلَّا إِيَّاهُ وَبِالْوَالِدَيْنِ إِحْسَانًا إِمَّا يَبْلُغَنَّ عِنْدَكَ الْكِبَرَ أَحَدُهُمَا أَوْ كِلَاهُمَا فَلَا تَقُلْ لَهُمَا آفَ وَلَا تَنْهَرْهُمَا وَقُلْ لَهُمَا قَوْلًا كَرِيمًا (اسراء/ ۲۳) = اوستا پالونکي پرېکړه کړې ده، چې: بې له هغه بل مه لمانځئ، له (خپل) مور و پلار سره احسان وکړئ، که له تا سره له هغو يويا دواړه زږښت ته ورسېږي؛ نو ته ان " اوف " (هومره ورته) مه وايه (هېڅ ډول سپکاوي يې مه کوه " ) او مه يې رته او په درناوي پستې (ادبناکې او سنجول شوي) خبرې ورته وکړه. حديث: د مور او پلار سره نيکې کول د الله (ج) د غوسې مخنيوي کوي (فاطمه الزهرا طرايف کتاب 413 مخ د ابن طاووس ليکنه). نوي حديث: د مور او پلار سره نيکې کول د انسان عمر زياتوي.

## Ischaemia

تعريف: کله چې انساجو ته پوره وينه ونه رسېږي Ischaemia ورته وايي چې يابه قسمی او يا به مکمله اسکيمياوی. داناخوبنه حالت دري نمونی لری

1-Hypoxia: کله چې انساجو ته د اکسجن کمی وشی چې مهم علت يې هم همدا دی او په خلور ډوله ده:

a-Hypoxic Hypoxia: دا هغه حالت دی چې په شريانی رگونو کی اکسجن کم شی.

b-Anaemic Hypoxia: کله چې په وينه کی Hb کم شی.

c-stagnant Hypoxia: کله چې د وينی ارواکمه شی.

d-Histo toxic Hypoxia: کله چې د حجروي Toxicity له امله اکسجن کم واخستل شی.

2-د حجرو سو تغذيه: کله چې حجرو ته پوره غذايي مواد (گلوکوز، امينو اسيدونه) ونه رسېږي چې دومره مهم نه دی.

3-دميتابولايټونو پوره نه تخليه کيدل: کله چې په متاثره عضوه کی بی کاره مواد جمع شی ياکله چې د دورند تمرین څخه وروسته په عضلات کی ځنی بی کاره مواد ونه ويستل شی چې د درد لامل گرځي.

## Etiology

Ischaemia I علتونه په ترتيب مطالعه کوو

- 1- دزړه له امله: دزړه په ودریدو او بطیني تذلل کی دماغو ته دوينی اروا خرابه شی او Hypoxia لامل شی لاندی مراحل لری
  - a- که د زړه دریدنه يوازی ۱۵ ثانيی وه شعور له منځه ځي
  - b- که دا حالت خلور دقیقې يا ډير دوام وکړی غير رجعی زیانمنی په دماغو کی کوی
  - c- که دا حالت اته دقیقې دوام وکړی مړينه يې حتمی ده

- 2-د شرياني رگونو له امله: د اسکيميا دا ډير مهم علت دی. رگونه چې له هری وجی بنديا فشار لاندی راشی اسکيميا کيږی چې مهم بی دادی:
- ترمبوز او امبوليزم
  - اتيروسکروز او د حرارت کمښت
  - Torsion د فشار دالی په ذریعه او نور
- 3- د وريدی رگونو له امله: هر هغه عامل چې وريدی بندیز وکړی او وينه ودریږی اسکيميا ورکوی چې مهم بی دادی:
- ترمبوز
  - Varicose vein
  - زندگی شوی چوره
  - په کولمو کی Valvulus
- 4- Microcirculation له امله چې مهم علتونه بی دادی:
- داوعيو التهابات
  - د وينی لخته کوونکی ناروغی
  - د وينی سرطانونه
  - د وينی رسو و حجرو ځنی ناروغی
- هغه فکتورونه چې د اسکيميا په شدت کی دخيل دی:
- 1- د عضو و اناتوميک جوړښت:
  - خلورډوله د وينی اروا دی
  - a- هغه عضوی چې یوازی یوه اروا ولری چې د اسکيميا پایله بی خرابه وی.
  - b- هغوی چې غنی شبکوی اروا ولری چې د اسکيميا غلط اثرات بی ډير کم یانه وی لکه دکولمو او معدی اروا .
  - c- موازی شريانی نمونی: چې دا حالت انساج د اسکيميا ژغوری لکه په دماغ کی Circle of wills یا د لیچو شريانونه.
  - d- Double Blood supply: هغه غړی چې غبرگه د وينی اروا ولری لکه کبدی او سپری د اسکيميا څخه بی ژغوری.
- 3- عمومی اود زړه اورگونو د سیستم حالات: ځنی عمومی حالات د اسکيميا په برخلیک موثر دی لکه - shock
- کم خونی
  - د زړه بی کفایتی
  - د وينی تویدنه او یا بایلنه
  - پرزښت
- 4- د اسکيميا دراتگ چټکتیا
  - 5- درگونو د بندیز اندازه او درجه
- تاثیرات: د اسکيميا تاثیرات مختلف دی ځنی وختونه لږ تاثیر لری او ځنی وختونه مړینی کوی
- 1- هغه انساج چې اروایی دنورو لارو اعاده کيږی پا انساجو کی کوم واضح تغیر نه راځی.
  - 2- وظیفوی تغیرات
- کله چې په عادی حالاتو دانساجو دندی هم عادی وی خو که چیری دندی بی زیاتی شی لکه دزیات کار په وخت نو بیای وظیفوی تغیر هم پکی راځی لکه نوبتی شلی یا قلبی احتشا او نور.
- 3- حجروی تغیرات:
- قسمی او تدریجی اسکيميا امکان لری د حجروی تغیر (cloudy swelling fatty change) لامل وگرځی.

4- ناخاپي مړينه: دا حالت د قلبی او یا د ماغی اسکیمیا وروسته منځته راځي .  
په هر حال: د اسکیمیا اخري پایله انفارکشن دی چی وبه لوستل شی .

## احتشاء

### (Infarction)

انفارکشن یوې نکرورې سیمی ته وایي چې د شریانی اروا د بندیدو او یا د وریدی وینې د نه تخلیه کیدو له کبله رامنځ ته کېږي .

احتشاء یوه مهمه کلنیکي پېښه ده چې په امریکا کې نیم ناروغان د زړه ، دماغو ، کولمو او سرې د احتشاء له امله مری .  
که په نهایتو کې نکروروشی گانگرین ورته وایي چې د دیابیت د ناروغانو له پاره یو لوی مشکل دی .  
د انفارکشن عمده علتونه ترمبوز او امبولیزم دی . نور علتونه یې دادی:

☞ \_ آرگونو موضعی سپازم (شخی)

☞ \_ Atheroma پړسو

☞ \_ په خصیو کې Torsion (د خصیو د وینې د رگونو راتا ویدل)

☞ \_ په کولمو کې Volvulus (کله چې د کولمو یوه برخه یوه پر بله واوړی او یوه کړی جوړه کړی)

☞ \_ له ترضیضاتو وروسته د اذیما له کبله د او عیو بندوالی .

د ورید د نه تخلیه کیدو له کبله هم انفارکشن کیدای شي خو کومی علاقې چې Bypass Channeles لري؛ نو د همدی د موجودیت له کبله مصاب ځای تخلیه کېږی او د انفارکشن مخه نیسی خو که Bypass Channels ونه لری انفارکشن هم ممکن دی لکه په خصیو او تخمدانو کې چې هلته د Bypass Chanles موجودیت نه وي .  
د انفارکشن ډولونه: احتشاء د رنگ او منتن کیدو پر اساس ویشل کېږی .  
آرنگ له مخی:

(Hermorrhagic) Red infarction-a

(Anemic) White infarction-b

د انفکشن له مخی:

a- منتن شوي (Septic) انفارکشن

b- غیر منتن (Aseptic) انفارکشن

Red infarction په لاندی حالاتو کې رامنځ ته کېږي:

1\_ په وریدی بندوالی کې .

2\_ په هغو ځایونو کې چې ډبل Blood supply لری لکه سږی، کولمی، خو سره له دی چې دلته ډبل جریانونه دی خود انفارکشن مخه نیولای نه شي .

3\_ په هغو انساجو کې چې مخکې لا پکښی احتقان و .

4\_ که نکرورزی ساحی ته بیا وینه راشي مثلاً که یوه امبولی د Angioplasty له لارې لری کړی اخته ساحی ته بیرته وینه ځی نو ساحه سره کېږی .

5\_ په هغه سستو انساجو کې چې هلته د وینې د جمع کیدو چانس وي لکه سږی .

With infarction په لاندی حالاتو کې منځ ته راځي:

په سختو عضوو کې د شريانی بندوالی له کبله رامنځ ته کېږي ځکه د سختو غړيو انساج نكروز سيمی د نوری وینې د تگ اجازه نه ورکوي له همدې کبله بې رنگ هم خاسف يا سپين وي .

Morphology: د انفارکشن ټول ډولونه د هرم شکل لری چې زروه (Apix) يې د بندۍ شوي او عيبي په ځای او قاعده يې په محيط کې نكروزی علاقه ده. که قاعده يې مصلی وه نو د فايبرونی اغزودیت له لارې پوښل شوي وي. د وینې د اروا له کبله د علاقې غاړې غیر منظمې وي ځکه که یو ځای ته وینه ورسېږي او بل ته ونه رسېږي د نكروزی علاقې غاړې غیر منظمې گرځي .

په اولو وختونو کې انفارکشن ښه نه تشخیص کېږي لږه وینه په ساحه کې تویه شوي وي او هم د انفارکشن په ساحه کې Hyperemia چې د التهاب څخه نمایندګی کوي لیدل کېږي . د التهاب عکس العمل د نكروزی نسج له لارې تحریکېږي .

په Ischemic coagulative نكروز کې هستالوژیکه منظره ښه په اسانۍ تشخیص کولای شو .  
په عصبی سیستم کې Liquefactive نكروزی کېږي شاید علت يې د زیاتو اوبو موجودیت او د کولاجن فايبرعدم موجودیت وي .

منتن انفارکشن د منتني امبولي يا نكروزی ساحی ته د نوي مایکرو اورګانيزم د ورتګ له کبله کېږي چې شاید د Abscess او له هغه وروسته د عضو موجب شي .

هغه عوامل چې د انفارکشن په پرمخ تلنه اثر کوي :

- 1- د بندۍ شوي او عيبي طبیعت:  
هغه اعضاوي چې مضاعف رګونه ولری لکه سږی، کبد او لاسونه دوي نسبت هغه اعضاو ته چې یوه او عيه ورته راغلی ؤ ډیر د مصابیت چانس لری لکه پښتورګی او توری .
- 2- د او عيبي د بندیدو د انکشاف سرعت: په بطی ډول انسداد دومره د انفارکشن شوقمن نه وي . بلخوا د جانبی او عيو موجودیت هم د انفارکشن مخه نیسی لکه په زړه کې د جانبی او عيو موجودیت چې د انفارکشن مخه نیسی .
- 3- د انساجو حساسیت د Hypoxia په مقابل کې : دا هم یو مهم فکتور دی مثلاً که Neurone ته 2-4 دقیقو پوری وینه ونه رسېږي نو غیر رجعی ضرر مومی . که د قلب عضلې ته 20-30 دقیقې پوری وینه ونه رسېږي د عضلاتو ژوندینکې يې مړ ؤ خو Fibroblast تر ډیره وخته له ځانه دفاع کولای شي .
- 4- د وینې د اکسیجن مقدار:  
په Cyanotic & Anemic خلکو کې د انفارکشن چانس ډیر وي نسبت هغو خلکو ته چې نارمل وي . یا هغه خلک چې Congestive heart failure او خرابه تنفسی تهویه (Ventilation) ولری زیات په انفارکشن اخته کېږي .

## Shock

تعریف: Shock قلبی وعایي راتنګیدو (Collaps) ته وايي چې په پایله کې يې د انساجو اروا (Perfusion) خرابه اود ژوندینکيو د Hypoxia سبب کېږي . دا پېښه د Cardiovascular collaps په نامه هم یادېږي . په لومړيو وختونو کې Hypoxia او د اروا کموالی د اعادی وړ ؤ خو که د وخت په تیریدو سره شاک همغسی دوام وکړي د مړینې سبب کېږي . شاک د یو لږ ناخوالو پایله ده لکه قلبی احتشاء ، وینې بهیدنی ، سوځیدنی ، ترضیضات ، کتلوي امبولیزم او میکروبی انتانات .



د شاک ويشنه په عمومي ډول په دري ډول ځای:

د شاک ډولونه	کلنيکې مثالونه	اساسی ميکانيزمونه
Cardiogenic	د ميوکارد د حتشاء د بطين شلیدل اريتمياء ريوي امبوليزم ، قلبی تمپوناد.	د قلبی پمپ عدم کفایه د ميوکارد د خرابتيا له امله وي او که زړه څخه د وينې د وتلو د بندوالي له امله ځای.
Hypovolemic	• وينه بهيدنه • د مايعاتو بايلل لکه په استفراقاتو ، اسهالاتو ، سوخيدنه او ترضيضاتو کې	• د وينې او پلازما د حجم کميننت
Septic	• بکتریايي انتانات خصوصا گرام منفي بکتریا کله کله فنگس او گرام مثبت بکتریا	• د محیطی رگونو پراختيا او په هغوي کې د وينی جمع کيدنه • د اندوتليل متضرر کيدنه • D.I.C

د شاک دوه نور ډولونه هم شته دی.

Neurogenic Shock\_4: دا شاک د مرکز عصبي سيستم د صدمی يا انستيزی په دوران کې رامنځ ته کېږي. په دې

پېښه کې د اوعيو قوت کمېږی او هم محیطی اوعيه ډکېږی .

Anaphylactic Shock\_5: دا نوع شاک د IgE د فعاليدنی له کبله کېږی په دې حالت کې د سيستمیک رگونو

استرخاً او د هغوي نفوذیه قابيليت زيات شي چې ددی کبله د رگونو بستر نه ډکېږی انساجو ته وينه کمه او

نسجی Anoxia رامنځ ته کېي.

خرنگه چې د شاک د نورو انواعو ميکانيزم يو څه معلوم دی دلته مونږ صرف د Septic Shock ميکانيزم خپرو.

### Pathogenesis of septic shock

ددی شاک له امله په امريکا او نوره نړی کې ډيره زياته مړينه رامنځ ته کېږی دا شاک اکثره د گرام منفي بکتریاوو د Endotoxin له کبله کېږی ځکه ورته Endotoxic shock هم وايي.

Endotoxin د بکتریاوو د ديوال د لپوپولي سکرايد محصول دی چې د بکتریاوو د ديوال له تخريب وروسته جوړېږی . مثلاً په التهاباتو کې .

Lipo polysacchride (L.P.S) له زهری شحمی اسيدو او د مغلقو پولي سکرايدو څخه جوړوی . که مونږ لږ شان LPS د نو په بشپوه توگه د شاک علامی راښکاره کېږی .

LPS کولای شي چې مکروفاژونه او مونوسايتونه فعال کړی ترڅو تيری کوونکې بکتریاوي مړی او پردی سربېر آ Complement سيستم هم فعالولای شي چې Phagocyte system چې د LPS له لارې فعال شوي دی TNF

توليدوي چې IL-11 جوړوی . TNF & IL-1 دواړه د اندوتليل په ژوندينکیو اثر کوي او د نورو سايتوکينونو لکه ( IL-6 & IL-8 ) د جوړيدو باعث کېږی . LPS پيداوار ددی Cytokines سبب گرځی چې د موضعی التهاب د تحریک کيدو سبب گرځی ترڅو د ساحی څخه انتان پاک کړی .

که حالات نور هم کړکيچن شول او د LPS ډير مقدار توليد شول دی سره د سايتوکين پيداوار هم زياتېږي چې دوي بيا د نورو کيمياوي اجراء کوونکیو موادو په توليد کې ونډه اخلی لکه Nitric oxide & Platelet activating Factor .

IL-1 & TNF سيستمیک تاثيرات Acute phase reaction (تبه ، سستی ، ضعيفی ، بی اشتهايي او نور ) دی .

که په ډير مقدار کې LPS جوړې يا پيدا شي دوي د اندوتيليل ژوندينکې هم خرابولې شي او د Coagulation system د فعاليدو باعث کېږي او که نور هم د LPS مقدار زيات شي Septic shock syndrome سبب کېږي . پورتنی سايتوکين او دويمی ميډيا تورو نه لاندی کارونه شروع کوي .

1\_ د سيستمیک رگونو پراختيا او د فشار کموالی .

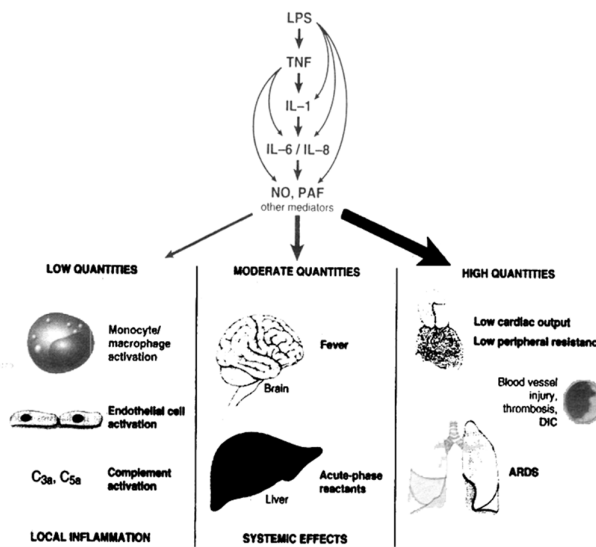
2\_ د ميوکارد د تقلص کموالی .

3\_ د اندوتيليل متضرر کيدنه چې په پراخه ډول WBC د نښتيدو سبب کېږي .

4\_ د علقه کوونکې سيستم فعاليدنه چې د DIC سبب گرځي .

Ca<sup>++</sup> کمښت ، د اوغيو د پراخوالی ، د ميوکارد عدم کفایي او د DIC موجوديت له کبله منخ ته راځي او د کبد ، CNS ، پښتورگو عدم کفایه رامنخ ته کوي که چيری په چټک ډول LPS د پيدا کيدو مخه ونه نيول شي (د انتان مخه ونه نيوله شي ) اکثره ناروغان مری .

اوس خود Nitric oxide ، IL-1, TNF په مقبل کې انتی باډی کشف شوي خو په کلنيک کې موثره ثابته شوي نه ده .



## د شاک پړاوونه

که ناروغ ژوندي پاتی شولاندی پړاو نه لري:

1\_ غیر ارتقايي پړاو (Nonprogressive)

دی ته معاوضوي پړاو هم وايي ځکه د عضويت د حیاتی اعضاو اروا پکې د ځینی ميکانيزمونو له لارې اعاده کېږي ترڅو قلبی دهانه پوره شي او فشار نارمل پاتی شي لکه د Baro Receptor عکسی ، د Cataecholamines ازاديدل ، د Renin Angiotensin فعاليدنه، Anti Diuritic Hormones ازاديدل او د عمومی سمپاتيک اعصابو تنبه کيدنه ده. ددی ټول و ميکانيزمونو پایله Tachycardia, د محیطی رگونو تقبض ، او د مايعاتو ساتنه د پښتورگو له لارې ده. د جلد د رگونو تقبض نه شي ورکولی ځکه دوي د سمپاتيک اعصابو د تنبه په مقابل کې دومره حساسيت نه لری .

(لقد خلق الانسان فی احسن تقويم ) الايته

په Septic shock کې د ناروغ جلد گرم وي ځکه رگونه پکې استرخاکړي ا .

2\_ ارتقايي پړاو (Progressive):

که د شاک علت له منځه لاړه شو نو شاک پرمخ ځي چې د انساجو د عمومي Hypoxia باعث گرځي په دورانې وینه او میتابولیزم کې موازنه له منځه لاړه شي. د اکسیجن دکمښت له کبله Anaerobic glycolysis شروع کیږي چې له دی سره د Lactic Acid مقدار زیات او PH د انساجو راښکته کیږي په ښکته PH کې Vasomotor غبرگون له منځه ځي له همدې کبله او عیبي پراخه شي په محیطی پراخه شویو او عیو کې وینه جمع شي چې محیطی ډکیدنه (Peripheral pooling) هم ورته وایي. محیطی ډکیدنه یواځی چې اروا خرابوي د اندوتیلیل د صدمې باعث د Anoxia له کبله هم کیږي چې د DIC د جوړیدو باعث هم گرځي. عمومي هایپوکسیا د حیاتی عضوو وظیفی مختل کوي او د کلنیکي علایمو سبب کیږي.

3- غیر رجعی پړاو یا Irreversible stage:

په دی پړاو کې وخیم ضرر ژوندینکیو او انساجو ته رسیدلی وي که مونږ د مریض هیموډینامیک تشوش اصلاح هم کړو ناروغ بچ کولای نه شو ولو که هر څو مړه جدی مراقبت یې وکړو. په دی پړاو کې له ژوندینکیو څخه د لایزوزوم د انزیمو ازادیدنه نور هم شاک تقویه کوي او د ناپیژندل شویو موادو له لارې د میوکارډ عضله هم د تقلص له قدرت څخه لویږي. له بلی خوا د معایبي سیستم فلورا هم د مخاط د اسکمیک ضرر له کبله وینه کې ور داخله شي او د Endotoxic shock د تقویي باعث گرځي چې په دی وخت کې د Acute Tubular Necrosis نکرور له کبله د ناروغ پښتورگی خپله وظیفه بایلي او مری.

د شاک مورفولوژی:

د عضویت په انساجو کې چې کوم تغییرات راځي Hypoxia له برکته راځي هسی خو د ټول عضویت انساج زیانمن وي خو په دماغ، زړه، پښتورگو، سږو او ادرینال کې ډیر واضحه تغییرات منځ ته راوړي لکه - دماغو کې بدلونونه Ischemic encephalopathy تر عنوان لاندې خپري.

- په زړه کې په موضعی او عمومي ډول Coagulative Necrosis باعث کیږي.

- په پښتورگو کې Acute Tubular Necrosis کیایي چې ناروغ به Oliguria (د ادرار کموالی) Anuria (د ادرار کموالی) نشتوالی) او د الکترولایتو عدم موازنه ولرل.

- سږی کله کله مصابوي ځکه آسږو مقاومت د هایپوکسیا په مقابل کې ډیر ښه خو که ناروغ ته Septic shock شوي آسږی هم مقاومت نشي کړای. چې په دی وخت کې په خپور شوي ډول د اسناخو ضرر کیږي چې ورته Shock Lung هم وایي.

- په ادرینال غده کې د محافظی د قشر شحم له منځه ځي یعنی Cortical Cell Lipid depletion اوشي. دا بدلونونه آدرینال د غدې په کمزوری دلالت نه کوي؛ بلکې هغه غیر فعال واکیول لرونکې حجرات پر کارنده ژوندینکیو بدلې شي او بیا له زېرمه شویو غوړي و هم ستروید جوړوي.

- په کولمو کې د میکوزا د وینې بهیدنی او نکرور سبب گرځي چې ورته Hemorrhagic enteropathy هم وایي.

- په کبد کې دی Fatty change سبب کیږي په تېره بیا چې کله اروا زیاته خرابه شي بیا خو Central Hemorrhagic Necrosis هم کولای شي. پرته د زړه او اعصابو له ژوندینکیو څخه چې په دوي کې دایمی تغییر راځي د نور عضوو د ژوندینکیو نارمل حالت ته راتگ امکان لری خو د اهله چې مریض ژوندی پاتی شي او که نه په اکثره سختو شاکونو کې ناروغ مړینی ته لسیک وایي.

په پورتنیو شاکونو کې د Spetic Cardiogenic شاکونو انداز ډیر خراب وي.

Neurogenic shock انزاد تنبه په شدت پوری اړه لری که تنبه زیاته وه ناروغ مری او که کمه وه نو لا څه به ژوندی پاتی وي (والله اعلم).

## پنځم څپرکې

### د معافیتي سیستم ناروغۍ

معافیتي سیستم د یوه ضرب المثل له مخې یو دوه مخیزه توره ده، چې یو خوا مو دفاع کوي او دا سیستم د انساجو تر پیوند وروسته په بدن کې نه خوبیدونکي حالت رامنځ ته کوي ځکه بلخوا د دی سیستم د فعالیت زیادښت، او د خپلو انساجو پر وړاندې آغبرگون په درلودلو ملامت گڼل شوی ځکه د کمزورۍ،  $\text{d}\text{e}\text{f}\text{e}\text{c}\text{i}\text{e}\text{n}\text{c}\text{e}$  مړینې سبب گرځي. آځ سیستم له ډېرو کوچنیو څخه تر ناوړه فعالیتونو پورې ناروغۍ رامنځ ته کوي.

معافیت په دوه ډوله دی:

1 - غیري خصوصي معافیت چې بدن پکې له پخوا څخه حساس نه بلکه د خارجي عوامل په سم لاسی ډول وژني دیته ته Innat Immunity وایي.

2 - خصوصي معافیت چې بدن پری باید حساس شی او وروسته غبرگون وښایي دیته Humoral and cellular Immunity وایي.

په غیر خصوصي (Non specific) معافیت کې لاندې عوامل رول لري:

- فزیکي موانع لکه پوستکي، مخاطي غشاء، سلیا او مخاط
- کیمیاوي موانع لکه د اسیدی پی ایچ، انزایمونه، بلع کوونکي سپین حجرات، انترفیرون،  $\text{NK cells}$  Acute phase protein

- د بدن د حرارت درجه، د اکسیجن فشار او هارمونونه د عضویت پر معافیت مستقیمه اغیزه لري.

په دې څپرکي کې په عمده ډول لمفوسایټونه او هستو کمپیتیلتي مالیکولونه څېړو (چې په معافیتي ناروغیو او نسجی پیوند کې دخالت لري) ځکه بیا معافیتي تحمل څېړو، چې د بدن له لارې منع شوي نه و آ او هم هغه اتوایمیون ناروغۍ چې د معافیتي زغم تر نا کامۍ وروسته رامنځ ته کېږي همداراز په دې څپرکي کې به اولینی  $\text{d}\text{e}\text{f}\text{e}\text{c}\text{i}\text{e}\text{n}\text{c}\text{e}$  کسبي ناروغیو او په پای کې د امیلایدوز څېړنه هم وکړو چې په ځینې ناروغیو کې د خاصو پروتینو له راټولېدنې رامنځ ته کېږي، چې ځنی یې د معافیتي غبرگون له امله تولیدېږي.

معافیتي سیستم په اصل کې له  $\text{d}\text{e}\text{f}\text{e}\text{c}\text{i}\text{e}\text{n}\text{c}\text{e}$  غټو برخو جوړ شوی چې دواړه د داخل الحجرو آ او خارج الحجرو آ پتوجینوسره په گډه سیالي-مقابله کو آ.

یوه برخه ئي خلطی معافیت دی چې، د انتی باډی له لارې رامنځ ته کېږي او بله برخه ژوندینکه یز معافیت دی چې، د T لمفوسایټو له لارې رامنځ ته کېږي.

B ژوندینکې انتی باډی جوړو آ چې، یا په مستقیم ډول مکروب تجزیه کو آ او یا هم د کمپلیمنټ د غونډال د فعالېدو او د ځینو ژوندینکیو (لکه نترفیلونه، مکروفاژونه) تر فعالېدو وروسته مکروب له منځه وړ آ.

T ژوندينکې هم يا په مستقيم ډول مکروب تجزيه کو ا (چې د وژونکو T ژوندينکيو په ملتيا سره نوموړې وظيفه سرته رسوي) او يا هم د نورو ژوندينکيو د ميډياتورونو (سايټوکين) له لارې انتي جينونه وژني، چې د T کومکې ژوندينکيو له لارې جوړېږي.

په ياد موي، چې B ژوندينکې او د هغوی انتي باډي بايد د  $\alpha\beta$  انتي جن وپېژني او بيا ورسره ونښلي. T ژوندينکې کړای شي چې صرف انتي جن وگور ا چې له مخکې څخه په وړو ټوټو ويشل شوی او يا د ځينو ژوندينکيو MHC I (لوی هستو کمپيټيلی مالیکولو) له کبله تثبيت شو ا  $\alpha$  نو ويلاي شو چې، په معافيتي غبرگون کې د T ژوندينکيو لاسوهنه دواړه انتي جن لرونکيو ژوندينکيو (مکروفازونه او ډنډرايت ژوندينکيو) ته اړه لر ا ترڅو انتي جن له منځه يوسي او هم هغه ژوندينکې کارنده- فعال کړ ا چې لومړنی غبرگون له منځه وړي. Natural Killer (NK) ژوندينکې جدا لمفوسايټونه د ا چې د معافيتي غونډال د  $\alpha\beta$  خط مدافعین گيل کېږي چې وروسته به وڅېړل شي.

اوس هغه اصطلاگانې څيړو چې په معافيتي سیستم کې پری بحث کېږي.

- Antigen: هغه مواد دی چې معافيتي غبرگون راپاروی او د هغوی د اړونده موادو سره تعامل وکړي.
  - Heptens: کوچنی مالیکولی وزن لرونکی مواد دی چې د انتي باډي سره تعامل کولی شي خو د معافيت سیستم راپارولی نه شي.
  - Antibodies: د معافيتي سیستم پروټينونه دی چې د انتي جن په مقابل کې راپارېږي د هغوی سره يو ځای کېږي او مغلق مالیکول جوړوي.
  - Opsonisation: دا هغه پروسه ده چې مواد (Opsonins) د کوچنیو ذرو سره نښلی هغوی بلعه کولو ته اسانوي چې پکې  $\alpha$ ,  $\beta$ , C3b, C5b, IgG, Fibronectin, Leukotriens شامل دی.
  - Interferons: دا پروټينونه د هغو منتنو حجرو په ذریعه جوړېږي چې په وایروس ککړې  $\alpha$  آدوی نوری حجری د وایرسونو د منتن کیدو څخه ساتی فلحافظه دا یوه د وایروسونو ضد ماده ده چې د سايټوکينو يو مهم صنف تشکیلوي.
- انترفیرون په دوه ډوله دی:

○ Type I: چې په  $\alpha$   $\beta$  انترفیرون شامل دی

○ Type II: چې په  $\gamma$  INF شامل دی

الفا انترفیرون د مکروفازونو او لمفوسايټونو په واسطه افرازیږي.

بيټا انترفیرون د Fibroblast په واسطه افرازیږي.

گاما انترفیرون د T لمفوسايټونو په واسطه افرازیږي په ځانگړې ډول کله چې ولمسېږي.

په وایروسی انتاناتو کې چې انترفیرون افراز شي دوی د غیر منتنو حجرو د رسپيټورونو سره تماس کې شي د هغوی جينونه راپاروی ترڅو د وایروس ضد پروټين جوړ کړي ترڅو د وایروس

(mRNA) په وظیفو کې مداخله وکړې او د هغوی جوړیدل منع کړې چې په دې ډول د بدن پاتې حجرې ساتل کېږي، بلخوا انترفیرون د T.Cells د فعالیتو او هغو بیا د مکروفاژونو، نترفیلو او MHC د فعالیتو لامل ګرځي.

## د معافیتي سیستم حجرې

T لمفوسایټونه:

د تایموس د غدې دا ژوندینکې په مستقیم ډول معافیت کې د میډیاټور په حیث او په خلطی معافیت کې د انتی جن لپاره اړینې ګڼل کېږي. آ.

دوی په وینه کې دوران کوي او د دوراني وینې د لمفوسایټونو له شپیتو څخه تر اويا سلنه جوړوي. دا لمفوسایټونه په لمفاو ا عقداټو (د فولیکونو د فضاو ترمنځ) او توری کې د ورو او عیو د پوښ تر څنګه کې هم موندل کېږي. هره T ژوندینکه په جنیتکي ډول د دی وړتیا لري چې د انتی جن سره ځان و نسلوي<sup>o</sup> یعنی د هغې لپاره مختلفې اخذی {TCR} T.Cell Receptores لري داخذو تنوع د هغوی د بیلونو پیپتایډو د جینو د سوماټک تنظیم له کبله (چې هریو ځانته کود کېږي) رامنځ ته کېږي.

آ) منلی حقیقت دی چې په زبلانځ دننه (داخل الرحمی ژوندانه) کې د هري T حجرې د اخذی خپل جین و آ چې دا جینونه یوازې آ T حجرې لپاره خاص دی نو ویلای شو چې په مالیکولی میتود د T حجرو د اخذو د جین تنظیم (پولی میراز ځنځیری غبرګون) د دی حجره آ معلومولو لپاره یوه معلومونکې نښه ده. نوموړی تجزیه د لمفوئید خبیث نیوپلازم په ویشنه کې مرسته کو. آ. بلخوا د هري T حجرې DNA یو شان تنظیم شوی و آ (چې له همدې کبله د هغوی اخذی هم یو شان تنظیم شوی و آ) د همدې اصل پر بنسټ کرای شو چې پولی کلونل غیر نیوپلاستیکی T ژوندینکې له مونوکلونل نیو پلاستیکو حجرو څخه جدا کړو.

ددې ژوندینکیو تقریبا پنځه نوی سلنه اخذی (ډای سلفایډ لینکې) غیر مشابه ډامیر لر آ چې د الفا او بیتا پولی پیپتایډ ځنځیرونه لري او د دوی یو کم تعداد ژوندینکې ګاما پولی پیپتایډ ځنځیر لري چې په ثابتو ناحیو کې د سیګنل مالیکولو سره اړیکه نیسي، هر ځنځیر جدا ناحیه لري او د خاصو مورد هدف پیپتایډ سره یوځای وي.

د محیطي وینې آ T ژوندینکیو ډیر لږ تعداد او هغه T ژوندینکې چې د میوکوزا په سطحه وي اخذی یې د غیرې مشابې ځنځیرونو څخه جوړي وي دغه اخذی غیري پروتیني مالیکولونه پیژني.

آ T ژوندینکیو اخذی د پنځه پولی پیپتایډ ځنځیرونو سره ارتباط لري چې عبارت له،  $\delta, \gamma, \text{CD3}$  او  $\text{Zeta}$  ځنځیرونو څخه دی. د  $\text{Zeta}$  او  $\text{CD3}$  ځنځیرونو د انتی جنیک پیپتایډو سره نښتی نه وي، دوی د T ژوندینکیو د اخذو سره ثابت تړون لري ترڅو د اخذو تر لایګیشن وروسته سګنلونه د ژوندینکیو داخل ته انتقال کړي.

د انتی جن د پېژندلو په دوران کې آ T ژوندینکیو  $\text{CD4}$  مالیکولونه د انتی جن لرونکو ژوندینکیو د MHC د دویم کلاس د مالیکول سره نښلي او  $\text{CD8}$  او  $\text{MHC I}$  کلاس د مالیکول سره نښلي دا د تعجب خبره نه ده چې، د T لمفوسایټو فعالیتو لپاره ضرورت لري.

á&á سگنل په نښه شوي ژوندینکې د اخذی او MHC انتی جن کمپلکس له لارې تهیه کیږي چې CD4 & CD8 پکې د کوریسپتور په حیث ښکېل وي.

دویم سگنل د CD28 & CD80 څخه جوړوي ، په حقیقت کې باید دا دواړه سگنلونه فعال نه وي | ترڅو په نارمل انسانانو کې د T حجرو د فعالیتو مخه ونیول شي . CD4 تقریباً په شپيته سلنه T پخو حجرو نصب وي CD8 په ۳۰٪ حجرو باندې نصب و آی یعنی په نارمل خلکو کې د CD4 & CD8 نسبت ۲/۱ آی .

CD4 په CD 8 & CD 4+ په CD8+ نښو ښودل کیږي ، دی ته CD4+ T Helper هم وائي دوی ځیني منحل (سایتو کینونه) مالیکولونه افزوي په حقیقت کې همدا مالیکولونه معافیتي غونډال کې ښکېل آی .

د دي ژوندینکيو (CD4+ Helper cell) اهمیت ډیر روښانه دی خصوصاً کله چې د HIV په واسطه له مینځه لاړ شي او انسان خپله دفاع له لاسه ورکړي .

CD8+ T حجري هم سایتو کینونه افزوي ؛ خو د دوی مهم رول په مستقیم ډول په ویروس منتني او توموری حجرو وژل دي چې دی ته د T حجری په واسطه حجروي مړینه هم وائي .

CD 4+ حجرات یوازي د دویم کلاس MHC پر وړاندې ځواب وائي حال دا چې CD8 آی کلاس MHC مالیکول پر وړاندې غبرگون ښيي .

CD4+T ژوندینکې بیا په دوه کلینکې برخو ویشل کیږي چه هره یوه یې بیله وظیفه رامنځ ته کوي .

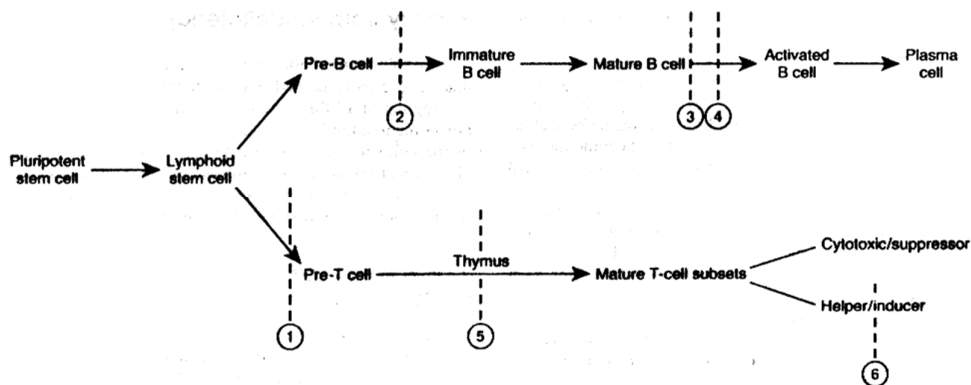
TH1 (T helper 1) چه دوی سایتو کینونه افزوي او په حجری معافیتي غبرگون کې رول لري ځنې مکروفاژونه او NK ژوندینکې فعالوي .

پردي سربېره ددی حجرو سایتو کینونه د انترلیوکین او انترفیرون ۷ لرونکې دي .

TH2 (Helper) سایتو کینونه افزوي (interleukin 4, 5, 10) چې دوی د TH1 تاثیرات منع کوي او خلطی معافیت تقویه کوي او په لومړنی غبرگون کې آی Ige د جوړیدو او د استعمال باعث گرځي چې برانکیل استما یې ښه مثال آی .

CD8 + T حجری هم په دوه ډوله دی چې یو یې TC1 او بل یې TC 2 دی ، دوی هم په مقایسوي ډول سایتو کینونه افزوي .

باید له یاده ونه باسو چې ژوندینکیزه مړینه ددی ژوندینکيو ډیر قوي او مهم خصوصیت دی .



د معافیتي غونډال عمده شیماتیکه بنوونه:

پورته خواته دخلطی معافیت شیمایې د B حجرې په واسطه پکې انتي باډي جوړېږي او لاندی خواته حجروي معافیت چې د T لمفوسایټو په واسطه مخ ته راځي. انتي باډی په معافیت کې یا په مستقیم ډول د مکروب وژنه کوي او یا هم د کمپلیمنټ غونډال د فعالیتو وروسته د هغوي د وژنی سبب ګرځي.

## B لمفوسایټونه

د مخ عظم دا حجری د محیطی وینې د لمفوسایټونو 10-20٪ برخه تشکیلوي. مخ له عظم سربره په محیطی لمفوي انساجو (لمفوي عقدات، توری او تانسولونه) او غیر لمفوي عضو لکه هضمي سیستم کې هم موقعیت لري. په لمفوي عقدو کې په لمفوي فولیکولونو کې او د توري په سپین پلپ کې وي کله چې تنبه شي (مثلاً موضعی انفیکشن کی) نو په فولیکولونو کې یې تعداد زیات او فعالی شي. د فعالیتو وروسته پلازما سیل جوړېږي دا پلازما سیل امینوګلوبولین افرازوي چه د خلطی معافیت ضروري میدیاتورونه دي.

امینوګلوبولینونه په پنځه ډوله (IgM, IgE, IgD, IgG, IgA) دی چې IgA, IgM, IgG یې 95٪ تشکیلوي. هر یو امینوګلوبولین خپل خپل خواص او توانمندي لري ترڅو کمپلیمنټ سیستم فعال د التهابی ژوندینکیو د فعالیتو سبب وګرځي. مثلاً IgA د میوکوزا په معافیت کې او IgE د چنچو په معافیت کې خاصه ونډه لري. B لمفوسایټ انتی جنونه د خپلو اخذو په واسطه (BCR) پیژنی لکه د T ژوندینکیو په څیر دا اخذی هم د انتی جن په مقابل کې یو خاص خصوصیت لري چې د امینوګلوبولینو د جینو د جسمی تنظیم له امله منع ته راغلی وي نو په لمفوي ژوندینکیو کې ددی جینونو تنظیم د B حجرو د معلومولو لپاره مالیکولی نښه ده. او همدا تنظیم د پولی کلونل (غیر نیوپلاستیک) جلا کوونه د مونو کلونل (نیوپلاستیک) ژوندینکیو څخه کوي. TCR CD3 کمپلکس د BCR سره په مختلفو مالیکولونو کې یوځای کیږی ترڅو B حجری پوره فعالی شي مثلاً CD40 B حجرو مالیکول د CD154, T حجرو سره یوځای کیږی ترڅو B حجری پخې شي او د انتی باډي د تولید باعث وګرځي.

هغه ناروغان چې د CD154 په جینو کې میوتیشن ولري او IgM یې ډیر دی د معافیت کمښت لري. چې دي ته X- Linked hyper IgM syndrome هم وایي.

CD21 (چې CR2 کمپلیمنټ ریسپتیور ورته هم وایي) د B حجرو یو مهم مالیکول دی چې Epstein Barr Virus د ژوندینکیو ته نښاسی.

## مکروفازونه

د دي ژوندینکیو منشا، تقسیم او وظیفی مو په دویم څپرکی (مزمون التهاباتو) کې ولوستلی دلته مونږ صرف د هغوي په معافیتي رول رڼا اچوو:

1- مکروفازونه (د ډنډرایټیک حجرو په شمول) د دویم کلاس MHC تشریح کوي او مرکزي رول یې CD4 اپاره د انتی جن په پیژندګلوي کې د آځکه T حجری لکه د B حجرو په شان انتی جن سره دخیلی نه دی؛ بلکې د مکروفازونو په واسطه حجروي معافیت راپاروي.



- 2\_ مکروفازونه په پوره اندازه سایتو کینونه افرازي او د ځنډنی فرط حساسیت سبب گرځي دا سایتو کینونه یوازي په T<sub>H</sub> 1 څونډینکیو اغېز نه لري؛ بلکې په نورو څونډینکیو هم اغېز لري لکه اندوتیل او فايبرو بلاست حجرې.
- 3\_ مکروفازونه مکروبوونه بلع کوي او هغوي وژني.

## Dendritic cells

آډونډینکې د مورفولوژي له مخې د ډنډرایت په بڼه آډونډینکې له مخې په دوه ډوله آډونډینکې:

1- Interdigitating dendritic cells: دا حجرې بلع نه کوي دوي د دویم کلاس MHC لرونکې دي د دوی تعداد ډیر دی په لمفاوي انساجو، او د غیر لمفاوي انساجو بین الخلالی مسافو کې وي لکه زړه ځې سږو کې په اپیدرمس کې هم وي چې هلته ورته Langerhans cells وايي. ددی څونډینکیو ارتشاح او د هغوی د سطحی مالیکولونو شرح د CD4 T Cell لپاره د انتی جن تثبیت کوي. کیدای شي چې د انتی جن لرونکې څونډینکیو لپاره قوي خود T څونډینکیو لپاره نه وي.

2- Follicular dendritic cells: لکه څرنگه چې دنوم څخه یې معلومیږي دوی د توري او لمفاوي عقدو د جرمینل مرکزي برخې په لمفاوي فولیکولونو کې ځای لري دا څونډینکې آ IgE لپاره FC اخدی جوړوی ترڅو انتی جن د انتی باډی سره په اسانی وښلې همدارنګه د انتی باډی آ لومړني عبرګون وروسته انتی جن په دي لمفاوي انساجو کې د ډیر وخت لپاره پاتې کیږي ترڅو معافیتي حافظه د ډیر وخت لپاره ثابته پاتې شي. په دوي کې ځنی څونډینکې ډیرې مهمې آ آ ځکه د معافیت پرمخ بیولو کې خاصه ونډه لري چې په ایډز کې به وویل شي.

## Natural Killer cells (NK)

آډونډینکې تر لمفو سایتونو څخه لوی څونډینکې دي چې د محیطي وینې د لمفو سایتونو 10-15٪ برخه تشکیلوي. دا څونډینکې ازوروفیلیک داني لري چې نوموړی دانی نوموړي څونډینکې تجزیه کوي او همدارنګه هغه څونډینکې چې په ویروسونو منتنی وي هم له منځه وړي کله کله بی له دی چې ولسمیږي نارمل څونډینکې هم له منځه وړي.

دا څونډینکې د ذاتي معافیتي سیستم آ لومړنۍ لیکې مدافعین ګیل کیږي د دی څونډینکیو اخدی (TCR) CD3 نه لري د هغوي په ځای دوه سطحی اخدی لري چې، د دي په واسطه نوموړی او منتني ویروس څونډینکې له منځه وړي.

نوری اخدی هم شته چې وژونکې منع کونکې اخدی ورته وايي یو بله فعاله اخذه هم لري چې لا پوره پیژندل شوی نه ده.

آ NK په واسطه د څونډینکیو مړینه د خپلو ځې کلاس MHC مالیکول د پیژندلو په واسطه رامنځ ته کېږي NK څونډینکې نارملې هسته لرونکې څونډینکې نه وژني، ځکه آ ځې ټول د ځې کلاس MHC مالیکول تسریع یا رانېکاره کوي که نوموړی څونډینکې نیوپلاستیکی شي او یا په ویروس اخته شي نو د ځې کلاس MHC تسریع یا رانېکاره کیدل به کم شي او هم د KIR منع کونکې سګنلونه په خپلو کې وښلې او تجزیه به مینځ ته راشي شونې ده، چې دا څونډینکې د دوه سطحی مالیکولو په ذریعه هم پیژندلې شي چې یو ته CD16 او بل ته CD56 وايي، چې واضحه دندې لري یعنی یو خوا د IgG FC ریسپیتور جوړوی او بلخوا د مورد هدف پیژندل شوی څونډینکې

تجزیه کوي چې د انتي باډي پوري اړوند ژونديکیزه وژنه هم وايي. دا ژوندينکې سایتو کینونه هم افرازوي او د IFNR یو مهمه منبع هم ده.

## Histocompatibility Molecules

عمومي ځانگړنې:

سره له دې چې نوموړې مالیکولونه د اعضا د نسجی پیوند له مخی وپیژندل شو خو نوموړی نوی پیژندل شوي مالیکول د معافیتي غونډال یو عمده عنصر دی چې بل نوم یې HLA (Human Leukocyte Antigen) دی.

لکه مخکې، چې مو وویل د T حجری کولای شي د حجری سطحی انتي جنونه دخپلو کامپیتیبیلتي مالیکولونو له لارې وپیژنی، دی فرضیې MHC Restruction وايي.

پردی سربیره پر NK ژوندينکیو KIR نیولنیو کلاس MHC مالیکولونه نارمل حجری د وژنی څخه ساتي. مخکې له دې چه مونږ نسجی پیوند مطالعه کړو لومړی پر هغه جینونو رڼا اچوو چې نوموړی مالیکولونه کود کوي. لکن تر ټول مهم ځای شپږم کروموزوم چې باید وپیژندل شي. پدې کروموزوم باندی د نوموړی انتی جینونو لوی هستیو کمپیتیبیلتي کمپلکس پراته دی.

دا غونډال ډیر نسه تنظیم شوی دی او متعدد جنیتیک ځایونه (الیل) لری یعنې د هر یو جین لپاره ځانگړې ځای (لوکس) لري.

د کیمیاوي جوړښت، نسجی نوعیت او دندې له مخې MHC جیني پیداوار په دريو برخو ویشو:

1: Class 1 MHC مالیکول: دوی د درې مختلفو LOCI په واسطه کود کېږی.

(HLA. C , HLA. B , HLA. A) چې واره مالیکولونه مختلف قطرونه لری. دوی د الفا او بیتا ځنځیرونه لری د الفا ځنځیرونه کونډه لري تر څو اجنبی پولی پیپتاید MHC سره ونښلوي او CD8+ T Cell ته یې ښکاره کړی.

2\_ دویم کلاس MHC مالیکولونه: دا مالیکولونه د HLA.D د علاقې جینونو په واسطه کود کېږی دلته درې مختلفې (DQ, DR | DP) ساحی دی. د دویم کلاس مالیکولونه د کلاس نه فرق لري ځکه دوی په سایز کې مختلف دي او متناظر مقعریت نه لري.

بلخوا د کلاس په خلاف دویم کلاس نسجی خپریدنه محدوده ده او همدارنگه دوی د مونوسایتو، مکروفازو، B ژوندينکیو او دندرایتیک ژوندينکیو له لارې تسریع کېږی.

بلخوا دوی په اپتیلی ژوندينکیو، اندوتیلی ژوندينکیو، او په فایبروبلاست کې هم شته. MHC II د هغه پروتینو چې د خارج الحجروي بکتیریاوو له لارې جوړیږی چې په دی ډول CD4 ژوندينکې خارج الحجروي پتوجن پیژنی او هم د سایتو کینو له لارې راغلی معافیتي غبرگون دوامدار ساتی.

3\_ دریم کلاس د کمپلمنټ غونډال څه اجزای لري (C2, C3, Bf) او هم د TNF او لمفو تاکسين لپاره جين کو آکوي سره له دي چې د جنيتیک له لحاظه ځانگړی کلاس د دویم کلاس سره رابطه لري دریم کلاس ماليکولونه په نسجی پیوند کې فعاله ونډه نه لري.

### د هستو کمپیتیبیلیتی ماليکولونو مفهوم:

هر فرد يو الیل HLA د والدينو څخه په میراث وړی. او په عمده ډول په هر يو لوکس کې د دوی دوه ماليکولونه ځای پر ځای ځي یعنې په هر يو لوکس کې يو الیل د مور او يو د پلار په میراث اخلی. د هتروزیس افرادو ژوندینکې شپږ مختلف Class 1 HLA ماليکولونه لري چې درې يې د مور او درې يې د پلار څخه اخستی وي همدا شان اخستونکې فرد د والدينو څخه MHC Class 2 همدا شان اخلی. MHC 2 نوری شل نوعی لري.

مختلف MHC الیلونه د مختلفو پیپتایدی ټوپوسره (چې د خاصو امینو اسیدو پوری اړه لري) نښتی وي. MHC I دغه تعادل په هره ژوندینکه کې د زیاتواتی جینونو تظاهر کو آ سره له دی چې د HLA I Loci تعادل په خلکو کې خورا زیات اختلاف لري خو نوموړی انتی جینونه د جوړښت له مخی په دی افرادو کې شباهت لري آ آې ماليکولونو د تعدد مفهوم پخوا هم په نسجی پیوند کې مطرح کیده یعنې په حقیقت کې نوموړی ماليکولونه په نسجی پیوند کې له پخوا څخه کشف شوي و.

\* HLA ماليکولونه په نسجی پیوند کې خلطي ځانگړی ژوندینکیز معافیتونه دواړه راپارولای شي حتی د پیوند د له منځه تگ باعث هم گرځی چې وروسته به په دی فصل کې واضح شي.

د نسجی پیوند د غبرگون شدت د ورکونکې او اخستونکې د HLA د بې توافقي پورې تړلی دی نو د HLA نوعه د کلینیکې تظاهراتو په انتخاب کې د اخستونکې او ورکونکې دواړه پوری اړه لري.

ددی ماليکولونو رول د T ژوندینکیو په فعالولو کې هم ښکاره دی. په تیوریکې ډول هر اخستل شوي MHC الیل چې د انتی جینی پیپتایدو سره نښتی و او د یو خاص ټو جن څخه منځ ته راغلی وي، شونې ده، چې د افرادو د T ژوندینکیو پر سطح پراته وي. همداراز د ځینو خاصو جینونو چې په میراث پاتی وي د انتی جن طبیعت او د هغه د معافیتي غبرگون پوری اړه لري مثلاً که انتی جن د گرد په څیر و آ نو د IgE د انتی باډی د پیداوار ځینی پکې غبرگون مینځ ته راځی او بلخوا نوموړی شخص به د ویروسی انتی جینو په مقابل کې ډیر فایده مند غبرگون ښائی.

HLA او اړونده ناروغی:

هغه ناروغی چې د HLA سره رابطه لري په لاندی کتگوري ویشو:

1\_ التهابی ناروغی.

2\_ ارثي میتابولیکي ناروغی لکه ۲۱ هایدرو لیز انزایم کمښت په HLA.BW47 کسانو وي.

3\_ اتو ایمیون ناروغی لکه اتو ایمیون Endocrinopathy چې د DR د الیل سره تړلی دی.

د پورته تړاونو پوره میکانیزم بیژندل شوي نه دي په ځینو پیښو کې د اړونده ناروغیو جینونه مطرح وي.

حدیث شریف: خبراوسی چی فقر لویه بلا ده او له هغه لویه بلا جسمی ناروغی او له هغه لویه بلا روحی ناروغی ده.

## Cytokines

د معافیتي غونډال منحل میډیا تورو نه:

په معافیتي غونډال کې د معافیتي غبرگون پیدا کیدل او تنظیم د مختلفو ژوندینکیو د مداخلې په اساس کېږي په  $T_A$  ژوندینکیو کې لمفوسایت ، مونوسایتونه ، نیوتروفیلونه او د اندوتیل ژوندینکې شاملې دي. ډیر تعاملات د ژوندینکیو ترمینځ د یوځای کیدو له کبله کېږي خو ځنې یې د لنډه محاله منحل میډیا تورو له لارې ( چې سایتو کینونه ورته وایي ) رامنځ ته کېږي. دا میډیا تورو نه د التهاب په فصل کې ولوستل شي.

## د معافیتي غونډال ناروغۍ

مور په دې څپرکي  $AI$  ډوله ناروغۍ څیړو:

1. فرط حساسیت

2. اتوایمیون ناروغۍ

3. د معافیت د کمښت ناروغۍ

## د معافیتي غونډال د فرط حساسیت ازیانمنۍ میکانیزم

سره له دې چې د معافیتي غونډال فعالیتونه د انتي باډي د پیداوار او  $T_A$  ژوندینکیو د غبرگون او له هغه وروسته د انتاناتو او ځینې تومورو څخه د حفاظت باعث گرځي خو نوموړي غبرگون د کوربه د انساجو د زیان باعث هم گرځي سره لدې چې د ځینې انتاناتو له مېنځه وړلو لپاره د کوربه انساج هم له منځه ځي تر څو ناروغۍ له منځه لاړه شي خو ، ځینې داسي انتانات (لکه په توبرکلوز) هم شته چې یوازي په ژوندینکیز غبرگون باندې کنټرولېږي. ځینې خاص بکټریایي محصولات (اندو ټاکسین) کولای شي چې مکروفاژونه او یا  $T$  لمفوسایتونه تنبه کړي او په نتیجه کې غونډال کې پتالوژیک سایتو کینونه پیدا شي ، حتی د انتي باډي د تولید باعث شي او د ناروغیو باعث وگرځي. کله کله  $Immune\ complex$  فعالیت لري د کمپلمنت لري. فعاله او د التهاب باعث گرځي. ځینې وختونه د یو انتي جن په مقابل کې د انتي باډي تولید (Ige) په اني ډول وشي چې دې ته اني فرط حساسیت یا  $Anaphalaxis\ reaction$  وایي.

انتی جینونه یوازي خارجي بڼه نه لري ، ؛ بلکې کله کله د طبیعي تحمل د له منځه تگ څخه وروسته هم یو ډول ناروغۍ مینځ ته راوړي چې  $Autoimmune\ diseases$  ورته وایي.

نوموړې لفظ گمراه کوونکې دی ځکه نوموړي کلیمه دا افاده کوي چې د عضویت حساسیت زیات شوي دي، خو شونې ده ، چې دا فرط حساسیت ناروغۍ د نارمل معافیتي غبرگون له کبله هم رامنځ ته شي، لکه د انساجو په پیوند کې. فرط حساسیت د امینولوژیک میکانیزم پر اساس تقسیم بندي شوي دي، چې طبعاً څه ستونزې لري فرط حساسیت په څلور ډوله دی چې په دريو کې یې انتي باډیانی او په څلورم کې یې ژوندینکې بنسټل دي. لومړنی فرط حساسیت د Ige انتي باډي (چې د مسټ سیلز او بیروفیل پر سطح وي په واسطه منع ته راځي.

کله چې د IgE مالیکولونه د انتي جن (الرجن) سره یوځای شي د واسواکتيف امینونو او نور میډیاتورو نو د افراز باعث شي چې دوي په مختلفو عضوو کې پر ملسا عضلاتو او د اوعیو پر نفوذیه قابلیت اغېز لري.

دویمې فرط حساسیت د خلطی انتي باډی او د هغه انتي جن له امله چې د انساجو او ژوندینکیو پر سطح پراته دی او د یو پتالوژیکې پروسی د پیل کیدو لامل ګرځي منع ته راځي.

دریمې فرط حساسیت چې Immune complex ناروغۍ فکر کېږي انتي باډیانی پکې د انتي جنونو سره یوځای کېږي د یو مغلق د جوړیدو او په مختلفو رګونو د هغه د رسوب او د کمپلمنټ غونډال د فعالیتو سبب ګرځي دوي دواړه نیوتروفیلونه فعالوي چې د هغوي څخه د نیوتروفیلی انزایمونو افراز او د نورو زهري مالیکولونو (د اکسیجن میتابولایتونه) د جوړیدو او د انساجو د زیانمنې باعث ګرځي.

څلورمې فرط حساسیت چې ځنډنی فرط حساسیت هم ورته وایي د ژوندینکیو په واسطه منع ته راځي.

د فرط حساسیت میکانیزم چې د معافیتي غونډال له کبله شوي وي:

انواع	معافیتي میکانیزم	ناخوالی
1- لومړی فرط حساسیت	د الرجین د عبور وروسته IgE انتي باډی وازکتیب امینونو فعال میډیاتورونه خوشي کوي چې دا میډیاتورونه د مست سیل او بزوفیلو له لارې افرازيږي	فرط حساسیت او د استماختی ډولونه
2- دویمې فرط حساسیت انتي باډی د انساجو د انتي جن سره نښلی	IgG یا IgM د ژوندینکې د سطحې د انتي جن سره نښلی یا ژوندینکیز معافیت چې د انتي باډی له کبله شوي فعال شي یا یې په کمپلمنټ غونډال فعال شي	اتو ایمون هیملاتیک انیما، ګوپاسترسندروم او پمپګیس ولګارس
3- دریمې فرط حساسیت Immune complex ناروغۍ	ایمون کمپلکس د کمپلمنټ د فعالیتو چې نټروفیلو د راوتلو او هغوي څخه د لایزوزوم د انساجو او د اکسیجن د ازادو رادیکلو د خونې کیدو باعث ګرځي	ارتس غبرګون، سپروم سیکنس، SLE او ګلومیرولوختی التهابات
4- ژوندینکیز یا ځنډنی فرط حساسیت	لمسول شوي T لمفوسایټونه چې د سایټو کینونه د افراز T <sub>H</sub> 1 او T <sub>H</sub> 2 ژوندینکیو له لارې مړینه رامنځ ته کوي	توبرکلوز، د پوستکې التهاب او د نسجي پیوند عکس العمل

## Type 1 Hypersensitivity Reaction

### لومړنی فرط حساسیت

کله چې یو الرجین د IgE سره د مست سیل او بازوفیل په سطح یوځای شي، نو دا حساسیت د انساجو د چټک او سملاسي غبرګون له امله په څو دقیقو کې منع ته راشي، چې شونې ده په موضعی ډول (چې شدت یې کم وي) رامنځ ته شي لکه (Hay Fever) او یا شونې ده، چې شدید غبرګون رامنځ ته شي او یا حتی د مړینې باعث وګرځي لکه انافلکسس.

موضعی لومړنی فرط حساسیت دوه پړاوونه لري:

1- لومړنی غبرګون: په دی حالت کې د اوعیو استرخا، د اوعیو څخه د مایعاتو وتل او د ملسا عضلاتو تقبض وي.

نوموړی پړاو د الرجین د مخامخ کیدو څخه د پنځو نه تر دیرش دقیقو پوري پیل او شپیتو دقیقو پوري دوام کوي.

2- ځنډنی پړاو: دا مرحله د دوو نه تر اتو ساعتو وروسته پیل او تر څو څو څو څو پوري دوام کوي چې پکې په پوره ډول آ انساجو او ایزونوفیلو ارتشاح او هم د حاد او مزمن التهاب ژوندینکې او د اخته ځای د میوکوزا او اپیتلی ژوندینکیو خرابتیا رامنځ ته کېږي.

په دې حساسیت کې د مست سیل او ایزوفیلونو رول واضح دی. د دوي څخه یې ځینی خاموش خواص لري چې د کتاب په ټولنه برخه کې واضح شوي دي<sup>۰</sup> خو هغوي چې په معافیتي غونډال کې رول ولري په لاندې ډول دي.

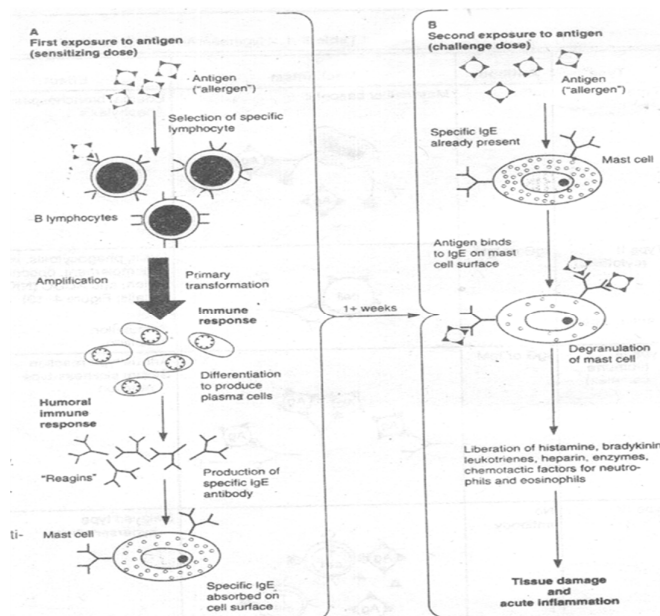
مست سیل په مخ عظم کې جوړیږي او په انساجو کې خپرېږي دوي زیاتره د اوعیو او اعصابو ترڅنګ د اپتیل په لاندې برخه کې موندل کېږي د دوي سائتوپلازم دانی لري چه د مختلفو بیولوژیکي اغېز اتولرونکې دی.

دا ژوندینکې هغه وخت فعالیږي چې IGE FC $\bar{\text{I}}$  اڅدی سره ولګیږي خو نوموړی ژوندینکې د کمپلمنټ د اجزاو (C3a, C5a) له لارې هم فعالیتي شي.

مست سیل خپلی دانی هغه وخت ازادوي کله چې د ځینو مکروفاژونو د سائتوکینونو یا ځیني دواگانو (مورفین، کودین) له لارې او فزیکي لمسونو سره مخامخ شي.

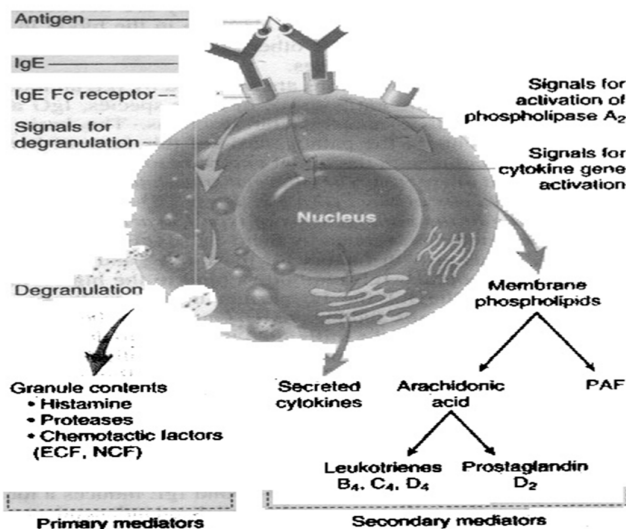
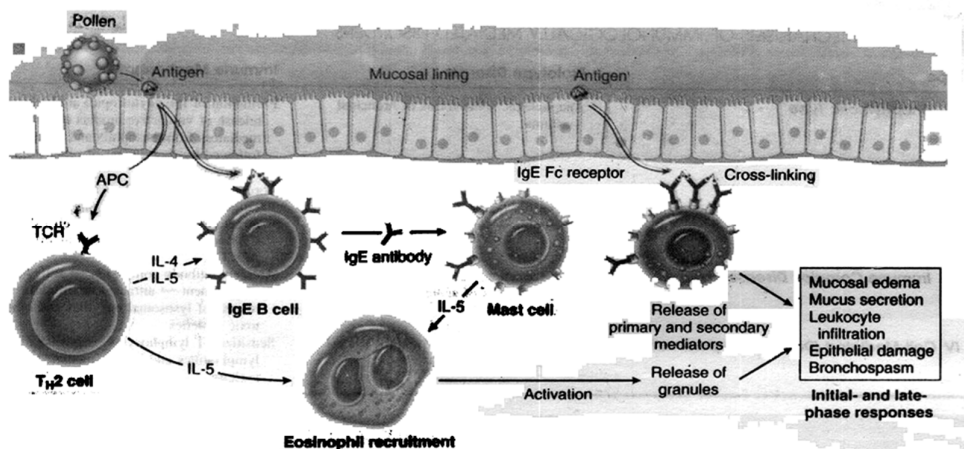
بزوفیل هم لکه د مست سیل په څیر دی مگر په نارمل حالت کې په انساجو کې نه و ادا د وینې په جریان کې په ډیر کم مقدار وي او لکه د نورو گرانولوسایت ژوندینکیو په څیر د ضرورت په وخت کې د التهاب ځای ته تلای شي.

په انسانانو کې لومړنی فرط حساسیت د IGE انتي باډی په واسطه رامنځ ته کېږي. پېښه هله پیل شي چې کله انتي جن د لومړي ځل لپاره بدن ته ننوزی انتي جینونه د CD4 + T cell Th2 Type تنبه کوي چې دا ژوندینکې د نوموړي فرط حساسیت په پتوجینیزس کې خاص رول لري ځکه چې مختلف سائتوکینونه افرازوي خصوصاً (IL5, IL4) B $\bar{\text{I}}$  (IL5, IL4) ژوندینکیو له لارې د IGE د پیداوار باعث گرځي. د دې سره سره د مست سیل له پاره نموکونکې او د ایزوفیلو د فعالیتو یو فکتور دی.



کله چې مست سیل، IGE او بزوفیل سره په ځل یو ځای شي عضویت کوم غبرگون نه ښکاره کوي د انتي جن دویم ځل راتګ سره عضویت شدید غبرگون ښکاره کوي ځکه ټول بین الحجروي سګنلونه فعال او د زیاتو قوي میډیاتوروونو د تولید باعث شي.

یوډله سگنلونه د مست سیل څخه دانی ازادوي او یو شمیر سگنلونه د ځنیو کیمیاوي مرکباتو د جوړیدو باعث گرځي لکه ارکاډینیک اسید محصولات او سایتوکینونه.



پولیني میډیاټورونه:

IgE تر فعالیتو وروسته د مست سیل څخه ځنې دانی ازادی شي چې د لومړني پړاو آپیلېډو باعث گرځي پدې گرانولونو کې هسټامین ډیر عمده رول لري چې د اوغیو د نفوذیه قابلیت د زیاتوالي، د اوغیو د پراخوالي، د قصبو تنگوالي او د مخاط د زیات افراز سبب گرځي. نور میډیاټورونه هم شته چه په چټک ډول افرازېږي. په دوي کې اډینوسین او د نیوترفیلو او ایزینوفیلو لپاره کیموتیکتیک فکتورونه شامل دي.

نور میډیاټورونه هم شته لکه هیپارین، نیوتریل پروتین چې اخرنی میډیاټور د کاینین د پیداوار او د کمپلمینټ د اجزاو د فعالیتو د هغه وروسته د نورو کیموتیکتیک فکتورو د پیدا کېدو باعث گرځي.

دویمي میډیاټورونه:

په دې کې دوه صنفه مرکبات شامل دي شحمی میډیاټورونه او سایتوکینونه.

شحمی میډیاتورونه Phospholipase A2  $\bar{I}$  د فعالیدو وروسته جوړېږي ترڅو د فاسفولیپیدو څخه ارکادینیک اسید جوړ کړي.

باید وویل شي چې نوموړی مرکب د پروستگلانډین او لیکوترائین مورنی مرکب دی. لیکوترائین د پنځه لایبو اکسیجنیز د عمل له کبله (چې ارکادینیک اسید جوړوي) مینځ ته راځي چې په لومړني فرط حساسیت کې ډیر مهم دي. لیکوترائین D4  $\&$  C4 یې ډیر قوي تقبض ورکونکې عاملین گڼل شوي دي په مالیکولي سویه دوي د هستامینو څخه زر چنده ډیر فعال دي د اوعیو د نفوذیه قابلیت زیاتوالي او د قصباتو د ملسا عضلاتو د تقبض باعث گرځي لیکوترائین B4 یې په لوړه درجه د نیوتروفیلو او ایزنوفیلو Chemotactic  $\bar{I}$  دی.

پروستگلندین D2 چې یو متبارز میډیاتور دي د Cyclooxygenase پاتوي کې د مست سلیز له لارې جوړېږي چې د قصباتو د تقبض او د افرازاو د زیادښت باعث گرځي. د دمویه صفحاتو فعالونکې فکتور (PAF) یو بل دویم میډیاتور دي چې د دمویه صفحاتو د تجمع، د هستامین د افراز او د قصبو د تقبض باعث گرځي. پردې سربیره د ایزنوفیلو او نیوتروفیلو لپاره یو Chemotactic هم دی سره لدی چې دا Phospholipase A2  $\bar{I}$  له لارې جوړېږي خو په دی پروسه کې د ارکادینیک اسید محصول نه دی. Must cell سایتو کینونه افرازي (TNF, IL1, IL4, IL6) او کیمو کین جوړوي چې په لومړني فرط حساسیت کې ډیر مهم دي ځکه دوي د مختلفو التهابی ژوندینکیو د جوړیدو صلاحیت لري TNF د سپینو ژوندینکیو د نښتلو، مهاجرت او پارولو لپاره یو قوي او مهم میډیاتور دی.

بلخوا IL4 هم د Must cell نمو کوونکې فکتور او هم د B ژوندینکیو له لارې د IgE جوړونکې عامل دي. په خلاصه ډول، مختلف Chemotactic مواد او قصبو ته تقبض ورکونکې مرکبات لومړنی فرط حساسیت تشویقوي ځیني د دي مرکباتو په چټکې سره د حساسو Must cell څخه افرازيږي او د غونډال یک فرط حساسیت باعث گرځي، ځیني نور یې لکه سایتو کینونه یې د ځنډنی پړاو او التهابی ژوندینکیو د فعالیدو او د اپتیلی ژوندینکیو د تخریب باعث گرځي.

ایزینوفیلونه د Eotoxin په واسطه لمسیږي چې په ځنډنی پړاو کې د غبرگون باعث گرځي. ایزینوفیلونه لوی مالیکولي وزن لرونکې پروتین او د Cationic protines جوړیدو باعث گرځي چې په اپتیلی ژوندینکیو زهر اغېز لري همدارنګه ایزنوفیلونه لیکوترائین C4 او هغه فکتورونه چې د دمویه صفحات فعالوي افرازي ترڅو التهابی پروسه د الرجن د موجودیت په صورت کې هم دوامداره وساتي ځکه التهابی پروسه د ځنډنی مرحلې یوه لویه برخه تشکیلوي دغه پړاو آ وسیع الساحة التهابی ضد دواگانو (کورتیکو سټروید) له لارې کنټرولېږي.

کلینیکي تظاهرات:

لومړنی فرط حساسیت کیدی شي په غونډالیک او موضعی ډول رامینځ ته شي. د موضعی او غونډالیک ښی مینځ ته راتګ د انتی جن د مداخلې پوری اړه لري.



په سیستمک مداخله کې که یو انتی جن یا دوا یانې وجود ته ننوزی د غونډالیک غبرگون باعث گرځی چې په خو دقیقو کې د څارښت، لږمو او د پوستکې د سور والي باعث وگرځی چې ورپسې ناروغ ته د سږو د قصبو تقبض او دهغوي د افراز د زیاتوالي باعث هم گرځی او د حنجري اذیما او د پورتنی هوایی لاری د بندیدو باعث هم گرځی. سربیره پردې د هضمی تیوب ټول عضلات متاثره کولای شي چې نتیجه کې د استفراق، د گیدې دردونه، او اسهال مینځ ته راتگ باعث گرځی.

بی له چټکې مداخلې څخه امکان لري چې په سستیمک ډول د اوعیو استرخا وشي او یا شونې ده، چې د وینې د رگونو تقبض وشي او په خو دقیقو کې مړینه رامینځ ته شي.

موضعی غبرگونونه هغه وخت رامنځ ته کېږي، کله چې انتی جن وجود ته په موضعی ډول ننوځي، لکه په پوتکې کې د لږمو، په هضمی غونډال کې د اسهال او په سږو کې د قصبو د تقبض باعث گرځی.

هغه کسان چې موضعی غبرگون ته په ارثی ډول مناسب دی د Atopy کلیمه ورته اخلو همدارنګه هغه کسان چې د انفی قصبی ناحیو د حساسیت څخه شاګې وي همدا شان فامیلی تاریخچه لري.

مخکې له دې چې دا باب خلاص کړو باید وویل شي چې لومړنی فرط حساسیت پوره پیژندل شوي نه دی خصوصاً د ځنډنی مرحلی التهابی پروسه چې په پارازیتی انتاناتو کې رامنځ ته کېږي. (والله اعلم)

د چنجیو په انتاناتو کې هم د انتی باډی پیداوار زیاتیرې لکه په شستوزوما کې چې التهابی ژوندینکې فعالیتي شي او په انتی باډی پوري اړوند د ژوندینکیزې مړینې باعث وگرځی چې دا خبره لا پوره معلومه نه ده.

## Type 2 Hypersensitivity Reactions

### دویمې فرط حساسیت

په دې حساسیت کې انتی باډیانی د هغه انتی جن په مقابل کې چې د ژوندینکیو په سطح او یا د انساجو په اجزاو کې وي برخه اخلي.

شونې ده، چې انتی جینونه داخلي او یا خارجي بڼه ولري په دواړه پېښو کې نوموړی غبرگون د انتی باډی د یوځای کیدو څخه په لاندې دريو طریقو رامنځ ته کېږي:

A- هغه غبرگونونه، چې د کمپلمنټ پورې اړه لرې:

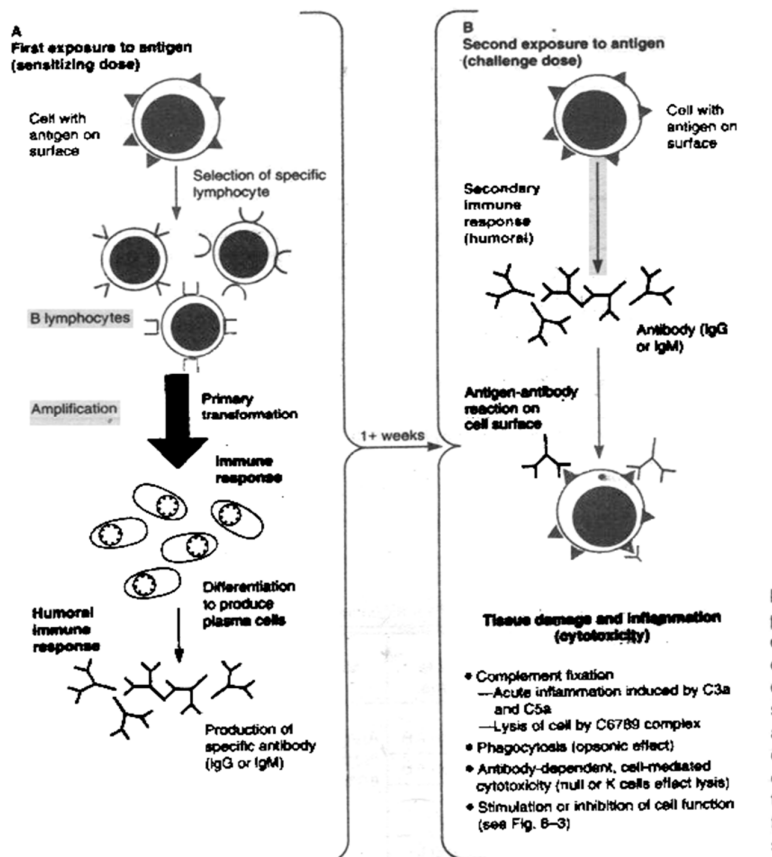
کمپلمنټونه په دوو طریقو په دې غبرگون کې برخه اخلي د مستقیمې تجزیې او opsonization په واسطه انتی باډی آ آ ژوندینکې د سطحی د انتی جن سره نښلي او د هغه وروسته د ځینو ژوندینکیو له لارې بلع کېږي.

سره له دې چې انتی باډی آ ځینو داسې انساجو سره هم یوځای کېږي چې د بلع کیدو قابلیت یې نه لري چې پکې د لایزوزوم څخه د انزایمو زهر آ محصولات افراز یږي لکه د Good Pusture سندروم یې ښه مثال دي چې دی ته Frustrated

Phagocytosis وایي

د کلینیک له مخې نه دا غبرگون په لاندې حالاتو کې رامنځ ته کېږي:

1- هغه غبرگون چې د وینې د انتقال څخه رامنځ ته کېږي: کومې انتې باډیانی چې د مریض په سیروم کې موجود وي د ورکړل شوي وینې د سرو ژونډینکیو د انتې جن سره تعامل کوي د کمپلمنټ غونډال جوړ او فعال او د هغه وروسته د آګونو دننه هیمولایزس وشي.



2- Erythroblastosis Fetalis: دا حالت د Rh انتې جن د عدم توافق له امله منځ ته راځي د Rh په مقابل کې مورنۍ.

انتې باډی (په حساسو Rh منفي ميندو کې) د پلاستنا څخه تیريږي او د Rh مثبت کوچني د مړینې سبب ګرځي.

3- Agranulocytosis، اتوایمون هیمولاتیټیک انیمیا او د مویه صفحو کمښت د هغه انتې باډی څخه چې هغوي يې په

خپله وینه کې لري رامنځ ته کېږي.

4- آګانو غبرگون:

پدی کې انتې باډی آځینو خاصو دواګانو مقابل کې فعالیږي لکه د پنسلین د زرق څخه وروسته.

5- Pampigus Volgaris:

په دی حالت کې د دسموزومل پروټین په مقابل کې انتې باډی فعالیږي او د اپیدرم د طبقې د ژوندینکیو ترمنځ جنکشن

له مینځه وړي.

B\_ هغه ژونډینکیزه وژنه چې په انتې باډی پورې اړه لرې آ:

په دی غبرگون کې IgG برخه اخلي په نښه شوی انتي جن د انتي باډی له لارې پوښ کېږي بی له دی چې بلع یی کړ او نوموړی انتی جن تجزیه کوي .

نوموړی غبرگون د ځیني سپینو ژوندینکیو په واسطه هم رامنځ ته کېږي لکه د نیوترفیلو، ایزونوفیل، مکروفاژ او NK ژوندینکیو په واسطه. سره له آې چې په دي پروسه کې IgG برخه اخلي خو کله کله پکې IgE هم برخه اخستی شي . د انتي باډی له امله د ژوندینکیو په دندو کې بدلونونه:

په ځینو پېښو کې انتي باډیانی بې لدی چې ژوندینکیو ته زیان ورسوي د هغوي د وظیفو د زیان سبب گرځي ، چې ځیني وختونه د یوي عضوي فعالیتونه کم او ځني وختونه یي فعالیتونه زیاتوي.

Mysthena gravis ناروغۍ کې چې د استایل کولین د اخذو په مقابل کې انتي باډی جوړه او د عصبی سیالو د بندیدو او د عضلی حرکت د کمیدو باعث گرځي. یا مثلاً Primary hyperthyroidism کې د تایروید د غدی د فولیکولونه د ژوندینکیو د سطحی د انتي جن او IgE ترمنځ تعامل وشي د دي تعامل په نتیجه کې د تایروید د اخذو تنبه کوونکې هورمونونه فعال او د هغه وروسته Adenylate cyclase انزایم تنبه شي او هاپیرتایرویدیزم مینځ ته راشي.

### دریمی فرط حساسیت

## Type 3 Hypersensitivity Reactions

دریمی حساسیت د انتي جن انتي باډی کمپلکس د ځای په ځای کیدو، د کمپلمنټ د فعالیتو او مونونوکلیر ژوندینکیو د تجمع وروسته مینځ ته راځي. شونې ده، چې انتي جن خارجي و ایا لکه بکتیریا یا ویروس او یا امکان لري داخلي وي لکه DNA.

د انتي جن او انتي باډی مغلق جوړیدل په نارمل ډول هم کیدلي شي خو پتالوژیک غبرگونونه کې نوموړی مغلق په دوراني وینه او انساجو کې شتون پیدا کوي. Immune complex کیدي شي په غونډالیکي یا په موضعی ډول زیان ورسوي.

هغه سیستمیکې ناروغۍ چې د Immune complex له کبله رامنځ ته کېږي:

د دي ناروغۍ پتوجنیزس په درې پړاوونو کې کیږي:

1- په دوارن کې د انتي جن انتي باډی کمپلکس جوړیدل.

2- په مختلفو انساجو کې د مغلق ځای پر ځای کیدل.

3- د التهابی پروسې پیل کیدل.

د حاد سیروم سیکنس غبرگون د دي یو ښه مثال دي دا د  $\alpha\beta$  ځل لپاره په انسانانو کې وپیژندل شو کله چې په لوي مقدار کې خارجي سیروم د منفعل معافیت د پیدا کولو لپاره تطبیق شو.

په دی واقعه کې د تطبیق څخه تقریباً پنځه  $\alpha\beta$  وروسته خاصی انتي باډیانی پیدا کیږي دوي د سیروم د انتي جن سره یوځای شي، مغلق جوړ کړي، د مغلق کوچنی مالیکولونه د وینې د دوران څخه د رگونو په دیوالونو کې رسوب وکړ او ایا هلته د کمپلمنټ غونډال کارند - فعال او د التهاب باعث شي.

Immune complex I په جوړیدو کې دوه مهم فکتورونه رول لري:

1- د کمپلکس جسامت:

که کمپلکس لوی و آ ډیرو انتي باډیانو د جوړیدو باعث گرځي ترڅو هغه په چټکتیا د سپینو ژونډینکیو له لارې بلع شي.

2- د مونو نوکلیر پگوسایت غونډال: مکروفاژونه د وینې دوران د کمپلکس څخه پاکوي که کمپلکس ډیر شي او یا هم د مکروفاژو په وظایفو کې تغیر راشي مغلقي په وینه کې پاتې او د ناروغیو باعث گرځي.

پردی سربیره څو نور فکتورونه هم د Immune complex په رسوب کې بنکېل آ آ چې پکې چارچ لرونکې مغلقي مرکبات، د انتیجینونو او د انتي باډیانو ځینی برخی شاملې دي.

Immune complex په عمده ډول په پښتورگو، مفاصلو، پوستکی، زړه، سیروزي سطحو او په وړو او عیو کې ځای په ځای کیږي.

که په پښتورگیو کې ځای ونیسي د گلو میرولو فلترې دنده د نوموړي مغلقي له امله مختل شي. په نورو ځایونو کې د نوموړي مغلقي ځای پر ځای کیدنه لا واضح نه ده مثلاً د دوران څخه د نوموړي مغلقي په او عیو او د هغه څخه بهر رسوب کیدنه او نه هم د او عیو د نفوذیه قابلیت زیاتوالي واضح دي خو شاید چې د التهابي ژونډینکیو سره د Immune complex یو ځای والي او د C3b او FC ریسپتور له لارې او د هغه وروسته د ازو اکتیف میډیاتورو له امله (چې د نفوذیه قابلیت د زیاتوالي او د سایتو کینونو د افزایز باعث گرځي) منځ ته راغلی وي.

یو ځل چې کمپلکس په انساجو کې رسوب وکړي د التهابي غبرگون درېم پړاو پیل شي چې تقریباً لس ورځې وروسته نوموړی پړاو منځ ته راځي ناروغ د کلینیک له مخی تبه، لړمی، د مفاصلو درد د لمفاو آ عقدو لویوالي او پروتین یوریا لري.

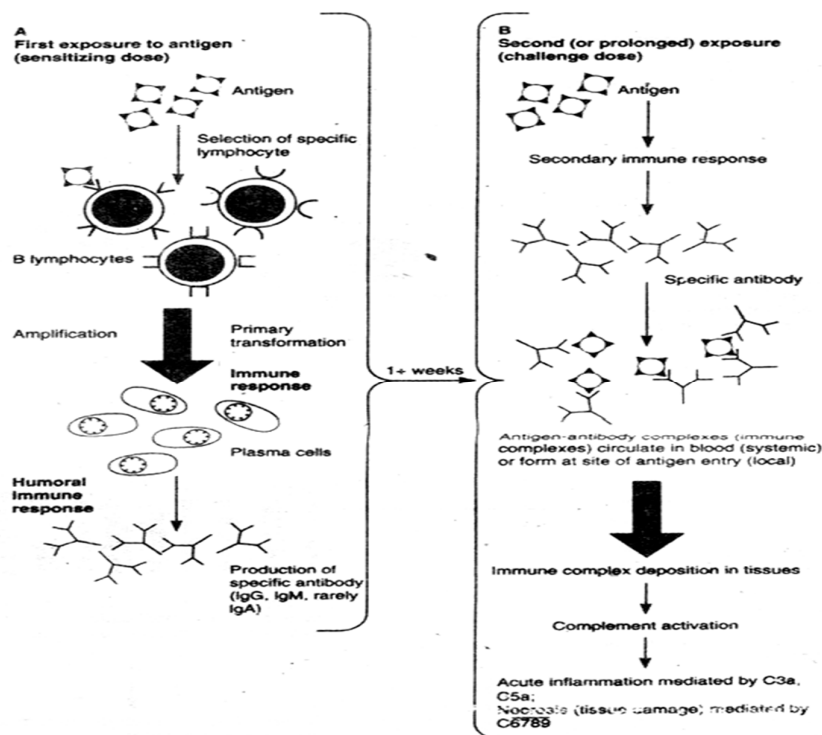
چېرته چې Immune complex رسوب وکړي د انساجو زیانمنی به یې هم هغه شان وي.

بلخوا د کمپلمنټ غونډال فعالیدل د ژونډینکیز زیان په پتوجنیز کې مرکز آ رول لري چې دیولوژیکی فعالو ټوټو لکه (C3a, C5a) Anaphylotoxin چې د رگونو نفوذیه قابلیت زیاتوي او د پولي مورف مونو نوکلیر ژونډینکیو لپاره Chemotactic وظیفه اجرا کوي رول لري.

د معافیتي مغلقي بلع کول د راټولو شویو نیوتروفیلونو، پروستاگلندین، استرخاور کونکې پیپتایدو او کیموتکتیک موادو په واسطه منځ ته راځي همدارنګه د لایزوزوم انزایمونه، د او عیو قاعدوي غشا، کولاجن، الاستین او عضروفو هضموي او هم د اکسیجن د ازادو راډیکالو له لارې د انساجو زیانمنی رامنځ ته کیږي.

همدارنګه معافیتي مغلقي کولاي شي چې د دمویه صفحې راټولي او Hagman factor فعال کړي چې دواړه التهابي پروسه پیل او د وړو مایکرو ترومبای د جوړیدلو او د هغی وروسته د موضعی اسکیمیا باعث گرځي. آې پتالوژیک غبرگون ته Vasculitis وايي او که د پښتورگیو په گرومیلورو کې منځ ته راشي بیا ورته Glomerulonephritis وايي او که په مفاصلو کې منځ ته راشي بیا ورته Arthritis وايي.

داسې نه ده چې یواځې کمپلمنټ سره نښتیدونکې انتي باډیانی (IgG, IgM) نوموړي افتونه منځ ته راوړي IgA هم د کمپلمنټ غونډال د متبادلې پاتوي په واسطه فعالوي شي چې په دې ډول د IgA د ژوندینکیز زیان باعث گرځي. آانساجو په زیانمنۍ کې د کمپلمنټ ونډه مهمه ده، ځکه مشاهداتو ښودلې ده که د سیروم څخه د کمپلمنټ اندازه کمه شي د افت په شدت او د نیوتروفیلو په تعداد کې کمښت راځي. د ناروغۍ په فعال پړاو کې د کمپلمنټ اندازه په سیروم کې ځکه کمه وي چې مصرف شوي وي.

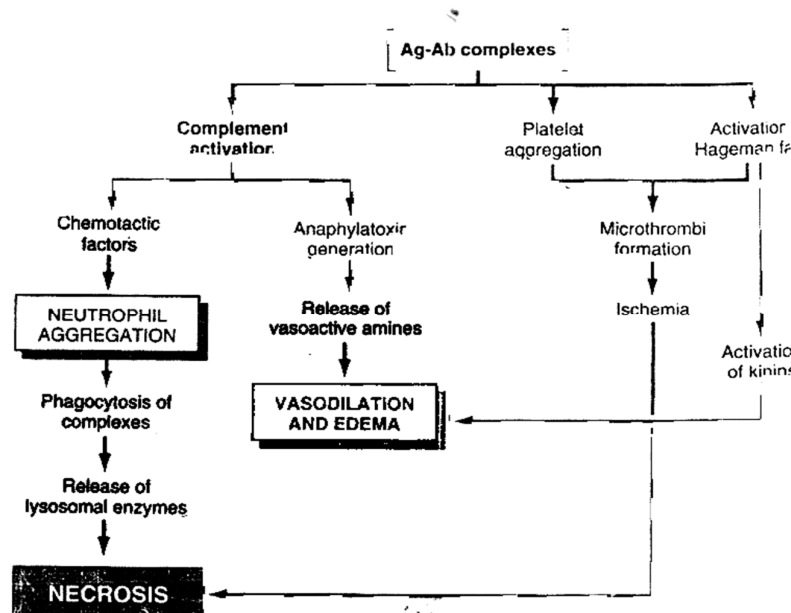


مورفولوژي: آ آی غبرگون مورفولوژیک نښي د رگونو د حاد نکروز التهاب، واره ترومبوزی محراقونه او د اسکیمیک نکروز پېښیدنه ده، چې د حاد التهاب وروسته په متاثره اعضاو کې منځ ته راځي د نکروزی رگونو دیوالونو کې پروتین رسوب کو چې فایبریني نکروز ورته وايي. شونې ده، چې افت IgC<sub>3</sub> شي خصوصاً کله چې د یو انتن جن په مقابل کې مخامخ وي لکه په حاد سیروم سیکنس او په حاد گلوبولینو نفرایتس کې چې د سترپتوکاکس له لارې شوي وي مزمن Immune complex ناروغۍ هله پیدا کیږي چې کله د وینې دوران کې انتي جن د ډیروخت لپاره پاتي شي او یا هم دغه انتي جن په متکرر ډول مداخله وکړي لکه په SLE کې.

زیاتره وخت د حقیقت په خلاف په قوي ډول مورفولوژیک بدلونونه او نوری نښي د نوموړي ناروغیو ښودنه کوي چې پیل کوونکې انتي جن یی معلوم هم نه و، چې ښه مثالونه یې پولي ارترایتس نوډوزا، ممبرانیوس گلوبولینو نفرایتس او آ رگونو متعدد التهابات دي

Immune complex ا هغه ناروغۍ چې په موضعي ډول منځ ته راځي:

په دې پېښه کې د انتي جن د داخليدو په ځای کې نکرورز کېږي چې غټ علت یې د Immune complex د رگونوالتهاب دی دا حادثه دومره معمول نه ده په پوست کې کې د څو ځله انتي جن له زرق څخه وروسته رامنځ ته کېږي. کمپلکس د وړو او عیو منځ کې رسوب کوي هلته د کمپلمنټ غونډال فعالوي نوموړي پېښه څو ساعته وروسته دربر نیسي چې د لسو نه تر څلوارلس ساعتو پوري خپل اعظمي حد ته رسیږي.

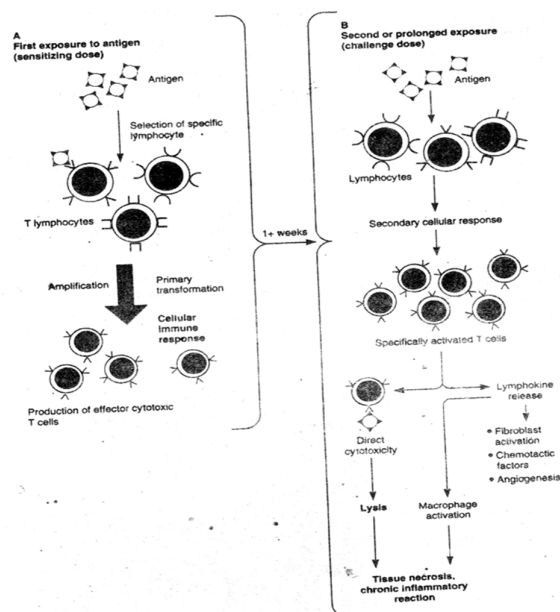


## Type 4 Hypersensitivity (cell mediated) Reaction

### څلورمې فرط حساسیت

ژونډینکیز معافیت د انتاناتو په مقابل کې یو باقاعده میکانیزم دی، خو نوموړی پروسه د ژونډینکیو د مړینې له انسا جو آزیان باعث گرځي د پېوند غبرگون او د پوست کې حساسیت د دی غبرگون ښه مثالونه دي. څلورمې غبرگون د حساسو T ژونډینکیو په واسطه مینځ ته راځي انتي باډی پکې مطرح نه دي. څلورمې فرط حساسیت په ډوله ده:

- 1- ځنډني فرط حساسیت چې د CD4 + T cells په واسطه پیل کیږي.
- 2- د ژونډینکیو مستقیمه وژنه: دا وژنه چې د CD8 + T cell په واسطه مینځ ته راځي په ځنډني فرط حساسیت فعال T ژونډینکي سايټو کینونه افزاو آ تر څو نورې ژونډینکې ولمسوي لکه مکروفازونه چې د غبرگون د لا زیاتوالي سبب گرځي.



### ځنډنی فرط حساسیت:

د دی بنه مثال توبرکولین غبرگون دی دا په هغه کسانو کې چې د مړ خوږې- توبرکلوز له بسیل سره حساس وي منع ته راځي. دا تونه تر دولس ساعته د تطبیق وروسته په جلد کې د نوموړي غبرگون معلومېږي. په زرق شوي ساحه کې سوروالی (چې مساحت به یې د یو نه تر دوو سانتی مترو پوری رسیږي) پیدا شي. اعظمی حد ته د رسیدو لپاره ورته د 24 نه تر 72 ساعته پکار دی ځکه ورته ځنډنی فرط حساسیت وایي. د هستولوژی له مخی په دی عملیه کې د او عیو ترڅنگ د CD4+ T Helper او مکروفازونو تجمع لیدل کیږي. دا ژوندینکې سایتوکینونه افرازي چې د شریانچو څخه د نفوذیه قابلیت زیاتوالی او په پوستکې کې د اذیما او د فبرین د رسوب باعث گرځي.

هغه کسان چې پخوا د مړ خوږې- نري رنځ له ناروغی سره مخامخ شو آځځ د هغو آوینه کې T میمور آځځ خو هغه کسان چې یا CD4+ T cells ونه لري او یا هم HIV ولري د نوموړی مکروب په شتون کې هم نوموړی تست منفی وي. کله چې بسیل بدن ته ننوځي او معافیت غونډال کارند شي؛ نو د ژوندینکیو له لارې سایتوکینونونه افراز شي نوموړی سایتوکینونه د ځنډنی غبرگون باعث گرځي.

هغه سایتوکینونه چې په نوموړی فرط حساسیت کې رول لري په لاندی ډول دی:

Inter Leukin 12: هغه سایتوکینونه د آځځ چې آ مړ خوږې- توبرکلوز د بسیل تر دخالت وروسته د مکروفازو له لارې افرازیږي دا عمده سایتوکین د TH1 ژوندینکیو د تکثر لپاره او د هغه څخه د نورو سایتوکینونو د افراز باعث گرځي او هم نوموړی سایتوکینونه د NK آځځ T cells ژوندینکیو څخه د IFN د افراز باعث هم گرځي.

په دی حساسیت کې IFNY مختلف اغېز لري لکه مکروفاژونه فعال کړي او IL12 جوړ کړي چې له امله یې د مکروب وژني او بلع کولو عمل تقویه شي. مکروفاژونه ځیني فکتورونه هم افزوي لکه د دمويه صفحاتو Growth Factor او TGF الفا چې د فايبروبلاست د تکثر او د کولاجن د جوړېدو باعث گرځي.

په لنډ ډول ویلای شو چې په ځنډنی غبرگون کې فايبروزس د IFNY د فعالیت او د هغه وروسته د مکروفاژو د فعالیتو او ورسې د فايبروبلاست د فعالیتو څخه مینځ ته راځي.

\* (IL2) میډیاتورونه: دا میډیاتور د T cell د تکثر او تجمع باعث گرځي. بلخوا د TNF او لمفو توکسين اغېزې پر اندوتیل ژونډینکیو باندې هم اغېزې لري چې د لاندې کارونو باعث گرځي:

A: د نایتریک اکساید او پروستاگلینډین د افراز باعث گرځي چې نوموړی د وینې د جریان د زیادښت او موضیعی استرخا باعث گرځي.

B: E-selectin فعالول

C: IL8 فعالول

پورته بدلونونه په ځنډنی غبرگون کې د لمفوسایټو او مونوسایټو د فعالیتو لپاره زمينه برابروي. په دې غبرگون کې بدن په آځو طریقو زیانمنیږي:

1- گرانولومايي التهابات: Granuloma د ځنډنی حساسیت یو ځانگړی شکل دی، چې په دوامدارو انتي جنونو کې جوړیږي. په اولو وختونو کې د CD4+ T cell ارتشاح وي، دوه یا درې هفتي وروسته د مکروفاژونو ارتشاح رامنځ ته کېږي او مکروفاژونه لوي، هموار او ایزینوفیلیک وي ځکه ورته اپیتیلویډ ژونډینکې (Epitheloid) هم وايي کله کله دا ژونډینکې یو ځای شي او یو څو هستوي لويه ژونډینکې جوړه کړي چې دیواسا (GOINT cell) ژونډینکې ورته وايي.

نوموړی Epitheloid ژونډینکې د لمفوسایټونو په واسطه احاطه وایي. دی جوړښت ته Granuloma وايي چې آځو پروسي ته گرانولومايي التهاب وايي. زړی گرانولوما د فبروبلاست او منضم نسج په ذریعه هم پوښ شوي دي.

ځنډنی حساسیت د مایکوبکتريا، فنگسونو او ځنی خاصو پارازیتونو مقابل کې یو ښه دفاعی میکانیزم دی او هم نوموړی حساسیت په نسجی پیوند او تومورونو کې هم عمده وظیفه لري.

همدارنگه نوموړی حساسیت د ناروغیو باعث هم گرځي چې ښه مثال یې دیوسټکې التهاب آځو. پردې سربیره نوموړی حساسیت چې څه گټې لري؛ نو یو څه زیانمنی هم منځ ته راوړي چې Contact dermatitis یې ښه مثال دي، نوموړي پیښه په هغه کسانو کې چې حساس وې د نوموړي مرکباتو د فعالیتو وروسته منځ ته راځي چې میخانیکیت یې د توبرکولین حساسیت په څیر دی چې مخکښی تري یادونه شوي ده.

په دویم ځلې مخامخ کیدو کې TH1 CD4 + T cells د ډرمس په پور کې راټول او د انتي جن پسي د اپیدرمس طبقی ته مهاجرت کوي هلته سايټو کینونه افراز کړي چې له دې کبله Keratinocytes زیانمن شي او دهغو آځو منځ کې فاصلی زیاتې شي چې په اپیدرم کې د ویزیکلونو د جوړېدو باعث گرځي.

2: هغه ژونډینکيزه وژنه چې د T ژونډینکیو په واسطه رامنځ ته کېږي:

په دی حساسیت کې حساسی T cells+CD8 هغه ژونډینکې وژني چې انتي جن لري.



لکه د مخه موچې وویل MHC کلاس مالیکولونه د داخلي ویروسی پیپتایدونو سره یوځای کېږي او بیایي CD8+ T ژوندينکه سره مخامخ کوي. چې CD8+ ژوندينکیو ته سایتوتوکسیک T لمفوسایت هم وایي، چې ویروسی انتاناتو کې برخه اخلي نوموړی ژوندينکې په نومورامیونیتي کې هم دخالت کوي.

نوموړی ژوندينکې په دوو طریقو وژنه کوي:

1: د پرفورین گراینزایم له لارې وژنه

2: Fas Fas ligand پوری اړوند وژنه:

پروفورین او گراینزایم منحل میډیاټورونه د آچې د لایزوزم په شان دانې لر آ پروفورین لکه چې له نوم څخه یې معلومیږي، د مورد هدف ژوندينکیو په پلازما ممبران کې سوری کوي چې دا سوری د نوموړی مرکب د پولی میرایزیشن له کبله رامنځ ته کېږي د سوریو له لارې اوبه ژوندينکې ته راځي تر هغه وروسته د ژوندينکې د ازموټیک تجزیې باعث گرځي.

د لمفوسایتونو گرانولونه هم مختلف Protease enzymes لر آ چې گراینزیم ورته وایي دا انزایمونه مورد هدف ژوندينکې ته د نوموړی سورو له لارې ننوځي. یو ځل چې په داخل د ژوندينکه کې گراینزایم کارند شي؛ نو په نښه شوي ژوندينکه په Apoptosis اخته شي.

د نسجی پیوند غبرگونونه

د اعضاوو پیوند یو مغلقه معافیتي بېښه آ چې پکې ژوندينکې او انتی باډ آ دواړه د فرط حساسیت سبب گرځي.

هغه غبرگون چې د آ ژوندينکیو په واسطه کېږي آ:

په هغه کسانو کې چې د معافیت غونډال یې ښه وي؛ نو یو کلاسیک حاد نسجی غبرگون له لسو څخه تر څوارلسو ورځو پورې دوام مومي.

په دې بهیر کې دواړه ژوندينکیز معافیتونه فعالیږي ځنډنی حساسیت او د سایتوتوکسیک لمفوسایتونو فعالیتونه پکې رامنځ ته کېږي ځکه د کوربه او وینه ورکونکې په منځ کې Antigenic اختلاف وي چې دا اختلاف د هستو کامپیتیبیلټی مالیکول له کبله وي.

مورفولوژی:

د پیوند د غبرگون مورفولوژیکې بدلونونه په خلاصه ډول په لاندی برخو کې ویشو:

۱: د حاد څخه متشدد غبرگون

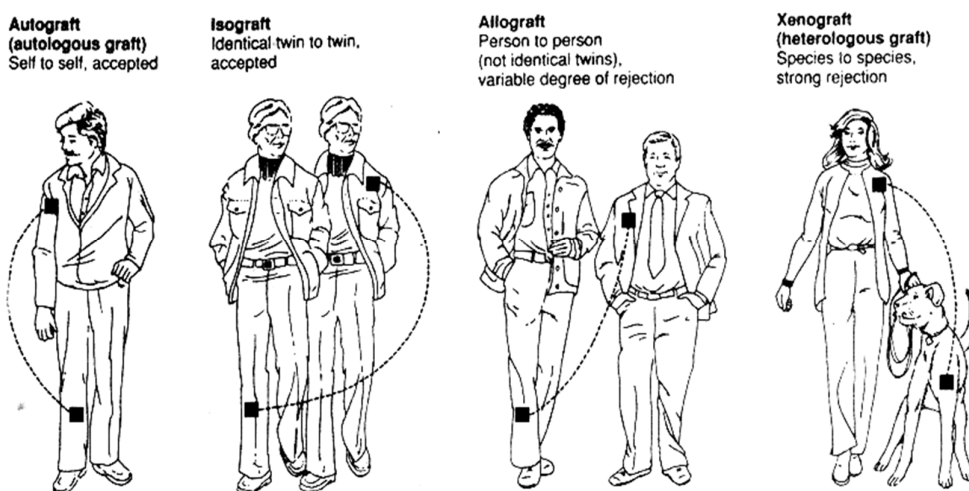
۲: حاد غبرگون

۳: مزمن غبرگون

مونډلته نوموړی پړاو یوازې د پښتورگیو په پیوند کې مطالعه کوو:

۱- له حاد څخه متشدد څخه غبرگون: دا حادثه د پیوند څخه (خو دقیقې یا څو ساعته وروسته چې زیاتره د جراح د کار کولو په دوران کې) مینځ ته راځي. مثلاً که پښتورگی بدل شي او نوموړی غبرگون پیل شي؛ نو د پښتورگی رن او قوام به تغیر وکړي.

د هستولوژی له مخې په پراخه پیمانې د ورو شریانچو او شعریه عرقو التهاب، ترمبوز او اسکیمک نکروز شي. دا بدلونونه د خلطې انتې باډې د یو ځای کیدو له امله کېږي او په شریانونه او شعریه عروق په خپلو دیوالونو کې فایبروناید نکروز لري او ژوندي نکیزو رسوباتو او فایبرین د رسوب له کبله د هغوي جوف بندوي. دا باید په یاد ولرو چې د کوربه لپاره په عملي ډول د HLA په ضد انتې باډې HLA تر تعین وروسته تیارولای شو دا پیښه د پیوند په 0.4% پېښو کې رامنځ ته کېږي.



۲- حاد غبرگون: دا د ورځو څخه تر هفتو یا حتی تر میاشتو او کلونو وروسته هم منځ ته راتلای شي خصوصاً په هغه خلکو کې چې معافیت یې کمزوری وي او په دی پروسه کې خلطې او ژوندي نکیز معافیت دواړه دخپل دی. د هستولوژی له مخې په خلطې غبرگون کې Vasculitis وي او په بین الخلالی مسافو کې د سپینو ژوندي نکیزو ارتشاح او ورسره اذیما او د پرائشیم زیان وي.

دا غبرگون د پیوند څخه یوه میاشت وروسته مینځ ته راځي چې عمده کلینیکې نښه یې د پښتورگو بی کفایتی ده. په پښتورگیو کې د CD8+ T cell او CD4+ T cell ارتشاح وي چې د اذیما او هیموژ سره یو ځای لیدل کېږي. د گلو میرو لو او تیو بولونو شعریه عروق په گڼ شمیر کې مونو نوکلیر ژوندي نکیز لري چې د موضعی تیوبولی نکروز باعث گرځي. همدارنګه نوموړی ژوندي نکیز (CD8+ T cell) اندوتیلیم ته هم ضرر رسوي Endothelitis چې سبب گرځي. په خلطې غبرگون کې د ډونر په مقابل کې انتې باډې وي په دوي کې د رگونو نکروزی التهاب، اندوتیلی ژوندي نکیز نکروز او نیوتروفیلونو ارتشاح کړی وي، د انتې باډې د رسوب، کمپلمنټ، فایبرین د رسوب له امله ترمبوز شوي وي وروسته د پښتورگو پرائشیم هم نکروزی شي.

سربیره پردې د رگونو د انتېما په طبقه کې فايرو بلاست، مایوسایت، لمفوسایت، او مکروفاژونو ارتشاح کړې وي. د دې ټولو پېښو نتیجه د وړو شریانچو بندیز او دهغه وروسته د پښتورگود کورتکس ارتشاح او اتروفی، د وړورگونو ارتیرو سکلیروتیک ډبل والی (چې د سائتوکینونو له لارې رامنځ ته کېږي) او د رگونو د ملسا عضلاتو د لویوالي باعث شي.

3- مزمن عکس العمل: په دې ناروغانو کې میاشتي یا کلونه وروسته کلینیکي تظاهرات رامنځ ته کېږي د دوي په سپروم کې د کرتېنېن سویه لوړه و او اې که شدید اخته وي مزمن عکس العملونه د رگونو په تغیراتو، بین الخلافي فايروس او د پښتورگيو په پارانشیم په بایلنه نور هم تقویه کېږي اې په دوي کې دومره ژوندينکيز ارتشاح نه وي په وړو او عیو او شریانچو کې بدلونونه يې د انتیما د طبقې د ملسا عضلاتو د تکثیر او د خارج الحجروي میترکس د جوړیدو له کبله شوي.

د مزمن التهاب نښې د بیارغیدنی سره یوځای روانی و او خو بیا هم د او عیو بدلونونه دومره و او اې چې د پښتورگود اسکیمیا باعث گرځیدی شي اځکه چې گلو میرو لو خپل شفافیت بایلی وي او په بین الخلافي فاصلو کې Fibrosis او په تیوبولونو کې Atrophy شو او اې.

## Autoimmune Diseases

د عضویت د انتی جن پر ضد د معافیت غبرگون ته Auto immunity وایي، چې نوموړی حالت د یو شمیر ناروغیو سبب گرځي.

سره له دې چې Auto Antibodies هم موندل شوي خو باید په ډیر احتیاط سره د یو شمیر اتوایمون ناروغیو اسباب څرگند شي.

ددې له پاره چې Auto Immune ناروغۍ ښه یقیني او وپېژندل شي باید چې لاندې اساسات په نظر کې ونیول شي:

1- Autoimmune I د شواهدو شتون.

2- په دې چې ایمونولوژیکې نښې دویمې نه وي.

3- د مرض د بل علت نه معلومیدنه (که چېرې د یوې ناروغۍ بل علت معلوم نه شو په کار ده چې د ایمونولوژیکې پېښې ته فکر وکړو).

دا ناروغۍ زیاتره وخت په Systemic ډول منضم نسج او او عیې اخته کو او اې چې د منضم نسج او کولاجیني ناروغیو تر عنوان لاندې څېږي. مونږ دلته په سستمیک ناروغیو بحث کوو خو مخکې باید Self Tolerance او Autoimmunity وپېژنو.

1- Self Tolerance: د معافیت غونډال د عضویت Ags د خپلو Ags په حیث پېژنی د هغوي پر ضد غبرگون نه ښایي ځکه عادت يې ورسره کړ او اې.

Auto immune ناروغۍ هله راځي چې کله دغه طبعی تحمل له منځه ولاړ شي او بدن د خپلو Ags پر ضد غبرگون ښایي.

طبعی تحمل هغه وخت جوړېږي چې د معافیت غونډال درشیمي ژوند په دوران کې د نوموړی Ags سره مخامخ شوي وي. په دې باره کې دوه غوره تیوري گانې دي.

1- Clony I د حذف تیوري:

نوموړې تيوري د Burned له لارې وړاندې شوي ده

نوموړې وايي چې د لمفوسايټو هغه clony چې خپله د عضويت پر ضد د انتې جن لرونکې وي په جنيني ژوند کې د عضويت د انتې جينو سره مخامخ شوي و او له منځه تللي وي ځکه کاهلان بايد داسې Clony ونه لرې چې د هغوي د بدن له انتې جن سره تعامل وکړي. ا چې په ځينو خلکو کې Autoimmunity کيږي علت د Stem Cell له لارې د همدې Clony بيا جوړيدنه ده چې د وجود د انتې جن پر ضد فعالېږي.

B\_ آ ځينو خاصو ژوندينيکيو منع کيدنه:

ځيني Lymphocyte Clony موندل شوي چې د عضويت انتې جن له پاره اخذی لري خو حذف شوي نه وي ؛ بلکې يا منع شوي او يا د انتې جنو سره د تعامل له کبله وقايه شوي وي.

دا چې څرنگه نوموړې لمفوسايټونه منع کړي شوي معلومه نه ده خو وايي چې مهم علتونه يې په وينه کې د T. Suppressive ژوندينيکيو او ځينو نور منع کوونکو فکتورونو شتون دی. دا فکتورونه يا انتې جينونه پوښوي او يا د هغوي داخذو سره تعامل کوي. کله کله دا منع کوونکې فکتورونه د B.Lymphocytes له لارې هم جوړېږي.

II- د طبيعي تحمل له منځه تگ:

Autoimmunity د طبيعي تحمل له منځه تگ ته وايي چې ددی وروسته د عضويت د انتې جينونو پر ضد يو خاص ژوندينيکيز يا خلطی غبرگون واقع کيږي. که دا غبرگون شديد او ډيرو د ناروغيو سبب گرځي.

په Autoimmunity کې ژوندينيکيز زيان د خلطی او ژوندينيکيز فرط حساسيت له کبله کيږي. د طبيعي تحمل د له منځه تگ له پاره د څو ميکانيزمو وړاندیز شوي دي.

1- د معافيت د غونډال لپاره په عضويت کې د پت انتې جن رانېکاره کيدل.

2- آ ګانو او مايکرو اورگانيزمونو له لارې د انتې جن تغيريدل.

3- د سيروم د هغو انتې باډی ګانو کمښت چې منع کوونکې اغېز لري لکه د B ژوندينيکيو په بې کفايتی کېښی.

4- T ژوندينيکيو بې کفايتی.

5- د منع کړی شويو لمفوسايټو بيا فعاليدنه لکه په Rheumatoid Arthritis چې د Epistem Bar Virus په واسطه لمفوسايټونه بيا فعالېږي.

6- د معافيتی غونډال غير نارمل جينونه چې دی جينو په معافيتی غبرگون باندې خپله واکمنی له لاسه ورکړي.

7- Anergy: په ځنی خاصو حالاتو کې د انتې جن په مقابل کې د لمفوسايټونو اوږد محاله يا غيری رجعی غیري فعاليدنه (بې له اپوپتوز څخه) رامنځ ته کېږي.

دا بايد بيا ووايو چې د T ژوندينيکيو فعاليدل دوه سگنلونو ته ضرورت لرې چې يو يې د خپلو MHC ماليکولونو له لارې د پېتايدی انتې جن پيژندنه ، چې د ژوندينيکيو پر سطح پراته دی او بل هغه سگنلونه چې د انتې جن لرونکې ژوندينيکيو په واسطه تهيه کيږي. که دا سگنلونه نه وي؛ نو T ژوندينيکې به انرجيک شي په دې مانا که انتې جن ورته مخامخ هم شي ځواب نشي ورکولای نو ويلای شو، چې د فعالو T ژوندينيکيو او خپلو انتې جينونو په منځ کې توافق د انرجی له کبله رامنځ ته کېږي. B ژوندينيکې هم انرجيک کيږي که چېرې د بې شماره انتې جنونو سره د T-Helper په غير موجوديت کې مخامخ شي .

8- B ژوندينيکيو د اړتيا لپاره د T ژوندينيکيو د مرستې له منځه تگ:

خپل انتې جينونه متعدد تظاهرات لرې چې څه يې B او څه يې د T ژوندينيکيو په واسطه پيژندل کيږي ددی انتې جينونه په مقابل کې د انتې باډی جوړول د خپلو فعالو B ژوندينيکيو په واسطه T ژوندينيکيو کومک ته اړتيا لرې او تحمل

ددغه انتی جن سره د T ژوندینکیو د حذف یا انرجی له کبله د B ژوندینکیو په موجودیت کې شوي و آ<sup>o</sup> نو کله چې دغه تحمل اعظمی حد ته ورسې T ژوندینکې Apoptotic شي او خپل انتی جن به نه پیژني، چې نوموړی حالت B ژوندینکیو ته انتقال شي او د اتو انتی باډی د جوړیدو باعث گرځي، لکه له اتو امیون هیمولاتیک انیمیا کې چې د ځینو دوگانو له کبله د سرو ژوندینکیو پر سطحه تغییرات راځي، چې د T helper په ذریعه پیژندل کېږي.

a- مالیکولی ورته والی (Molecular Mimicry):

مالیکولی ورته والی T ژوندینکې مشوش کوي. ځینی اتانانات د خپلو انتی جنو سره ورته والی لر آ او معافیتي غبرگون د خپل انتی جن سره داسې ښکاره کوي لکه د میکروب سره یې چې ښکاره کوي مثلاً په Rheumatic Heart Disease کې کله کله د Streptococci اتاناناتو وروسته د

Strep M protein مقابل کې انتی باډی جوړېږي چې ددی سره د زړه د گلايکوپروتین په مقابل کې هم جوړېږي.

Multiple sclerosis i په ناروغانو کې د مایلین په مقابل کې انتی باډی یانې عیناً د هغه انتی باډیانو په څیردی چې د

ویروس په مقابل کې جوړی وي .

b- د ماتو شویو انتی جینونو خوشي کیدنه:

بې له دي چې د طبعی تحمل د میکانیزم له منځه تگ په نظر کې ونیسو دا واضح ده چې د اخستل شوي انتی جن او ایمیون غونډال تعامل ته ضرورت لر آ<sup>o</sup> نو هر یو خپل انتی جن چې په مکمل ډول میده شوي وي او بیا راښکاره شي معافیتي غونډال ورته د پردی په څیر گوری چې سپرماتوزا او د سترگو انتی جینونه په دی ټولگی کې راځي. د ضربی Uvitis و هغه Orchitis چې د Vesicotomy (خصی کول) نه وروسته په سترگو او خصیو کې د نوموړی میده شوي انتی جن له لارې رامنځ ته کېږي | آ<sup>o</sup> میکانیزم گواهی ورکوي چی په یوازی ځان میده شوي انتی جین نوموړی حالت منع ته نه راوړي؛ بلکې د التهاباتو لړی او د Costumulatory پاتوي تنظیم په معافیتي غبرگون کې ښکېل گڼل کېږي.

اوس دا معلومه شویده چې د انتی جینو مالیکولی ماتوالی د هغوي د اتو میک ماتوالی څخه دیر عام دی نو هر پروتین خپل اړونده انتی جینیک تظاهرات لر آ چې د هغوي مخامخ کیدل او حاضریدل T ژوندینکې اغېزمنوي.

په داخل الرحمی ژوندانه کې ډیری T ژوندینکې کولای شي چې د نوموړی انتی جینیک اغېزاتو سره غبرگون وښایی چې یا خو په تایموس او یا په محیط کې نوموړی ژوندینکې منع کړي خو یو گڼ شمیر خپل انتی جنونه د T ژوندینکیو سره نه مخامخ کېږي<sup>o</sup> ځکه یې معافیتي غونډال نه پیژني، چې تردی وروسته T ژوندینکې د اتو امیون ناروغیو باعث گرځي. په Autoimmunity کې ارثی فکتورونه:

په دی کې لږ شک دی چې ارثی فکتورونه په Autoimmune ناروغیو کې رول لر آ لکه لاندی شواهد شته دی.

۱. ځینی فامیلی ناروغی. په ټولنیز ډول رامنځ ته کېږي لکه SLE، هیمولاتیک انیمیا او اتو ایمیون تاروید ایتس.

۲. د یو لړ Autoimmune ناروغیو رابطه د HLA سره خصوصاً د Class 2 انتی جن سره هم شته.

۳. په مورگانو کې د اتو ایمیون ناروغیو منع ته راتگ: په انسانانو کې د Autoimmune ناروغیو او HLA-B27 دخالت لیدل شوي دی لکه په Ankylosing Spondalits کې.

کله چې مونږ د HLA-B27 انساني جين د مورگانو په Germ layer کې زرق کړو په هغوي کې هم د Ankylosing Spondylitis سبب گرځي. چې دا ماډل تهيه کونو په Autoimmunity کې جينتيک فکتورونه تشبوي. Autoimmunity او انتانات:

مختلف انتانات (لکه بکتريا، مايکوپلازم، او وروسونه) په Autoimmunity کې دخيل دی چې په لاندی ميکانيزمو نوموړی پروسه فعالوي:

- 1: وروسونه او ځینی بکتريايوي لکه سترپتوکوک امکان لري چې دخيل انتي جنونو سره کراس تعامل وکړي.
- 2: مکروبي انتي جنونه او خيل انتي جنونه امکان لري يو ځای شي او يو معافیتي يونټ جوړ کړي او د T ژوندينکیو تحمل منيځ ته راوړی لکه مخکې چې ذکر شول.
- 3- ځینی وایروسونه (EBV) او بکتريايوي محصولات غیري خصوصي پولی کلونل B ژوندينکې او يا د T ژوندينکیو مایتوجن کولی شي د اتوانتی باډی او يا د T ژوندينکیو د انرجی د له منځه تگ باعث شي .
- 4- میکروبی انتانات (کوم چې ژوندينکیو ی نکروزس او التهاب کوي) کولای شي چې د costamulatory غونډال د حد زیات تنظیم کړی او د T cell د انرجی باعث وگرځي.
- 5- موضیعی التهابي غبرگونونه کړای شي چې cryptogenic انتی جنونه ته اسانتیا ور وېښی او د Epitope باعث شي. موربه په دې څپرکي کې یوازي سستمیک Autoimmune ناروغی او يا وې هغه Autoimmune ناروغی چې یوه عضوه پرې اخته وي؛ نو په خپلو اړونده څپرکیو کې به یې وڅېړو.

## Systemic Lupus Erythematosus (SLE)

Autoimmune ناروغی ده چې، د گڼ شمیر جهازاتو د اخته کیدو باعث گرځي د کلینیک له مخی په متکرر او راگرځیدونکې شکل په حاد یا ورو بڼه برید کوي.

دا ناروغی پوستکی، پښتورگی، مفاصل، هډوکي او زړه اخته کوي د ایمونولوژي له مخی په دی ناروغی کې اتوانتی باډي (انتی نوکلیرانتی باډی) دخالت لري.

د کلینک له مخی د نورو Autoimmune او ارتباطی انساجو د ناروغی سره شباهت لري لکه پولی مایوساییتس او روماتویدارترایتس او نور.

نوموړي ناروغی خپلې ځانگړنې لري. که څلور یا ډیري یې په ناروغ کې وکتل شي د نوموړي ناروغی په شتون دلالت کوي. دا ناروغی په دوه نیم زره کسانو کې یو نفر اخته کوي، نسخي ترسرو زیاتې اخته وي په امریکایانو کې ډیر لیدل کیږي، په ټولو عمرونو کې وي خو د 20-30 کالو پوری ډیر لیدل کیږي.

اسباب:

د دي ناروغی اصلي نقیصه دا ده چې طبیعی تحمل پکې له منځه ځي بلخوا د اتوانتی باډي د شتون له کبله د انساجو مستقیمه زیانمني او یا د ایمون کمپلکس د رسوب له کبله نوموړی زیانمنی مینځ ته راځي.

ددی ناروغانو په وینه کې د ژوندینکیو د هستو او سایتوپلازم د اجزاو پر ضد انتي باډی موندل شوي آ آ خو په ځینو ناروغانو کې د وینې د ژوندینکیو د سطحې انتي جن په مقابل کې انتي باډی موندل شوي دي. مورب  $\alpha\beta\gamma$  اتوانتی باډی څپرو او بیا هغه تیور آلولو چې د نوموړي ناروغۍ د پیل کیدو گمان پری کیږي آ هستې پر ضد انتي باډی:

نوموړی انتي باډی مستقیما د هستی د انتی جنونو په مقابل کې جوړه وي او په څلورو برخو باندي یې ویشو:

۱- DNA آ مقابل کې انتي باډی.

۲- آ هستون په مقابل کې انتي باډی.

۳- Non Histone آ پروتین (چې د RNA سره نښتی وي) په مقابل کې انتي باډی.

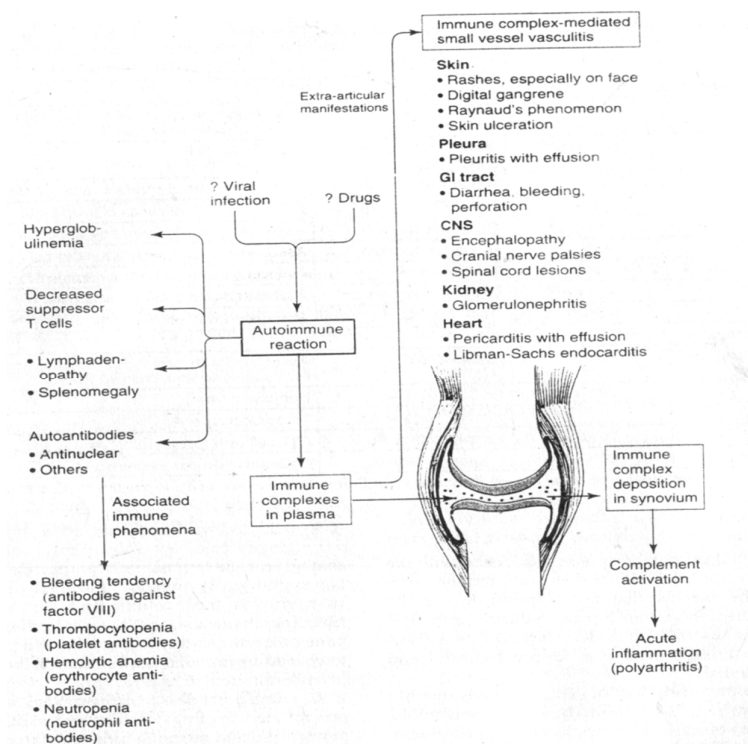
۴- د هستوي انتي جنونو مقابل کې انتي باډی.

د دي انتي باډیو د لیدلو لپاره مختلف تخنیکونه شته تر ټولو ښه یې مستقیم ایمونو فلورسنت میتود دی په نوموړی میتود باندي د انتي باډی مختلفې نوعی معلومولاي شو، څلور اصلی نمونی به وپیژنو:

۱- همجنس او څپور ستین: اکثراد کروماتین، هستون او DNA په انتي باډیانو کې انعکاس کوي.

۲- کریزیا محیطی نمونه: معمولا د DNA پر ضد انتي باډیو کې مینځ ته راځی.

۳- داغ منظره ئي ډیره عامه ده دا غبرگون هغه حالت رانښاي چې د DNA مقابل کې انتي باډی نه وي بلکه د هستون او RNA په مقابل انتي باډی جوړوي.



4- هستچې نمونې ئې د هستچې د RNA په مقابل کې انتې باډې معلوموي چې په امينو فلورسنز باندې دا غونه ښکاري دا منظره زیاتره د سستمیک سکلیروزس ناروغانو کې لیدل کېږي. نوموړي ټیسټ د هر یو SLE ناروغ لپاره مثبت وي . په ډیرو ناروغانو کې د وینې د اجزو مقابل کې انتې باډې وي لکه د سرو کرویاتو، سپینو کرویاتو او د مویه صفحاتو مقابل کې چې انتې باډې گاني جوړې شوي وي.

په ځینو ناروغانو کې انتې فاسفولپید انتې باډې وي په دی ناروغانو کې د علقي وخت طولاني وي ځکه نوموړي انتې باډې د علقي ضد عمل کوي دا ناروغان ترمبوز، دمویه صفحاتو کمښت او سقط جنین ته ډیر مواجه وي.

جنیتیک فکتورونه: ارثي شواهد شته چې د SLE لپاره زمينه برابروي لکه:

1: مونوزایگوتیک غبرگونکې په 25% پېښو کې یو ځای اخته کېږي.

2: د دي ناروغانو د کورنۍ خلک یې شل فیصده دی ناروغی. ته مناسب وي.

3: د امریکا په تورپوستانو کې د دي ناروغی او HLA Class2 تر مینځ لنډ ارتباط موجود دی.

4: د دي ناروغی 6% ناروغان د کمپلمنټ اجزاي نه لري کمپلمنټ د وینې د دوران Immune complex ليري کوي که نوموړي کمپلمنټ نه وي Immune complex په انساجو کې تراکم او د ژوندينکيز زیان باعث گرځي.

غیر جنیتیک عوامل: ځینې ناروغان د هایدرالبزین او پروکانماید دواگانو د خوړلو څخه شپږ میاشتی وروسته نوموړي ذکر شوي انتې باډې گاني پیدا کوي او ناروغ د SLE په شان منظره ورکوي.

جنسي هورمونونه نوموړي ناروغی. تقویه کوي ځکه دا ناروغی. د ښځو په کارند - فعال جنسي پېر - دوران کې زیاته او شدیدې وي.

د لمر د وړانگو الترا وایلت شعاعگاني پر DNA اغېز لري او د حجروي زیان باعث گرځي ځکه چې DNA + Anti DNA complex جوړېږي.

ایمیونولوژیک فکتورونه:

تولی معافیتي ښې دا رانېږي، چې د نوموړي مرض په پتوجنیزس کې معافیتي غونډال خاص رول لري په دی ناروغانو کې د T و B ژوندينکیو اېنارملتی لری خو دا ستونزمنه آډ چې کومه یوه اېنارملتی د نوموړي ناروغی سبب شوي آډ خو دومره ویلای شو چې د B ژوندينکیو فعالیت پکې ضروري د آډ مثال په ډول Anti DNA انتې باډې په SLE کې د پښتورگو په گلو میرو لونو کې رسوب کوي .

د انساجو د زیانمنې میکانیزم:

سره له دي چې په نوموړي ناروغی کې اېوانتي باډې جوړېږي او د انساجو زیانمنې پکې ښکېلې دي ډیر حشوي افات هم Immune complex له امله مینځ ته راځي لکه DNA + Anti DNA کمپلکس په گلو میرو لونو کې رسوب کو آ او د دریمی فرط حساسیت د میکانیزم په اساس د هغي د زیان سبب گرځي .



سربیره پردې د دویمې فرط حساسیت پر اساس د وینې د ژونډینکیو مقابل کې اتوانتي باډي هغوي ته زیان رسوي داسې شواهد نشته چې د هستو پر ضد انتی باډي Immune complex I په جوړولو او د هغه وروسته ژونډینکې ته په ننوتلو کې د خالت لړ آ<sup>o</sup> خوبیا هم که د ژونډینکې هسته ورته مخامخ شي انوموړې انتی باډي گانې ورسره نښلې. په خلاصه ډېر á ويلي شو چې SLE یو مغلغه گڼ فکتوریزه ناروغۍ ده (ارثي، هورموني او محیطی فکتورونه) چې د B و T ژونډینکیو د فعالیت او د څو خاصو اتوانتي باډیانو د جوړیدو څخه منع ته راځي. مورفولوژي آ:

آي ناروغۍ مورفولوژیک بدلونونه ډیر متغیر د آ چې د اتوانتي باډي د طبیعت او د هغه انساجو پوري (چې Immune complex پکې رسوب کوي) اړه لري. مهم خصوصیت وربښونکې مورفولوژیک بدلونونه یې په انساجو کې آ Immune complex د رسوب له کبله مینځ ته راځي.

د رگونو حاد نکروز التهاب:

په ټولو انساجو کې د وړو شریانونو او شریانچو اخته کیدنه منع ته راځي او د هغوي د التهاب سبب گرځي. د اوعیو په التهاب کې نکروز، د اوعیو په دیوالونو کې فایبرین رسوبات، انتی باډي، DNA، د کمپلمنت اجزاء او فایبرونوجن لیدل کیږي په دیوالونو او د رگونو تر شا وخوا د سپینو ژونډینکیو ارتشاح شوي و آ. په مزمن پړاو کې په رگونو کې فایبریني ډبلوالی او د هغی تنوالی لیدل کیږي. که پوستکې اخته کړی پر هغوي باندې سره د مکول او پپول اندفاعات (د مالر هډوکې په ناحیه) گورو، په نیمو ناروغانو کې پر مخ او پوزه باندې د Butter Fly منظره و آ چې د لمر په مخامخ کیدو سره د نوموړی افت سوروالی نورهم زیاتېږي چې د Photosensitivity په نامه یادېږي. پدی څیر Rash د بدن په نورو برخو (لکه سینه، نهایت او هغه ځایونه چې لمر ته مخامخ وي) هم لیدل کیږي.

د هستالوژي له مخې په ایپدرمس کې تمیعی استحاله، د درمس اتروپي، د درمس او ایپدرمس د طبقو ترمنځ اذیما او د اوعیو ترمنځ د مونو نیوکلیر ژونډینکیو ارتشاح لیدل کیږي. په ایمونو فلورسن باندې ایمونو گلوبولین او کمپلمنت رسوبات او د درم اتروپي لیدل کیږي.

د مفاصیلو اخته کیدنه: مفاصیل پری زیات اخته کیږي خو اناتومیک بدلونونه پکې نه و آ او نه پکې بدشکلې رامنځ ته کېږي په ساینویل غشاء کې د مونو نیوکلیر ژونډینکیو ارتشاح او د مفصل پر سوپ شوي و آ. د مفصلی غشا خرابوالی او د مفصلی غضروف له منځه تگ پکې Rheumatoid Arthritis په څېر و آ خو پینښی یې کمی دی. د عصبی غونډال اخته کیدنه:

دا هم ډیر عام دی چې محراقی نیمگرټیاوي او عصبی ناخوالو سره مل وي سره له دې چې د منځ ته راتگ میکانیزم یې معلوم نه وي خو وایی چې د عصبی غونډال زیانمنی د اوعیو د حاد التهاب او مایکرو انفارکشن له کبله شوي وي لکن د هستالوژي له مخې د اوعیو التهاب دومره خاص نه ښودل کیږي. کله کله غیر التهابی ژونډینکې په وړو اوعیو کې د

اندوتیلوم په سطح د فوسفولپیدو پرضد (د انتی باډیانو له کبله) منع ته راغلی وي. د بلی خوا د ساینس غشا په مقابل کې د انتی باډی له کبله نوموړی پروسه هم منع ته راتلای شي. توری:

شونې ده، چې توری په متوسطه اندازه لوي شي کپسول کي فايروس او هغه ډبل شوي وي او هم په سورپلپ کې هايپرپلازیا د متعديدو پلازما سيلو سره گوري. مرکزی شریانو کې ډبل والی او فايروز شوي وي چې د Onion Skin Lesions په نامه یادېږي. پریکارډ او پلورا: په خاصو ځایونو لکه سیروزی غشاء کې د مختلفو التهابی ژوندینکیو ارتشاح لیدل کېږي. په مزمن حالت کې سیروزی انصاب په فايروز بدل وي. زړه:

ددی ناروغی یو نښه د زړه اخته کیدنه ده چې عامه نه ده او پکې Myocarditis, Peri Carditis او غیر خصوصی ژوندینکیز ارتشاح وي

که د زړه والونه اخته کړی نو Libman Sacks Endocarditis ورته وایی خو پیښی یې د ستروئیدو د استعمال له کبله کمی دی.

په زیاترو ناروغانو کې د اسکیمیک ناروغی نښې هم لیدل کېږي. د ایتروسکلروز د منع ته راتگ علت یې معلوم نه دی په څو فکتورونو گمان کېږي چې په کې د Immune complex ارسوب (چې د اندوتیلیوم د زیانمنی باعث گرځي) مطرح دی. ډیر کله د غوړیو د منحل کیدو لپاره کورتیکو سیتريدونه استعمالوي خو د وینې د فشار د لوړوالی باعث گرځي پورته دواړه خطری فکتورونه د ایترو سکلروز باعث گرځي.

پښتورگي:

SLE آ د ناروغانو مړینه زیاتره د پښتورگو اخته کیدو له کبله وي چې زیاتره پتالوژیک بدلونونه په گلوبولونو کې وي بین الخلالی او آتیوبولونو افات هم پکې منبغ ته راتلای شي.

په دی ناروغی کې په پښتورگو کې گلوبولینولر نفرایتس کېږي چې علت یې په گلوبولونو کې د Anti DNA کمپلکس رسوب دی نوموړی مغلق د التهابی غیرگون او د هغه وروسته د ژوندینکیز ارتشاح، اندوتیلی، میزنشیلی، او اپتیلی ژوندینکیو ارتشاح او په سختو واقعاتو کې د گلوبولونو د نکروز سبب گرځيږي.

د مایکروسکوپیک معاینی له مخی د 25-30% واقعاتو کې پښتورگی نورمال ښکاري خو زیاتره ناروغان ایمونوفلورسنس او الکترون مایکوسکوپ لاندی غیری نورمال ښکاري.

د ډیری ارتشاح له کبله په Bawman Space کې اپتیلی نیم دایروی موادو رسوب کړی وي او هغه یې ډک کړی وي. نوموړی پیښه په فلوروسینټ باندي کتلی شو.

که چېرې Immune complex وړو او عیو په شریانچو په ټول امتداد رسوب کړی وه هغه سخت وي او د (Wire loops) منظره به ورکړي.

په الکتران مایکروسکوپ باندې د اندوتیل طبقې لاندې نوموړې مغلق د زیان له کبله نه جوړېږي چې دې حالت ته گلوبولینو سکلیروسوز وایې چې دا ډېر شدید حالت دی. ناروغ سخته Protinurea i Hematurea ، هایپرټنشن او د پښتورگو بی کفایتی لري.

نوموړې ناروغۍ نورې عضوي او انساج هم اخته کولای شي چې په کې په کولمو کې د اوغیو حاد التهاب د ژوندینکیز ارتشاح سره راتلای شي. په سږو کې د بین الخلالی فبروز او د پلورا د التهاب سبب گرځي. په ځیگر کې د portal tract غیر خصوصي التهاب باعث هم گرځي. کلینیکي نښې:

د دې ناروغۍ کلینیکي نښې په ځوانو ښځو کې ښکاره وي لکه په مخ باندې Butterfly rash تبه، د مفاصلو التهاب، د پلورا د اخته کیدو له کبله د سینې درد او د لمر په مقابل کې حساسیت. ځینی ناروغان خاصی نښې نه لري دوي د هغه تېو په لست کې بستر کېږي چې علت یې معلوم نه دی د دې ناروغانو په ادرار کې غیري نورمال شواهد وي عصبي تشوشات هم لري لکه Psychosis ځینی ناروغان یې په ادرار کې وینه، Protinurea او کله کله کلاسیک Nephrotic syndrome لري.

د پښتورگو بی کفایتی په خپور ارتشاحی او ممبرانوس گلوبولینو لرنفراټیس کې هم راتلای شي. د دې ناروغانو په سیروم کې د هستی پر ضد انټي بادی شتون نوموړې ناروغۍ تشبیتوي او هم د Immune complex رسوب له کبله نه د سیروم کمپلمنټ ټیټ وي.

د ناروغۍ بهیر متغیر دی، که د کومو ناروغانو درملنه هم ونشي، د ناروغۍ بهیر خطرناک نه دی خو ځینو پیښی یې په میاشتو کې د مړینې باعث گرځي.

زیاتره وخت دا ناروغۍ د رغیدو او بیرته راگرځیدو صفحی لري چې کلونه وخت نیسي، په حاد حالت کې د سترویدونو په واسطه نوموړې ناروغۍ کنترولېږي.

په ښه درملنې سره د نوموړو ناروغانو 90٪ یې پنځه کاله او 80٪ یې 10 کاله د ژوندی پاتې کیدو امکان لري. که چېرې مرکزی عصبي غونډال په پراخه ډول اخته کړي ژر د مړینې سبب گرځي. والله اعلم

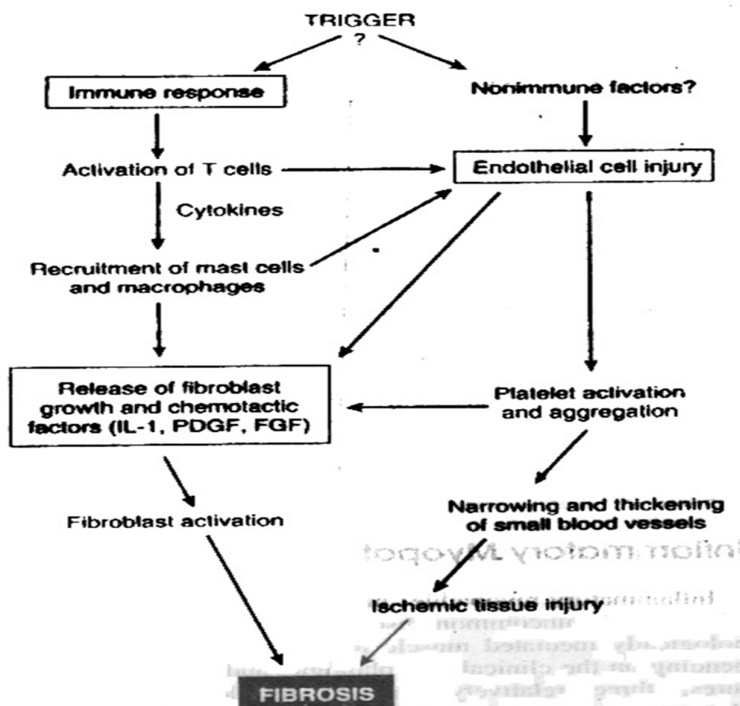
## Systemic sclerosis (scleroderma)

دې ته یې پخوا سکلیرودرما ویل کیده، خو اوس ورته سیستمیک سکلیروز وایې، ځکه چې د پوستکې څخه نور غړي هم اخته کولی شي سره له دې چې، زیاتره د بدن سطحی برخی اخته کوي خو، حشوي اخته کیدنه هم لري لکه د هضمی غونډال، سږې، پښتورگی، زړه او عضلاتو اخته کیدنه چې د مړینې زیاتره علتونه گرځي. په څلورمه او پنځمه لسيزه کې یې پیښی زیات دی، ښځې د سږو څخه دري ځلی زیاتې اخته کوي.

دا ناروغۍ د کلینیکي کورس له مخې په دوه ډوله دی:

1- په خپور شکل سکلرودرما:

په دې حالت کې په اولو وختونو کې په پوستکې کې په خپور شکل او وروسته نورو احشاو ته په چټکتیا خپریږي.



2- محدودده سکرویدوما:

په دې حالت کې لږ شانه پوښتکې اخته کېږي لکه د یوې ګوتې یا مخ پوښتکې د احشاو اخته کېدنه یې په وروستی پړاو کې کېږي دا ناروغان سلیم سیر لري دې ته crest syndrome هم وایي. ځکه په دوي کې د Raynoid | Calcinosis phenomena، د مړۍ د عدم تحرک او Talengictasia لیدل کېږي. اسباب او پتوجینیز:

د دې ناروغۍ بڼه نښه د فیرو بلاست فعالیتدل او د هغه وروسته د فایروس تشکل دی، سره له دې چې د دې پوره علت معلوم نه دی خو، د معافیتي غونډال له کبله نوموړي پروسه مینځ ته راځي.

داسې ګومان کېږي چې CD4+T ژوندینکې د یو نامعلوم انتي جن له کبله (چې په پوښتکې باندې ځای لري) فعالیتي هغوي سائتوکین افراز کړي، چې دوي مست سیل او مکروفاژونه فعالوي، دا ژوندینکې فایروجنیک سائتوکینونه (TGF، IL1، TNF، PDGF، او فیرو بلاست ګرو آ فکتور) افرازوي، خو په اصل کې د T ژوندینکیو فعالیتدل د دې مرض په پتوجینیز کې رول لري، B ژوندینکه هم فعالیتي ځکه د هستو پرضد انتي باډی موجودي وي.

سره له دې چې د خلطی معافیت دومره رول نه ښکاري، خو د موجودیت علامه یې د دې مرض تشخیص نور هم تقویه کوي یو له مهمو انتي باډیانو له جملې څخه چې د DNA په مقابل کې جوړېږي.

آ ټرو شریانچو ناروغۍ په اولو وختونو کې هم وي سره له دې هغه فکتورونه چې د اندوتیلیم د زیانمنی باعث ګرځي لا پته آ ټ. د دې امکان هم شته چې د اندوتیلیم زیانمنی په اولو وختونو کې نه وي تر هغه پورې چې د اندوتیلیم ژوندینکیو

PDGF او د فایبرپلاست کیموتیکتیک فکتورونه د T ژونډینکیو د فعالولو له کبله شوي نه وي نو ویلی شو چې د اوعیو زیانمنی او فایبروز اولینی ایمنولوژیکه غیر عادی کیدنه یو کومکې علت دی. بی له دی چې د زیانمنی علت په نظر کې ونیسو دا معلومه ده چې متکرر ډول د انډوتیلی ژونډینکیو زیانمنی، د دمویه صفحاتو تجمع او فایبروز منځ ته راوړل په وړو اوعیو کې په پراخه ډول تنکوالی راوړی.

مورفولوژي:

په حقیقت کې دا ناروغی هره عضوه اخته کولا آشي، خو عمده بدلونونه په پوستکې، عضلاتو او هډوکو غونډال، هضمی غونډال، سپرو، پښتورگو او زړه کې لیدل کیږي.

پوستکې:

دا ناروغان د پوستکې څپره سکلیروزې اتروفی لري. په ðæf سر کې گوتی او د پورتنی اطرافو لیري برخي اخته کوي چې وروسته تر پورتنی مت، اوږه، اورمیر او مخ پوری هم رسیږي. په ډولو وختونو کې اخته شوي پوستکې پرسیدلې او نرم قوام لري.

د هستولوژي له مخی اذیما او د CD4+ T ژونډینکیو ارتشاح گورو، د شعریه عروقو او رگونو قاعدوي غشا ضخیمه شوي وي، د انډوتیل ژونډینکې به زیانمن او قسمی بندیز هم وي که پروسه پرمخ لاړه شي او اذیمایي مرحله په فبروز بدله شي، په Dermis کې کولاجن په پوره اندازه زیات، چې د دی سره Epidermis هم ضخیم او د Dermis د ضمایمو اتروفی وشي.

په موضعی او کله کله په څپور ډول د پوستکې لاندی کلسیفیکشن هم کیدی شي خصوصاً هغه کسان چې ورسره crest syndrome هم ولري د وینې د نه رسیدو له کبله نه په پوستکې کې زخم او په اخری فلانچ کې اتروفیک بدلونونه هم راتلاي شي.

هضمي غونډال:

په نوي فیصده ناروغانو کې نوموړی جهاز اخته کیږي. د فایبروز او اتروفی مینځ ته راتگ د دی غونډال په هره برخه کې کیدی شي خو عام ځای یې د مری لاندی 2/3 برخه ده، چې په شدید ډول یې اخته کوي. د مری د وظایفو د خرابوالي له کبله نه معدوي ریفلکسونه د یو اختلاط په توگه مینځ ته راځي، ځکه د مری او معدی ترمینځ معاصره خپل وظایف سرته نه شي رسولاي.

Baret's Metaplasia I او تنکوالی هم د اختلاط په توگه پریږدي. د مری میو کوزا ضخیمه وي خو امکان لري زخمی نه وي.

په وړو کولمو کې د ویلای او مایکرو ویلای د له منځه تگ ځیني سو جذب سندروم کیږي.

3- د عضلاتو او هډوکو غونډال په ډوله مرحله کې د سانویم هایپرپلازیا او التهاب یې عامه نښه وي فایبروز پکې وروسته تشکل کوي، د مفاصلو تخریب پکې عام نه وي.

## 4- سړي:

د نیمایي نه په زیاتو ناروغانو کې دا ناروغې سړي هم اخته کوي چې نوموړی به ریوي هایپر تنشن او بین الخلالی فایبروز لرونکې وي ریوي هایپر تنشن ځکه کیږي چې د سږو د رگونو تقبض د اندوتیل د خرابیتیا له کبله کیږي.

## 5- پښتورگی:

2/3 برخه ناروغانو کې د پښتورگو خرابیتا مینځ ته راځي چې زیاتره په دوي کې د فسونو ترمنځ د شریانو دیوالونه پکې ضخیم کیږي، ځکه چې هلته د ژونډینکیو ارتشاح او د مختلفو گلایکوپروتینونو او اسیدمیوکوپولی سکراید رسوبات لیدل کیږي. سره له دې چې دا شان بدلونونه په خبیث هایپر تنشن کې هم لیدل کیږي، خو نوموړی ناروغې یوازي په 20% ناروغانو کې د خبیث هایپر تنشن سبب گرځي، خو عام هایپر تنشن په 30% خلکو کې مینځ ته راوړای شي.

د لوړ فشار په ناروغانو کې د رگونو بدلونونه واضح وي او د فایبروناید نکروز سره مل وي چې د ترمبوز او انفارکشن باعث هم گرځي. داسي ناروغان زیاتره د پښتورگو بی کفایتی نه مړه کیږي.

## 6- زړه:

په زړه کې د نقطوي مایوکارډیل فیروز (چې د مایوکارډ د وړو رگونو د صخامت سره مل وي گورو نوموړي پېښه د اسکیمیا باعث گرځي که چېرې نوموړي پېښه په دوامدار شکل پاتی شي او په ښي سړي د ښي بطین هایپر تروفی او بی کفایتی رامنځ ته کړي بیا یې د Corpulmonal تر عنوان لاندي څیږو.

کلینیکي منظره:

دا ناروغې ښځی نظر سږو ته زیاتی اخته کوي خصوصا چې عمر و نه یې 50-60 کالو پوري وي د نور ذکر شوو ناروغیو څخه یې د پوستکې د تغیراتو له مخی توپیر ولای شي.

راینویډ فینامینا په ټولو ناروغانو کې وي، که مرض دوامداره شي د لاسونو او غونډال یک اتروفي هم مینځ ته راځي په پوستکې کې کولاجن دوامدار زیاتوالی له کبله نه په لاسونو کې اتروفي رامنځ ته کېږي او هم د هغه وروسته شخوالی حتی په مکمل ډول عدم حرکت په مفاصلو کې رامنځ ته کېږي.

آ خوراکی شیانو په تیروولو کې هم د مری د فایبروز نه مشکلات مینځ ته راځي، که وړې کولمی یې اخته کړي وي د سو جذب سبب گرځي، که سړي اخته وي ناروغ کې سالندی او ټوخی او که حالات یې نور هم وخیم وي نو د ریوي هایپر تنشنین او دهغي له کبله د ښي زړه بی کفایتی مینځ ته راتلای شي.

که پښتورگی اخته وي او افت پر مختگ کړي د خبیث هایپر تنشن باعث هم کیدای شي.

که پښتورگی اخته شوي نه وي د 35-70% پوری ناروغان 10 کالو پوری د ژوندي پاتی کیدو چانس لري خصوصا هغوي چې موضعی Scleroderma ولري. په موضعی Scleroderma کې یوازی منځ او گوتی کلینیکي منظره جوړوي.

## د ارتباطی انساجو مختلطی ناروغی

دا کلیمه په هغه ناروغانو کې استعمالیږي چې ناروغ د گڼو ناروغیو ښي لري لکه د Polymyositis، SLE او غونډال یک سکلیروزس. دا ناروغان د انتي جن مقابل کې د انتي باډی لوړه اندازه هم لري او امکان لري د یو Arthritis په شکل

رامینځ ته شي او یاد لاسونو د پرسوب د راینویډ فینامینا د شتون، د مری د عدم تحرک، مایوسایټیس، لیوکوپینیا او انیمیا، تبي، د لمفاوي عقدو لویوالی او د انتي باډیانود زیادنت په شکل رامنځ ته شي.

### Polyarthrits Nodosa او د اوعیو نور التهابات

دا د هغه ډله ناروغیو پوری اړه لري چې، پکې د وینې د رگونو د دیوالونو نکرولی التهاب کیري په عام ډول ورته غیري انتاني Necrotic vasculitis هم ویلای شو چې د انتانی ناروغیو څخه یې پری جلا کولای شي .  
دا ناروغی ټول رگونه اخته کولای شي لکه شریانونه ، شریانچې ، وریدونه او شعریه عروق چې مفصله ډل ویش یې په لسم خپرکي کې شوي ده.

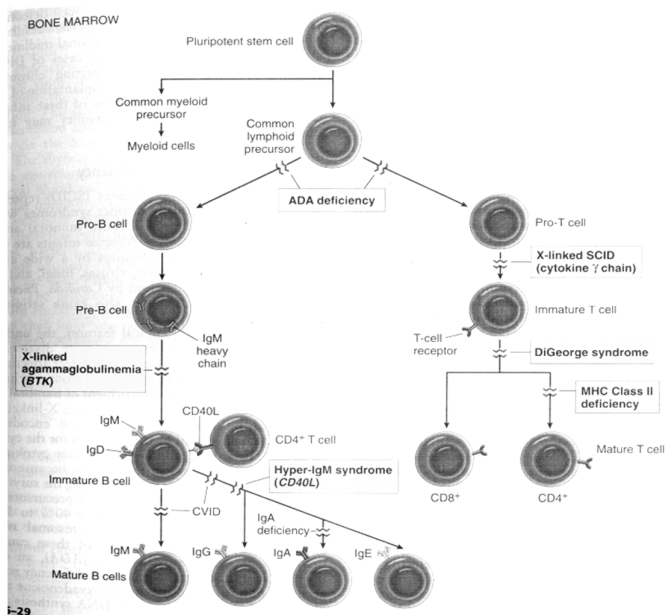
حدیث شریف: پیغمبر(ص) فرمایلی دی ، ترهغه پوری دارو می خوری چی بدن مو درد تحمل کولی شی او کنه تحمل مونه وه بیا دارو خوړلی شی.

حدیث شریف: په دریو شیانو بدن خوشالیری ښه بوی ، دشاتو خوراک او نرمی جامی

## د معافیت د نشتوالي ناروغی (Immune Deficiency Diseases)

دا ناروغی کیدی شي چې د میراثی نقیصی له کبله ( چې د معافیتي سیستم نمو متاثره کوي ) او یا هم د ځینی نورو ناروغیو لکه انتاني ناروغی، سو تغذیې، زړښت او کمیو تراپی له کبله منځ ته راشي چی دا ناروغان په انتانانو اخته کیدو او کنسرته ډیر مناسب وي.

هغه ناروغان چې ایمونوگلوبولین، کمپلمنت او بلع کونکو ژوندینکیو کې نقیصه ولري د پایو جنیک بکتیریاو په واسطه پري یرغل کیري او هغه ناروغان چې په ژوندینکیز معافیتي غونډال کې نیمگړتیاوي ولري ویروسو، فنگسونو، او داخل الحجروي بکتیریاو باندي اخته کیري. مونږ دلته لومړنی او دویمی معافیتي بی کفایتی خپرو.



## لومړنی معافیتي نشتوالی (Primary Immune Deficiency Diseases)

نوموړی حالت کم دی، خو دا نامناسبه ده، چې د خپلی پوهی څخه یې پرېږدو. زیاتره د لومړنی معافیتي نشتوالی ناروغی- ارثی دی، چې هم خلطی او هم ژوندينکيز معافیت اخته کولای شي او هم د کوربه غیر خصوصي مدافعوي میکانیزم (چې د کمپلیمنټ او بلع کونکو ژوندينکيو له لارې رامنځ ته کېږي) متاثره کولای شي. په خصوصي معافیت کې چې نقیصه منځ ته راشي د اخته شوو ژوندينکيو پر اساس هغو تقسیمبندي کېږي مثلاً یا د T ژوندينکيو او یا د B ژوندينکيو نقیصه وي او یا به دواړه اخته وي.

که چېرې په B ژوندينکي کې نقیصه وي د انتي باډی په جوړیدو کې نقصان وي دغه واقعی زیاتره د ژوند د شپږ میاشتو نه تر دوه کالو پورې کشف کېږي دا هغه وخت چې کله کوچنی د مکرر انتاناتو سره مخ شي.

### X-linked Agammaglobulinemia (Bruton's Disease)

دا ناروغی د اولیني معافیتي نشتوالی ډیره عامه ناروغی ده چې د اولیني B ژوندينکيو تفرق کیدنه پرېځو B ژوندينکيو باندي نه کېږي لکه څرنګه چې د نوم څخه یې معلومېږي د دي ناروغ په وینه کې ګاما ګلوبولین نه وي. پدی ناروغی کې د B ژوندينکيو پخیدنه د اولیني ځنځیر د جین د تغیر له کبله (Thyrosine kinase) نه کېږي B $\bar{\bar{I}}$  Thyrosine kinase ژوندينکيو د پخیدو لپاره ضروري دي. د کلینیک له مخی دا ناروغی لاندی ځانګړنې لري:

1: د دي ناروغانو د وینې دوران کې B ژوندينکي نه یا ډیر کمی وي برعلاوه په سپروم کې انتي باډی ګانی نه وي، خو د B ژوندينکيو لومړنی ژوندينکي په مخ عظم کې نارمل وي.  
2: د محیطی لمفاو انساجو د انکشاف کمښت چې په کې لمفاوي عقدی، Peyer patches، اپنډکس او تانسولونه شامل دی.

3: په بدن کې د پلازما سیل نشتوالی.

4: T $\bar{I}$  ژوندينکيو له لارې نارمل معافیتي غبرګون: ا) ناروغې د شپږو میاشتو پوري تظاهر نه کوي، خو کله چې مورنی انتي باډی له منځه لاړه شي ناروغی خپل تظاهرات بنایي، ځکه ناروغ کې مزمن پړانجیت، د قصباتو التهاب او نمونیا منځ ته راځي، چې زیاتره علتونه یې بکتريایي یرغل وي.

د انتي باډی د زیانمنی له کبله (کومی چې ویروسونه له منځه وړي) ویروسی انتانات هم ناروغ باندي یرغل کوي. بل خوا د Iga مقابل کې جارډیا هم مقاومت حاصل کړي وي.

که پورته ناروغانو ته د ورید له لارې ایمونوګلوبولین ورکړل شي نوموړي انتانات په اسانی سره له منځه وړی شي. په 20% ناروغانو کې اتو ایمیون ناروغی لکه SLE هم راتلاي شي.



عام متغیر معافیتي نشتوالی:

دا د ولادي یا کسبي ناروغیو یو غیر مشایي گروپ دی چې پکې د ایمونوگلوبولین کمښت او د انتان مقابل کې د انتي باډیانو غبرگون کمیږي چې په نتیجه کې د انتانانو تعداد زیات شي.

کلینیکي منظره یې د X-linked Agamma Globulinemia په څیر ده، تشخیص یې هله کیږي چې نوري لومړني معافیتي ناروغی. تري معلومی کړی شي.

د انتي باډیانو کمښت متغیر وي، خو بیا هم ځینی ناروغان پاخه B ژونډینکې لري، خو پلازما سیل نه لري په دی معنی چې د B ژونډینکیو په انکشاف کې مانعه شته دی.

د انتي باډی د تولید د خرابتیا له کبله د T cells په کومک کې هم کمښت راتلاي شي د تمی خلاف دغه ناروغان ځینی اتو ایمیون ناروغیو (هیمولاتیک او خبیثه کمخونی) او لمفویډ تومورونو لپاره مناسب دی.

### IgA آنتي باډیانو کمښت

دا د ټولو یو عام مرض دی په 700 کسانو کې یو پری اخته وي، دا انتي باډی د هضمی او تنفسی غونډال په افرازاتو کې وي او د هغوي په دفاع کې فعاله ونډه لري دا ناروغان زیاتره بی عرضه وي، خو د پورته غونډال ونو مختلفې ناروغی لري. پدی ناروغی کې هغه پلازما سیل چې IgA افرازوي غیر نارمل وي، نوری انتي باډی گانی نارمل یا د نارمل څخه زیاتی وي. سره له دی چې په مالیکولی بینه باندی دا نقیصه لا پوره پیژندل شوي نه ده، خو د B ژونډینکیو داخلی نقیصی او یا د تغییر کړی شوي T ژونډینکیو له لارې د سایتوکین پیداوړ (چې د IgE د غبرگون پرمخ بوزی) تجویز شوي دی.

### Hyper IgM Syndrome

د انتي جن مقابل کې په نارمل معافیتي غبرگون کې IgD & IgM á& IgG وریږي. ورپسې د IgE & IgA i IgG له لارې تعقیبېږي. د انتي باډیانو دي رنگ رانښکاره کیدو ته Isotype switching وایي چې د انتي باډیانو یو مهم صنف دي، دوي کمپلمنت غونډال فعالوي او د بکترياو په پیژندلو کې هم مرسته کوي.

IgM آنتي د ځینی خاصو سایتوکینونو او CD4+ T cells سگنلونو پوری اړه لري. په B ژونډینکیو باندی د CD40 مالیکولونو تعامل او رهبري کیدل د T ژونډینکیو د فعالولو لپاره ضروري دي.

که چېرې په پورتنیو جینونو کې تغیر راشي د T & B ژونډینکیو تر منځ تعامل صورت نه نیسي له همدی کبله د IgM سویه زیاته شي. دا ناروغان نارمل او یا د نارمل حده څخه زیاته IgM لري مگر نوری انتي باډیانی نه شي جوړولاي.

نوموړي نقیصه په T ژونډینکیو هم بد اغېز کوي چې د B ژونډینکیو له لارې نوری انتي باډیانی جوړولي نه شي.

CD40L لپاره جین په X کروموزومونو پروت دی ځکه نوموړی سندروم ته X لړی سندروم وایي. دا ډول نارینه ناروغان په پایو جنیک انتانانو ډیر اخته کیږي ځکه دوي IgG کمه لري.

څرنگه چې CD4 د مکروفاژونو په فعالیت کې دخیل دی نو دا ناروغان د ځنډنی غبرگون له کبله په انتانانو اخته کیږي.

ځینی IgM انتي باډیانی د وینې د عناصرو سره تعامل کوي او اتو ایمیون ناروغی جوړوي چې د هیمولاتیک انمیا، ترمبو سایتوپینیا او نیوترپینیا باعث گرځي.

په زړو ناروغانو کې کیدای شي چې د IGM غیر کنترول شوي تکثر (د پلازما سیل د جوړیدو باعث گرځي) منع ته راشي او د کلینک له مخې د نوموړو ژوندینکیو ارتشاح په هاضمې غونډال کې موجوده وي.

د تایموس هایپوپلازیا (Digeorge Syndrome)

دا ناروغان په ولادي ډول د تایموس د غدې د انکشاف او په هغه کې د T حجرو د پوخوالی د کمښت شاهد وي په سیروم کې د B ژوندینکیو اندازه نورمال وي.

ددی ناروغانو په توري، لمفاوي عقدو او محیطی وینه کې T ژوندینکې نه وي دا کوچنیان ټولو انتانی ناروغیو ته په تیره بیا ویروسی، فنگسی، پروتوزوایی او بکتریایی ناروغیو ته مناسب وي. ځکه نوموړی ژوندینکې بکتریایوي بلع او له منځه یي وړي.

د تایموس د غدې علاوه د پاراتاروید غدې هم پوره انکشاف نه وي کړی ځکه دریم او څلورم پارانجیال فوچ انکشاف نه وي کړی نو ناروغ د کلسیم د کمښت او Tetany څخه شکایت کوي.

90% دی ناروغانو کې د 22q 11 کروموزوم حذف شوي وي. که چېرې نوموړی ناروغانو ته د تایموس انساج پیوند شي نتیجه یي ښه ه.

### Severe Combined Immune Deficiency (Swiss Type)

آژوندینکیز او خلطی معافیتي کمښت.

پدی حالت کې خلطی او حجروي معافیتي دواړو سیستم کې زیانمنی وي او د ولادي بی کفایتیو یو وخیم شکل دی، چې د لمفویید غونډال د ژوندینکیو د نقصان له کبله وي، ناروغ د متکررو انتانانو له کبله مری حتی موقع پیژندونکې انتانات هم د مړینی باعث گرځي.

دا قسم نیم ناروغان د X لړی کروموزوم په جین کې تغیر لري چې په 40-50% واقعاتو کې د اتوزومال رسیس ف په شکل Adenosine deaminase I j i æ انزایم په جین کې میوتیشن شوي وي چې د پیورین د استقلال لپاره ضروري دي که چېرې نوموړي انزایم نه وي نو اډینوزین او ډی او کسی اډینوزین تجمع وکړی، چې نوموړي پروسه له یوي خوا د DNA جوړیدل منع کړي او له بلې خوا په لمفوسایتونو باندې زهري اغېز هم لري.

پورتني نقیصی په CD4+ Helper T ژوندینکیو باندې اغېز لري چې د همدی کبله ژوندینکیز معافیتي غونډال زیانمن کړي.

په دی ناروغی کې د تایموس غده کوچنی وي او هم لمفاوي عقدو، تانسلونو او د هضمی غونډال لمفاوي انساجو اتروفي کړی وي، چې دی له کبله ناروغ لمفوپینیا لري.

دا ناروغان یوازي د مخ عظم په تبدیلولو سره تداوي کیرې خود جینو له لارې تداوي اوس هم تر څیرنی لاندی ده

هغه معافیتي کمښت چې د دمويه صفحاتو د کمښت او اکزيما سره مل وي.

### Wiskott Aldrich Syndrome

دا یوه د X کروموزوم مغلوبه ناروغۍ ده چې ناروغ د وینې د صفحاتو کمښت، اکزيما او متکرراتانات لري. د دې تداوي صرف د منځ عظم بدلول دي.

د دې ناروغانو تایموس نارمل وي، خو د هغوي د متکرري لمفوسایټونو د ضایعاتو له کبله ناروغ کې حجروي معافیت له منځه ځي او ناروغ د پولی سکرایډ انټي جنونو مقابل کې انټي باډی جوړولای نه شي له همدې کبله دا ناروغان په پایوجنیک بکتیریاو ډیر اخته کیږي.

پدې ناروغانو کې خبیث لمفوما هم ډیر واقع کیږي. د کمپلمنټ د اجزاو جنتیکي کمښت

د کمپلمنټ اجزاوي د التهاب په پروسه کې او معافیتي غبرگون کې خاص رول لري د دې ارثي کمښت مخصوصا C3 (چې په کلاسیک او متبادلي پاتوي کې مهم دی) یې ډیر مهم دی که نوموړی کمپلمنټ نه وي ناروغ هر وخت د پایوجنیک بکتیریاوي تریرغل لاندې وي.

که C1q, C2, C4 کم وي نو د Immune complex له کبله اتوایمیون ناروغۍ منځ ته راتلای شي. ځکه د کمپلمنټ اجزاوي نوموړی مغلق د وینې څخه لري کوي.

که د C1 Esterase منع کیدنه (چې C1 فعالوي) له منځه لاړ شي نتیجه یې ارثي Angio edema وي چې په تکراری ډول په پوستکې او مخاطی غشاء د اکزيما حملی راځي. د نورو کمپلمنټ اجزاو کمښت (C5-C8) په نایزیریا د اخته کیدو سبب گرځي.

### دویمې یا کسبې معافیتي نشتوالی

دویمې بی کفایتی په ناروغانو کې د گڼو علتونو له کبله منځ ته راتلای شي لکه سو تغذیه انتانات، د پښتورگو ناروغۍ، نیوپلازم، ځینی میتابولیکې ناروغۍ لکه د شکر ناروغۍ، د ستریدونو استعمال (ځکه دوي د انټي باډیانو تولید کموي)، خو مونږ دلته ایډز څپو ځکه چې ټوله نړی په اوسنی وخت کې د دې مشکل سره مخ ده.

### (AIDS) Acquired Immune Deficiency Syndrome

#### ایډز

ایډز یوه ویروسی ناروغۍ ده چې، د Human Immune deficiency virus (HIV) په واسطه منځ ته راځي. د دې ناروغۍ مهمه ځانگړنه د معافیت له منځه وړل، د نیوپلازمونو منځ ته راتگ او عصبي تشوشات دی.

نوموړی ناروغی په 1981 ځل په امریکا کې کشف شوه، خو اوس په ټوله دنیا کې پیدا کیږي د یوې احصایې له مخې 22 میلیونه خلک تري مړه شوي دي، چې یوازي په 2000 کال کې دري میلیونه خلک تري مړه شوي او د سیرولوژیک معلوماتو له مخې 35 میلیونه خلک پري اخته دي چې پدې کې 1.4 میلیونه کوچنیان او 17 میلیونه ښځي دي.

د دي ناروغۍ 95٪ په مخ پر ودی هیوادونو کې دی، چې نیمایې پېښی یې صرف په افریقا کې دی چې په جنوبی اسیا ملکونو کې (تایلند، انډیا او انډونیشیا) هم ډیر په تیزی سره پرمخ درومی. سره له دې چې د 1995 کال څخه وروسته مړینه تری کمه شوي خو اوس هم په ځوانانو کې د مړینې پنځم علت ګڼل کیږي. مونږ د نوموړي ویروې او اپیدیمولوژیک علتونه، پتوجنیسز او کلینیکې نښې په لنډ ډول د خپل پوهاوي لپاره څیړو. اپیدیمولوژي:

په دی ناروغۍ باندی د امریکا په متحده ایالاتو کې په تیزی او مکمل ډول سره وینه - بحث کیږي اپیدیمولوژیکې مطالعات ښایي چې په امریکا کې پنځه گروپه خلک د نوموړي ناروغۍ خطر لاندې موجود دی 9-10٪ واقعاتو کې یې خطري فکتورونه معلوم ندی.

په هر صورت دری مهمی لاري د نوموړي ویروس د انتقال سبب ګرځي. جنسی نیژدیوالی، زرقیات او د منتنی مور څخه نوي زیږدلی کوچنی ته.

Homosexual یا Bisexual سړی تر اوسه پوري د اخته کېدو لوي گروپ تشکیلوي 11٪ ناروغان یې Homosexual دی چې په دوي کې څوارلس فیصده یې د زرقیاتو تاریخچه لري.

د وریدي زرق له لاري هم پري یو لوي گروپ خلک اخته کیږي چې د مریضانو 25٪ تشکیلوي چې اکثریت یې Heterosexual ښایي.

په یو فیصد خلکو کې د وینې اجزاو د انتقال له کبله مینځ ته راځي او د یو فیصد نه کمو خلکو کې د هیمو فیلیا ناروغان ایډز لري.

HIV ایډیمولوژي په کوچنیانو کې لږ څه فرق لري یعنی هغوي چې دیارلس کالو څخه کم عمر لري یو فیصد یې پري اخته کیږي چې پدی کې 90٪ یې د مور څخه اخلي او باقی 10٪ یې د وینې تیریدنی وروسته منځ ته راغلي وي. د انتقال لاری:

جنسی انتقال: جنسی غیر مشروع نیژدی والی د انتقال غټه برخه (75٪) تشکیلوي. نوموړي ویروس په Semen یا څو څو څو څو نه بهر او د مونو نوکلیر التهابی ژوندینکیو په داخل کې وي اخستونکې ته نوموړي ویروس د میوکوزا د څیری کیدو یا تخریش له لاري ننوزی.

ویروس کولای شي چې مستقیما بدن ته ننوزی او یا د منتنی ژوندینکې له لاري هم (کومه چې د وینې رګونو ته د ضربی له لاري لار پیدا کوي) ننوتلی شي.

نوري هغه ناروغۍ چې د جنسی مقاربت له کبله کیږي لکه سفلس، چانکروید او ګونوریا د HIV په انتقال کې د یو مرسته کوونکې فکتور په حیث رول ادا کوي، د مهبل او عنق رحم په ژوندینکیو کې هم وي چې اخته ښځه یې سړو ته انتقالوي.

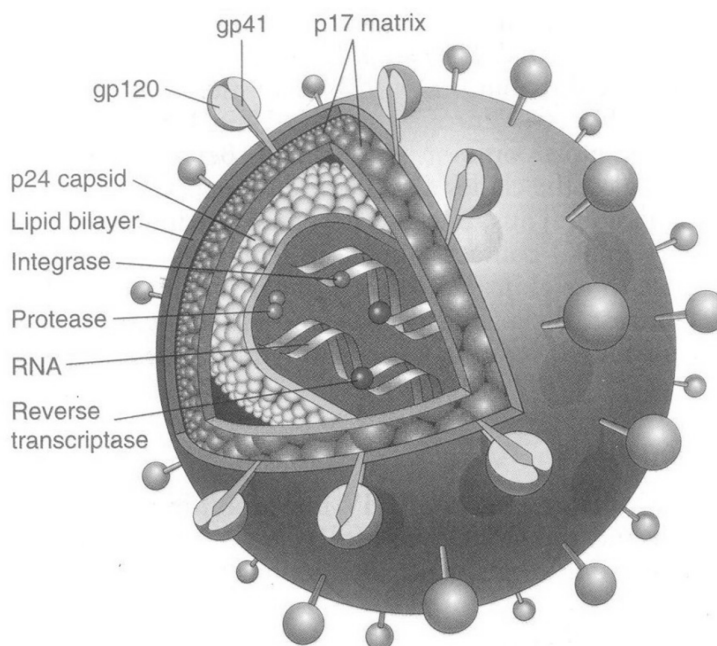
زرقی انتقال: د HIV زرقی انتقال په دري گروپو ویشو د ورید له لاري، هیمو فیلیا ناروغۍ او د وینې انتقال چې وریدی انتقال د منتنی پیچکاریو له لاري انتقال مومي.

له میندو څخه کوچنی ته انتقال:

په کوچنيانو کې د ايډز لوي علت دی چې په دريو طريقو د ميندو څخه کوچنی ته انتقالیږي. د پلاستنا له لاري، د زوکړې په وخت کې او د شيدو ورکولو په وخت کې چې زياتره واقعات يې د پلاستنا له لاري او د زوکړې د وخت د انتقال له کبله منځ ته راځي.

HIV د فزيکې تماس لکه سترې مشي کول او حشراتو له لاري نه انتقالیږي.

څرنگه چې صحی کار کونکې د پيچکاريو سره سرو کار لري پکار ده چې ځان د نوموړي ويروس د منتن کيدو څخه وساتي.



اسباب:

ايډز آ HIV (Human Immune Deficiency Virus) په واسطه مېنځ ته راځي. د جنټيک له مخې د HIV1 د HIV2 دوه مختلفې نوعې لري.

HIV2 ئې ډېر عام دی چې په امریکا، اروپا او مرکزي افریقا کې ئې پېښی زباتی دی او HIV1 په غربی افریقا کې دی. د HIV2 د معلومولو لپاره اوس خاص تستونه شته دی.

HIV1 متکاثف مخروطی شکله محتویات لري چې په لپیدو پوښل شوي وي محتویات یې لاندی مواد لري:

۱- پروتین p24

۲- نیکلیو کاسفید پروتین

۳- RNA د جینوم دوه کاپی

۴- RNA او ویروسی انزایمونه چې عبارت د Protease، Reverse transcriptase او Enticrase څخه دی. P24 پروتین آ آ ویروس انتی جن بی مهمه او معلومه برخه ده ځکه د انتی باډی اولینی هدف همدا ځای وي او د HIV په تشخیص کې هم خاص رول لري.

HIV آ محتویات د ځینو پروتینونو له لارې (چې p17 ورته وایي) احاطه او بیا پوښل شوي وي د ویروس پوښ بیا د دوه گلايکو پروتینونو له لارې احاطه شوي وي (gp41, gp120) چې نوموړی پروتینونو د ژوندينکیو په منتن کیدو کې خاص رول لري.

HIV 1 آ جینوم د env, pol, gag جینونو لرونکې دی چې مختلف ویروسی جینونه کوډ کوي. ددی درې جینونو علاوه نور جینونه هم لري لکه vif, vpr, vif, nef, rev, tat, vpa چې دوي د منتن کیدو په وخت کې د نوموړو ویروسونو اجزايي منظموي مثلاً د tat جین د ویروس د زیادښت، nef په متاثره T ژوندينکیو کې داخل الحجروي Kinase enzyme فعالوي او هم د واپروس تکثیر او د منتن کېدو عملیه تقویه کوي.

د مالیکولی تجزئې له مخې نه HIV 1 په دوو گروپونو وېشو (O) outlier, (M) major چې اخري بیا په څو ډلو ویشل شوي چې د A نه تر L پورې یې تعداد رسیږي. دوي هر یو متغیره جغرافیا یوي خپریدنه لري. مثلاً د B نوعه یې په غربی اروپا او امریکا او د E نوعه یې په تایلیند کې ډیره وي. دوي د هر یو د منتن کیدو طریقې مختلفې وي مثلاً E یې زیاتره Heterosexual کې وي ځکه دا نوعه یې د مهبل د اپتیل لاندې ډنډراتیک ژوندينکې اخته کولای شي حال دا چې B نوعه یې په ډنډراتیک ژوندينکیو کې تکثیر نشي کولای دوي د مونوسایت او لمفو سائیتونو له لارې ښه تکثیر کوي.

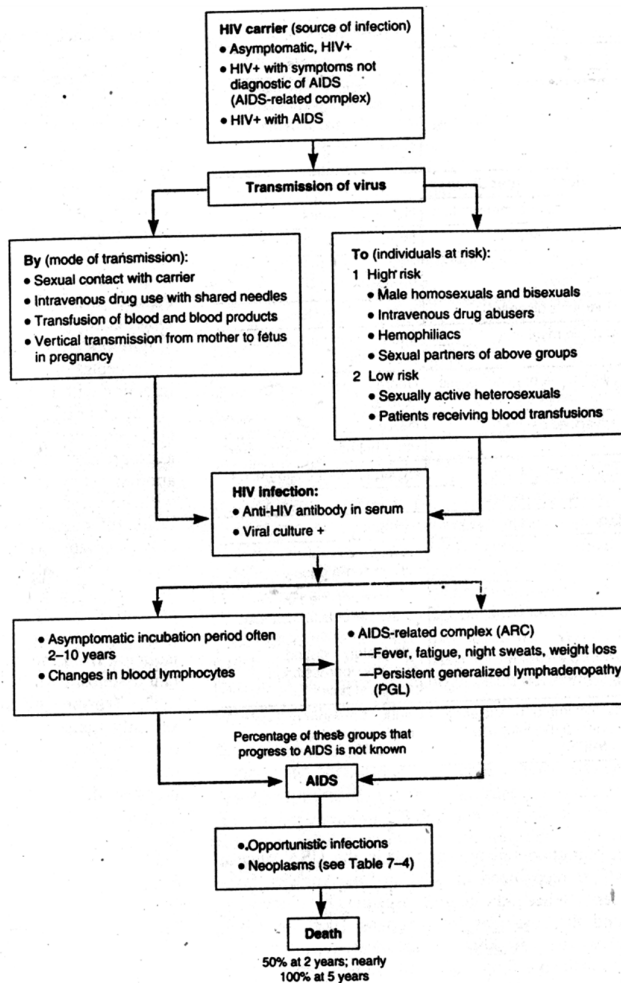
### میکانیزم

HIV دوه عمدې هدفونه د یرغل لاندې نیسي:

۱- معافیتي غونډال

۲- عصبي غونډال

چې هر یو یې بیل څیړو.



د معافیتي غونډال میکانیزم: نوموړی ویروس په اصل کې ژوندینکیز معافیت تحدیدوي یعنی CD4+T ژوندینکې هم له منځه وړي او هم د ژوندیو پاتې شوو T ژوندینکیو وظیفی زیانمنوي.

سربیره پردی مکروفاژونه او ډنډراتیک ژوندینکې (چه د T ژوندینکیو په فعالولو کې خاص رول لري) د نوموړی ویروس هدف گرځی.

مونډې هغه میکانیزم تشریح کوو چې ویروس نوموړو ژوندینکیو ته ننوزی او هلته خپل د ژوند دوران سرته ورسوي، او بیا به د HIV او مورد هدف ژوندینکې ترمنځ اړیکې وڅیړو.

CD4 مالیکول د HIV لپاره یوه ښه جذبونکې اخذه ده او هم د مکروفاژونو او ډنډراتیک ژوندینکیو د اخته کیدو لپاره هم یوه ښه اخذه ده.

CD4 په ځانگړی ډول د متنن کیدو باعث کیدای نه شي، بلکه د HIV پاکټ (gp120) هم د HIV ویروس ته ژوندینکیو ته د ننوتو چانس برابروي او هم دوه سطحی اخذی (CCR4 & CCR5) نوموړی رول ادا کوي.

HIV پاکټ (gp120) په اولو وختونو کې د CD4 مالیکول سره نښلی چې وروسته د CCR5 سره هم رابطه پیدا کوي د هغه وروسته gp41 د هدف شوي ژوندینکیز غشا ته ځان را نیژدی کوي ورسره نښلی او د نښتیدو وروسته HIV ویروس خپل ټول محتویات مورد هدف ژوندینکې ته تشوي.

CD4 & CCR5 مالیکولونه (چې د کو ریسپتور په نامه هم یادېږی) په دی عملیه کې خاص رول لري نو هغه کسان چې د CCR5 اخذو نقیصه ولري نسبتاً نورو خلکو ته د ایډز په مقابل کې مقاوم دی. د دی کو ریسپتورونو په کشف سره هغه مشکلات هم حل شول چې پخوا د HIV په تروپیزم کې لیدل کیدل.

د نیژاد له مخی نه HIV د هغوي د متنن کیدو د قابلیت له مخی ویشو چې ایا کوم ویرس (مکروفاژ او کوم CD4+T cell) اخته کوي. مثلاً مکروفاژونه او مونو سائیتونو د R5 ویروس په واسطه T ژوندینکې د X4 ویروس په واسطه متنن کیږی.

دا انتخابیدنه د کو ریسپتورونو تر استعمال وروسته ښکاره شوه R5 نژاد والا ویروس CCR5 ریسپتور استعمالوي، ځکه چې CCR5 په مونو سائیتونو او T ژوندینکیو دواړو باندی شته حال دا چې X4 نژاد والا ویروسونه د CCR4 کو ریسپتورونو په واسطه T ژوندینکې اخته کوي.

په زړه پورې خبره دا ده، چې په اولو وختونو کې تقریباً 90% HIV انتانات د R5 له لاری انتقالیږی، چې د انفکشن په دوران کې X4 ویروسونو په واسطه تعقیبېږی، اخی نوعه بی قوي وایرولینټ لري په ډیری چټکې T ژوندینکې له منځه وړی او د ناروغی په پیشرفت کې چټک رول ادا کوي.

یو ځل چې د HIV ویروس ژوندینکې ته ننوزی د خپلو انزایمو په واسطه DNA جوړ کړی او د T4 ژوندینکې د جینوم دننه ځان وښلوي دی حادثی ته Integration وایئ او دغه نوي جوړښت ته Provirus وایئ.

په دی وخت کې ویروس کولای شي د نامعلوم وخت لپاره هلته غیر فعال پاتې شي خو د ویروس د جوړیدو امکان هر وخت

کله چې په ژوندینکه کې ویروس جوړ شي په هغه کې تکثیر کو آ، د تکثیر وروسته د Budding د عملیې له لارې د ژوندینکې څخه بهر وځي او د نورو ژوندینکیو د منتن کیدو باعث گرځي او یا هم پخپله د همدې ژوندینکې د مړینې باعث گرځي.

په T ژوندینکیو کې د HIV انتان:

د هرې ورځې په تېرېدو سره 100 بیلیونه نوي ویروسی محتویات تولیدیږي او د 1-2 بیلیونو پورې CD4+T ژوندینکې مړي خو سره له دې هم د HIV ناروغان د منتنو ژوندینکیو څخه د T ژوندینکیو تولید لږ آ (البته د مرض په لومړنۍ وختونو کې وي) چې د CD4+T ژوندینکیو مړینه کمه وي چې شاید دلاندې علتونو له کبله نوموړې پروسه دوام وکړي.

1- HIV په لمفاوي غړو، منتنو T ژوندینکیو، مکرروفاژونو او دندرایتيک ژوندینکیو کې منحصر شوي وي تر څو د محیطي وینې T ژوندینکې د منتن کیدو څخه وساتي.

2- په اولو وختونو کې معافیتي غونډال ژوندینکې تکثیر کولای شي او د خپلو مړو ژوندینکیو ځای ډکولی شي.

3- HIV د لارې د ژوندینکیو مستقیماً وژنه شاید د لاندې میکانیزمونو په اساس شوي وي:

A- په تایمس کې د خامو CD4+T cell بایلل د مستقیم منتن کیدو له کبله او یا د هغه کومکې ژوندینکیو له لارې چې سائتوکین افرازي (او د چې CD4+T ژوندینکیو د تفریق پذیری لپاره ضرور دی) رامنځ ته کېږي.

B- آ منتنو ژوندینکیو او غیر منتنو ژوندینکیو له یو ځای کیدو څخه چې د رکود باعث گرځي هم د ژوندینکیو د مړینې باعث گرځي.

C- gp120 د CD4 د غیرې منتني T ژوندینکې سره د نوموړې ژوندینکې د Apoptoses باعث گرځي.

D- Cytotoxic CD8 cell له لارې د منتنو CD4+T ژوندینکیو له منځه وړل.

سره د پورته تغیراتو د T ژوندینکیو وظیفې د نوعیت له مخې هم خرابیږي.

آ CD4+T ژوندینکیو بایلل د هغوي د زیات مقدار خرابی او کم پیداوار له کبله کېږي چې نوموړې حالت د CD4+T CD8 څخه ژوندینکیو نسبت له منځه وړي چې نوموړې نسبت په ایډز او نورو ویروسی ناروغیو کې رامنځ ته کېږي یعنی کوم تشخیصی اهمیت نه لري.

سره له دې چې د CD4+T ژوندینکیو ډیر کموالی د ایډز په اخیږو مرحلو کې رامنځ ته کېږي د نوعیت له مخې هم د نوموړې ژوندینکیو په دندو کې بدلونونه راځي حتی هغه کسان چې کوم اعراض یې لا ورکړي هم نه وي.

دا نقیصی عبارت د انتی جن په مقابل کې د T ژوندینکیو کم تکثیر، د TH1 له لارې د سائتوکینونو د پیداوار مغشوشیت او غیر نورمال داخل الحجروي سگنلونو څخه دی.

همدارنگه د CD4+T حافظه لرونکې ژوندینکې هم له منځه ځي او د امکان په صورت کې د CCR5 سویه په دې ژوندینکیو کې پورته شوي وي.

وروستی تظاهرات دا ښایي کله چې بدن بیا د انتی جن سره مخامخ شي په محیطي وینه کې د T ژوندینکیو توانمندی له منځه تللی وي.



په HIV انتان کې مونو سائیتونه او مکروفاژونه:

د انتان او CD4+T ژوندينکيو د بایلني سربيره مکروفاژونه او مونو سائیتونه خورا مهم د ا ځکه، ددی په پتوجنیسز کې رول لري.

لکه د T cells په څیر په HIV ډیر منتن مکروفاژونه په انساجو کې لیدل کیږي نه په محیطی وینه کې ددی گڼ شمیر (%۵-۱۰) په سږو او دماغ کې لیدل کیږي.

۱- سره له دی چې د وایروسونو د ډیر نبت لپاره ژوندينکیز ویش ضروری دی HIV کولای شي چې په هغو مکروفاژونو کې چې لاتقسیم شوي هم نه وي تکثرو کړي چې نوموړی کار د HIV-1 Vpr gene په واسطه کوي.

۲- CD4+T<sup>+</sup> ژوندينکيو په مقایسه مکروفاژونه د HIV د وژونکو اغېزاتو مقابل کې لږ مقاومت لري.

۳- ۹۰٪ څخه په زیاتو واقعاتو کې HIV انتان په اخرنی مرحلو کې د خالت کوي او د هغه په انتقال کې اسانتیاوي راوړی نوگمان کیږي د مکروفاژونو یا ډنډ رائيک ژوندينکيو اولینی منتن کید نه د HIV د خپریدو لپاره خاص ځانگړ تیاوي لري.

د پورته نظریاتو څخه معلومیږي، چې مکروفاژونه د HIV په انتان کې د یو دروازه ساتونکې حیثیت لري ددی سره سره مکروفاژونه او مونو سائیتونه د یو ذخیرې او فکتری حیثیت هم لري چې له امله یې د عضویت د معافیت میکانیزم د خپل پیداوار په پیدا کولو سره دوامدار ساتل کیږي.

مکروفاژونه د نوموړی وایروس د ترانسپورت لپاره سامان الات (خصوصاً عصبی غونډال ته) هم تهیه کوي.

HIV انتان په اخری وختونو کې کله چې CD4+T ژوندينکي په کتلوي ډول له منځه ځي لار شي نو مکروفاژونه د ویروسی انتان لپاره یوازینی ځای پاتی شي.

سره له دی چې پر HIV منتن مونو سائیتونه د وینې په دوران کې لږ وي، خو د هغوي وظیفوي نیمگړتیاوي (لکه په میکروب وژنه کې نیمگړتیا، د کیمو تیکسز کمیدل، غیر نورمال سایتوکنین افراز او د انتی جن په مقابل کې د هغوي د توانمندی کمښت) د کوربه د معافیت د له منځه وړلو یو مهم علت آي.

مونو سائیتونه او مکروفاژونه هم همدا شان اخته کوي، پر HIV منتن مکروفاژونه په انساجو کې وي نه په محیطی وینه کې چې مهم ځایونه یې دماغ او سږی دی.

HIV انتان او ډنډرایتیک ژوندينکي:

Dendritic ژوندينکي هم لکه د مکروفاژونو او T ژوندينکيو په څیر مهمی  $\alpha\beta$  HIV انتان په پیل کولو او د هغه په دوامدار ساتلو کې رول لري. دا ژوندينکي په دوه ډوله دی:

۱- لانگرهانس ژوندينکي دوي په میوکوزا کې وي دوي ویروس رانیسی او ناحیوي عقدو ته یې وړی په کوم ځای کې چې CD4 منتن شوي وي.

۲- فولیکولی ډنډرایتیک ژوندينکي: دوي د لمف نوډ په جرمینل مرکزی برخه کې وي چې د ویروس په ذخیره کیدو کې مهم رول لري.

په خلاصه ډول ویئلی شو محیطی لمفاوي انساج چې د CD4+T cell، مکروفاژونو او فولیکولر ډنډرایټیک ژونډینکیو لرونکې دی د HIV د انفکشن او دوامدار پاتی کیدو مهم ځایونه دی.

په بنسټه درجه مزمن یا په T ژونډینکیو او مکروفاژونو کې د HIV د انتان د خفا دوره د نوموړی انتان د خصوصیاتو څخه ده، چې یو کم تعداد CD4+T ژونډینکې نوموړی انتان تسریع کوي، دا حالت د انتان په اولو وختونو کې تر ۳۰٪ په لمف نوډونو کې رامنځ ته کېږي، T ژونډینکې کولای شي چې د HIV د جینوم لپاره مساعدت وکړي.

دا یو منل شوي حقیقت دی، چې Pro Virus د خفا په دوره کې د میاشتو او کلونو لپاره پاتی شي ولوکه قوي انتی ویروسی تداوي یې هم وشي. د خفاء د دوری ختمیدل د ویروس د ژوندانه د ساتلو لپاره ژونډینکیز فعالیت ته اړتیا لري نو د خفاء د دوری منننی T ژونډینکې د نوموړی انتی جن او هم د DNA د تهیه کولو لپاره یو مناسب محیط دی.

پردی سربیره په نارمل معافیتي غبرگون کې د فعالو مکروفاژونو IL6, IL1, TNF کولای شي چې د HIV mRNA فعال کړي.

نو ویئلی شو چې HIV هغه وخت فعالیدی شي، چې مکروفاژونه او T حجره په فزیولوژیک ډول فعالی وي. د ژوند په دوران کې پر HIV منتن خلک نسبت نورو جنسی انتقالونکو ناروغیو ته د پورته ناروغیو د اخته کیدو خطر زیات لري

په افریقا کې اقتصادي او ټولنیز حالت د هغوي په څپراوي خاص اغیزات لري، نو دا اسانه ده، چې پوه شو چې د ایډز ناروغان د T ژونډینکیو نوبتی خرابتیا لري، هم دا ناروغان د T حجرو د وظایفو د کمښت له امله د التهابی سایتو کینونو د پیداورد زیاتوالی په تیره بیا په انتاناتو او CD4+T حجرو په بایللو اخته وي.

#### B حجری او نور لمفو سایتونه:

سره له دې چې نوموړی انتان خاصه توجه په T ژونډینکیو او مکروفاژونو ده، خو دا ناروغان د B ژونډینکیو په وظیفوي تشوشتاتو هم اخته وي، د توقع په خلاف دا ناروغان په خپله وینه کې امینوگلوبولین زیات لري او هم په خپل د وینې په دوران کې Immune complex زیات لري چې د پولی کلونل B ژونډینکیو د فعالولو لپاره ضروری دی چې د ډیرو فکتورونو پوری اړه لري او امکان لري چې د سایتومیگالو ویروس یا EBV او یا دواړو له لارې نوموړی B ژونډینکې فعالی شوي وي.

B cells د خوری فعالیدنی سره سره د ایډز ناروغان د نوي انتی جن مقابل کې مقابله نه شي کولای نه یواځی دا چې T Helper کمېږي، بلکه د انتی جن مقابل کې د انتی باډیو غبرگون هم کمېږي د خلطی معافیت د زیانمنیدو له کبله بکتريایوبی ناروغیو ته مساعدو وي.

CD4+T ژونډینکې عمده ارزښت په معافیتي غبرگون کې لري، دوي په گڼ تعداد کې سایتو کینونه، کمیوتیکتیک فکتورونه، Gm-CSF افزوي نو ددی ژونډینکیو (master cells) د منځه تگ ډول په معافیتي غونډال کې ډیر نه هیریدونکې عامل دی.

سره له دې پورته تغیراتو د B ژوندینکیو په وظیفو کې هم اېنارملتې راتلای شي خو د توقع خلاف دا ناروغان په خپله وینه کې د انتی باډی او Immune complex زیاتوالی لري چې ورسره گڼ شمیر کې فعال B ژوندینکې هم لیدل کېږي چې شاید علت یې د متکررو انتاناتو موجودیت وي.

د مرکزی عصبی غونډال د اخته کیدو میخانیکیت:

سره له دې چې د HIV له لارې د مرکزی دماغ اخته کیدنه پوره معلومه نه ده خو په نوموړې ناروغي کې Lymphoid system لکه مکروفاژونه او Microglia په نوموړې انتان (HIV) ډیر منتن کېږي. HIV د منتنو مونو سائتو له لارې دماغ ته ورل کېږي.

سره له دې چې HIV نیورونو ته کوم زیان نه شي رسولی او نه د نیورونو له امله کوم تشوش په ناروغ کې منځ ته راځي خو HIV چې کوم ضرر عصبی غونډال ته رسوي هغه په مستقیم ډول د پاتې شونو او هغه کیمیاوي میډیا توروو څخه چې د (TNF, cytokines) د مکروفاژونو او Microglia په واسطه افزایږي منځ ته راځي بلخوا ځینی زیانمنی د مستقیم زهري اغېز (د نیورونو څخه د افراز شویو Nitric oxide) په ذریعه هم کېږي.

### HIV د انتان طبیعی سیر

#### HIV د تکثر درې مرحلې دی:

1- Early or Acute phase: په دې مرحله کې د 3-6 هفتو وروسته ناروغ کې لږ شاتنه اعراض او علایم (د ستونی Fever, rash, ښه د عضلاتو دردونه او کله کله د سحایاوو التهاب) راپیدا شي نوموړې اعراض او علایم خپله له منځه ځي. په دې مرحله کې د HIV تکثر په لمفاوي انساجو ډیر ځایي CD4. T.cell شمیر کم وي.

2- Middle or chronic phase: په دې مرحله کې HIV په مقابل کې عضویت معافیت پیدا کوي چې دا معافیت د CD8 + cytotoxic T Cells له لارې کېږي دا حالت د CD4 ژوندینکیو شمیر نیژدی نارمل حالت راوړي خو HIV خپل کار ته دوام ورکوي او په مکروفاژونو او CD4 کې خپل تکثر ته دوام ورکوي.

3- Crisis phase: په دې مرحله کې HIV خپل تکثر او ژوند ته په کلونو کلونو دوام ورکوي چې امکان لري ناروغ یې عرضه او یا د لمفاوي عقدو لویوالي ولري او یا کله پری د موقع پیژندونکو انتاناتو (لکه Hepar zoster) لخوا یرغل وشي.

HIV په دې مرحله کې په پسرله پسی ډول CD4 تر حملې لاندې نیسی چې په اولو وختونو کې د CD4 تعداد زیاتېږي، د وخت په تیریدو سره نوموړې ژوندینکې لایږي. په وینه کې د منتنو Surviving CD4 cell شمیر هم ډیر ځایي. په دې دوره کې ناروغ د لمفاوي عقدو لویوالي او ځینی نور اعراض (تبه، Rash او ستومانی) لري چې دا دوره د Crisis phase خواته ځي.

3- Crisis phase: دا بریدمنه دوره هله پیل شي ځکه چې د معافیت غونډال بلکل له منځه تللي وي. ناروغ داسی تبه لري چې یوه میاشت دوام کوي. سربیره پر تبه ناروغ ستومانتیا، د وزن بایلل، او پیچس هم لر ا.

په وینه کې د CD4 شمیر د 500 cell/ml څخه هم کم وي، د وخت په تیریدو سره په ناروغ کې د موقع پیژندونکو انتاناتو علامی راپیدا شي.

وايي چې که د Chronic phase د ناروغانو درملنه هم ونه شي بیا هم د هغو د 7-10 کالو پوری د عمر امکان وي، خو که چېرې د HIV تکثر چټک او باقوته وي امکان لري چې عمر یې درې کاله ته را کم شي او یا که چېرې تکثري ورواوبی قوته وه امکان لري ناروغ د لس کالو څخه هم زیات عمر تیر کړي حتی په دې ناروغانو کې هم د ډیری اوږدې خفا د وری څخه هم ایډز راتلای شي.

دا ناروغان خاصه توجه غواړي چې د ویروس او د بدن په توانمندی پوری اړه لري دوي د اغېز لرونکو فکتورونو په مقابل کې مختلف خواص لري .

HIV آ په ټولو پېښو کې غبرگون مغشوش وي دوي د CD8+ ژوندينکې ډیري لري او د انفکشن په ټول دوران کې نوموړي شمیر زیات وي. دا معلومه نه ده چې په ورو مخ ته تلونکې مرحله کې CD8+ ولې زیاتېږي؟

معافیتي بایلنه د CD4+ ژوندينکيو د تعداد پوری اړه لري چې په درې برخو یې ویشو.

۱- هغو چې د CD4+ ژوندينکيو تعداد یې د 500 cells/MI څخه ډیر وي .

۲- هغوي چې د 200-500 cells/MI څخه کم وي.

۳- هغوي چې د 200 cells/MI څخه یې تعداد کم وي.

ټوله ډله ناروغان بی عرضه وي دویمه ډله یې اولینی اعراض لري او دریمه یې په شدید ډول معافیتي کمښت لري .

د کلینکې تداوي لپاره د CD4+ شمیر د HIV ویروسی لوډ د اندازی لپاره ضروری دی چې د نوموړو ژوندينکيو شمیر معلومونه د مریضی صحتی حالت او د ناروغی جهت معلوموي .

دا باید هم هیږنکړو چې په پورته درې واړو مرحلو کې د ویروس تکثیر ډیر وي حتی په منځنی مزمه مرحله چې ټول له منځه تللی وي یا په بل عبارت نوموړی انتان ریښتینی مایکرو بیولوژیکه د خفا دوره نه طی کوي دا هغه مرحله ده چې ټول HIV Provirial DNA په شکل وي او ژوندينکې پری لامنتن نه وي نو پکار ده ، چې په همدی وخت کې د مریضی تداوي وشي یعنی مخکې د کلینکې اعراضو د راښکاره کیدو څخه باید تداوي شي .

په ایډز کې د معافیتي وظایفو لوي غیر عادی کیدنی:

۱- لمفوپینیا: په عمده ډول د CD4+Helper T ژوندينکيو د کمیدو له کبله رامنځ ته کېږي .

# TII ژوندينکيو د وظایفو کمیدل

# Memory T II ژوندينکيو بایلنه .

# موقعه پیژندونکو انتاناتو ته مناسب وي .

# نیوپلازمو نو ته مناسب وي .

# د ځنډنی فرط حساسیت کمیدل

۲\_ د ژوندينکيو د وظایفو مختل کیدل

# د مایتو جینونو او منحلوانتی جنونو په مقابل کې د نوموړو ژوندينکيو د تکثیر کمښت

# خاص ژوندينکيز مړینی کمښت

# Helper II وظایفو د کمښت له کبله د B ژوندينکيو له لارې د امیونوگلوبولین کمښت

# IL2 او انترفیرون د پیداوار کمولی

۳- BII ژوندينکيو فعالیدل:

# په وینه کې د ایمونوگلوبولین او Immune complex زیاتوالی.

# د نوي انتی جن په مقابل کې د انتی باډی له لارې د غبرگون غیر قابلیت

۴- د مونو سايټونو او مکروفاژونو په وظيفو کې تغييرات.

# د کيموتیکسز او بلع کولو کموالی

# HLA I کلاس دوه انتی جن د تسريع کمښت

# دهغه ظرفيت کمښت چې انتی جن په کې T ژوندينکیو ته حاضرېږي.

# په بنفسي ډول د IL2, TNF, IL6 زیاتوالی

۵- د ایډز په ناروغانو موقعه پيژندونکې انتانات او نیوپلازمونه:

A- پروتوزوا او چنجی:

- کيپتو سپورانډوزس چې د کولمو د التهاب باعث گرځي.
- نيمو سايټوزس چې د نمونيا باعث گرځي.
- توکسی پلازموزس چې د نمونيا او عصبي انتاناتو باعث گرځي.

B- فنگسی انتانات:

- کانډيډيازس چې مری، وچه غاړه او سږی اخته کوي.
- کوسیدیدو مایکوزس
- هستوپلازموزس

C- بکټريایي انتانات:

- مایکوبکټريوم چې د سږو او د سږونه بهر د توبوکلوز باعث گرځي
- سلمونیک انتانات
- ویروسی انتانات
- سايټومیگالو ویروس چې د سږو او مرکزی اعصابو د منتن کیدو باعث گرځي.
- هیرپس سمپلکس
- واریسیلا زوستر

۲- نیوپلازمونه

- Kaposi سرکوما
- نان هوج کن لمفوما
- د دماغ اولینی لمفوما
- د رحم د عنق سرطانونه

آ اولینی انتان نه وروسته په ټوله مرحله کې په محیطی وینه کې په پراخه ډول د ویروس خپريدنه او د CD4+T ژوندينکیو کمښت رامنځ ته کېږي، کله چې معافيتی غبرگون پیل شي ویروس په وینه کې کم، خو کلینکي نښی یې د ډیر وخت لپاره منځ ته راشي، په دی مرحله کې ویروس تکثر جاری ساتی.

CD4+T I ژوندینکیو تعداد په تدریجی ډول کمیږي چې کلونه په بر نیسی او تر هغه دوام کوي چې ډیر کم حد ته راوړسېږي او د موقعه پیژندونکو انتاناتو له لارې د ناروغیو باعث گرځي. کلینیکي منظره:

د ایډز کلینیکي منظره د لږې تر شدیدې ناروغۍ پورې راتلای شي. ځکه په اولینی حاد، مزمن، او منځنی مرحله کې یې سیر خاموش وي، خو وروسته یې کلینیکي منظره تظاهر کوي. په امریکا کې په عمده ډول هغه ځوانان چې ایډز لري د لاندې اعراضو سره ډاکتر ته مراجعه کوي: تبه، د وزن بایلل، اسهال، د لمفوي عقدو لویوالی، د موقعه پیژندونکو انتاناتو متکرر یرغل، عصبي ناروغۍ او نیوپلازم.

موقعه پیژندونکي انتانات 80% د مړینې باعث گرځي خو دغه اندازه د مریض د صحی حالت او وقایوي تدابیرو په تغیر سره کم او زیاتیدي شي.

پدی ناروغانو کې نمونیا د فنگسونو او د خولی د میوکوزا اخته کیدنه د کانډیډیا او سایتو میگالو ویرو O په واسطه مینځ ته راځي. هغه ایډز چې په ایډمیک شکل وي هغوي خلکو کې د توبرکلوز و قوعات زیات وي.

هغه کسان چې ایډز ولري په هغوي کې ځینی نیوپلازمونه (Kaposi Sarcoma) او (NonHodgkin lymphoma) او په نښو کې د سرویکس کنسرونه ډیروي.

Kaposi Sarcoma هغه نیوپلازم دی چې ډیر د وینې رگونه لري هغه کسان چې هومو سیکچول له لاری ورته ایډز شوي وي ډیر لیدل کیږي.

د عصبي غونډال اخته کیدل د ایډز د مهمو تظاهراتو د جملې څخه دی 90% دا ناروغان د عصبي غونډال اخته کیږي. چې ددی څخه 40-60% پورې یې کلینیکي نښې لري. لکه مایلوپتی، غیر انتاني میننجیټ، محیطی نیورو پاتی، انسيفالوپاتی او هیریدل پکې منځ ته راځي.

مورفولوژی: په انساجو کې بی له عصبي افته اناتومیک بدلون نه خاص او نه تشخیصی دی د ایډز خاص خواص په پراخه ډول د موقع پیژندونکو انتاناتو اخته کیدنه، Kaposi سرکوما او لمفویډ تومورونه دی که چېرې مونږ د لمفوي عقدی څخه په ټولو مرحلو کې بایوپسی واخلو نوموړو انساجو فولیکولر هایپرپلازیا کړی وي، د هغوي په میډولا کې پلازما سیل ډیر شوي وي دا بدلونونه ډول هغه ناحیې متاثره کوي چې B ژوندینکې په کې جوړیږي چې ددی سره B ژوندینکې فعال او د انتی باډی د زیات تولید باعث وگرځي.

کله چې مرض پرمختگ وکړي د غیري نورمالو B ژوندینکیو ارتشاح به د هغوي د منځه د تگ باعث وگرځي. د فولیکولر ډنډرایټیک ژوندینکیو شبکه له منځه لاړه شي چې ددی سره فولیکولونه شفافیت له منځه لاړ شي لدی کبله لمفوي عقدی اتروفیک او وړی شي، چې لدی کبله معافیت کمزوری او د انتاناتو مقابل کې مقابله نه شي کولای، پدی کسانو کې د مایکو بکتریم د راتلو چانس هم ډیر وي. خو گرانولوما په کې د CD4+T ژوندینکیو نشتوالی له کبله منځ ته نه راځي تشي لمفوي عقدی او نوری عقدی د میکروبونو د موجودیت له کبله نه (بی له خاص Stain تطبیق څخه) نه شو

لیدلای او د لmf نوډ لیدل به دهغه نورماله وضع نه بنسکاره کوي په اخری مرحلو کې توری او تایموس به هم له کاره ولیدلی بنسکاری.

Non Hodgkin لمفوما لمفاوي غوتی او د لمفاوي غوتو بهر لکه څېگر، هضمی غونډال او مخ عظم اخته کولای شي . په ۱۹۸۱ کال کې د ایډز دایمرجنسی راهیسی د اپیدیمیلوژی ، امیونو لوژی او مالیکولی بیولوژی پیژندونکو د انتان په پیژندگلو کې ډیر پیشرفت کړی دی ، سره ددی دومره پرمختگونو بیا هم انزار یې ښه نه دی او په نړی کې تری هر کال ۲۲ میلونه خلک مړه کیږی خو په امریکا کې یې د اغیزمنو ویروسی ضد دواگانو (Protease منع کونکو ) طبق نوموړی مړینه راکمه کړی خو په تداوي شوي خلکو کې وایروسی DNA د هغوي په لمفاوي انساجو کې هم لیدل کیږی سره له دی چې ډیر کوششو نه وشول چې ددی ویروس په مقابل کې واکسین پیدا شي ترڅو د وقایې یا تداوي باعث یې وگرځی ، خو مالیکولی تجزیه ښی چې په مختلفو خلکو کې د ویروسونو Polymorphism پت پاتی دی له همدی کبله د واکسینو پیداوار یې هم مشکل دی دا مشکل نور هم په دی زیات شوي چې د معافیتي غونډال ساتونکې میکانیزم لا تر اوسه پوره پیژندل شوي نه دی ، نو له همدی کبله اوس هم وقایوي او موثر صحتی اندازه گیری د نوموړی ناروغی په مقابل کې د جنگ په حال کې ده.

## Amyloidosis

یو ډول غیر نورمال پروتینی مواد دی چې په مختلفو کلینیکې پیښو کې په ډیرو انساجو او غړیو کې تراکم کوي . نوموړی مواد د ایوډین سره نصواری او له سلفوریک اسید سره ابي رنگ اخلی چې د نشایستی په شان نوم (Amyloid) یې پری کیښود ، خو اوس دا ثابت شوي ده چې نوموړی مواد پروتینی دی . سره له دی چې ټول امایلوید د مورفولوژی له پلوه یو شان منظره ورکوي خو د بیوشیمی له مخی توپیر لري . لږ تر لږه له دوو غټو او څو نورو وړو مادو څخه جوړه د چې په مختلفو میکانیزمو سره په انساجو کې تراکم کوي . نو لازمه ده چې امایلوید یو واحد مرض ونه گڼل شي بلکې دا د ناروغیو یو گروپ دی چې پکې پروتینی مواد مشابه شکلونه لري او په انساجو کې تراکم کوي .

د فزیک له مخی نوموړی مواد د اوږدو غیر منشعبو الیافو په څیر بنسکاری د کیمیا له مخی د امایلوید دوه غټ ډولونه پیژندل شوي دی چې یو یې Light chaine amyloid (LA) چې د ایمونوگلوبولین څخه منشاء اخلی او بل یې Amyloid Associated (A.A) دی چې د سیروم د پروتین څخه منشاء اخلی اخری مواد ایمونوگلوبین نه آي . (LA) د هغه ژوندینکیو له لارې چې ایمونوگلوبولین تولیدوي افزایږی عموماً چې په B ژوندینکیو ډسکریزیا او مزمنو التهابی حالاتو کې لیدل کیږی .

A.A د حادی مرحلی غبرگون څخه نماینده کوي چې غلظت یې په سیروم د التهاب د تنبه څخه 24 ساعته وروسته 1000 ځله زیاتېږی . آ امایلوید نور ډولونه هم شته لکه :

Transthretin: دا د سیروم یو نارمل پروتین دی چې په وینه کې Ritenal & thyroxin انتقالوي . دغه پروتین په یو لږ جنتیک ناروغیو کې لکه فامیلیل امایلوید ، پولی نیورپتی په انساجو کې تراکم کوي .

مایکروگلوبولین بیتا دوه MHC I د مالیکولونو له جملې څخه دی چې د دوامدار هیمولایسزس وروسته په انساجو کې تراکم کوي.

د نورو املايیدو په ترکیب ځینی د هارمونو پیشقدم هم پیشنهاد شوي لکه پرو انسولین او پرو کلسیتونین.

### د امیلودوز ویشنه:

ددی ناروغی ویشنه د کلینیکې وضع، د امیلایید د اناتومیک توضع او کیمیاوي جوړښت په اساس کیږي. امیلویید کیدای شي په غونډال یک ډول څو عضوي اخته کړي او یا امکان لري په موضعی ډول رسوب وکړي او یوه عضوه اخته کړي لکه زړه چې غونډال یک یې بیا په نورو ډولونو ویشل شوي دی. اولینی امیلوییدوزس د ایمونوسایت او دویمی امیلوییدوزس د دویمی ناروغیو له کبله رامنځ ته کېږي. ارثی امیلوییدوزس یو جلا نوعه ناروغی ده چې په مختلفو ډولونو اعضاي اخته کوي.

1- د ایمونوسایتو ماتیدنه او امیلودوزس:

I ډول امیلودوزس ته لومړنی امیلودوزس هم وایي چې په غونډال یک ډول خپرېږي او په نتیجه کې د امیلاییدود وړو ځنځیرونو (AL) تراکم په انساجو کې وشي. دا امیلویید د ملتیپل مایلوما (د پلازما سل نیوپلازم) سره یو ځای وي. په دی ناروغی کې د هډوکو په مغز کې د نیوپلاستیک ژوندینکیو تکثر کیږي چې په هډوکو کې گڼ شمیر اوستیولایتیک افنونه جوړوي.

2- هغه امیلودوز چې په دویمی ډول منځ ته راځي:

په دی گروپ کې د امیلویید څیره په غونډال یک ډول کیږي او له A.A پروتین څخه جوړه وي دی ته دویمی امیلودوزس هم وایي چې د مزمنو التهاباتو وروسته راځي. مزمن التهابات لکه السیراتیف کولایتس، د هډوکو مزمن التهاب، برانچکټاسز او نور.

3- ارثی امیلودوزس

I A.A له جنسه امیلویید په ځینو جینتیکې ناروغیو کې تراکم کوي لکه په Familial مدیترانوي تبه کې. ددی ناروغی ښه وصف دادی چې د مفاصلو پر سطح باندی التهابی حملی کوي.

4- موضعی امیلودوزس:

موضعی امیلودوزس د کلینیکې منظری او کیمیاوي جوړښت له مخی یو غیر متجانس گروپ دی چې لاندی ځایونه څخه یې یو اخته کوي لکه سږی، حنجره، پوتکې، مثانه او ژبه. په پورته ځایونو کی نوډول جوړېږي چې ددی ناډیولونو ترڅنګ به د پلازما سیل ارتشاح هم وي.

I امیلاییدو موضعی تراکم کله کله په سرطانی پینو کې هم کیږي لکه د تایبروید د غدی په Medullary carcinoma کې چې دلته د امیلایید مواد د Calcitonine سره ارتباط نیسی کوم چې د سرطانی ژوندینکیو له لاری افزایږي.



5- ډېښت امایلوډوزس: په عمر خورلو خلکو کې دوه ډوله امایلوډوزس کېږي:

a- ډېښت قلبی امایلوډوزس: امیلايډ يي د Transthyretin له جنسه وي د 80-90 کلونو ترمنځ زیات لیدل کېږي. دوي کله کله د زړه د خطرناکه اعراضو لرونکې او کله کله بی عرضه هم وي.

b- ډېښت عصبي امایلوډوزس: دلته امایلوډ يي پروتین بیتا دوه د دماغ په رگونو کې رسوب کوي. پتو جنيز:

سره له دې چې د امایلوډ يي دوه غټ پروتینونه پیژندل شوي دي خو اړونده مسلی شته چې لا تر اوسه گونگی دي. په دویمې امایلوډوزس کې د نسج تخریب او التهاب د SAA د سویي د لوړیدو له کبله وي I Serum Amyloid Assotiated ځیگر په ژونډینکیو کې د (IL1, IL6) سایتو کینونه تراغز لاندې جوړېږي په ځانگړې ډول SAA ډیریدل کافی نه دی ځکه نوموړی مواد په ډیرو التهابی حالاتو کې هم لوړېږي چې د مونوسایتو د ځینو انزایمو له لارې له منځه ځي، کوم خلک چې د نوموړي و انزایمو کمښت لري په امایلوډوزس اخته کېږي ځکه امایلوډ يي په پوره ډول نه تجزیه کېږي چې په نتیجه کې AA غیر نارمل مالیکولونه جوړ او د امایلوډوزس سبب وگرځي. د ایمونو سایتو د ماتیدو په پېښه کې ددی پروتینونو مخ تارې معلومه دي دا امایلوډوز مواد یې د پروتو لایزس له کبله چې د امینوگلوبولین د Light Chian له کبله شوي

æ

### مورفولوژی:

په انساجو او اعضاو کې د امایلوډوز رسوب په جلاکونکې ډول نشي لیدلای لکه څنگه چې تقسیم بندی شوي خو یو څو عمویات شته دي.

هغه امایلوډوز چې په مزمنو التهابی ناروغیو کې په دویمې ډول په پښتورگو، ځیگر، توری، لمفایو غټو، ادرینال، تایرید او نورو عضوو کې منځ ته راغلی وي.

سره له دې چې لومړنی د دویمې امایلوډوز نه (چې په عضوو کې منتشر وي) جلا کړو دوي زیاتره زړه، هضمی غونډال، تنفسی غونډال، محیطی اعصاب، پوستکې او ژبه اخته کوي، همدا رنگه نوموړی عضوي په دویمې امایلوډوز د پښتورگی او توری په شمول اخته کوي.

امیلايډ تر هغه پورې چې غوسه شوي سطحه په سلفوریک اسید او ایوډین تلوین نه شي په مایکروسکوب باندې نه ښکاري. که چېرې امایلوډ يي په یوه عضوه کې تراکم وکړي نوموړی عضوه به لویه، د خاورې په څیر رنگ او د موم په څیر نرم والی ولري.

د مایکروسکوپیک معاینې له مخې امایلوډ يي همیشة د قاعدی غشاء ته نیژدی ژونډینکیو کې تراکم کوي.

د امایلوډ يي د ښه تشخیص له پاره د Congo red تلوین دی چې د عادی مایکروسکوپ له لارې گلابی یا سور رنگ او په پولارایز لایت باندې شین تیزرنگ ورکوي، دا غبرگون د امایلوډ يي په ټولو ناروغانو یو شان دی.

که چېرې AA د پوتاشیم پرمنگانیت سره یو ځای کوو د Congo red تعامل خاصیت له لاسه ورکوي خو د AL نوع او نور امیلايډونه نوموړی خاصیت ساتي.

اوس هغه غړی چې اخته کوي هر یو بیل بیل څیرې: æ:

پښتورگی:

پښتورگی ډیر او وځیم اخته کوي. د ماکروسکوپیک له مخی پښتورگی کې کوم خاص بدلون نه وي لږ شان قوام سخت، خاسف او لوي شوي وي خو کله کله په ځینو حالاتو کې کوچني کیږی.

په مایکروسکوپیک معاینه کې امیلویډ په گلو میرو لو کې ډیر او تیوبو، بین الخلالی انساجو او د وینې په رگونو کې لږ لیدل کیږی. رسوبات د شعریه په لیومن په ټول بستر باندی رامنځ ته کېږي په بین الخلالی د تیوبولونو څنگ ته رسوباتو کې گلابی رنگه کاسټونه او د تیوبولو په لیومن کې رسوب کوي، امیلویډ امکان لري په ټولو رگونو کې رسوب وکړی او د هغی د تنگیدو باعث وگرځی.

توری:

توری هم په متوسط یا ډیر اندازه لویږ. {200-800gr} په توری کې په دوه ډوله بدلونونه کیږی:

1- د امیلویډ رسوب صرف د فولیکل پوری محدود وي د نشایستی ددانو په څیر په سترگو ښکاری چې دی حالت ته Sago Spleen هم وایي.

2- د امیلویډ رسوب د توری په ساینس کې وشي حتی د توری د پلپ پوری پراختیا کوي چې منظره یې د شیت په څیر وي دی حالت ته Lardaceous Spleen هم وایي. په پورته دواړه حالاتو کې توری سخت او د خاسفو تراکماټو لرونکی ؤ.

ځیگر:

ځیگری هم لویږی حتی تر 9000 گرامو پوری یې وزن رسیدی شي په پرمخ تلو حالاتو کې خړ او سخت والی یې لکه د موم په شان وي.

د هستالوژی له مخی امیلویډ په اولو وختونو کې د Disse په خالیگاه کې تراکم کړی وي وروسته د کبد پرانکیما او ساینوزایت ته هم سرایت کوي. ځیگری ژونډینکې یو له بله پسې مړې او ځای یې امیلویډ نیسی.

زړه:

په ځانگړې ډول آزره اخته کیدل هم وي کله کله د غونډال یک امیلایډوزس سره هم یو ځای وي لکه ایمنوسایت ډیسکریزیا کې. په ځانگړې ډول په عمر خوړلو خلکو کې زړه اخته کیږی.

په گراس معاینه باندی زړه متوسط ډول لوي شوي وي. چې وصفی نښه یې د انډوکاردیوم لاندی د خاورینو گلابی رنگو څاڅکو شتون دی.

په هستالوژیکه معاینه کې د پورته تغیراتو سربیره په میوکارد کې هم د امیلایډ تراکم لیدلای شو. په اولو وختونو کې د زړه په الیافو کې تراکم کوي چې وروسته د فشاري اتروپي سبب گرځی.

نور غړې:

د ادرینال، تایروید او نخامیه غدوات په غونډال یک شکل کې اخته کیږی. د پورته غړیو په ستروما او اندوتیلیل ژونډینکیو ترمنځ امیلویډ تراکم کوي که نور پرمخ تگ هم وشي د پارانشیم ژونډینکې هم محاصره کوي.

په حقیقت یو غړی هم ددی ناروغۍ څخه په امان کې پاتې کېدی نه شي لکه د ساییز غونډال لاری، هاضمی غونډال ، پوټکې ، سترگی، او عصبي غونډال .

د بلې خوا هغه خلک چې په دوامدار ډول وینه پا کوي د هغوي د لاس د بند په کارپل لیگامنت کې بیتادوه مایکروگلوبولین تراکم کوي چې له دی کبله منځنی عصب تر فشار لاندی راځی او د کارپل تونل سندروم سبب گرځی. د امایلویدوز کلینیکي ارتباطات:

شونې ده ، چې امایلویدوزس معلومی نښی ونه لري او دا هم شونې ده، چې د سختو کلینیکي نښو او حتی د مړینی باعث شي دا د دي پوري اړه لري چې کومه عضوه په کوم شدت سره اخته شویده.

ناروغ غیر وصفی شکایات لکه کمزوري، ستوماتیتیا، او د وزن بایلل لري، خود وخت په تیریدو سره نوموړی ناروغۍ مختلف مسیرونه تعقیبوي مثلاً که پښتورگی اخته وي د نفروتیک سندروم او شیدي پروتین یوریا باعث حتی مړینه هم په دی ناروغیو کې د پښتورگو د بی کفایتی نه کیږي. په توري او کېد د هغوي د لویوالی، په زړه کې د کارډیو مایوپتی سبب گرځي چې قلبی اریتمایي د مړینی خاص علت دی یعنی هغه کسان چې AL امایلویدوز ولري څلویښت فیصده مړینه یي د قلبی اخته کیدو له کبله کیږي. د ناروغۍ تشخیص په پرمختللو امتحانانو او Biopsy باندي کیږي.

د عمومي امایلویدوز انزار خراب دی ځکه د تشخیص څخه وروسته د ناروغ عمر د یو نه تردري کالو پوري پاتې وي. بلخوا هغه ناروغان چې Myeloma هم ولري انزاري ډیر خراب وي سره له دی چې سائیتوټوکسیسک دوايانی پری اغېز هم لري.

## شپږه څپرکې ارثي ناروغۍ Genetic Disorders

سريزه: ټولې ژوندينکې، هستې او سايتوپلازم لري په هستې کې د تارونو په شکل جوړښتونه دي، چې کروموزوم ورته وايي، چې د جسامت او شکل له نظره مختلف شکلونه لري.

د انسان يوه ژوندينکه 23 جوړې (46 عدده) کروموزونه لري چې 22 جوړې يې جسمي دي چې په نر او ښځه کې يو شان دي. د جنسې کروموزومونو ته Autosome وايي او يوه جوړه نور يې غير مشابه جنسي کروموزومونه دي چې Sex chromosomes ورته وايي دا کروموزومونه په نارينه کې د xy او په ښځينه کې د xx په نوم ياديږي.

د ارثيت واحد gene دی چې پر کروموزومونو باندې د خطونو په شان پراته دی. جين د DNA او پروټو ټوټو څخه جوړ شويدي، چې د کروموزومونو له پاسه يې د خطونو په شکل ځای يا Lucus لري.

په يوه سړي کې د جين ټولو اجزاو ته جينو تايپ (genotype) وايي چې ددی genotype ظاهري خواصو ته Phenotype وايي. په يوه جوړه کروموزومونو کې جينونه په خاص Lucus کې جوړه کيږي، چې دی جوړی ته Allels يا Allelomorphs وايي.

که چيری په يوه کروموزوم کې دواړه جينونه يو شان وي که هغه Dominant وي يا Recessive نو ورته Homozygous وايي او که په همنوع کروموزومونو باندې مختلف جينونه (يو Dominant او بل Recessive) پراته وي ورته Heterozygous وايي.

Dominant هغه حالت دی، چې د جين تاثير پکې رانښکاره شويوي که څه هم دا جين په يو کروموزوم يا دواړه کې واقع وي. Recessive هغه حالت ته دی، چې د جين تاثير پکې هله رانښکاره شوي وي، چې جين پر دواړه کروموزومونو پروت وي.

Mutations هغه دايمي بدلونونه دي، چې د DNA په ماليکول کې رامنځ ته کېږي که دابدلونونه په Germ حجراتو کې واقع شي اولاد ته هم انتقالېږي او ارثي ناروغی را منځ ته کوي او که په Somatic-cells کې واقع شي د اولاد سوء تشکلاتو سبب کېږي.

ارثي ناروغی هغه ناروغی دی چې د ميراث په شکل له والدينو څخه اولاد ته پاتې کېږي ځکه خو ورته Hereditary diseases يا Familial diseases هم وايي. او ولادی ناروغی (Congenital diseases) هغه ناروغی دی چې د تولد پر وخت را پيدا کېږي. بايد وويل شي چې ځيني ولادی ناروغی ارثي منشاء نه لري لکه ولادی سفليس. له بله طرفه Familial يا Genetic diseases هم ولادی نه دی چې ښه مثال يې Huntington disease يا Extrapyrimalidal motor system پري اخته وي. ددی ناروغی کلينکې نښې غير ارادې حرکتات (chorea) او هيږيدنه (Dementia) ده زياتره وختونه د 30-40 کلنی څخه وروسته کېږي او که چيری په کم عمر کې وشي ناروغی سربيره په پورته اعراضو جتگې، شخوالي او Depression هم لري.

## Genetic ناروغيو ډل ویش - تقسیم بندی

جنتيکي ناروغۍ په دريو لويو ټولگيو ويشل شوي:

- 1\_ هغه ناروغۍ چې د يوه جين د زيان څخه منځ ته راغلي وي چې Mendelian diseases نومېږي.
- 2\_ هغه ناروغۍ چې د زياتو جينونو له زيان څخه منځ ته راغلي وي چې ورته Polygenic يا Multifactoral inheritance وايي.
- 3\_ هغه ناروغۍ چې د کروموزومو له بدلونونو څخه رامنځ ته کېږي چې Cytogenic disorders ورته وايي.

## Mendelian Disorders

دا يو شمېر ناروغۍ آ آ چې د يوه جين له نقص څخه رامنځ ته کېږي بارز او څرگند اغېزې لري، ددی ناروغيو شمير 5000 ته رسېږي او په عمومي ډول لويانو کې 1% او په کوچنيانو کې 6-8% کوچنيان ددی ناروغۍ له کبله بستر و آ چې يو شمير يې په لاندې ډول څپرو؛ خو لومړي بايد ددی ناروغيو د څېړدنې يا سرايت طريقې وپيژنو. د يو جين د تشوشاتو د څېړېدلو طريقې: Mutation يا د يو واحد جين نيمگړتياوي په لاندې درې طريقو سره په ميراث رسېږي.

Autosomal dominant-1

Autosomal Recessive-2

X , Linked-3

که څه هم د جين اغېزې آ Recessive & Dominant په شکل څرگندېږي. خو په ځينو وختونو کې د دواړو جينونو اغېزې په يو Heterozygous کروموزوم کې را ښکاره کېږي چې دی حالت ته Codominance وايي ددی ښه مثالونه د وينې د گروپ انتيجنونه او Histocompatibility انتيجنونه دي. سره له دې چې Mendelian تشوشات د لېږد- انتقال د طريقې پر اساس ويشل کېږي خو د ټولو مرضونو ویش دمصاب پروتين پر اساس مناسب تقسيمات دي، ځکه چې ارثي ناروغۍ دمصاب پروتين پر اساس تلفي او انگيرل کېږي.

هغه ناروغۍ چې د ساختماني پروتين د Mutation له کبله رامنځ ته کېږي:

Marfan,s Syndrome:

د منظم نسج يو Autosomal dominant تشوش دی چې د بيوشيمي له اړخه Fibrillin پکې اغېزمنېږي. آگلايکو پروتين د فبروبلاست د ژونديکيو له لارې توليد او په خارج الحجروي موادو کې يوليفي شبکه جوړوي چې د الاستيک اليفافو د ځای پر ځای کولو لپاره ضروري ده. ددی سندروم مرضی جين د 15 کروموزوم په اوږد بازو باندې پروت وي. ډاگر چې په دی سندروم کې د ټول بدن منظم نسج مصايېږي خو سريري تظاهرات يې په هډوکو، سترگو او زړه ايزرگيز غونډال- قلبی و عايبي سيستم کې ښکاره کېږي.

ناروغ به لوړ قد او کمزوری اندام لري، د لاس او پښو د گوتو اوږدوالي به يې زيات (Arachnodctyle) وي د کام د قبي يا د ژبي برجسته والی او د مفاصلو Extensibility (زياته پراختيا) ليدل کېږي همداراز د سينې او د ملا تير په هډوکو کې يې هم بدلونونه ليدل کېږي د سترگو د حدي د عضلاتو د کمزوری له کبله د سترگو دوه طرفه خلع ليدل کېږي. په C.V.S کې د ابهر د ميډيا د طبقي Aneurysm آ ميډيا د طبقي د الاستيک اليفافو د شليدو له کبله رامنځ ته کېږي همداراز د ابهر د سام عدم کفایه هم تاسس کوي. د زړه د سامونه لکه Tricuspid & Mitral هم پراخوالی مومی او په عدم کفایه مبتلا کېږي. چې Floppy valve syndrome هم ورته وايي د مرگ واقعات پکې د ابهر د چاوديدو له کبله

په هر عمر کې منع ته راتلای شي پورتنی بدلونونه ثابت نه دی کله کله په یوه مریض کې د C.V.S اعراض او کله پکې د هډوکو او سترگو اعراض متبازر ه آ .

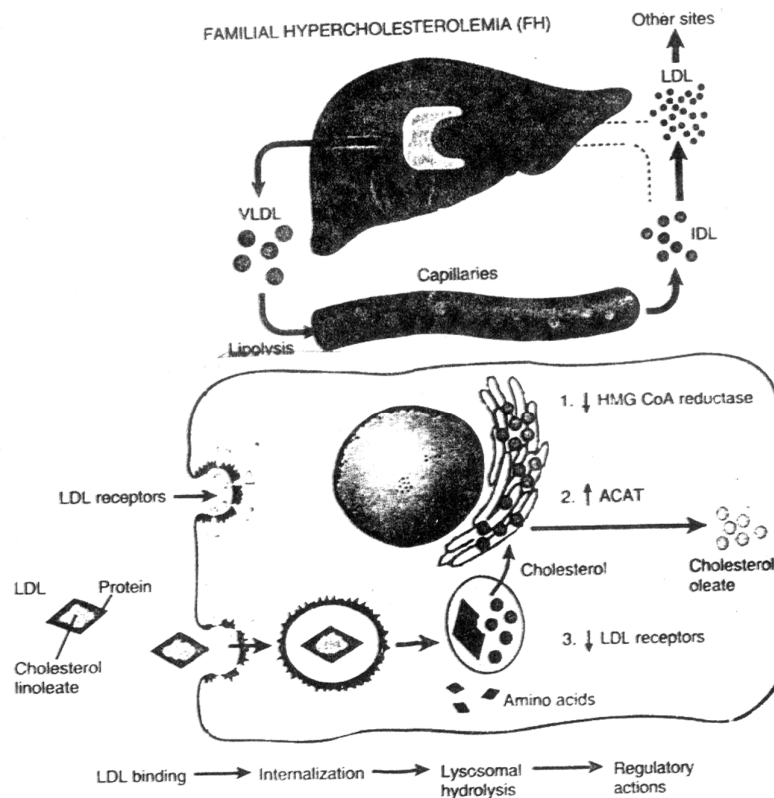
(EDS) Ehlers Danlos Syndrome:

دا سندروم د کولاجن د الیافو د ترکیب د زیانمنیدو له کبله رامنځ ته کېږي څرنگه چې 12 ډوله کولاجن پیژندل شوي نو د هر یو لپاره بیل بیل جین هم پیژندل شوی دی ځکه خو په مختلفو ډولونو د EDS سندرومونه هم رامنځ ته کېږي خو څرنگه چې په دی سندروم کې د کولاجنو په جوړښت کې نقصان موجود وي نو د ټولو سندرومونو سریری لوه هم یو شان وي . هغه غړی چې له کولاجنو څخه غنی وي لکه جلد ، Ligaments او مفصلونه زیات مصابوي . پوستکې پکې د زیات پراخیدو او مفاصل پکې د زیات حرکت قابلیت پیدا کوي: مثلاً د ناروغ منځنی غټه گوته شاته د ساعد یا مړوند پوری رارسیرې د زنگانه مفصل د پورته حرکت په مسیر 90 زاویه جوړولی شی چې اکثره Contorstionists (هغه کسان چې غیر معمول حرکات اجرا کوي) په دی سندروم زیات اخته وي.

**هغه ناروغۍ چې د پروتین د اخذو د Mutation له کبله رامنځ ته کېږي:**

Familial hypercholesterolemia (په وینه کې د کولسترولو میراثی زیاتوالی):

دا یوه Autosomal dominant ناروغۍ ده په Homozygous ناروغانو کې د کولسترولو کچه د نارمل حالت په پرتله 5 ځله او په Heterozygous خلکو کې 2\_3 ځله زیاته وي که څه هم د کولسترولو کچه په Heterozygous خلکو کې د پیدا کیدو په وخت کې لوړه وي خو د ځوانی تر وخته پوری بی له کوم اعراضو څخه پاتی کیدای شی .



په وينه کې د کولسترولو ميراثي زياتوالي د Mendelian ناروغيو يو عام تشوش دی دا تشوش د هغه جني ميوتشن له کبله چې د Low density lipoprotein (LDL) لپاره اخذه جوړوي رامنځ ته کېږي (70٪ کولستروول په وينه کې آ LDL په شکل موجود وي) په دی ناروغۍ کې کولستروول حجراتو ته داخلېږي او په استقلاب نه رسېږي، چې په پايله کې د وينې په پلازما کې د کولستروولو کچه لوړه ځي. پردې سربېره آ LDL د اخذو د نشتوالي له کبله د ځيگر په ژوندينيو کې د IDL په لېږد کې خلل را پيدا کېږي، نو ډير مقدار IDL په LDL تبديليږي. پس د F.H په ناروغانو کې کولستروول زياتوالي د وينې د کولستروولو د زيات توليد او کم کتابوليزم له کبله رامنځ ته کېږي.

کولستروول د Xanthomas په شکل د Tendon د پوښ يا Sheat په امتداد تراکم کوي همداراز په اکليلي شريانو کې Atherosclerosis آ سبب کېږي. هغه خلک چې Heterozygous دی هغوی په شدت سره مصابوي، د کوچنيوالي په دوران کې د هغوی په جلد کې Xanthomas هم تاسس کوي، چې اکثره تر 15 کلنی د مخه د Myocardial (M.I) Infarction له کبله مړه کېږي.

هغه ناروغۍ چې د پروتيني انزايمونو د Mutation له کبله پيدا کېږي:

### Phenylketonuria (PKU)

دا يوه Autosomal- Recessive ناروغي ده، چې د Phenylalanine-hydroxylase انزاييم د نشتوالي په وجه پيدا کېږي، چې ناروغ به په Hyperphenylalaninemia اخته وي، دا پېښه په نويو زيږيدلو کوچنيانو کې زياته پېښېږي، خو کوچنی په لومړي پړاو کې روغ رمت وي تر زيږيدو څو اوڼه وروسته يې په پلازما کې د Phenylalanine کچه لوړه ځي دا مواد د دماغ د انکشاف خنډ کېږي چې نوموړی کوچنی شپږ مياشتي وروسته په سخت عقلي تاخر (Mental retardation) اخته وي په دی مرض اخته کوچنيانو له جملی څخه 2\3 مه برخه يې خبرې نشي کولا آ Eczema هم ورکې ليدل کېږي.

آ Hyperphenylalaninemia Mental- Retardation ناروغان په هغه غذايي رژيم هم اصلاح کيدلای شي چې Phenyl alanine ونه لري. د ښه تشخيص له پاره Guthric-test ضروری دی.

Galactocemia (په وينه کې گلکتوز ډيروالی):

دا يوه Autosomal \_ Recessive ناروغي ده، چې د گلکتوز استقلاب پکې مختل کېږي. لکتوز يو دوه قيمته کاربوهايډرت دی چې له گلوکوز او گلکتوز څخه جوړه دی، په امعاو کې لکتوز د Lactase د انزاييم په واسطه پارچه کېږي ځو مرحلی وروسته گلکتوز هم په گلوکوز بدليږي. په يو پړاو کې يې آ Galactose, 1, Phosphate Uridyl Transferase انزاييم ښه رول لوبوي که پورته انزاييم نه وي، نو گلکتوز په گلوکوز نه بدليږي او په وينه کې يې د گلکتوز کچه لوړه ځي چې ورته Galactosemia وايي. په دی ناروغۍ کې Galactose, 1, Phosphate او نور ميتابوليزم آ galctilol په شمول د وجود په غړيو کې (لکه ځيگر، پښتورگو، طحال او د دماغ په قشر کې) تراکم کوي خو ځيگر، سترگه، او دماغ ډير زيانمنوي، د Fatty change له سببه لومړ آ Hepatomegally رامنځ ته کېږي وروسته د Aloholic cirrhosis په شان منتشره ندبه پيدا کېږي آ galctilol د تراکم له کبله د سترگو عدسيه په cataract اخته کېږي په دماغ کې د نيورونو د ضياع او د دماغ د اذيما سبب کېږي دا چې ځيگر او دماغ څرنگه زيانمنوي لا ښه معلومه شو آ نه ده.

کوچنی د زيږيدلو راهسی وده نه کو آ که چيری کوچنی شيدی و خوری بيرته يې قی کو آ ورسره نس ناستې- اسهال هم وي ژيړ آ (jaundice) Hepatomegally په لومړ آ اوونۍ کې رابنکاره کېږي خو اوونۍ وروسته جوړېږي. 6-12 اوونۍ وروسته په کوچنی کې دماغی تاخر يا (Mental retardation) هم رامنځ ته کېږي. پردې

سربيره Galactose, I, Phosphate ځلکتوز په پښتورگو کې د امینواسیدونو جذب خرابوي ، چې په پایله کې Aminoaciduria وشي، په دې حالت کې د E. coli په واسطه Septicemia هم کېږي .  
د ژوند په لومړیو وختو کې آگلکتوز د پرهیز په واسطه د ډیرو سریري او مارفولوژیکي بدلونونو مخنیوی کولای شي .

## د لایزوزوم زېرمه ایزې- ذخیروي ناروغۍ (Lysosomal Storage Diseases)

لایزوزومونه د مختلفو Hydrolytic انزایمونو آللودونکی آ، چې دهغوی په مرسته کرکېچن- معلق مواد لکه Mucopolysaccharides ځ Spingolipids تجزیه کوي د انزایمو د نشتوالی یا کمښت له کبله دا مواد نه تجزیه کېږي او په لایزوزومو کې تراکم کوي دا غیر منحل مواد اکثره د Mononuclear Phagocytic غونډال په ژونډینکیو کې (چې اکثره WBC ځ RBC تجزیه کوي ) موندل کېږي .

د لایزوزوم زېرمه ایز- ذخیروي امراض د هغه موادو په اساس چې د لایزوزوم انزایم پری عمل کوي او پر هغه موادو ، چې د ژونډینکې په داخل کې تراکم کوي ویشل شوي آ آ چې د هرگروپ په ناروغیو کې نوری نوعی ناروغۍ موجودی وي .  
د نشایستی زېرمه ایزې ناروغۍ :

آگلوکوز میتابولیزم د ځنی انزایمو د نشتوالی په صورت مختلیرې چې د هغی له امله گلوکوز د گلایکوجن په بڼه زېرمه کېږي لکه په لاندی ناروغیو کې :  
Von-Gierke diseases

دا ناروغی د Glucose 6. phosphatase انزایم له نشتوالی څخه رامنځ ته کېږي .  
د غذایي موادو څخه تقریباً 60% گلوکوز جذبیرې ځیگر ته ځی هلته Phosphorilation شی او پر Glucose 6 phosphate ځی چې دا بیا د Glycogen په بڼه زېرمه شي . کله چې د خوړل شوي گلوکوز تیاره زېرمه په بدن کې ختمه شی نو د ځیگر نه نوموړ آگلایکوجن بیرته دوران ته اچول کېږي چې ددی کار لپاره Glucose 6. phosphatase انزایم اړین آ .

که چیرې نوموړی انزایم له نارمل حالته کم او یا نه وي نو بدن پر Hypoglycemia اخته شی چې ددی حالت له منځه وؤلو لپاره د بدن د غوړیو زېرمې هم له منځه ځی او هم د anearobic پاتوي د فعالیتو له امله د لکتیک اسید او پډیرویک اسیدو کچه لوړه ځی یعنی Acidosis وشي څرنگه چې د پروتینو مصرف هم زیاتیرې له همدی امله د یوریک اسید پیداوار هم زیات شی او Hyperuricaemia وشي .

دا ناروغی په Infancy کې لیدل کېږي . ناروغ وده نارمله نه وي . مؤینه پکې د دویمی انتاناتو د یرغل له امله رامنځ ته کېږي .  
Pomps Diseaseis

دا ناروغی د لایزوزوم د انزایمونو (1,4 Glucosidase) له نشتوالی څخه رامنځ ته کېږي چې په کوچنیانو کې تردوه کلنی پوری عمومیت لري ځیگر به لوی او زړه به کمزوری چې Cardiomegaly به هم لري . په دی ناروغی گلایکوجن په اسکلیتی عضلاتو او ژبه کې هم ذخیره وي .  
د شحمیاتو زېرمه ایزې- ذخیروي ناروغۍ :

Gauchers Diseaseis  
دی ناروغی ته ځکه دا نوم اخلي، چې پکې د Gauchers په نامه ژونډینکې ځ . آ . آ ژونډینکې په اصل کې مکروفازونه آ آ چې خاسف سائتوپلازم لر آ Vaculated ځ نه و آ آ ژونډینکې غوړی لري چې Glucocerebroside ورته



وايي چې ددی شحم د پارچه کيدو لپاره Glucocerebrosidase انزایم اړین دی. که چیرې نوموړی انزایم نه و او نو شحم به زېرمه پاتې شي، استقلال به نشي او په ژوندينيکیو کې به تراکم وکړي. دا ناروغی دوه نخښی لري یو دا چې په پوستکې کې نصور آرنگونه (Hemosidrosis) لیدل کیږي او بل په قرنيه کې رنگينه سکلیروزی پندوالی لیدل کیږي. په دی ناروغی ځیگر او توری لوی خو لمفاوي غدی نارمل وي.

: Niemannpick Diseases

دا ناروغي Sphingomyelinase انزایم په کمښت کې رامنځ ته کېږي.

:Taysachs diseases

په دې ناروغی Guanglosis میتابولیزم خرابیږي چې له همدی امله شحم په عصبي غونډال کې تراکم کوي. په لومړیو وختونو کې د کوچني آې ځنډ، کمزوری او د تغذیې ناخوالی لري، چې دري میاشتی وروسته د عضلاتو د کمزوری او تشنج باعث گرځي. یو کال وروسته کوچنی ووند او 2-3 کاله وروسته مری.

:Cystic Fibrosis

دا یوه Autosomal Recessive ناروغی ده چې د بدن اغزوکراین غدوات اخته کو. په 80% کې پانقرص اخته کو او خود بدن نورې غدی لکه Lungs, sweat glands او نور هم اخته کولای شي.

په دی ناروغی کې د غدو افرازات بندېږي چې له همدی امله پرغدو باندی فشار راځي او لکه Cystic شکل اختیاروي. ناروغ لاندی کلنیکې نخښی لري:

1- خولو کې د سوډیم او کلورین زیادښت

2- په اثنا عشر کې د پانقرص د انزایمو نشتوالی

3- په سر و باندی د موقع پیژندونکو انتاناتو یرغل

4- د کورنی تاریخچه موجوده وي.

د ناروغی بهیر د هغه د عمر، د ناروغی د شدت او د درملنې په اختلاطاتو پوری اړه لري.

هغه ناروغی چې د نمو کوونکو حجرو د پروتینو د Mutation له کبله رامنځ ته کېږي:

Proto oncogenes او بل د Neoplasm supprressor genes ژوندينيکیو نمو یا وده او Differentiation کنترولو. که چیرې په دی جینونو کې خصوصاً د Somatic ژوندينيکیو په جینونو کې mutation پېښ شي د نیوپلازم باعث گرځي د نیوپلازمونو په وینه - بحث کې یې یادونه شوی ده.

هغه ناخوالی چې له گڼو ارثي عواملو سره یو ځای وي

(Polygenic or Multifactoral inheritance)

په دی ناروغیو کې یو شمیر جینونه له لږو اغېزې و سره د محیطی عواملو تر تاثیر لاندی یو شمیر ناروغی منځ ته راوړي لکه د وینې لوړ فشار، Diabetes، نقرص Schizophrenia، Manic depression، ولادی قلبی امراض او د هډوکو په Anomalies (ولادی سوء شکلی) کې مهم رول لري.

## هغه ناخوالې چې د کروموزوموله بدلونونو څخه رامنځ ته کېږي:

مخکې له دې چې د کروموزومونو د تغیراتو په ناروغیو بحث وکړو، پکار ده چې د کروموزومونو په څېړندود-آ مطالعې په طریقه او ویشني پوه شو.

د انسان د Somatic حجرو د کروموزومونو د مطالعې میتود:

دا طریقه د انساجو پر کلچر او د محیطی وینې پر کلچر ولاړه ده په دې کلچر کې واړه لمفوسایټونه د Phytohemagglutinine (PHA) په ورزیاتولو سره په لویه Monoclear cell بدلوي، چې همزمان به په تکرهم شروع وکړي (PHA) په ډیرو جوباتو لکه نخود، لوییا او نورو کې میندل کېږي. په وسط کې Colchicine هم پری ورزیاتېږي (آ) ژوندينکيو Mitosis د میتافیز په پړاو کې د Spindle د نهې په واسطه ودروي، څرنگه چې Spindles تشکیل نه کوي بناء کروموزومونه په سائتوپلازم کې شیندل کېږي. تر آې وروسته په وسط کې Hypotonic محلول هم علاوه کېږي تر څو ژوندينکې ښه وپرسېږي په دې حالت کې ژوندينکې تشیټېږي تر آې وروسته ژوندينکې د سلايد له پاسه اوارېږي تلویډ او عکس يې اخستل کېږي.

د انسان د کروموزومونو د هويت معلومول: د کروموزومونو د تشخیص لپاره لاندې څو طریقي شته.

a- د کروموزومونو مجموعی او اډوالی.

b- Centromir موقیعت.

هغه کروموزومونه چې په خپل مرکز کې سنټرومیر لري ورته Metacentric او که چیرې سنټرومیر د څوکې او مرکز آ نقطې تر منځ وه ورته Submetacentric او هغه کروموزومونه چې سنټرومیر يې څوکې ته نژدې واقع وي ورته Acrocentric کروموزومونه وايي.

c- یې د کروموزومونو په استثنا د نورو Acrocentric کروموزومونو پر څوکه باندې د Satellite څپاره کتلات موجود وي د پورته معیارونو سره Autosomes په اوو ډولو ویشل کېږي (A.B.C.D.E.F.G.) چې د ډول Systemic ویشلو ته Karyotype وايي.

Sex Chromosomes یا جنسی کروموزومونه: په نارمل حالت کې د ښځو ژوندينکې یوه مشخصه کتله Sex Chromosome یا Barr body لري، دا کتله د هستې په داخلي خوا کې موجوده و آ په نارمل حالت کې آ نارینه ژوندينکې Barr body نه لري.

## د کروموزومو ناخوالې (Chromosomal Disorders)

غیر طبعی کروموزومونه ډیر تصادف کوي، تقریباً په هرو 200 نویوزیریدلو کوچنیانو کې یو کوچنی حتماً کروموزومی تشوش لري په زېلانځ کې پراته - داخل الرحمی کوچنیان اکثره تر زیږیدلو پورې هم نه پاتی کېږي، بلکې سقط کېږي علت يې کروموزومی تشوش ښودل شوي دي.

Cytogenetic تشوشات د Autosome chromosome یا د Sex chromosome د تعداد یا د جوړښتی کروموزومونو د تغیراتو له سببه منځ ته راځي.

د کروموزومونو د شمیر غیر طبعی کېدنه:

د انسان سوماتیک کروموزومونه 46 عدد دي، چې 23 عددو ته يې Haploid Set (n) په توری يې ښيي او د

Haploid دقیق حاصل ضرب ته Euploid وايي نارمل Somatic حجرات جوړه (2n) کروموزومونه لري چې

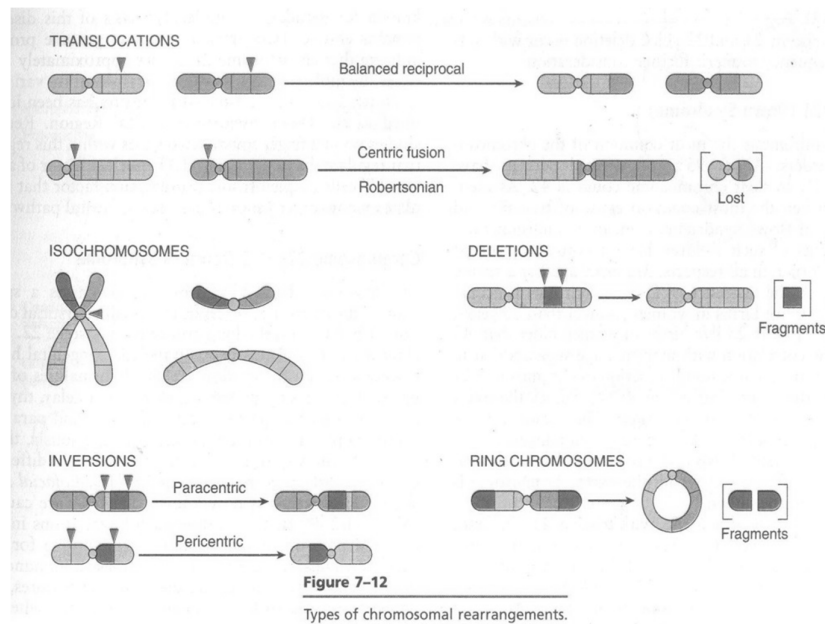
Diploid ورته وايي که په یوه ژوندينکه کې د کروموزومونو شمیر 3n یا 4n ته زیات شي Polyploid ورته وايي چې د

بنفسه سقط سبب گرځي ځنی نیوپلازمي ژوندينکې هم Polyploid دي که د کروموزومونو دقیق حاصل ضرب Haploid نه

وي ورته Aneuploid وایي چې ددی مهمه وجه د Meiotic division په وخت کې Homologous کروموزومونو نه جداوالی دی چې ممکن د تقسیم په ډوله یا دویمه پړاو کې واقع شی. په Somatic ژوندینکیو کې هم Aneuploid واقع کیدای شی چې د دوه ډوله Aneuploid ژوندینکیو د منځ ته راتگ سبب کیدای شی. که چیرې د Meiosis د ویش په وخت کې Chromosome جدا نشي، هغه گامیتونه (Gametes) چې وروسته جوړیږي یا به د (n+1) کروموزوم اضافه او یا به (n-1) یعنی کم لري له دی گامیتونو سره د القاح په صورت کې دوه ډوله زایگوت جوړیږي چې Trisomic (2n+1) یا Monosome (2n-1) به وي په Autosome کې د Monosome د ژوند احتمال نه شته خو د Trisomy او د بعضو Monosomy جنسی کروموزومونو د ژوند احتمال شته، خو له ځینو تشوشاتو سره به تولی وي.

Mosaicism اصطلاح په یوه انسان کې د دوه یا له دوو څخه زیاتو کروموزومونو جوړیدنه افاده کوي، مثلاً د ځینو انساجو کروموزومونه 46 عدده او د ځینو 47 عدده وي. له زایگوت څخه وروسته که په انقسام کې یوه جوړه آ کروموزومونو بیل نه شی، نور اتلونکې نوی ژوندینکې (Daughter-cell) به یا Trisomy یا به Monosomy وي، چې ددی ژوندینکیو د انقسام ادامه Mosaic جوړو آ. د کروموزومونو د جوړښت غیر طبعی والی:

د کروموزومونو تغیرات اکثره د هغوی د ټوټه کیدو او له دویم ځلی ترمیم وروسته رامنځ ته کېږي چې مهم تغیرات یې په لاندې ډول آ:



Isochromosome\*

Ring formation\*

Inversion\*

کله چې له دوه کروموزومونو څخه یوه برخه جدا شی خو پاتی آواړه کروموزومونه د حلقی شکل غوره کې Ring form ورته وایي.

Deletion هغه حالت ته وايي چې د کروموزوم يوه برخه حذف او يا له منځه تللی وي که چيرې د پنځم نمبر کروموزوم يوه برخه حذف شي وي د Cri du chat سندروم چې انگلیسی معنی يې (Cry of the cat) ده د مريض ژړا د پيشود او از په څير وي او پردی سربيره جسمی او دماغی تاخر هم ورسره مل وي .

Translocation: دی حالت ته Interchange هم وايي ، دا هغه حالت دی چې کله د يو مشابه کروموزوم يوه برخه د بل غير مشابه کروموزوم له برخې سره تبادله وکړي ، چې اکثره ترماتيدو وروسته د بيا رغون په وخت کې پېښېږي . آې رنگه د Down syndrome پېښې هم د Translocation له کبله چې په 21 | 14 | 21 | 22 کروموزومونو کې بدلون راغلی دی منځ ته راځي ، دا ناروغان Phenotypically نارمل وي ، خو د هغوی Karyotype 45 | کروموزومونو له جملې څخه صرف يو د 21ch او يو مخلوط د 14 | 21 | يا د 22 | 21 کروموزومونو لرونکې وي .

Chronic myelocytic leukemia آ په ناروغانو کې د هغوی WBC په نښه شوي کروموزومونه لري ، چې Philadelphia Chromosome ورته وايي ليدل شوی او دا کروموزومونه په نهم او شلم کروموزومونو کې Translocation لري دا نښه شوي کروموزومونه په 90% ناروغانو کې ليدل شويدي . د کروموزومونو نور ساختماني بدلونونه ډير کم دي ، چې ترې تيرېږي .

## ژوندينکه ايز او توزومل ناخوالی

### Cytogenic Autosomes Disorders

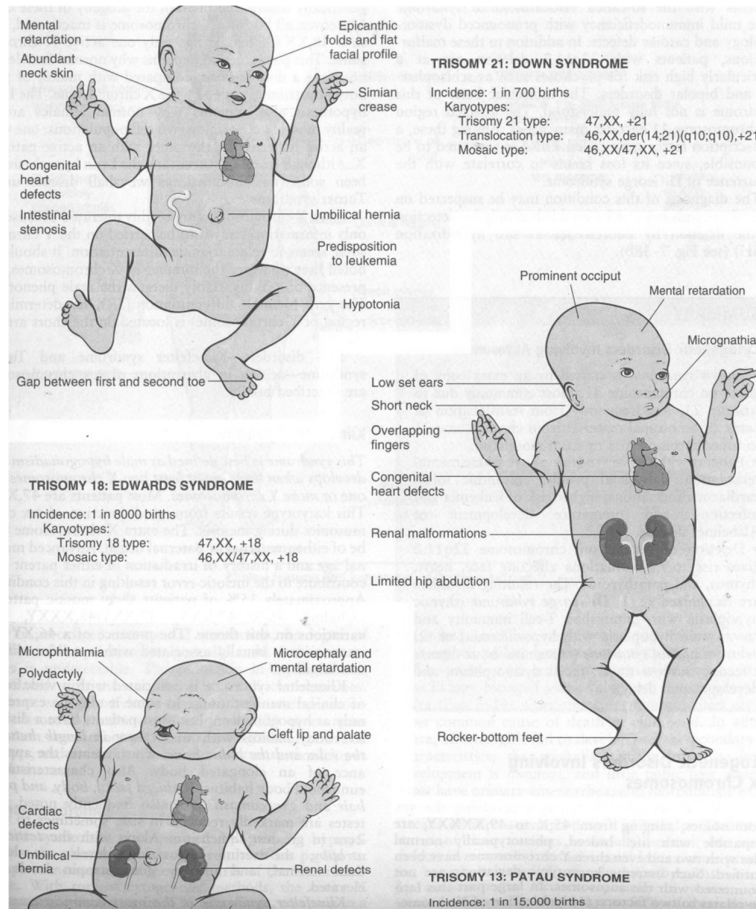
د کروموزومو ډولنی بد شکلي ، چې پيژندل شوي دي د 13 | 18 | 21 | Trisomy آ Cry du chat syndrome ناروغی دی خو دلته يوازې د 21 Trisomy ناروغي څېړو ، چې ډيره عامه ده .  
Trisomy 21 (Down syndrome):

د کروموزومونو تشوشاتو له جملې څخه يو عام تشوش دی . ددی ناروغانو د کروموزومونو شمير 47 عدده دی . خو په 4% خلکو کې د Down syndrome آ 21 کروموزوم د اوږد بازو 14 م يا 22 کروموزوم ته انتقال کوي . دا يوه ميراثی حادثه ده چې له مور وپلار څخه په ميراث پاته کېږي .

Down syndrome په 700 زېږونونو کې يوه پېښه لر آ او د مېندو عمر ورباندې اغېز لر آ . هغه ميندی چې په 20 کلنی کې وي په 1550 ژوندي زېږونونو کې يوه پېښه آ خو هغه ميندی چې ، له 45 کلنی څخه پورته وي په هر 25 آ ژوندي زېږون کې يوه پېښه جوړوي ؛ نو په دی نسبت وايو چې 95% علت يې د مور اضافی کروموزومونو له کبله وي ، چې اصلی يې علت يې معلوم نه دی ، خو دا

معلومه شو آ چې د پلار عمر پرې هيڅ اغېز نه لر آ . تقريباً 1% واقعات د Ch 21 trisomy Mosaice د انقسام د نه جلا کيدو له کبله رامنځ ته کېږي . په آې پېښه کې د ناروغانو اعراض او علايم مختلف او خفيف وي ، چې د غير نارمل ژونديکيو په سلنې - فيصدي پورې اړه لري .

Down syndrome آ کلنيکي منظره: دا ناروغان شديد عقلي تاخر لري ، ستر غلی يې د مخ د سطحی سره اواری لکه د منگوليانو په شان قواره لري ، ځکه د غه ناروغی ته Mongolism هم وايي آ خت پوستکې يې ډبل وي ، په ورغوي کې يې عرضانی خطونه موجود وي ، کچه گوته يې انحنالر آ او د ورغوي علامه يې ډيره وصفی ده (Simian crease) ځکه چې دا علامه په بيزوگانو کې هم و آ ، د پښو ډوله او دويمه گوته يې يو له بل څخه ليری آ | زېږون ايزه - ولاد آ سوء تشکلات هم پکې زيات ليدل کېږي ، تقريباً 40% ناروغان زړه ايز - قلبی زېږون ايز - ولادی سوء تشکلات لر آ ، چې اکثره له همدی کبله مړه کېږي . پری دی علاوه ناروغ به معايي تضيق (Intestinal stenosis) اود نامه چوره (Umbilical hernia) هم لري دا ناروغان د Lukemia لپاره ډير مناسب دی .



### د جنسي کروموزومونو سايتوجنيتک ناخوالی :Klinefelter syndrome

آ سړيو له Hypogonadism څخه عبارت دی چې د دوه X کروموزومونو او له يوه يا ډيرو Y کروموزومونو د تغیر څخه رامنځ ته کېږي د دوی ډیر ناروغان 47-XXY کاريوټايپ لري ، چې دا Meiosis I Karyotype د انقسام په وخت کې د جنسي کروموزومونو د Nondisjunction ( نه جلا کيدل) له کبله رامنځ ته کېږي . دغه زیات کروموزومونه امکان لري چې د مور يا پلار څخه منشاء اخستی وي د ميندو د عمر زیاتوالي او شعاع ورباندې اثر لري . تقریباً په 15٪ ناروغانو کې مختلف ډولونه Mosaic 47XXY\48XXXY يا 46XX\47XXY لري .  
 کلينيکي منظرې:

ددی سندروم کلينيکي نښې په مختلفو ناروغانو کې مختلفې وي ځينی يې صرف د Hypogonadism ښودنه کوي ، خو ځينی پردی سربيره د قد لوړوالي تشوش هم لري د پښو له تللی څخه Pubic I اهدوکو طول زیات وي په مخ او بدن کې يې وينستان کم وي اکثره يې gynecomastia ( د ټډيو لویوالي ) لري ځينی يې ډیر اوږی خصی لري چې تر 2cm پوری اعظمی قطر راکمېږی . پردې سربيره I Testosterone کچه کمه ، او په متيازو کې د Gonadotropin کچه لوړه تللی وي . عمده کلينيکي منظره يې Sterility ده کله کله ناروغ Fertil هم وي ددی دليل دادی چې ، دا ناروغان Mosaic دی چې د 46-XY لرونکې ژوندينکې پکې ډېرې ليدل کېږی . عقامت د Spermatogenesis د نواقصو څخه آ ځينی وخت Azospermia (د سپرم عدم موجودیت ) هم وي .

د هستالوژي له نظره د تيوبولو د Hyalinization موجود وي چې پکې خيالي ساختمانونه ليدل کيږي. په دو ا کې Leyding cells متباز او څرگند ښکاري چې يا خو د Hyperplasia او يا د تيوبولو له منځ ته راتگ ځنې برجسته ښکاري. سره له دې دا ناروغان عقلي تاخر هم لري، خو ځينې وخت ډير کم وي چې د تشخيص امکان يې هم نه وي د ذکاوت د قوی کم والی د X د اضافه کروموزوم په تعداد پورې اړه لري.

XYX- syndrome:

XYX کاريوتايټ د Spermatogenesis په دوران کې د Meiotic په دويم ځل انقسام نارمل وي، چې نسبتاً لوړ قد هم لري. وايي چې دوی اکثره ضد اجتماعي عملونه کوي، خو دا موضوع د بحث لاندې ده، د دوی 2-1% خلک غير نارمل سلوک لري.

## Turner syndrome

په دی سندروم کې د ښځو لومړنی Hypogonadism موجود وي، چې د X د کروموزوم پکې په قسمی يا مکمل Monosomy منځ ته راځي.

تقریباً په 57% ناروغانو کې د X يو کروموزوم په مکمل ډول نه وي او د X-45 کاريوتايپ پکې ښکاري. کوچنی له زيږيدنی سره سم يا لږڅه وروسته تشخيص کيږي.

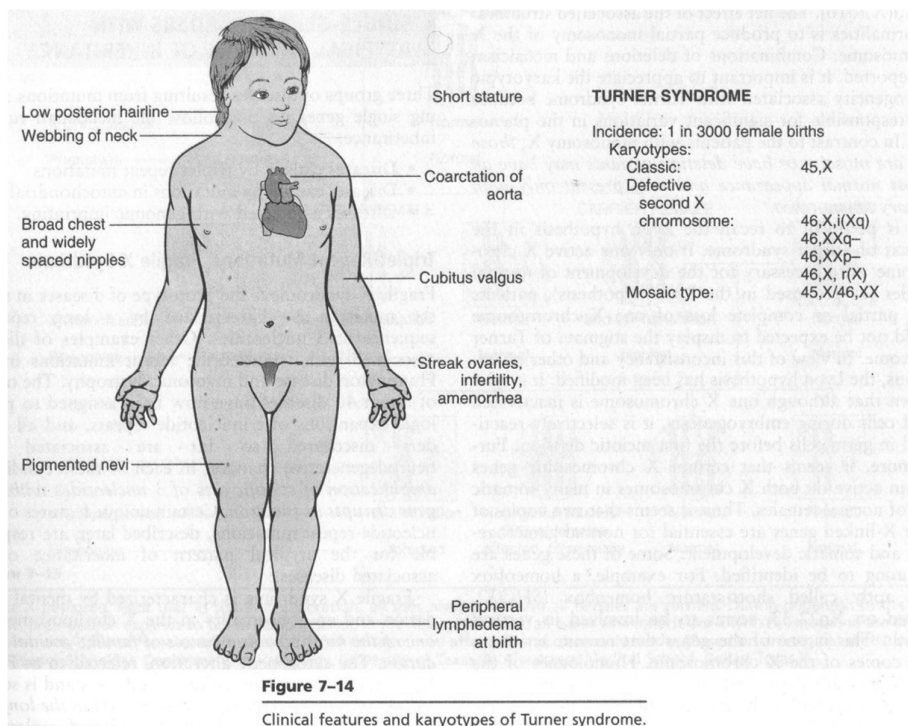


Figure 7-14

Clinical features and karyotypes of Turner syndrome.

کلينيکې منظره:

- 1\_ لنډ قد او پره داره غاړه.
- 2\_ آخت وينستان به يې اوراځي.
- 3\_ آختگل د مفصل زاويه به يې لويه وي.
- 4\_ لکه د سپر په څير سينه او د تيونو څوکې به يول له بله لري وي.
- 5\_ په لاسونو او پښو کې Lymphedema لري.

6\_ ولادې بد شکلونه لکه د ابهر تنگوالي، کوچني تيونه او د نعل په شان پښتورگي.  
 7\_ په ځوانو نجونو کې د دويمې جنسي عضوونه انکشاف (د عاني د ناحيې د وينستانو کمښت او امينوريا).  
 په مارفولوژيکه معاینه کې د تخمدان Fibrous stroma وي او فولیکلونه ورکې وي.  
 تخمدان د سپينو خطو په څير ښکاري. دا ستروجن مقدار به کم او د منفي فيډبېک ميکانيزم له کبله به د Gonadotropin هورمون کچه لوړه شي.  
 تقريباً 43% ناروغان يا Mosaics يا د x په کروموزوم کې خلل لري چې معمولاً د x کروموزوم وړوکې بازو د Isochromosome په طريقه له منځه تللي وي.

### :XXX Syndrome

دی ته Super Female Syndrome هم وايي. ددی ښځو څخه ډيری روغی وي خو يو کم شميریئ کم عقلی، د حيض د دوری د مشکلاتو لرونکې او د کم ټولاد زيرونکې وي.

## Congenital Anomalies (ولادې بد شکلې)

کوچنيان د زيريدو پروخت د ولادې او ارثي ناروغيو ښکاري. د ژوندانه لومړني کال [infancy] ډيرو مرگونو لامل وی په ځانگړې ډول د ژوند اولی څلور هفتی [Neonatal] د خطر په ډکې ورځې شپې وی خو که کوچنی د اول کال څخه ژوندی ووت بيا يئ راتلونکی روښانه بريښی. د کوچنيانو دمړينی لاملونه ډير آ آ لکه د سپرک د غاړې ټکر، د فزيکی تمرين له امله زيوپلازمونه او انتاني ناروغی.

ولادې ناروغی د زوکړې پرمهال شتون لری چې ځنی ئی کلينکی نخښی لری او ځنی ئی د څه وخت وروسته نخښی رانښکاره کوی لکه د قلبی و عائی او اطراحی سيستم ولادې بد شکلونه.

مخکی له دی چې ددی ناروغيو پراتيو لوژی او پتو جنيز بحث وکړی ښه به داوی چې پريو څو اصطلاحاتو و بحث وکړو. Malformations هغه حالت ته وايی چې په Morphogenesis کې له اوله خرابتيا وی يعنی دايوه داخلي غير عادی نمويې خرابتيا ده چې گن شمير فکتورونه پکی شامل دی نه داچې ديوه جين يا کروموزوم پوری تړلی وی امکان لر آ آ ستونزی يوازی او يا هم گن شمير جهازونه اخته کړی.

Disruptions: په دی حالت کې عضوه يا سيستم له اوله نارمل وی وروسته پکی خرابتيا راشی په دی مانا کې دايوه خارجي نمويې خرابتيا ده ارثي ناروغی نه ده بلکه د محیطی عواملو د تاثيراتو له امله منځته راځی.

Deformations: دا يوه عامه ناخوالی ده چې د disruption په څير ده دوه سلنه کوچنيان پری اخته وی په دی حالت کې کوچنی په داخلي الرحمی ژوندانه کې د گواښ او بد وضعیتی سره مخامخ وی لکه درحم د مساحت کمښت او يا هم ۳۵-۳۸ ټټيو تر منځ د کوچنی يو ناڅاپی لويډونه چې بيا ورته نارمل رحم هم بسنه نه کوی. درحم نيوپلازمونه [fibroid] آ آ امينو تيک مايع کموالی او د کوچنی غير عادی وضعيت د ټول آ کوچنی پر وده اغيز لری.

Sequence: کله چې له يوه واحدی نمويې خرابتيا له امله گن شمير اعضاوی متاثير شوی وی.

د ولادې بد شکلې لاملونه: دری عمده لاملونه په بد شکلېو تورن دی:

Genetic Causes: په دی کې کروموزومونه ناخوالی لکه Down syndrome, Klinefelter, Turner سندرومونه شامل آ آ همدارنگه ديوه جين [Mendelian Disease] او گن شمير جينو ناروغی شاملې دی چې په مخکی څپر کې يادونه وشوه.

۲-محيطي عوامل: په دې عواملو کې انتانات دواگانې، وړانگې اوځني نور بد حالت چې ميندي ورسره مخامخ کېږي په ډيره اندازه شته چې پرکوچني بداغيزلري لکه دميرکيو ضد درمل [valproic Acid]، الکول، ترانکولاييزراونور. هغه ميندي چې سگريټ څکوي دهغوي کوچنيان امکان لري په ناڅاپي ډول ومري. همدارنگه ځني اوږد مهاله ناروغۍ [دشکري ناروغۍ] کولي شي چې دکوچني ژوند ته گواښ او يا هغه د بد شکلي لامل وگرځي.

Multifactorial Inheritance: گڼ فکتوريزه عوامل لکه دمحيطي عواملو او ارثي عواملو ناخوالي په ډيره اندازه ولادي ناروغۍ منځته راوړي لکه د Nural tube defect (Cleft lip) بدشکلي چې اخري بدشکلي زياتره د فولیک اسيد له کمښته وي.

Pathogenesis:

آ ولادي ناروغيو ميکانيزم لاتر اوسه پوري پيژندل شوي نه دي خو دوه عمده قواعد په دې کې رول لري چې دادې.

۱- هغه teratogenic مواد چې د نمو په اولو وختونو کې واخستل شي.

مور درحم په داخل کې دکوچني ژوند په دوه عمده برخو کې ويشو. يوه هغه دوره چې Embryonic دوره ورته وايي چې د ژوند اولي نهه هفتي په بر کې نيسي. دويمه يې fetal period وایي چې تر زوکړې پوري وي داوولي دورې لومړې درې اونۍ کې زيان رسوونکي عوامل کولي شي چې د کوچني ژوند ينکې يا وژني او يا ورته زيان واپوي. دريمه او نهمې اونيو تر منځ Embryo دزيات Teratogenic کيدو امکان لري په ځانکړې ډول پنځه او شپږمه هفته تر ټولو مهمه ده ځکه په دوي وخت کې د germ cells طبقات په غړيو بد ليږي.

۲- هغوي ته چې له يوي خوا الائي ناخوالي ولري او بلخوا خراب شرايط ورسره يوځای د کوچني ژوند متاثيروي لکه د vit A کمښت چې دځني غړيو بد شکلي لامل گرځي لکه دسترگو، جنسي اطراحي، قلبي وعائي، دياپرام او سپرو بد شکلي منځته راولي خو که چيري زيات شي بيا ديولي ناخوالو لامل گرځي لکه د CNS زړه او نورو بد شکلي.

## Prematurity and fetal growth Restriction

### [له وخته مخکې زيږون او دهغه د ځدي کمښت]

دا حالت د کوچنيانو دمړينو دويم لوی علت دی. Prematurity هغه حالت دی چې کوچني د ۳۷ ځديو دلږ عمر په شتون او د ۲۵۰۰ گرامو لږ وزن لرونکي حالت کې وزيريږي. د وخته مخکې زوکړه اختلاطات لري چې ځني ئي دادې:

- Respiratory distress syndrome
- Necrotizing Enterocolitis
- Long Term Sequelae Sepsis

له وخته مخکې زيږون او ودي کمښت ډير علتونه لري چې مورځي په دې کتگوريو کې رانغاړو.

Fetal factors: هغه فکتورونه چې د جنين پوري اړه لري لکه ولادي بد شکلي، انتانات او د کروموزمونو ناخوالي.

Placental factors: د پلانستا غير عادي حالتونه لکه Abruption; previa او دهغه پلانستا احتشا.

مورني فکتورونه: دمور ټول بد حالتونه او ناروغي مسقيم د جنين پروضع اغيزلري لکه د ويني لوړ فشار، مزمني انتاني ناروغي ول نيوپلازمونه، Eclampsia، سگريټ څکول د دواگانو خوراک او نور...

ډپورته عواملو تاثيرات نه يوازي په داخل الرحمي ژوندانه کې وي بلکه له زوکړې وروسته ان تر بلوغت پوري وي لکه دماغی ناخوالی، په درس ويلو کې ستونزی د حس غړيو د دوندو اخلاص او نور..



## Perinatal infections

- د جنين او نويوزېږېدلو کوچنيانو انتانات کسبي وي چې د اخته کيدو دوه عمده لاري لري.
- ۱- درحم د عنق له لاري چې هم درحم دننه او هم د زوکړې په مهال کوچني منتن کولي شي چې مهم Hemolytic Streptococcal، Herpes Simplex، و.
- ۲- د پلاستنا له لاري: منتنه مورد د پلاستناد Chorionic Villi له لاري خپل جنين ته انتان نقلوي چې ځني يې ډير خطرناک وي لکه HBV، HLV، هغه انتانات چې په دي لاري نقلېږي مهم دادي:
- ۱- Toxoplasmosis
- ۲- Rubella
- ۳- cyto megalovirus
- ۴- Herpes virus
- ۵- T. Pallidum
- انتانات دمختلفو بد شكليو لامل گرځي لکه د ودې تاخر، قلبی ولادی بدشکلیو، cataract، دماغی تاخر Myocarditis، pneumonia، Hepatosplenomegaly او نور.

## Respiratory Distress syndrome of Newborn

[RDS]

- RDS ډير علتونه معلوم دي لکه دمیندو لخوا د خوب راوړنکو دواگانو استعمال، دامونیوتیک مایع تیروول آکوچنی په واسطه، د umbilical cord راتا ویدل، د زوکړې پر مهال د کوچنی د سرضربه، درحم هایپوکسیا او نور.
- پتوجنیزس:
- په اصل کې RDS د له وخته مخکې زیږېدلو کوچنيانو دي هر څومره چې کوچنی له عادي وخته مخکې تولد شي په هماغه اندازه د RDS ناروغی پکې ډیره وي مثلاً هغوی چې د ۲۸ اونيو يا له هغه مخکې تولد شي سلنه يې ۲۰-۳۰ سلنه هغوی ول چې د ۳۸-۲۸ اونيو ترمنځ زیږېدلی وو او هغوی چې د ۳۴ اونيو په عمر ول یواځې پنځه سلنه يې تشکيلول.
- آه زیاتره نارینه وي او زیاتره میندې د دیا بیت ناروغی لري او په cesarean Section باندي يې زوکړه شوی وي. په اصل کې خام سږي لاد Surfactant د مادي د جوړولو توانمندی نه لري.
- Surfactant یو گلايکوپروتين چې د "Pneumocytes" Type یو واسطه جوړېږي د زوکړې سره سم د سږو د هوایي کڅوړې پوښوی ترڅو سطحی فشار لږ او د کڅوړو د خلاصیدو چانس زیات کړي که داماده نه وي سږي به کولایس پاتې شي چې د خلاصیدو لپاره يې له دشهيق په مرحله ډیره تنفسی قوه پکار ده خو بالاخره کوچنی د عمومی Atelectase خواته لاړشي.
- دا حالت د کڅوړو د هایپوکسیا لامل شي چې د اپتیلی او اندو وتیلی حجرو د زیان لامل وگرځي او ان دیوی شفا پردی Hyaline Membrane لامل وگرځي ځکه خودی ناروغی ته Hyaline membrane هم وایي.
- Surfactant د کورتیکو سترويدو په واسطه تنبه کيږي خو دانسولینو د زیاد نبت له امله کميږي په ځانگړي ډول د هغو کوچنيانو دانسولین معاوضوی زیاتولی چې مور يې دشکری ناروغی لري.

مورفولوژي: د کوچني سرې عادي ښکاري خو درانده وي، بنفش رنگ لري؛ پر مايکروسکروپ سرې جامد ښکاري. که کوچني د زوکړې په اولو ساعتو کې مړ شي يوازي نکرورزي انساج به په هوايي کڅوړو کې شتون ولري. د دې ناروغۍ غشا له مړو اپتيلي حجرو او د پلازما د پروټين څخه جوړه ده چې د نيوتروفيلو ارتشاح هم ورسره مل وي.

Fetal Hydrops:

په داخل الرحمي ژوندانه کې د جنين اذیما ته fetal Hydrops وایي. د ټولو مهم علت يې د مور او جنين د Rh فکتورونه عدم توافق وه خو اوس د نوموړې بد حالت درملنې تر ډيره حده دا پيښې راکمې کړې دي نور مهم علتونه يې دادې.

- د قلبي و عايبي سيستم ولادې بد شکلي

- کروموزومي ناخوالي لکه Turner Syndrome او Down syndrome

- د حجاب حاجز پورته کيدل

- د جنين کم خوني [Rh<sup>+</sup> i Thalassaemia] عدم توافق

- دوه جنينونه

- انتانانا [سفلس، توکسي پلازموزس]

- د جنسي اطراحي سيستم بد شکلي

- سرطانونه

- ارثي ميتا بوليکي ناروغۍ

مورفولوژي:

د اذیما شدت د علت سره تړلی دی هر څومره چې علت قوي او خطرناک وه اذیما هم په همغه اندازه وي. امکان لري چې کوچني مړ وزيرپرې يا يو څو ورځې ژوندي وي او بيا مړ شي او دا هم امکان لري چې ژوندي پاتې شي. هغه کوچنيان چې مړه شوي دهغوی په عضويت کې ځنی بدلونونه ول چې دادې:

- د کبد او توري لويوالي
- د کم خوني له امله دمخ عظم معاوضوي هايپرپلازيا
- Extramedullary Hematopoiesis (دمخ عظم څخه بهر)
- د ويني د جوړيدو د گروپونو عدم توافق له امله د بيلروبين د پيداوار زياتوالي چې په مرکزي دماغ يې هم بد اغيز کو ا چې د kernicterus علامه به مثبت وي.

## āææļ څپرکې نيوپلازم Neoplasm

سرطانونه د قلبی ناروغيو څخه وروسته د مړينې دويم لوی لامل گڼل کېږي. د ناروغانو او عادی خلکو سره دا پوښتنه د هميشه لپاره وي چې ايا سرطان علاج لري؟

ددی ساده پوښتنې ځواب انسان ندی، ځکه سرطان يوازی يوه ناروغې نده بلکه د ناروغيو ټولگه ده ددوی ځينی په اسانی سره علاج لري لکه Hodjkan lymphoma خو ځينی يی علاج نلري لکه د پانقراس سرطانونه مور په دی فصل کې د سرطان په تعريف، بيولوژيکي اغيزو، د سليم او خبيث نيوپلازم په توپيرونو نو ايښودني، ماليکولی بنسټ، ميکانيزم او علتونو، کلينيکي نڅښو او درجه بندی رڼا اچوو.

تعريف: نيوپلازم په لغت کې نوی ودی (New growth) ته وايي او اصطلاحی تعريف يی Wills په لاندی ډول کړی آ: نيوپلازم د انساجو يوه غيرنارمله کتله ده چې چټکه وده کو آ او له خپلو نارملو انساجو سره ورته والی نه لر آ که لمسونکې عوامل يی له منځه لاړ هم شي؛ خوبيا خپلې آې ته دوام ورکو آ. هغه علم چې نيوپلازم څېړي آ Oncology په نامه يادېږي او هغه عالم چې نيوپلازم پيژندونکې وی د Oncologist په نامه يادېږي.

په عام ډول د نيوپلازم لپاره د تومور کلمه کاروي؛ خو هر تومور ته نيوپلازم نشو ويلای ځکه د تومور لغوی مانا پر سوب دی چې بايد دا اصطلاح په سم ځای کې وکارول شي. په عمده ډول نيوپلازم په دوه ډوله دی:

1. سليم نيوپلازم (Benign neoplasm)

2. خبيث نيوپلازم (Malignant neoplasm)

پورته دواړه نيوپلازم هريو خپل ځانگړی صفت يا ځانگړنه لر آ چې وروسته به وڅېړل شي.

### د نيوپلازم نومونه (Nomenclature)

هر نيوپلازم دوه برخې لر آ يوه برخه يی Parenchyma ده چې په اصل کې همدغه برخه له نيوپلازمي حجرو څخه جوړه ده او د نيوپلازم بيولوژيکې خواص ټاکي. دويمه برخه د نيوپلاستيک کتلی د هغه قوت ورکونکې برخه ده چې له منضم نسج او اوعيو څخه جوړه آ.

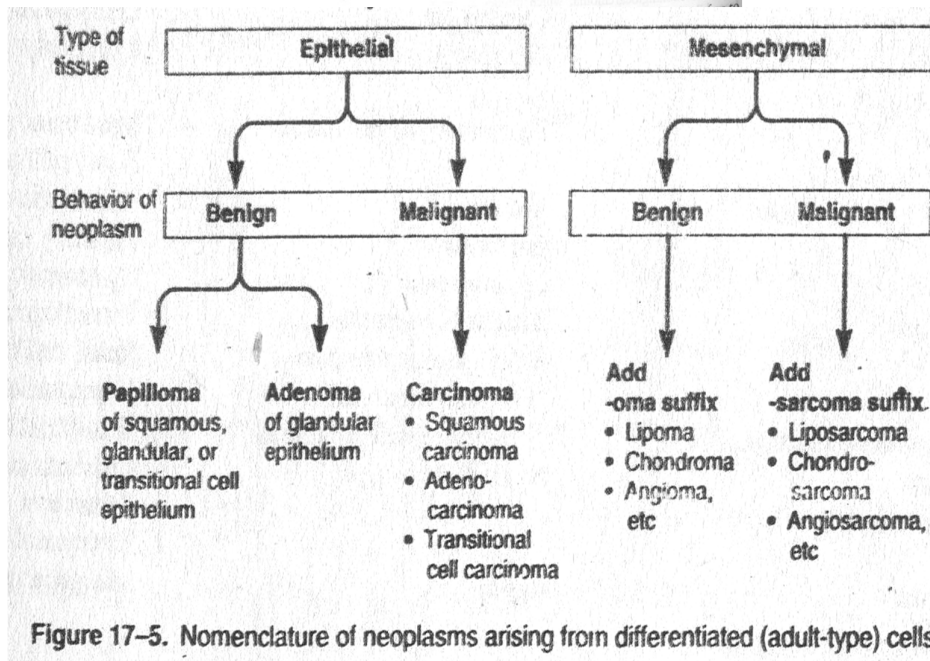
د سليم نيوپلازم د نوم په اخره برخه کې Oma (آخی مثلاً د Fibrous انساجو نيوپلازم د Fibroma يا د عضروف سليم نيوپلازم د Chondroma په نامه يادېږي. د نيوپلازم نومونه مغلغه او په يوه اصل ولاړه نوم ايښودنه نه ده کله دمکروسکوپيک او کله د مايکروسکوپيک منظري له مخی صورت نیسی. يو شمير يی د اخستی شوی منشاء په بنياد کېږي.

Adenoma د اپتیلی ژوند ينکيو نيوپلازم دی چې يا خو يی له غدی څخه منشاء اخستی وی او يا کوم اپتیلی نيوپلازم د غدی په شان منظره جوړه کړی وی که څخه هم غدوی منشاء هم ونه لر آ.

Papilloma: د اپتیلی ژوند ينکيو سليم نيوپلازم دی مايکروسکوپيک او دمکروسکوپيک منظري يی د گوتو په شان (Papilla) ښکاری ځکه خو ورته Papilloma وايي.

**Table 6-1** Nomenclature of Tumors

Tissue of Origin	Benign	Malignant
<b>Composed of One Parenchymal Cell Type</b>		
Connective tissue and derivatives	Fibroma Lipoma Chondroma Osteoma	Fibrosarcoma Liposarcoma Chondrosarcoma Osteogenic sarcoma
Endothelial and related tissues		
Blood vessels	Hemangioma	Angiosarcoma
Lymph vessels	Lymphangioma	Lymphangiosarcoma
Synovium		Synovial sarcoma
Mesothelium		Mesothelioma
Brain coverings	Meningioma	Invasive meningioma
Blood cells and related cells		
Hematopoietic cells		Leukemias
Lymphoid tissue		Lymphomas
Muscle		
Smooth	Leiomyoma	Leiomyosarcoma
Striated	Rhabdomyoma	Rhabdomyosarcoma
Tumors of epithelial origin		
Stratified squamous	Squamous cell papilloma	Squamous cell or epidermoid carcinoma
Basal cells of skin or adnexa		Basal cell carcinoma
Epithelial lining of glands or ducts	Adenoma Papilloma Cystadenoma	Adenocarcinoma Papillary carcinomas Cystadenocarcinoma
Respiratory passages	Bronchial adenoma	Bronchogenic carcinoma
Renal epithelium	Renal tubular adenoma	Renal cell carcinoma
Liver cells	Liver cell adenoma	Hepatocellular carcinoma
Urinary tract epithelium (transitional)	Urothelial papilloma	Urothelial carcinoma
Placental epithelium	Hydatidiform mole	Choriocarcinoma
Testicular epithelium (germ cells)		Seminoma Embryonal carcinoma
Tumors of melanocytes	Nevus	Malignant melanoma
<b>More Than One Neoplastic Cell Type—Mixed Tumors, Usually Derived from One Germ Cell Layer</b>		
Salivary glands	Pleomorphic adenoma (mixed tumor of salivary gland)	Malignant mixed tumor of salivary gland
Renal anlage		Wilms tumor
<b>More Than One Neoplastic Cell Type Derived from More Than One Germ Cell Layer—Teratogenous</b>		
Totipotential cells in gonads or in embryonic rests	Mature teratoma, dermoid cyst	Immature teratoma, teratocarcinoma



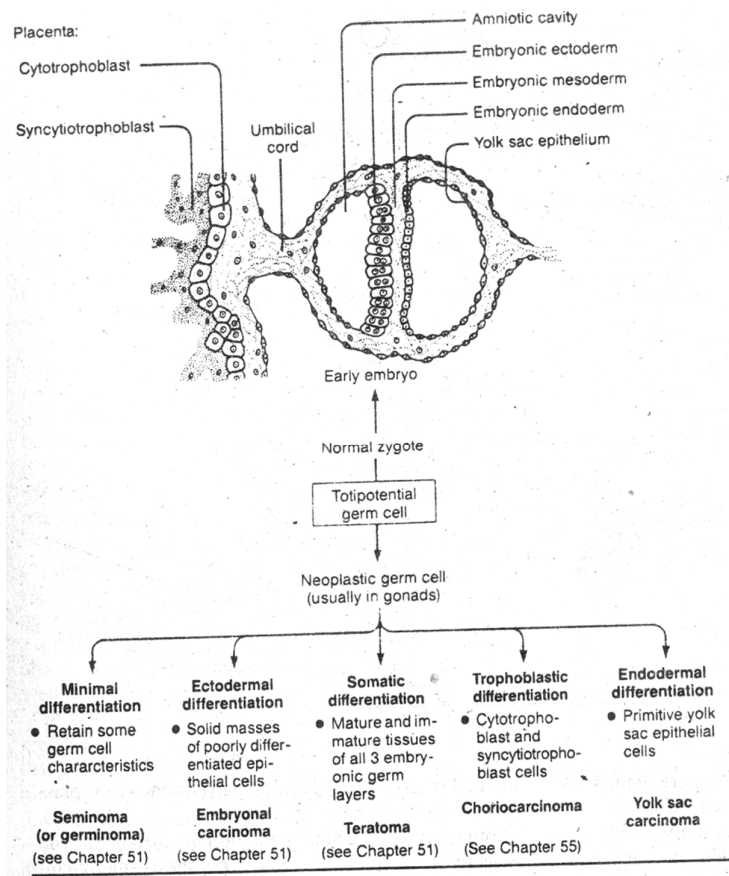
Polyp: که د مخاطی غشا پر سطحه یوه مورچه او کتله جوړه شي پولیپ ورته وايي. دغه اصطلاح سلیم نیوپلازم ته کارېږي؛ خو کله کله دغه شان کتلی په خبیث نیوپلازم کې هم جوړېږي. ځینی وختونه په لویو کولمو کې هم داسی کتلی لیدل کیږي خو اصلی پولیپ نه وی او ورته کاذب پولیپ وايي ځکه د اپتیل پوښ نه لری.

Cystadenoma: هغه نيوپلاستيک سلیمی کتلی چې جوف ولر Cystadenoma ورته وايي چې اکثره په مبيض کې جوړېږي.

د خبيث نيوپلازم نومونه: خبيثو نيوپلازموته چې منشاء يې له ميزانشيم ژوندينکيو څخه و Sarcoma کلمه ورته راځي لکه د Fibrous Tissus خبيث نيوپلازم ته Fibro sarcoma وايي. همداراز د عضروف خبيث نيوپلازم ته Chondrosarcoma وايي.

هغه خبيث نيوپلازم چې منشاء يې له اپتيلي ژوندينکيو څخه و آډ هغه روستار Carcinoma ده لکه Squamous cell carcinoma يا د Adeno- carcinoma کليمه د غدوی اپتيلي ژوندينکيو د خبيث نيوپلازم لپاره راځي.

خو دا مو په ياد وي چې دا نومونه ډيری غلطی لر. مثلاً د يو تعداد نيوپلازم نوم د سلیم نيوپلازم د نوم په شان و آ خو په اصل کې خبيث نيوپلازم وی لکه Mesothelioma Shwanoma, Melanoma او نور. دغه غلط رواج اوس خپل ځان نيولی دی او ستونزمنه ده، چې سمه يې کړو؛ خو سمونې ته يې لار دا ده چې له نوموړيو نيوپلازمو سره د Mliganent ټکي ذکر شي لکه Malignant Melanoma او نور.



يو څو گنکس کورنکې کليمی هم شته دی لکه Hamartoma ددی نوم د نيوپلازم په شان دی خو په اصل کې دغه کتله يو سوء شکل دی چې له خپلو همسايه انساجو سره ورته والی لری.

يا Choristoma هغه غير نارمله کتله ده چې د يوی عضوی انساج په بل ځای کې تشکل وکړی لکه د پانقراض ژوندينکې ، چې د کتلی په بڼه په کولمو او د معدې تر مخاط لاندې ځای ونيسي؛ نو په کار ده د Heterotropic Rest ويی - کلمه ورته وکارول شي .

Terratoma هغه نيوپلازم دی چې له Pluripotential يا Totipotential ژوندينکيو څخه يي منشاء اخستی وی څرنگه چې دغه ژوندينکې د هر قسم نسج د توليد سبب گرځيدای شي له همدی کبله په دغه نيوپلاستيک کتله کې د وينستانو ، عضروفو ، هډوکو او غاښونو انساج موندلی شو. که ددی نيوپلازم ژوندينکې پاڅه شو آæې؛ نو د سلیم نيوپلازم خاصیت او که پاڅه شوی نه وو د خبيث نيوپلازم خواص لر آ.

Eponym: کله کله د نيوپلازم نسجی منشاء معلومه نه وی او نه ورته قانع کيدونکې نوم وی د هغه شخص په نوم يي يادېږی چې ډول ځل يی نومور تشريح کړی وی خو کله چې منشه يي پيدا شي نوم يي هم تغير خوری لکه Wilms tumor چې اوس ورته Nephroblastoma وايي. يا د Grawitz,s Tumor اوسنی نوم Adenocarcinoma آ. د پورته دواړو نيوپلازمو څخه يو ډله نور نيوپلازمونه هم شته چې دوی موضیعی تیری کوی خو د لیری ځايونو د ميتاستاز توانمندی نه لر آ چې دی ته Low grade malignant نيوپلازمونه وايی لکه د پوتکې Basal cell carcinoma او نور.

### د سلیم او خبيث نيوپلازمونو ځانگړنې

یو ناروغ ته دا ډیر بڼه زيری دی چې ورته وویل شي چې نيوپلازم يي سلیم دی. د سلیم نيوپلازم د بيليدو له پاره بڼه معيارونه شته چې د لاندې ځانگړونو په نظر کې نيولو سره يي يو له بله جلا کولای شو<sup>۰</sup> خو دا بايد په ياد ولرو چې دا ځانگړنې هم ځنی استثنات لری چې له پامه دې ونه غورځول شي .

Anaplasia & Differentiation\_1

2\_ د ودی سرعت.

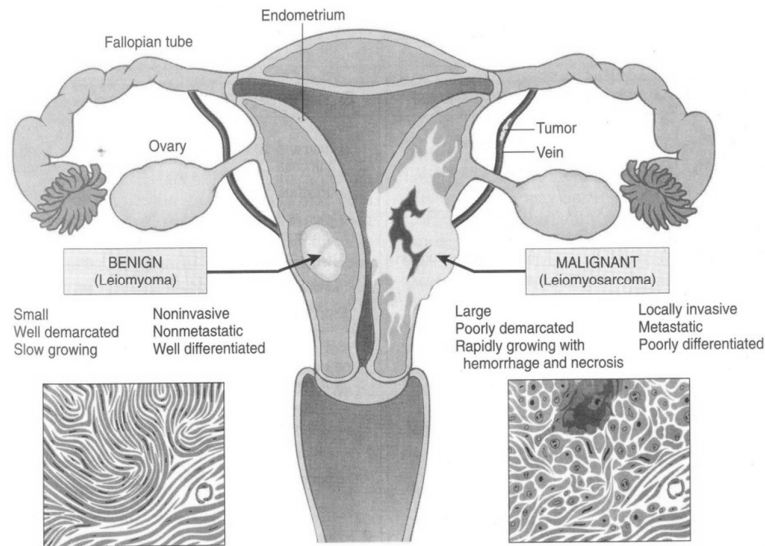
3\_ موضعی يرغل.

4- metastasis

### Anaplasia & Differentiation\_1

آډواړه حالت ته د پرانکيما په ژوندينکيو پوری تړلی آ Stroma. د نوموړی کتلی لپاره د وينی رگونه او غذا برابر وی خو د سلیم والی او خبيث والی ذمه واری يي نه اخلی .

د نيوپلاستيک کتلی قوام د ستروما د منضم نسج په مقدار پوری اړه لری ځینی نيوپلازم د Stroma فايروس انساج ډیر تنبه کوی چې قوام يي سخت شي او ځینی يي کم تنبه کوی ، خو که چيری ډیر تنبه شي ددی نسج ډیر پيداوار ته Desmoplasia او دغه کلک نيوپلازم ته Scirrhus Tumour وايي. د پرانکيما د ژوندينکيو Differentiation په دی پوری اړه لری چې څومره له هغه نارمل نسج سره ( چې په اصل کې يي له هغه منشاء اخستی ) وظيفوی او ساختمانی ورته والی لری . مثلاً د Lipoma ژوندينکې د خپل نارمل نسج پشان دی ځکه ددی نومور ژوندينکې هم په خپل سايتوپلازم کې شحمی واکيولونه لری. آ Chondroma هډوکو سلیم نيوپلازم دی دمترکس توليد هم لکه د نارمل ژوندينکيو غوندی دا سلیم نومورونه په اسانی سره بيلولای شو. هغه سلیم نيوپلازم چې بڼه تفریق او Mitotic تعداد يي کم او د شکل له مخی هم نارمل وی.



د خبيث نيوپلازم ژوندينکې د پيژندنې له مخې په درې ډلو ويشل شوی دی:

- ✓ Well Differentiation (ښه بيليدونکې ژوندينکې)
- ✓ Poorly Differentiation (هغه حجرې چې په اسانۍ سره نه پيژندل کېږي)
- ✓ Un differentetaition يا Anaplasia.

Anaplasia د خباثت يوه ښه نښه ده که د Anaplasia ژوندينکې آ شکل او جسامت له مخې توپير ولر آ Pleomorphsim ورته وايي په دې حالت کې د ژوندينکې هسته ښه رنگ اخلي او د حجم له مخې لويه وي. په نارمل حالت کې سايتوپلازم د هستې څلور يا شپږ برابره وي خو په Anaplastic ژوندينکيو کې يې تناسب  $\frac{1}{1}$  کېږي. کله کله خو ژوندينکې سره يو ځای شي gaint cell جوړوي چې يا به يوه يا گڼې هستې ولر آ. Anaplastic ژوندينکيو هستې هم يو له بله سره توپير لر آ دهغوی کروماتين بې ترتيبه او راټول شوی و آ. هغه ژوندينکې چې انقسام کو آ ډير شمير Spindles پکې ليدل کېږي چې يا به په درې قطبي Tripolar او يا څلور قطبي Quadripolar ليدل کېږي. Well differentiation ژوندينکې خپله نارمله دنده پلي - اجرا کو آ لکه Hepatocellular carcinoma چې نارمله صرفا جوړه آ.

داسې نيوپلاستيکې ژوندينکې هم شته چې نارملو ژوندينکيو يې هارمون نه افزاوه خو په نيوپلاستيکه حادثه کې يې افزاوی لکه Bronchogenic carcinoma چې ACTH افزاو آ او يا د پاراتايرايډ غده چې انسولين او گلوکاگون افزاوی. بغير د ځينې استثنا تو اناپلاستيک ژوندينکې خپله نارمله دنده نشي پلي - اجرا کولای.

کله چې Anaplasia وشی د حجرو وظيفوی او اناتوميک بدلونونه هم منځته راځي لکه په لاندې ډول:

1- د قطبيت له منځه تگ: په نارمل حالاتو کې اپتيلي حجرې د قاعدوی غشا سره نښتي وي دی ته قاعدوی قطبيت وايي چې دا خاصيت د ځنی موادو (selectins) پورې تړلی دی. کله چې حجره خبيثه شوه نو خپل قطبيت بايلي او د حجرې او هسته د قاعدوی غشا څخه په لری فاصله واقع شی.

2- pleomorphism: هغه حالت دی چې د حجرو په جسامت او شکل کې تغيرات رامنځته شی چې د اناپلازيا پورې تړلی دی يعنی هر څومره چې اناپلازيا کېږي په همغه اندازه دا حالت پرمخ ځی. دزياترو نيوپلاستيکو حجرو جسامت لوی وي خو کله له نارمله کمیدی هم شی.

3- دهستې او سايتوپلازم نسبت: دهستې او سايتوپلازم نسبت چې په عادی حالت کې ۱:۵ وي چې پدی حالت کې ان ۱:۱ ته رابښکته کېږي.

- 4-Aniso nucleosis: په هستوي جسامت او شکل هم لکه د حجروي جسامت او شکل په څير تغيرات منځته راځي .
- 5-Hyperchromatism: د نيو کليبو پروتين د زيادښت له امله حجري ښه رنگ اخلي .
- 6-Nucleolar charge: د هستوي تغيراتو له مخي دهستچوپه جسامت او شکل کي تغيرات شوي وي .
- 7-Mitotic figures: د سرطاني پرانشيمايي حجرو تکثر هم غښتلي او چټک وي خو ځني سرطاني حجري خپل نارمل زيادښت کوي دکېدو حجرو ، دکولمو اود مخ عظم د سرطاني حجرو ډيرښت عادي وي .
- 8-Tumour Gaint cell: په ځني سرطانو کي دهغوي حجري گڼ شمير هستي لري چي دا حالت پر خباثت دلالت کوي او ډير مهم هم دي .
- 9-وظيفوي تغيرات: د ساختماني تغيراتو سره سره د حجرو تغيرات هم وي چي يابه مقداري يادنوعيت له مخي اوياد دواړه وي سلیم نيوپلازمونه او ځني ښه خبيث نيوپلازمونه دمقدار له مخي خپلي عادي دندې سرته رسوي خو نوعيت يي خراب ځي .
- 10-کروموزمي تغيرات: ټول نيوپلازمونه غير نارمل کروموزمي بڼه لري .

## 2\_ د ودې سرعت (Rate of growth):

د سلیم نيوپلازم د ودې چټکوالي د خبيث نيوپلازم د ودې د چټکوالي څخه کم دي خو کله کله سلیم تومور هم ډير ژر وده کوي لکه د رحم دملسا عضلاتو سلیم تومور (Leiomyoma) چې د حاملگي په دوران کې د استروجن د زياتوالي له کبله ژر نمو کوي خو کله چې ښځه menopause ته ورسېږي بيرته يي وده وروشي حتی د خپل جسامت څخه هم وړوکې شي او يا په Fibrocalcific کتله بدله شي .

د خبيث نيوپلازم وده د هغوي د Differentiation پورې اړه لري ځني تومورونه د ډيروخت له پاره خپله وده ودروي وروسته يو ناخپه په وده شروع کوي . کله کله ځيني نيوپلازم پخپله له منځه ځي (نکروز کې و شي ) يواځي ميتاستاتيک ژوند ينيکې يي پاتې شي .

هغه نيوپلازم چې ژر وده کوي د ويني د کمښت له کبله پکې نکروز کېږي .

## 3-Local invasion (موضيعی تيری):

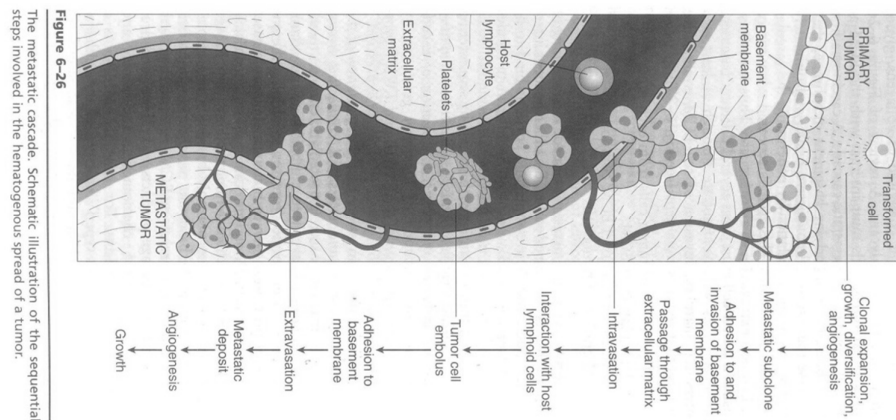
سلیم نيوپلازم همسايه ژوند ينيکيو ته نه تيرېږي د هغه په شاوخوا کې يي کپسول جوړېږي ددې کپسول له کبله تومور آ ژوند ينيکې بهر نشي راوتلا آ خو ځني سلیم تومورونه کپسول نه لري لکه د زبلانځ-رحم سلیم تومور Leiomyoma ، خو ځني داسي سلیم تومورونه هم شته دي چې نه کپسول لري او نه يي له نورو ژوند ينيکيو سره پوله معلوم و آ خو ددې مانا آ نه ده چې دا يو خبيث نيوپلازم دي لکه د جلد د Dermis د طبقې د رگونو سلیم نيوپلازم نه کپسول او نه پوله؛ نو ويلاي شو چې ، د نيوپلازم کپسول او پوله هم د نيوپلازمونو په پيژندنې کې نهايي رول نشي لوبولا آ .

## 4-Metastasis:

کله چې نيوپلاستيکي ژوند ينيکې له خپله ځاي څخه بل ځاي ته ولاړې شي او له لومړني ځاي سره په اړيکه کې نه وي او خپل غير نارمل تکثر ته دوام ورکړي؛ نو دې ته ميتاستاز وايي .

دا صفت د خباثت يوه ښه ښه ده البته ټول خبيث نيوپلازم يو شان د ميتاستاز ځواک ځانگړنه نه لري آ . مثلاً د پوستکي Basal .cell.carcinoma او د مرکزي عصبي سيستم خبيث نيوپلازم د Local invasion ښه صلاحيت لري خو د ميتاستاز ورکولو مزه يي نشته، خو ددې پر خلاف د Osteogenic carcinoma ( آ هډوکو نيوپلازم ) د ميتاستاز صلاحيت زيات دي حتی د تشخيص کيدو څخه دمخه يي ميتاستاز ورکړي آ .





د تيري او ميتاستاز توانمندي: په تير كې مو وليدل

ميتاستاز يوه پيچلي عمليه ده چې دوه پړاوونه لري:

1- Invasion of Extracellular Matrix (پر ECM تيري)

2- په رگونو كې شيندل

1- Invasion of ECM: انساني انساج يو له بله د دوه ډوله ECM په واسطه جلا كيږي:

a- Basement Membranes

b- Interstitial connective Tissue

Carcinoma ډول قاعدوي غشاء ماتوي له هغه تيريږي Interstitial Connective Tissue ته ځي. ECM ته د

توموري ژوندنيكيو تلل څلور پړاوونه لري چې دا دي:

1- د نيوپلازم ژوندنيكيو يو له بله جلا شي.

2- آياژوندينكي د مترکس موادو څخه ونښلي.

3- بيا ECM ماتوي.

4- نيوپلاستيكي ژوندنيكيو مهاجرت شروع كوي.

2- په رگونو كې د نيوپلاستيكو ژوندنيكيو خپرېدل يا شپنېدل

نيوپلاستيكو ژوندنيكيو د ويني په دوراني سيستم كې دوران كوي دوي ځان د عضويت د دفاعي سيستم څخه ساتلای شي

هغه كه ځانته وي او كه يي د WBC يا د مويه صفحو سره كتله جوړه كړي او د ويني په دوران كې دامبولي په شكل گرځي.

آياگونو څخه يي بهر وتل هم لكه د Inrasion of ECM په څير عمليه ده.

د ميتاستاز لارې (Root of Metastasis):

a- د بدن د خاليگاوو له لارې.

b- د لمفاوي رگونو له لارې.

c- د ويني د لارې.

d- د جراح لاس وهنه هم كله كله مصنوعي ميتاستاز ورکوي خو پيښی يي کمی وی.

a- د بدن د خاليگاوو له ليارې ميتاستاز: د نيوپلاستيک ژوند ينيکيو تخم شيندنه (Seeding) هغه وخت کيږي چې کله نيوپلازم د بدن طبعی جو فونه تر بريد لاندی ونيسي لکه د امعاو يا معدی نيوپلازم چې Peritonium يا د سږو نيوپلازم چې CNS I æ Pleura نيوپلازم چې د عصبی سيستم جو فونه تر بريد لاندی راوړي .

b- د لمفاوی رگونو له ليارې ميتاستاز:

اکثره Carcinoma د لمفاوی سيستم له لاری خپريږي حال دا چې Sarcoma د وينی له لاری خپريږي ، خو څرنگه چې د لمفاوی سيستم او د وينی د دورانی سيستم تر منځ پراخه ارتباط دی ویلی شي چې ټول خبيث نيوپلازم په يوه يا دواړو ليارو د خپريدو قابليت لری . خبيث نيوپلازم ډول د همغه ځای لمفاوی غوتو بيا ناحیوی لمفاوی غوتو او د هغه ځايه Subclavian duct او بيا وينی ته ځی .

د لمفاوی عقدا تو لويدينه خامخاه په دی دلالت نه کوی چې د نيوپلازم له کبله لويه ده بلکه د غوتی لويوالی د هغه انتی جنی او نکروزی موادو په بدل کې لويه شوی وی چې د نيوپلاستيک حجراتو په واسطه افراز شوی وی .

c- د وينی له ليارې خپريدنه: دا د نيوپلاستيک حجراتو خپله خو بنه ده چې کومه لار انتخابوی Sarcoma د وينی لاری او carcinoma يي نه انتخابوی . څرنگه چې د توموری کتلې تخليه د وريد له لاری کيږي له همدی کبله سرايت يي هم د وريد له لاری نسبت شريان ته زیات دی .

ځيگر ته د وريد باب له لاری او سږو ته د وينی د دورانی سيستم له ليارې نيوپلاستيکي ژوند ينيکيو لايځی .

هغه نيوپلازم چې د ملا تير سره لنډ وی Paravertebral plexus ته امبولی ورکوی لکه د تايثرويند او پروستات نيوپلازمونه ، د پښتورگو نيوپلازم وريد تر حملی لاندی نيسي او له هغه ځايه Inf- vena- cava لکه د مار پشان سير کوی .

د پورته ليارو علاوه خبيث نيوپلازم همسايه اعضا هم د تيري لاندی راولی لکه د پروستات کارسينوما چې نيژدی فقرات تر حملی لاندی نيسي .

## Mocrosopic feature

دویشنی او پيژندنی لپاره د نيوپلازمونو مايکروسکوپيکه کبدنه ضروری ده چې پکی لاندی موضوعات شامل دی:

Microscopic pattern-1

2- د نيوپلاستيکی حجری مورفولوژی (Grade and stages)

3- التهابی غبرگونونه

4- دنویو رگونو جوړيدل

Microscopic pattern:

سرطانی حجرات په مختلفو سزطانونو کی په بيلا بيل ډول ترتيب او ځای په ځای شوی وی کله دیو څو مثالونو ذکر کوو

1- اپتیلی نيوپلازمو په عموی ډول د Acini پوښ او د cord په شکل چې جامده فزيکی بڼه لری ترتيب شوی وی .

2- Mesenchymal cell نيوپلازمونه ميزانیشمی حجری لری چې د بندلونو په شکل ترتيب وی چې د حجراتو ترمنځ د مترکسو په واسطه يو له بله جلا شوی وی .

3- ځنی نيوپلازمونه گډوله مواد لکه Teratoma چې د Totipotent څخه منشا اخلی یاد لعابيه غدو pleomorphic Adenoma او نور .

4- د وينی او لمفاوی سيستم د حجرو نيوپلازمونو stromal support نه لری .

التهابی رگونه:

په ورته وخت کې د سرطانو سره التهابي لږې هم دوام لري چې امکان لري چې علت د دويمې انتان مداخله او دهغه وروسته زخم وي چې دا التهابي غبرگون به يا حاد او يا هم مزمن وي چې زياتره مزمن التهابات وي په دې حالاتو کې د وينې پلازما سيلونه، لمفوسايټونه او مکروفاژونه ارتشاحي وي. ځنې وختونه گرانولومايي غبرگونه هم وي. د ulceration په نه شتون کې حجروي معافيتي راپارېږي ترڅو سرطاني حجری له منځه يوسي چې دا غبرگون د نوموړي نيوپلازم برخليک بڼه کوي.

د نويو رگونو جوړېدل (Angiogenesis):

ترڅو پورې چې د نوموړي حجرو ټولگي ته دوينې نوي اځگونه جوړ شوي نه وي د 1-2mm څخه زياته وده نه شي کولای ځکه د مورني رگونو څخه نيوپلازم ته د 1-2mm په فاصله اکسيجن او غذايي مواد رسيداي شي. که چيري د دې څخه واټن -فاصله زياته شوه نوموړي حجري د Hypoxia او غذايي کمښت له امله مري ځکه TP53 فعالېږي TP53 چې ميتاستاز هم نه شي کولای. Apoptosis سبب گرځي.

Angiogenesis صرف د نيوپلازم د ودې لپاره نه بلکه د ميتاستاز لپاره هم اړين آي يعنې که نوي رگونه نه وي نيوپلازم ميتاستاز هم نه شي کولای.

Angiogenesis د مختلفو فکتورونو پواسطه رهبري او کنټرولېږي چې دوه فکتورونه يې مهم دي:

(VEGF) Vascular endothelial growth Factor\_1

(BFGF) Basic Fibroblast Growth Factor\_2

اوس دا معلومه شوېده چې Angiogenesis يوازي د Angiogenic فکتور په واسطه نه کنټرولېږي يو شمير داسي فکتورونه ( ماليکولونه) شته چې Angiogenesis منع کوي، يعنې د نيوپلازم وده د Angiogenesis د تشويق کوونکو او منع کوونکو ماليکولونو په توازن سره سرته رسېږي. هغه ماليکولونه چې Angiogenesis منع کوي دادي:

• Thrombospondin

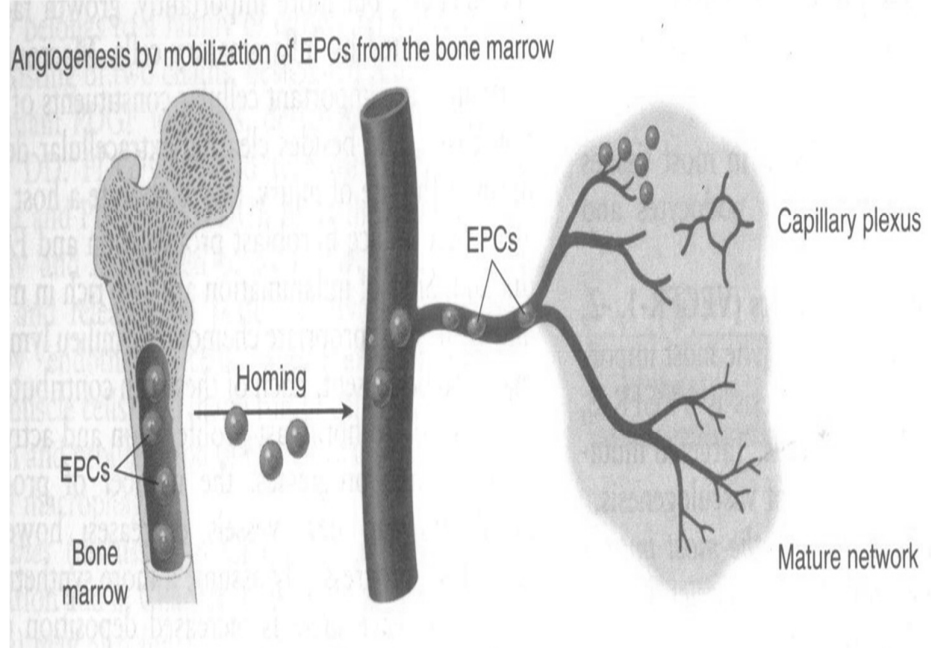
• Angiostatin

• Endostatin

• Vasculostatin

• Transthyretin, Plasminogen, Collagen I, II

په واسطه جوړېږي.

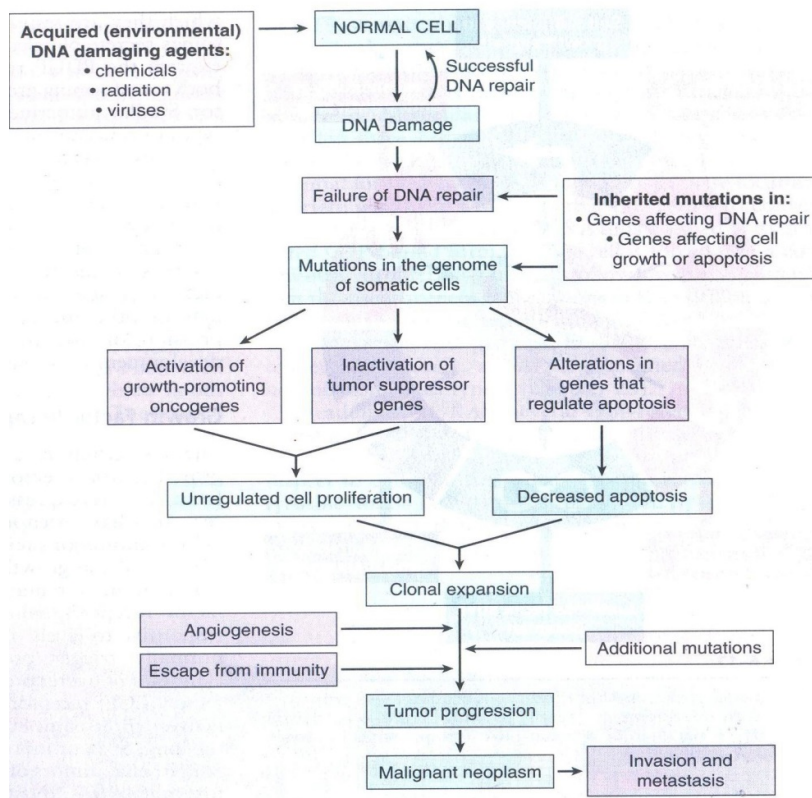


## د سلیم او خبیث نیوپلازم پرتله

خبيث نیوپلازم	سلیم نیوپلازم	ځانگونی
Poorly or un Diffren	Well Diffrentiation	Diffrentiation & Anaplasia
غیر منظمه وده کوی کله ورو او ژر حجرو انقسام بی زیات او غیر نارمل وی.	ورو ورو وده کوی کله کله بی وده ودریږی کله بی وده مخ پر ځوږ ا	Rate of Growth دودی سرعت
موضیعی تیری کوی، انساجو ته سرایت کوی او نښتی و آ.	نیژدی انساجو ته نه تیریږی. واضح حدود لر آ. ژوندینکه ایز انقسام بی کم او نارمل وی او ډیر کم نښتی و آ	Local Invasion موضیعی تیری
میتاستاز ورکو آ.	میتاستاز نه ورکو آ.	Metastasis
خراب انزار لری که وویستل هم شی بیر ته راگرځی.	ښه انزار لری ځکه که وویستل شی بیر ته نه راگرځی.	Prognosis انزار
همسایه انساجو ته ننوزی او نمو کوی حجرات یغ غیر عادی او نه پیژندونکې وی هستی بی hyperchromic غیر منظمی دی. د او عیو تعداد بی د نارمل حده ډیر او د جوړښت له مخی هم غیر نارمل و آ. د وینی بهیدنی او نکروز چانس پکې حتمی دی. آ حجرو DNA تعداد یغ زیات او اضافی کروموزونه هم لری.	په خپلو همسایه انساجو فشار راوړ آ وده کوی ژوندینکې بی واړه او یا د نارملو حجرو په څیر و آ. او عیو بی لکه د نورو نارملو او عیو په څیر وی. نکروز پکې دومره معمول نه دی د استحالی امکان پکې هم ډیر نه وی د حجرو DNA یغ نارمل وی او د کروموزونو کریوتایپ بی نارمل وی.	مایکروسکوپیک لیدنی:

## د نيوپلازم ګوماني علتونه او ميکانيزم (Etiology and Pathogenesis of Neoplasm)

D.G HARDEN او A-O- LANGLAND په لنډ ډول د نيوپلازم اسباب او Pathogenesis معرفي کړي دي لکه کيمياوي مواد، شعاع او وایروسونه چې په يوه ژونديکې يا يو شمير ژونديکيو اغېز کو او د هغوی DNA ته تغير ورکو او يعنی د ژونديکيو په genum کې بدلون راولاړوي. تغير کړي شوی ژونديکې يا نارمل شي او يا د بالقوه نيوپلازمي ژونديکې ځانګړنه پيدا کوي. شروع کوونکې حادثه د عضويت د عمر، جوړښت، معافيت او د هارمونو د توازن پورې اړه لري تغير شوی حجره نوره هم مخکې ځي خو د يو شمير فکتورونو (لکه هارمونو، کيمياوي موادو او د معافيت منع کېدنې) تابعداري کوي که چيرې عضويت په دې مقابله کې کامياب شو نو خبيث محراق له منځه وړي او که نه نور هم مخکې ځي د بلي خوا د عضويت هارمونونه يا د حجراتو د تکثير مخه نيسي يا ئي تشويقوي او يا د مرګ ترورځي پورې خبيث محراق خاموش يا چپ ساتي.



په يو شمير پېښو کې خبيث بالقوه حجرات د ډير وخت له پاره تر کنترول لاندې نه ساتل کيږي ځکه کله کله د معافيت کمښت يا نور محيطي عوامل د نيوپلازم په ګټه تمام شي.

د پورته تشریحاتو څخه داسې معلومېږي چې د نيوپلازم اصلي علت معلوم نه دی.

له بلي خوا څرنگه چې نيوپلازیا ډير قسمونه لري او ګڼ شمير سيستمونه مصابوي له همدې کبله هر نيوپلازم ځانګړي ا خواص لري او د هغوی د راتګ ميکانيزم هم فرق کوي. کوم تشریحات چې پورته وشو دا نظريات وو خو ځينې يې د حقيقت خواته نيژدې دي. چې په لنډ ډول پری بحث کوو.

۱- د کيمياوې موادو له لارې د نيوپلازم منع ته راتگ:

کيمياوې مواد د DNA د مالیکولي جوړښت د تغير سبب کيږي. هغه کيمياوې مواد چې مستقيماً په ژوندينکې عمل کوي؛ نو Proximate کارسينوجن يا Direct acting carcinogenes په نامه ياديږي. او هغه کيمياوې مواد چې په عضویت کې کارند - فعال شي او بيا د نيوپلازم په راتگ کې کومک وکړي Pro carcinogenes په نامه ياديږي. هغه مواد چې له هغه څخه نيوپلازم جوړيږي Ultimate carcinogenes په نامه ياديږي. اوس يو شمير کيمياوې مواد څېړو، چې د کارسينوجن په حيث پيژندل شوي دي.

Poly cyclic hydrocarbons-a: په انسان کې د لومړني کارسينوجن په حيث پيژندل شوي لومړي ځل په 1775 کال کې په لندن کې د ډبرو د سکرو تر څيړني وروسته دا ثابته شوه چې دود د نيوپلازم سبب گرځي. دود پولي سایکليک مواد لري چې ډير کارند يي Benzopyrine او Dibenanthracene.

سگريټ يو ډير ښه کارسينوجن دی چې د انسان د سره Oropharynx, او د مري د نيوپلازم سبب گرځي. هغه خلک چې آځي يو سگريټ څښي لس ځله هغو ته چې سگريټ نه څښي زيات مصايږي. همداراز هغه خلک چې له سگريټ څښونکو سره تماس لري، هم په نيوپلازيا اخته کيږي ځکه د اسلام سپېڅلي دين هر ډول نشه ايز توکي په کلکه منع کړي.

د ماهي غوښه هم پولي سایکليک هايډروکابونونه پيدا کوي دا هغه وخت کله چې ماهيان په دود پاڅه شي. Aromatic amines-b: pre carcinogen او د مواد دی د جلد، سر او کولمو له لارې وجود ته ننوزي او هلته په carcinogen موادو بدلېږي. مهم اروماتيک امينونه د Naphty amine او Benzidine څخه عبارت دی دغه مواد د مثاني د نيوپلازم سبب گرځي.

Table 6-4 Major Chemical Carcinogens
<b>Direct-Acting Carcinogens</b>
<b>ALKYLATING AGENTS</b>
β-Propiolactone
Dimethyl sulfate
Diepoxybutane
Anticancer drugs (cyclophosphamide, chlorambucil, nitrosoureas, and others)
<b>ACYLATING AGENTS</b>
1-Acetyl-imidazole
Dimethylcarbanyl chloride
<b>Procarcinogens That Require Metabolic Activation</b>
<b>POLYCYCLIC AND HETEROCYCLIC AROMATIC HYDROCARBONS</b>
Benz(a)anthracene
Benzo(a)pyrene
Dibenz(a, b)anthracene
3-Methylcholanthrene
7, 12-Dimethylbenz(a)anthracene
<b>AROMATIC AMINES, AMIDES, AZO DYES</b>
2-Naphthylamine (β-naphthylamine)
Benzidine
2-Acetylaminofluorene
Dimethylaminoazobenzene (butter yellow)
<b>Natural Plant and Microbial Products</b>
Aflatoxin B <sub>1</sub>
Griseofulvin
Cycasin
Safrole
Betel nuts
<b>OTHERS</b>
Nitrosamine and amides
Vinyl chloride, nickel, chromium
Insecticides, fungicides
Polychlorinated biphenyls

Cyclamates & saccharine-c: دا مصنوعي خواړه مواد چې اکثره د Diabetes مريضانو په واسطه استعمالیږي په حيواناتو کې د مثاني نیوپلازم پيدا کوي او په انسان کې يې لا پوره معلومات نه دي څرگند شوي.  
 Azo dyes-e: دغه مواد د Aspergellus flavus فنگسونو په واسطه جوړیږي چې په پوپنک شويو موپليو او بادامو کې ډیر وي. دوی په کېدی حجراتو کې اکسیدایز کېږي او په اخري کارسینوجن بدلېږي وروسته د DNA مالیکول له Guanine سره تعامل کوي او د ځيگريزو ژوندينيکيو- کېد ا حجراتو د نکروز سبب کېږي. ددغه دوامدار حالت پيدا کېدل، چې ځيگريزو ژوندينيکي پکې بيا ترميمېږي او وررسيدلی تاوان پوره کړي د نیوپلازم سبب کېږي.  
 Nitrosamines-f: يو شمير مرکبات په حيواناتو کې د کارسینوجن په حيث پيژندل شوي دي مگر په انسانانو کې يې لا رول معلوم نه دی.

Nitrosamines په معده کې له نايتریت څخه جوړیږي نايتریت به يې پخوا د غوښي او نورو غذاگانو د ساتلو له پاره استعمالاوه چې په دغه خلکو کې به د معدې نیوپلازم زیات وو. مگر کله نه چې د یخچال استعمال شروع شوی، نو د معدې نیوپلازمونه کم شوي نوله دی څخه معلومه شوه چې نايتریت د معدې په نیوپلازم کې رول لري.

Betal- leaf-g يا پان: پان هند او سری لنکا کې ډیر ژول کېږي له همدې کبله په دوی کې د خولې د خالیگاه نیوپلازمونه هم ډیر دي. نصور هم د خولې د جوف په کنسرونو تورن دی.

h- د نیوپلازم ضد دواگانې: د نیوپلازم ضد دواگانې استعمالیږي، خو دغه دواگانې د خپل القلی خاصیت له مخې د DNA هستوي اسیدو په جوړیدو کې اختلال رامنځ ته کوي.

هغه دواگانې چې د نیوپلازم په ضد استعمالیږي: Cyclophosphamide, Busulfan, Chlorambucil, Thiotepe.

Asbestos-I: دغه ماده چې کله سږو ته ننوځي علاوه له سږو او د پلورا د مزمنو ناروغيو څخه د دوه ډوله نیوپلازم په منځته راتگ کې هم تورن دی.

Malignant Mesothelioma-1

Bronchogenic carcinoma-2

J- يو شمير نور کارسینوجن هم شته لکه نکل، Cadmium, Chromium, Arsenic, Vinyl chloride. اخري مرکب د Angiosarcoma (د او عيو د خبيث نیوپلازم) په منځ ته راتگ تورن دی.

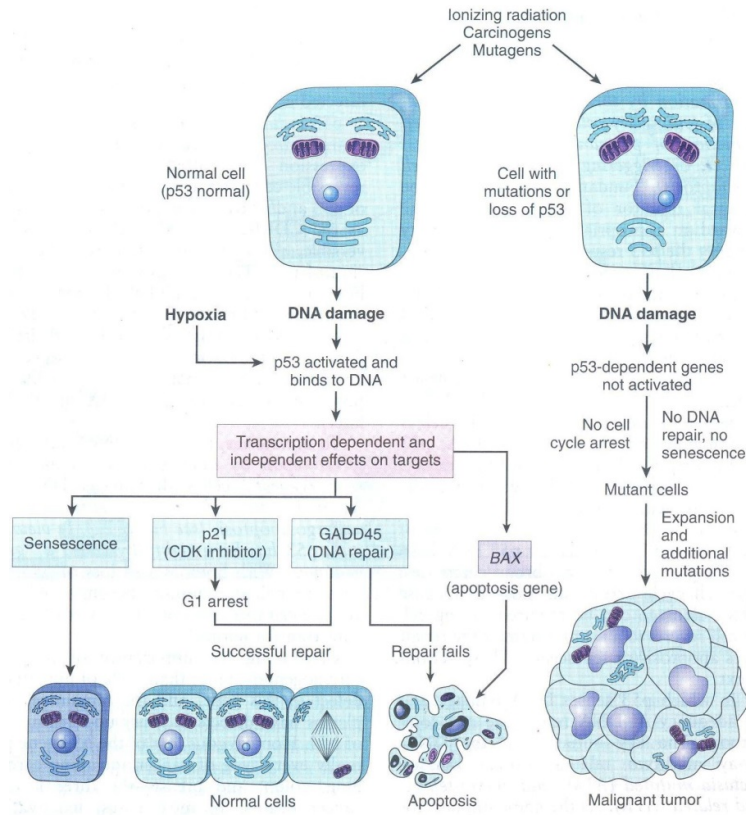
Radiation oncogenes-II (وړانکي):

يو څو ډوله شعاع گانې شته، چې پر DNA مستقيم اغېز لري او د نیوپلازم سبب گرځي.

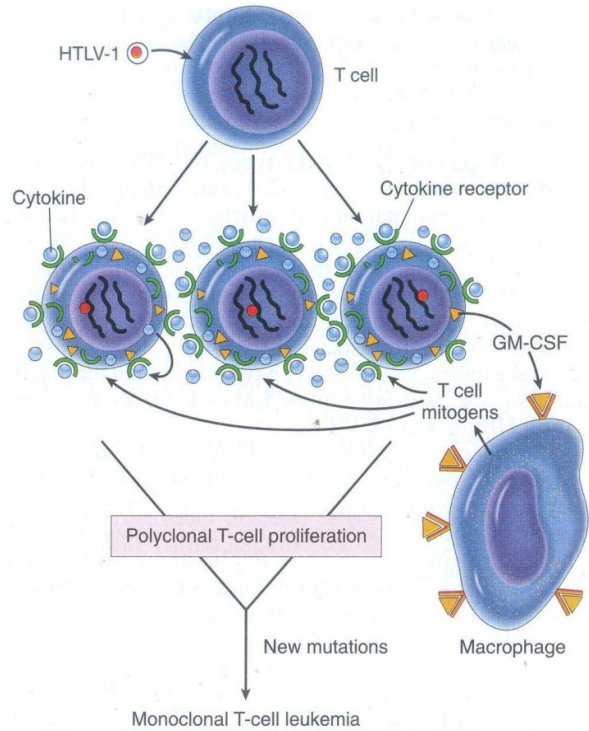
Ultraviolet radiation-a د لمر شعاع د ماوراي بنفش شعاع لري، کوم کسان چې لمر ته ډیر مخامخ کېږي په هغوی کې Squamous cell carcinoma & Basal cell carcinoma ليدل کېږي.

په سپين پوستکو خلکو کې د تورپوستکو په نسبت د جلد نیوپلازم ډیر وي. وايي چې تورپوستکې د هغوی د جلد زیات ميلانين په واسطه ساتل کېږي. عقیده په دی ده، چې ماوراء بنفش وړانگي د DNA د پيراميدین له قلوې سره رابطه نیسي. په نارمل خلکو کې کوم تغير نه شي راوړلای، خو کوم کسان چې ارثي ناروغي ولري (xeroderma pigmentosum) او يا زاړه ډیر لمر ته ناست وي په جلدی نیوپلازم اخته کېږي ځکه خو په زړو خلکو کې د جلد نیوپلازم زیات ليدل کېږي.





x-Ray Radiation-b په لومړيو وختونو کې د هغه ماشينونو نه چې د وړانگو نفوذیه قابليت يې کم وړاډيولوجستان په مزمنو جلدی ناروغيو او جلدی نیوپلازم اخته کيدل خو له کله يې چې قوی ماشينونو استعمال شروع شوی ورسره جوخت په Leukemia اخته کيدل هم پيل شوی وی.



د تشخيص له پاره د X-Ray استعمال پروا نه لری خو په حاملو ښځو کې د Leukemia ĩ Fetus خطر زیاتوی. په اوسنی رادیولوژی لکه MRI, Mammography, C.T.scan کې په زیاته اندازه شعاع استعمالیږی چې د نیوپلازم خطر یی زیات کویدی.

Note: التراساڼډ یوازینی ډله ده چې د نیوپلازم باعث نه کیږی. ځکه په دی ډله کې برېښنا یزه انرژي آ په میخانیکي انرژي بدلیږی، کولای شي چې په حاملگی کې یی خوځو ځله استعمال کړی.

Radio- Isotopes-c: آڼډیوم عنصر عضویت ته داخلېږی او په هډوکو کې ځای پر ځای کیږی آ هډوکو د نیوپلازم سبب کیږی. آڼډیو اکتیف ایوډین هم د کارسینوجن په حیث پیژندل شوی دی.

Nuclear- falloud-d: په 1945 میلادی کال د جاپان په هیروشیما او ناگاساکې ښارونو کې چې اتومی چاودنی وشوی په هغوی کې د Leukemia حوادث زیات ولیدل شول.

III\_آ وایروس په واسطه د نیوپلازم پیدا کیدل:

RNA DNA ĩ: دواړه وایروسونه نیوپلازم منځته راوړلای شي.

RNA Oncogenic virus -a وایي چې Human T cell leukemia virus Type1 (HTLV-1) په انسانانو کې Lymphoma ĩ T cell leukemia لامل کیږی.

DNA Oncogenic virus-b: دلته صرف په دری ډوله DNA شک کیږی چې نیوپلازم را پیدا کوی.

Human papilloma virus-i: آڼډول هیرس په دی تورن دی چې د Anurectal ĩ cervix د ناحیې د Squamous cell carcinoma سبب کیږی.

Epsteim barr virus-ii: په لاندی څلور ډوله نیوپلازمونو یی تورن کوی:

B cell lymphoma □

Bukitt, s lymphoma □

Pharynx carcinoma □

Hepato cellular carcinoma د HVB مزمن انتان د Hepatitis B. Virus-iii اپیدیمولوژیک شواهد ښیي چې د

سره اړیکې لری.

## هغه سیستمیک عوامل چې په کوربه پورې اړه لری

یو شمیر عوامل شته چې خپله د انسان په عضویت پورې اړه لري، لکه عمر، ارثیت، د هورمونونو توازن او معافیت. دوی د نیوپلازم په راتگ کې هم موثر دی او پکار نه ده چې د نیوپلازم د عوه یوازی پر خارجی عواملو باندی وشي.

1\_ عمر: د نیوپلازم پېښی په کوچنیوالي او زوروالي کې زیاتی وی چې اکثره د 55-75 کلنی ترمنځ پېښیږی په زوروالي کې یی علتونه د معافیت کمښت او چاپیریالیز شرایط وی. او 15 کلنی څخه د کم عمره کوچنیانو لس فیصده مړینه آ نیوپلازم له کبله ه آ مهم نیوپلازمونه یی دادی: CNS ĩ Lymphoblastic Leukemia، د رخوه انساجو sarcoma آ هډوکو sarcoma او نور.

2-Genetic oncogenes:

ځینو انسانانو کې په ارثی ډول د نیوپلازم د راتگ چانس زیات وی لکه Retinoblastoma چې genetic منشاء هم لری دغه نیوپلازم په Autosomal Dominant شکل انتقالیږی.

ددغه نيوپلازم 40% پېښی ارثی وی پردې سربيره په دوی کې د Osteogenic sarcoma د راتگ احتمال هم ډیر ځی . ددی نيوپلازم په پتو جنيس کې neoplasm suppressive genes ملامت گنی . د Adenomatous polyposis یو بل ارثی تشوش وی چې د neoplasm خطر په کې زیات دی . یو شمیر نور حالات چې د نيوپلازم د پیشقدم په شکل وی د Autosomal Recessive په شکل انتقالیږی . DNA په رغبت- ترمیم کې نقص راوړی مثلاً هغه خلک چې هغوی xeroderma pigmentosa لری د لمر شعاع ته ډیر حساس دی دوی په ارثی ډول DNA د مالیکول د رغون- ترمیم نیمگړتیا لر ا . که چیری دغه خلک لمر ته مخامخ شي په جلدی نيوپلازمونو لکه Basal cell carcinoma Squamous cell Carcinoma اخته کیږی .

3- په نيوپلازمو کې د کروموزمونو د کریوتايب بدلون :

لکه څرنگه چې جني بدلونونه په نيوپلازمونو کې رامنځ ته کېږي ؛ نو همدا شان بدلونونه په کروموزمونو کې (Karyotype) کې هم راځي لکه په لاندې ډول :

Translocation\_1 (د ځای تغیر):

د کروموزمونو د ځای تغیر په ځنو نيوپلازمونو کې په بنکاره ډول لیدل شوي لکه په Burkitt Lymphoma کې د اتم او څوارلسم کروموزوم Translocation او یا په Follicular B. cell Lymphoma کې د 14 ځ 18 کروموزومو Translocation شوي وي .

Inherited Cancer Syndromes (Autosomal Dominant)	Gene	Inherited Predisposition
	RB	Retinoblastoma
	p53	Li-Fraumeni syndrome (various tumors)
	p16INK4A	Melanoma
	APC	Familial adenomatous polyposis/colon cancer
	NF1, NF2	Neurofibromatosis 1 and 2
	BRCA1, BRCA2	Breast and ovarian tumors
	MEN1, RET	Multiple endocrine neoplasia 1 and 2
	MSH2, MLH1, MSH6	Hereditary nonpolyposis colon cancer
	PATCH	Nevoid basal cell carcinoma syndrome
<b>Familial Cancers</b>		
Familial clustering of cases, but role of inherited predisposition not clear for each individual		
Breast cancer (not linked to BRCA1 or BRCA2)		
Ovarian cancer		
Pancreatic cancer		
<b>Inherited Autosomal Recessive Syndromes of Defective DNA Repair</b>		
Xeroderma pigmentosum		
Ataxia-telangiectasia		
Bloom syndrome		
Fanconi anemia		

Deletion\_2 (حذف):

دا تغیر نسبت نورو ته ډیر عام دي مثلاً په Retinoblastoma کې 13 ځ 14 کروموزونه کې Small cell carcinoma کې 5q,17p ځ 18q حذف شوي وي . یا په carcinoma کې 3p حذف شوي وي . له پورتنیو تشریحاتو څخه دا پوښتنه پیدا کیږی چې ایا ټول نيوپلازمی واقعات ارثی منشاء لری ؟ په ځواب کې باید وویل شي چې په ځینو حالاتو کې ارثی خواص او په ځینو حالاتو کې چاپیریالی لاملونه آ نیوپلازم په راتگ کې اغېزمن وی خو دا ووه په دی تورن دی چې نيوپلازم منځ ته راوړی شي .

Hormonal oncogenesis-4:

Estrogen-i : استروجن د انډومیتريوم د هایپرپلازیا وروسته د Dysplasia او وریسی د نيوپلازم سبب گرځی .

ii- هارمون او د ثدیو نيوپلازم:

Prolactin په انسانانو کې د ثدیو د نيوپلازم سبب کیږی Estrogen ددی نيوپلازم د منځ ته راتلو چانس کمی

Diethyl stilabestroles-iii: دا هارمون د Abortion يا سقط د مخنيوی له پاره د 1900 څخه تر 1960 پورې استعماليدل ، وروسته ثابته شوه چې د هغوی د بنځينه ماشومانو په مهبل کې د Cevix Adeo carcinoma سبب کيده حال دا چې دغه نيوپلازم د 15\_30 کلونو ترمنځ ډير کم ليدل کيږي Anabolic Steroid hormones-iv: د هغوی د ځوانۍ - حاملگي ضد دواگانو په حيث استعماليږي خو ، دوی د کبد په اډينوما او کله کله د Liver cell carcinoma راپور هم ورکول شوی دی.

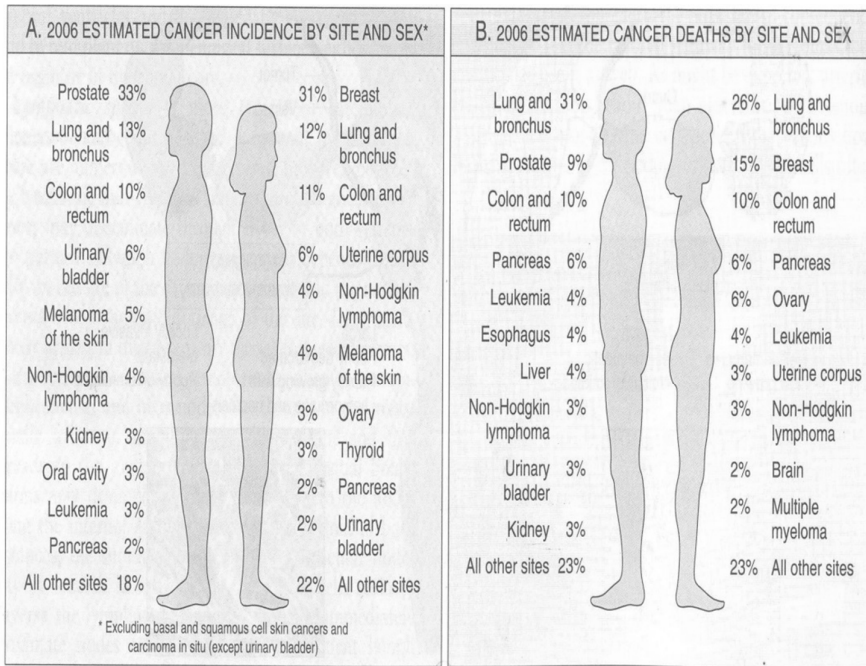


Figure 6-13

Cancer incidence and mortality by site and sex. (Adapted from Jemal A, et al.: Cancer statistics, 2006. CA Cancer J Clin 56:106, 2006.)

۱- د پروستات نيوپلازم: د انيوپلازم هميشه په اندروجن پورې تړلی وی که چيری ناروغ ته استروجن ورکړو او يا ورځنی خصي وباسو د نيوپلازم په کتله کې يې په کافی اندازه کمښت راځی.

II- د ثديئ نيوپلازم: پردی نيوپلازم باندی د استروجن اغېزې زياتې دی او د پروجسترون اغېزې پرې نشته.

III- د تايروئيد د غدی نيوپلازم: دغه نيوپلازم په TSH پورې تړلی دی خو د Thyroid gland چې کوم هارمونونه افزوی هغه د TSH افزاز کموی او د نيوپلازم وده کموی.

## 2- Evasion of Apoptosis-5 (په Apoptosis کی ناخوالی):

د نيوپلاستيکو ژوندنيکو لاپتوليدنه او تکثر يوازی د Growth promoting oncogen د فعاليدو او يا د تومور دمنع کوونکو جينو دمنع کيدو له امله نه کيږي بلکه ، د هغو جينو د متوشين له امله چې Apoptosis تنظيموي هم منځ ته راځي ځکه د Apoptosis عمليه د يوي نارملي او دوامدارې ژوندنيکه ايزې مړينی او تکثر په حدود کې کيږي .

## 6\_ د معافيت او نيوپلازم ترمنځ ډير کمې :

د تجربو له مخی معلومه شويده چې د ښه معافيت لرل د نيوپلازم په تداوی کې په پوره اندازه مرسته کوی . په زړو خلکو کې د نيوپلازم واقعات د هغوی د معافيت دکموالی او د چاپيرياليزو ناخوډلو له کبله ډير کم ځکه معافيت او چاپيرياليزی ناخوالی د DNA په رڼه کې بدلون لاپولی .

## 7-Acquired preneoplastic Disorders: (هغه کسبی ناخوالی چې د نيوپلازم ترمنځه وی):

يو شمير کسبی حالات شته دی چې نيوپلازم ته ښه راغلاست وايي لکه په لاندی حالاتو کې :

Hepato

1\_ آژوندينكيو د دوامدار تكثر په وخت كې چې ښه مثال يې په ځيگريز سيروز كې د cellular carcinoma جوړيدنه ده.

2\_ Dysplasia & Hyperplasia: كه چيرې په انډوميتريوم كې هايپرپلايا وشي آ انډوميتريوم د نيوپلازم باعث گرځي او كه چيرې د سايز سيستم ميكوزا د سگريت په واسطه تخريب شي د هغوى د ژوندينكيو آ Dysplasia او بيا د نيوپلازم سبب گرځي.

3\_ د معدى هغه مزمن اتروپيک التهاب چې له خبيشى كم خونى سره يو ځاى وي.

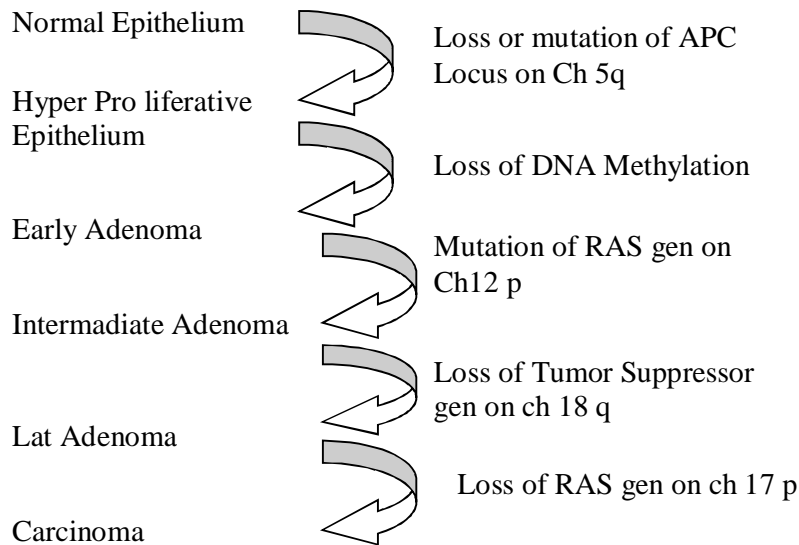
4\_ د خولې او قضيبي Leukoplakia آ خولې د جوف او قضيبي د Squamous cell carcinoma سبب گرځي.

5\_ Colon villous Adenoma پر كولون كارسينوما بدليرى.

## د نيوپلاستيک کېدنى گڼ مرحله ايزه ماليکولې بنیه

### Molecular Basis of Multi Step Carcinogenesis

نارمل نسجونه چې په نيوپلاستيک انساچو يا کتلو بدليرى د يو لړ مرحلو څخه تيريرى مثلاً په لاندې شيمه کې :



پورتنى ماليکولې تغييرات په هر پړاو کې بيل بيل تغير په حجرو کې منځ ته راوړى تر څو نارمل اپيټل پر نيوپلاستيک اپيټل بدل شي .

### 3- کسبي نیوپلازمونه (Occupational Neoplasms)

يو شمير نیوپلازمونه شته دی چې د ځنی موادو له امله رامنځ ته کېږي؛ یعنی کوم کسان چې د ځینو موادو سره مخوی په ځینو نیوپلازمونو اخته کېږي لکه په لاندی ډول:

نیوپلازمونه	مواد
پوټیکې او سږی	ارسینک او د هغه مرکبات
سږی او هضمی سیستم	Asbestos
Hodgkins lymphoma & leukemia	بنزین
سږی او پوزه	دنکل مرکبات
سږ آ	æiçN
Liver, Angiosarcoma	Vinyl chloride
سږ آ	Chromium
پروستات	Cadmium
سږ آ	Beryllium

### د نیوپلازم پر ضد موثره میکانیزم (Anti tumor Effector Mechanisms)

د نیوپلازم پر ضد هم خلطي او هم ژوندینکه ایز معافیت فعاله ونډه اخلي چې په لنډ ډول ددی معافیتی سیستم د ژوندینکیو یادونه کوو:

Cytotoxic T cell Lymphocytes\_1

اوس دا معلومه شو آ، هغه نیوپلازمونه چې د وایروسو له امله شوي وي (لکه EBV چې Burkitt Lymphoma کوي او یا HPV چې ځینی نیوپلازمونه کوي) د هغوي په له منځه وړلو کې نوموړ آ ژوندینکې فعاله ونډه لري.

2\_Natural Killer cells (NK): دوي د نیوپلاستیکو ژوندینکیو په له منځه وړلو کې ډډول خط دفاعی ژوندینکې آ آ کله چې دا ژوندینکې کارنده-فعالی شي؛ نو IL2 فعالو آ آ میډیاتور په پراخه ډول تومور تجزیه کوي.

د هغه تومورنو ژوندینکې، چې MHC Class 1 Ag نه لري د T. Cell په واسطه نه پیژندل او نه وژل کېږي ددی لپاره چې نوموړ آ ژوندینکې له منځه لاړی شي بدن د NK ژوندینکې کاروي.

پر دې سربېره آ ژوندینکې په Antibody dependent cellular Cytotoxicity (په معافیت کې ولوستل شو) کې هم فعاله ونډه لري.

2\_Macrophages: مکروفاژونه هم د توموري ژوندینکیو په وژلو کې مرسته کوي. ددی ژوندکیو فعالیت د NK ځې Cytotoxic T cell سره تړلی وي یعنی دوي Interferon.γ ځې Cytokines افزوي چې په همدې میډیاتورو مکروفاژونه کارند-فعال شي. کارند مکروفاژونه توموري ژوندینکې داسي وژني لکه میکروب چې په کوم (اکسیجن پر کارند رادیکلو) میکانیزم وژني، او یا بي د TNF په واسطه له منځه وؤي.

- څه وخت گومان کولای شو چې سلیم پر خبيث نیوپلازم بدل شوی دی ؟
- که چيری لاندی خواص په يوه نیوپلاستیکه کتله کې را پیدا شي حکم کولای شو چې نوموړی نیوپلازم خبيث شو .
- 1\_ په چټکې سره د Neoplastic کتلی وده .
- 2\_ د وینې درگونو زیاتوالی او وینه بهیدنه .
- 3\_ Fixity یا نښتنه (التصاق) خصوصاً له همسایه اعضاوو سره .
- 4\_ د همسایه اعضاوو مصابیت لکه د تایروید ادينوما چې Recurrent Largeal Nerve د مصابیدو سبب گرځی .
- 5\_ انتشار یا څپریدنه .

#### Grading & Staging of Neoplasm -4

په کلینک کې Grading & Staging ډیر اهمیت لری . دا دوه سیستمونه له یوی خوا د نیوپلازمونو عادتونه رانمایی او له بله پلوه د خبيثو نیوپلازمونو په درملنه کې رهبری کوونکی دی Grading د مورفولوژی پر اساس د نیوپلازم مایکروسکوپیک او مایکو سلوپیک منظرو له مخی د حجروي درجی رانمایی حال دا چې staging په ناروغانو نیوپلازم څپراوی رانسی نو ویلی شو چې Grading هستالوژیکه بڼه او staging کلینکی بڼه لری .

:Grading

Cytology I Grading تغیراتو پر بنیاد کیري د نیوپلازمي ژوندینکیو پیژندنه او د هغوی تعداد د انقسام په وخت (mitotic Figure) کې ارزیابی کوی .

که نیوپلازمي ژوندینکیو له منشاء اخستونکې روغو ژوندینکیو سره یو څه شباهت درلودی ته Well Differentiation ویی - کلمه او که چيری په متوسط ډول ورسره ورته وه Poorly Differentiation او که چيری هیڅ ورته والی یی نه لاره د Undifferentiation ویی - کلمه ورته کارول کېږي . وروستی کلیمې ته Anaplasia هم وایي دغه حالت په ډیر زیات خباثت دلالت کوی .

Grading په څلور درجو ویشل کیري چې دادی :

- Grade I well Differentiation (25% Anaplastic cells)
- Grade II Moderatly Differentiation (25-50% Anaplastic cells)
- Grade III Moderatly Differentiation (50-70% Anaplastic cells)
- Grade IV poorly Differentiation (more then 75% Anaplastic cells)

Staging: په دی کې د نیوپلازم لومړنی اندازه ، د سرایت پراختیا لمفاوی عقداتو ته او Metastasis په نظر کې نیول کیري په دی کې د TNM له سیستم څخه گته اخلو .

primary Tumour = T

Regional lymph nodes = N

Metastasis = M

\_T1, T2, T3, T4 د نیوپلازم د جسامت اندازه نییي .

\_N0, N1, N2, N3 د ناحیوی لمفاوی عقداتو مصابیت را په گوته کوی .

\_M1, M0 د میتاستاز شتوالی یا نشتوالی نییي .

## Neoplasm incidence & mortality by site and sex

### د موقعيت او جنس پر بنسټ د نيوپلازم پېښې او مړينې

په ښځو او سړيو کې د ځای د اخته کيدو او له هغه نه آمرينو فيصدي		په ښځو او سړيو کې د اخته کيدو د پېښو او مړينې فيصدي	
Male	Female	Male	Female
Prostate	30%	Breast	31%
Lungs	14%	Lungs	12%
Colon & Rectum	11%	Colon & rectum	12%
Urinary bladder	7%	Uterine corpus	6%
Melanoma of the skin	5%	No-Hodgkin lymphoma	4%
Non-Hodgkin lymphoma	4%	Melanoma of the skin	4%
Kidney	3%	Ovary	4%
Oral Cavity	3%	Pancreas	2%
Leukemia	3%	Thyroid	2%
Pancrease	2%	Urinary bladder	2%
All other sites	19%	All others sites	20%

### د نيوپلازم سريري لوحه

نيوپلازم که سلیم وی او یا خبیث پر عضویت ناوړه اغېزې لري.

Local & Hormonal\_1 اغېزې:

د نيوپلازم د جوړیدو ځای ډیر اهمیت لري مثلاً که په نخامیه غده کې وشي د هغه خرابې اغېزې ډېرې دي خو که په جلد کې وشي؛ نو له نخاعیه غدې سره په پرتله کې به یې اغېزې لږې وي.

Neoplasm cachexia\_2:

د عضویت د شحمیاتو بایلنی، خواری او کمزوری ته وايي. cachexia په لاندې علتونو منع ته راځي.

a- د اشتها نه درلودل د مزې (Taste) د خرابوالي له کبله.

b- یو شمیر نا پیژندل شوی میتابولیک بدلونونه شته چې د غوټو خوځښت هم زیاتوی له بلی خوا د Adipocyte له ژوندینکيو څخه د شحمی اسیدو خوځښت هم زیاتوی.

c- cachectine I (TNF) پیدا کیدنه: دغه مواد د ماکروفاژونو او نورو، Humoral factors په واسطه جوړیږي.



: Para neoplastic syndrome

دا هغه اعراض او علايم دي چې د نيوپلازم په خپريدنې پورې هېڅ اړه نه لري او نه په هغه تومورې ځای پورې چې ورنه پيدا شوي، خو د يو نامعلوم عادت په واسطه ځينې پتېلوژيکي پېښې رامنځ ته کوي. مثلاً په سرې کې Brachogenic carcinoma. ACTH I د افرازيدو سبب گرځي چې دا په خپل نوبت سره د cushing syndrome باعث گرځي. سر بېره پردې دغه نيوپلازمونه د نوکانو د Hypertropic osteo arthropathy & Clubbing سبب هم گرځي. D-د پورته اعراضو او علايمو څخه علاوه ټول نيوپلازمونه موضعي اغېزې هم لري او د کومې عضوي څخه يې چې منشا اخستې وي د هماغې عضوي اعراض او علايم بنسټ کاره کوي.

Diagnosis

Routian Examination & Clinical Data-1

Histology-2

a- دمصاب ځايه د نمونې (يا specimen) اخستنه.

b- پريخ شوي نمونه باندې د cell surface receptor ليدنه.

3-Cytology: په سايتولوژي کې لاندې حالات مطالعه کوو

Dysplasia-

Pleomorphism & Anaplasia-

Carcinoma in situe-

4-Tumor markers: ځنې نيوپلازمونه خپلې ښودونکې نڅښې لري لکه الفا Fetal yalk sac I Fetoprotein په

واسطه افرازيږي خو د ځيگر او خصيو نيوپلازمونه هم دغه ماده افرازوي چې په Adult ژوندانه کې نه وي. الفا

Fetoprotein د نيوپلازم په درملنه او بيرته راگرځيدنه کې ښه لارښوونکې ماده ده.

## اتم خپرکې انتاني ناروغۍ

### (Infectious Diseases)

په پرمخ تلليو هېوادونو کې د ځينو انتاني ناروغيو مخه نيول شوی، چې علت يې وځايوي لارې چارې، واکسين ډېر پراخه او اغېزمنو انتي بيوتيکو کارونه او ځينو انتاناتو ورته اوس هم ستونزې پيدا کړي لکه له HIV څخه چې د AIDS ناروغي يوه ستونزه ده.

په وروسته پاتې هېوادونو کې خرابه روغتيا ساتنه - حفظ الصحة او خوار ځواکي - سوء تغذيه د هضمي او سايز تنفسي سيستمو ناروغيو ته لار او اړو او چې اکثره د مړينې سبب گرځي.

#### د انتاناتو ویشنه

#### 1\_ آ جورښت له مخې د انتاناتو ویشنه:

انتانات د خپل جورښت له مخې په بېلابېلو ډلو ویشل شوي چې مشهور يې عبارت له وايروسونو، بکتریاوو، فنگسونو، ريکټسيا، پروتوزوا، ميتوزوا، او کلاي ميډيا څخه دي. وايروسونه بيا د خپل هستوي تيزابو (چې د هغوی جينوم تری جور دی) له مخې په دوه ډلو ویشل دي. يو هغه وايروسونه دي چې د RNA څخه جوړ دي او بل هغه دي چې د DNA څخه جوړ دي. همدارنگه بکتریاوي د شکل له مخې (Spirochets, Bacillae, Cocci) او Gram Staining له مخې (په گرام مثبت او گرام منفي بکتریاوو ویشل شوي دي. بلخوا ځنی بکتریاوي اکسيجن ته ضرورت لري (Aerobic) او ځنی يې نه لري چې Anaerobic بکتریاوي ورته وايي. د جسامت له مخې ځنی بکتریاوي کوچني وي (Rickettsia, Chlamydiae) چې د ژوندينيو په دننه کې د اوسيدو توان لر ا.

#### 2\_ د ميخانیکيت پر بنسټ د انتاناتو ویشنه:

Infectivity هغه توانمند آ ته وايي، چې انتانات پرې ځان په انساجو کې ځای پر ځای کو او Pathogenicity آ انتان هغه توانمندی ته وايي، چې د ناروغيو سبب گرځي. Pathogenic Agents د توان له مخې په دوه ډوله آ:

Low grade-1

(Virulent) High grade-2

Low grade آ انتانات په کمزورو خلکو (Immune compromised) او انتانات آ - حتی په روغو او نارملو خلکو کې هم د ناروغيو سبب گرځي.

#### 3\_ د تکثر د ځای پر بنسټ د انتاناتو ویشنه:

ځنی انتانات د ژوندينيو په دننه ځينې يې له ژوندينيو څخه بهر د اوسيدانې او تکثر وړتيا لر او چې په دې بنسټ بدن د التهاب او معافيتي عکس العملونو په بڼه غير گونونه ښکاره کوي.

Obligate intracellular organisms-ا: دا انتانات د کوربه په ژوندينيو کې نمو او تکثر کو او چې د کوربه له ژوندينيو گټنه کوي. دوی زياتره د پرانيسم ژوندينيو څخه کوي، چې د کلچر لپاره يې ژوندي ژونداينکه ايزونډال اړين آ.

Facultative intracellular organisms-b: دوی هم د وجود په دننه او او هم په بهر کې نمو او تکثر کولا شي، چې په مصنوعي کلچر کې هم معلومېدا شي .  
 Extracellular organisms-c: دا انتانات له ژوندينيو بهر نمو او تکثر کو آ. آبي له پروتوزوا او میتوزواو  
 څخه نور ټول مصنوعي کلچر ته اړه لري. *Opel* ځيني مشهور انتانات تر څيرني لاندی نيسو:  
 1- وایروسونه:

حيوانی وایروسونه داخل الحجروي ژوندي ژوي-موجودات آ چې تکثري د ژوندينيو په میتابوليکې فعاليتونو پورې اړه لر آ. دوی د هستوی تيزابو له مخی ویشل کيږی يعنی يا به د RNA او يا به د DNA له جنسه وی.  
 وایروسونه هم عادی ناروغی (لکه زکام) او هم مزمنی ناروغی (لکه Herpes zoster) منځ ته راوړی. عادی ناروغی لا وخت وروسته بڼه کيږی خو مزمنی (لکه Herpes Zoster) آکلونو لپاره په Dorsal Root Ganglia کې پاتی کيږی نوموړی انتان په نوبتی ډول فعالیږی او پر پوستکې يو دردناک حالت (چې Shingles ورته وايي) منځ ته راوړی.  
 آ وایروسی ناروغیو کلينيکې لوحه د کوربه په معافيتي غونډال پوری اړه لري .

2- بکتريايوي: دا انتانات هم د ډير ناروغیو سبب گرځی ، ددوی دیوال له غبرگو Phosphlipides طبقو څخه جوړوی چې کله کله د Septic shock باعث گرځی.  
 په نارمل حالت د انسان په غړيو کې د بکتريايوی 10.000.000.000.000 لاندینی هضمي غونډال او 120.000.000.000.00 په خوله کې اوسپړی. په هاضمي غونډال کې Anaerobic او پر پوستکې باندي Aerobic بکتريايوی اوسپړی.

3- Chlamydia, Rickettsiae, Mycoplasma:

دوی هم د بکتريايوو په څير انتانات دی چې مختلفی ناروغی منځ ته راوړی مثلاً Chlamydia په Fallopian Tube کې د Scar او په سترگو کې د Cornia د مکدریت او حتی د ږنډیدو سبب گرځی.  
 Rickettsiae- په پوستکې کې د Hemorrhagic Vasculitis په سږو کې د نمونیا او په يڼه کې د التهاب سبب او لامل گرځی.

\_ مایکوپلازما (Mycolasma) چې د جنسی نیژدی والی له لاری انتقالیږی آ بولی او سایيز غونډال د مختلفو ناروغیو سبب گرځی.

د انتاناتو پروړاندې د بدن د دفاعي ځواک له منځه تگ

د پوستکې او مخاطي غشاء له لاري انتان | کوربه ته ننوځي .

1- پوستکې:

په نارمل حالت کې پر پوستکې باندي يو څو ډوله انتانات لکه فنگسونه (Candida Albicans) او بکتريايوی (S. Epidermiditis) اوسپړی. دوی پوستکې له نورو افتونو څخه ساتی ځکه د نورو انتاناتو د تکثر مخه نيسی پر پوتکې باندي د انتان مقابله د لاندې علتونو له امله کيږی:

\* PH<sup>i</sup> ټيټوالی له کبله

\* د شحمی اسيدو دشتون له کبله

\* د پوتکې د وچوالی له کبله

که چيری د پوتکې PH تغير وکړی او يا پوتکې د کوم افت له لاري (لکه سوزيدنه ، ټپ ، لمدوالی ، تودوخی) زيانمن شي آ انتان لپاره د ننوتلو چانس برابرېږی خو ځيني انتانات مستقيماً پوتکې چيچې او ويني ته ننوزی لکه د پلازموديم پارازيت چې د انافيل د بنځينه غوماشی له لاري انتقالیږی.

11- مخاطی غشاء:

a- بولي تناسلي سيستم: بکټريايو په بولي غونډال کې ښه وده کولای شي خو په نارمل حالت کې د انسان ادرار Sterile .

ښځو کې ددی سستمونو مهم عاملين *E. coli*, *Gonococci*, *Proteus*, *Klebsella* . په فعالو جنسي دورانو کې د مهبل د انتاناتو مخه نيوله کيږي علت يې دادی چې د مهبل د اپتيل له لارې گلايکوجن افرازيږي نوموړي په Lactic Acid بدليږي *PH* اپتيتوي چې همدا د انتان د Colonization مخه نيسي .

b- سايبز غونډال - تنفسي سيستم : تقريباً لس زره مايکرو اورگانيزمونه تنفسي غونډال ته ننوزي . له دوی څخه لوی مايکرو اورگانيزمونه د پزي او پورتنی تنفسي غونډال په Mucociliary ځايونو پوري ځان نښلوي . نوموړي مايکرو اورگانيزمونه د Mucus goblet cell د افرازاتو او Cilia د يو طرفه حرکاتو له لارې يا بهر راوځي او يا بلع کيږي خو هغه مايکرو اورگانيزمونه چې قطري له 5mm نه کوچني وي راساً د *Alveoli* ته ځي . لومړي هلته د مکروفاژونو او نيوتروفيلو له لارې له مينځه ځي او کنه د ناروغيو سبب گرځي .

په سگريټ څکوونکيو او Cystic Fibrosis ناروغانو د مکرر زيان له سببه Muco ciliary defence له منځه ځي ځيني Virulent مايکرو اورگانيزمونه له نوموړي دفاعي غونډال نه تښتي او ځيني د نوموړي ځای افرازات نرموي او ځان له احدا بو (Cilia) ژغوري چې بهر ونه وځي چې په دی توگه د سږو د منتن کيدو سبب کيږي .

c- سهه ايز - هاضمي غونډال :

داغونډال د ناپاکه خوړو له لارې منتنېږي . آآې غونډال ساتنه په لاندی ميکانيزمونو کيږي :

- \* د استرکونکيو اپتيلي ژوند کيو له لارې .
- \* د معدی د تيزابو له لارې .
- \* د پانقراض انزایمونه له لارې .
- \* *IgA* افراز له لارې .
- \* د صفراوي مالگي د شتون له کبله .
- \* د غير مرضی مکروبونو شتون .

د هاضمي غونډال دفاع په لاندی حالتو کې له مينځه ځي :

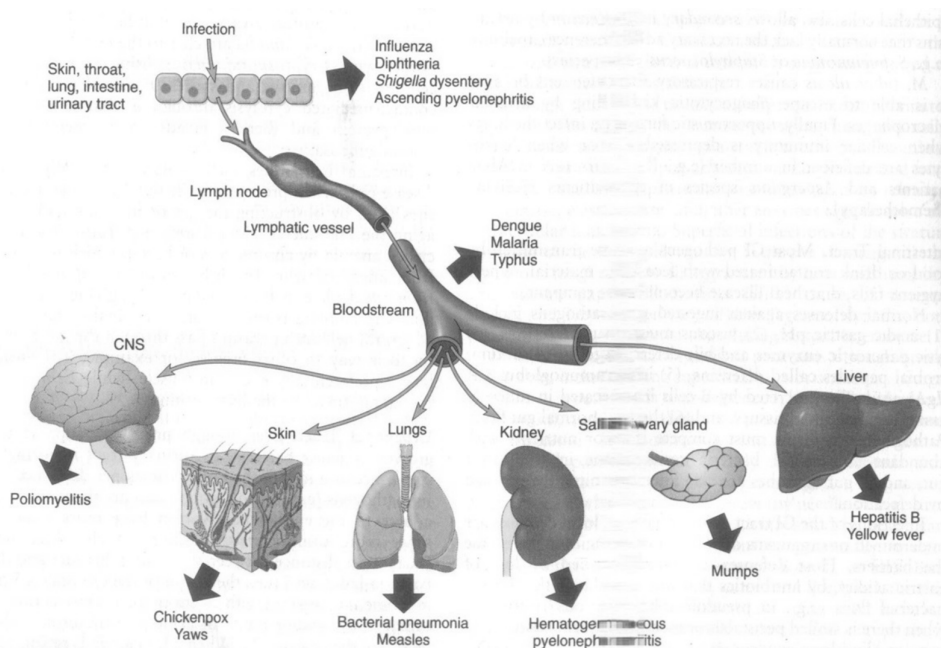
- 1\_ کله چې د معدی د افرازاتو کمښت وشي .
- 2\_ هميشه Antibiotics خوړه ځکه دوی د GIT نارمل فلورا له منځه وړي .
- 3\_ د کولمو د حرکاتو غير نارملتيا .
- 4\_ ځيني وایروسونه چې هاضمي غونډال ته ننوځي؛ نو آآې غونډال د افرازاتو له لارې له مينځه ځي . خو ځيني يې مقاوم دی لکه Hepatitis A Virus چې اپتيلي ژوندينکې له مينځه وړي .
- 5\_ ځيني بکټريايو Toxin افرازوي، بې له دې، چې د GIT ديوال له مينځه يوسی د ناروغيو سبب گرځي لکه *Clostridium* & *Staphylococci* .
- 6\_ ځيني بکټريايو ځان د خپلو فلاجيلو له لارې په اپتيل پوري نښلوي او له اپتيل نه د زيات افراز سبب گرځي لکه *E. coli* & *Vibrio Cholerae* چې د Watary Diarrhea سبب کيږي سره له دی چې افرازات د اپتيل نارمل دنده آآه خو د ډير مقدار مايعاتو ضايع د بدن لپاره ښه نه ده .
- 7\_ ځيني بکټريايو د کولمو ديوال داسې زيانمو آچې د تپ او وينې بهيدنی سبب گرځي لکه د *Compylobacter* , *Salmonella* & *shigella* بکټريايو .

8- پارازیتونه هم دفاعی قوه له منځه وړي لکه امیب چې د کولمو داخلي جدار تخريبي وي ، اسکاريس د کولمو جوف بندوي ، Ancylostoma وينه څښي ، Trichinella په عضلاتو او Cysticercaria په مرکزي دماغو کې د صدمې يا ناروغيو باعث گرځي.

### په بدن کې میکروب خپریدنه

میکروبونه په ډیره چټکې په اپتيلي ژوندينيکیو کې خپرېږي. ځینې یې د پوټکې په سطحی پور- طبقه خپرېږي لکه (Human papilloma virus) ځینې یې پوټکې سوری کو ا لکه Staphylococci چې د خپل Hyaluronidase انزایم له لارې پوټکې ته ننوځي او هلته د کوربه د ژوندينيکیو تر منځ Extracellular مترکس له منځه وړي . میکروبونه لومړی د نصب شوی ځای انساج او وروسته د همغه لمفاوی او د ویني رگونه مصابوی لکه Staphylococci چې لومړی په پوټکې Fruncl جوړ کوي او وروسته د ناحیوی Lymphadenitis ځای Bacteremia سبب شي او د بدن نورو برخو(لکه سږو ، کولمو ا دماغ) ته سرایت وکړي .

آ انسان د ویني اجزای مختلف انتانات انتقالوی مثلاً د ویني پلازما پروتوزوا ، چنجی ، HIV ځای Toxiplasmosis ؛ وینې سپینې ژوندينيکې Leishmania, Mycobacterium ځای Hapes virus ځای له ویني سره د ژوندينيکیو پلازمودیم لېږدوي.



کله چې نوموړی انتانات ویني ته ننوځي؛ نو د بدن له غبرگون سره مخ کېږي. د ویني سپینې ژوندينيکې فعالېږي هغوی Cytokines ځینې نور کیمیاوی مواد افزوي (د التهاب په وینه - بحث کې ولوستل شول) او د Acute phase reaction (تبه ، سستی ، بی اشتهايي او نور) سبب گرځي .

ځني انتانات د کتلوی Bacteremia سبب گرځي لکه پلازمودیم او pyogenic بکتريا چې اکثره د مړیني سبب هم کېږي . میکروبونه ځانگړی غړی یا گن شمیر غړو تر برید لاندې نیسي او هم د بدن مایع لرونکې خالیگاوی (سحایا - پريتوان او پلورا) مصابولا آشي .

ځني انتانات له اخته شو آځايه نور ځايونه هم اخته کوي لکه Chicken pox وایروس چې د سپرو له التهاب سر بيره د پوټکې د (Rash) سبب هم گرځي. يا مثلاً د پوليو وایروس د کولمو له لارې ننوځي خو زيان Motor Neuron ته رسوي.

## د انتاناتو د خپرېدو لارې

د ناروغۍ عاملين د مختلفو لارو سرايت کو آ چې مهم يي آ آ:

1- د پوټکې او وينې له لارې.

2- د غايطه موادو له لارې.

3- امتيازو له لارې.

4- آټوځي او پرنجې له لارې.

5- د ناپاکه خوړلو له لارې.

## په انسانو کې د انتاناتو زيانمنۍ

1 - کله چې انتانات ژوندينيکيو ته ننوځي؛ نو هلته تکثر کوي او د بېلابېلو بدلونونو سبب گرځي؛ يعنې دوی هم microbial Antigen ځي کيمياوی ميډياتورونه توليدو آ او هم د حاد التهاب د بهير آ پيلېدو لامل شي، چې د لاندې ژونداينکه ايزو بدلونونو سبب گرځي.

A- نکروز: (OIO) Obligate Intracellular organisms د حاد نکروز سبب گرځي چې شونې ده (Viral myocarditis , Viral Encephalitis) دکتلوي ځيگريزو ژوندينيکيو د نکروز له امله د مړينې سبب وگرځي او يا نوموړی انتان د معافيتي يا وایروسی غونډال له لارې له منځه لاړ شي.

آنيورونو له زيانمنۍ څخه پرته رغون (لکه په Viral encephalitis) په هر ځای کې شونې دی.

ځنی وختونه وایروسونه د ډير وخت لپاره د نکروز عملیه پر مخ بوزی لکه H.C.V ځي H.B.V چې په ځيگر کې د کلونو لپاره ځي او هلته د هغه د نکروز سبب گرځي.

B- ژوندينيکه ايز پړسوب: ځيني OIO آ ژوندينيکيو د مړينو سبب نه گرځي او يوازې د ژوندينيکه ايز استحال او Cellular Swelling لامل گرځي لکه په Acute viral hepatitis کې چې Surviving hepatocytes پړسېږي.

C- Inclusion Bodies Formation: په ژوندينيکيو کې د ځنيو وایروسونو او Chlamydia د تکثر له امله Inclusion Bodies رامنځ ته کېږي چې په Light microscope باندې يې ليدلای شو. په اصل کې دا جسمونه ياد وایروسونو د ځنی ماتې شويو برخو څخه او يا د هغه د هستوی تيزابو څخه جوړ شوی وی. دا جسمونه يا په هسته او يا په سايتو پلازم کې ليدل کېږي. آ Inclusion Bodies شتون د وایروسونو د تشخيص لپاره يوه ښه نښه ده.

D- Giant cell formation: په ځيني وایروسی انتاناتو کې څو هستوی لوی ژوندينيکي جوړېږي لکه په شری (measles) کې چې Warthin Finkeldy giant cell جوړېږي نوموړی حجره د 100-200 پوری يوشان هستی لري.

E- ځيني انتانات د ډير وخت لپاره په حجرو کې پاتی کېږي چې کله کله د ټول عمر لپاره د انسان ملگری وی نوموړی انتانات د مختلفو ناروغيو باعث گرځي.

ځيني انتانات د ډير وخت سکون نه وروسته بيا کارند- فعال شی لکه Simplex ځي zoster چې د ځيني ناروغيو د تيريدو وروسته بيا فعالېږي.

ځيني انتانات د نيوپلازم د جوړيدو باعث گرځي لکه EBV چې Burkitt,s Lymphoma يا Rotavirus چې د T- Cell Lymphoma باعث گرځي.

## 2-Facultative intracellular organisms:

ځنې انتانات ( لکه Mycobacterium او فنگسونه ) انساجو ته زیان رسوی خو د زیان رسولو طریقه یې معلومه نه ده په Mycobacterium TB باندې خو دا نظریه ده چې دوی Cord factor لري چې د نوموړې بکتیریا Virulence تقویه کوي .

انتانات هم د ایمنولوژیک غبرگون او نکروز سبب گرځي چې رغیدنه یې پرفایبروز باندې کیږي.

1- دا انتانات تر ډیره وخته په انساجو کې پاتې کیدای شي . کله فعال او کله غیر فعال وی ځینې وختونه د بدن د مدافعت قوه کمه شي ددی موقع نه په استفاده سره نوموړې انتان بیا فعال شي لکه د سیاه Tuberculosis چې بیا فعالیږي .

### 2- انتانات څرنگه د ناروغیو سبب گرځي

په تېره بحث کې مو ولوستل چې انتان د کوربه له خنډونو څرنگه تیریږي دلته په دی وینه کوو | چې انتانات په څه ډول آژونډینکه ایزې ژوبلې - Cell injury سبب گرځي

دانتاناتو څخه ناروغی د دوه فکتورونو په پوری تړلی دی:

A- هغه فکتورونه چې دانتاناتو پوری تړاو لري:

1- د هغوی د داخلیدو د لارو

2- دانتاناتو دخپراوي د لارو

3- دانتاناتو څخه د زهرود تولید پوری

4- دانتاناتو قوت پوری

5- دانتاناتو پیداوار لکه ځنې انزایمونه

B- هغه فکتورونه چې د کوربه پوری اړه لري

1- فزیکي خنډونه: پوستکی او مخاطی غشا دانتان دخپراوي مخنیوی کوي

2- کیمیاوی خنډونه: د هضمی سیستم انزایمونه دانتان دخپراوي مخه نیسي

3- موثره تخلیه: د ټولو سیستمونو موثره تخلیه دانتاناتو مخه نیسي خو په بندیز کې یې دانتان د تکثیر لپاره زمینه برابریږي

4- د معافیتی سیستم غبرگون

میکانیزمونه:

1\_ انتان په مستقیم ډول ژونډینکې ته ننوځي او هغه تخریبوي .

2\_ انتان دخپلو افرازاتو ( Exotoxin & Endotoxin ) له لارې د ژونډینکیو آمپیني سبب گرځي .

3\_ انتان د بدن ایمنون غونډال راپاروي او د ناروغیو سبب کیږي .

4\_ انتانات ځینې کیمیاوی میډیا توروته افرازی چې د حاد التهاب باعث گرځي .

5\_ که انتانات قوی و آژونډینکې د وینې درگونو له لارې هم خپریږي شي .

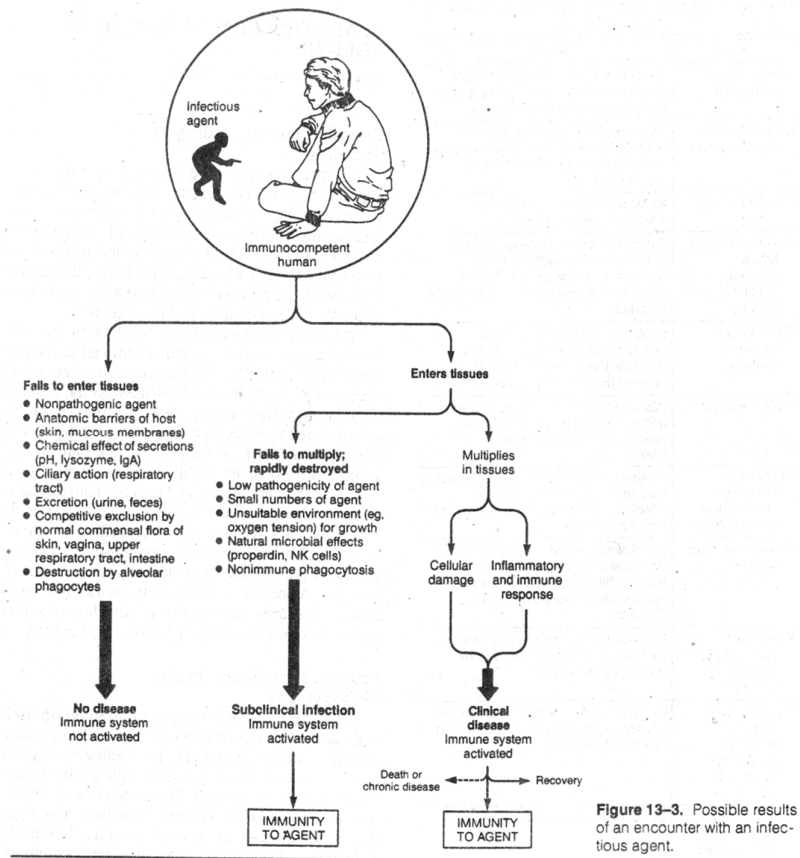
6\_ ځینې انتانات موضعی انزایمونه ( Hyaluronidase, Collagenase, Lecithinase ) افرازی چې په اړوندو

موادو اثر اچوي .

میکروبونه چې بدن کې ( لکه د کولمو جوف ، صفراوي کڅوړې جوف ) تکثیر کوي او د معافیتی غونډال له فعالیدو له

مخه ناروغی منځ ته راوړلی شي ( ترڅو چې معافیتی غونډال فعالیږي انتاناتو د بدن د غړیو زیانمنی کړی وی ) لکه د

ملاریا په ناروغی کې چې شایزوتونه په ډیره چټکې ځیگر ته ننوځي او هغه تخریبوي .



ځينې انتانات (لکه Neisseria stire pneumonia) د کاربوهايډریتو پوښ لري چې دا پوښ يې د نترفیلو د بلع کولو څخه ساتی.

ځينې انتانات لکه Pseudomons کيمياوی مواد (Leuktoxin) افزو اچې دا مواد د نترفیلو دوژل کيدو سبب گرځی.

ځينې انتانات لکه K. Antigen i E.colli لرونکې وی چې دا مواد د Complement غونډال فعاليدو ته نه پرېږدی. Staphylococci په خپله سطحه Protein A ماليکولونه لري چې د انتی باډی آ FC برخې سره وصل وی دوی نه پرېږدی چې د سپينو ژوندینکیو له لارې بلع شی.

ځينې انتانات (لکه Neissera, streptococci, Haemophilia) Protease enzymes افزوی چې دا انزایم د انتی باډی د تخریب باعث گرځی.

ځينې انتانات (لکه EBV او HIV) راساً د معافیتي غونډال لمفوسایتونه له منځه وړی چې وروسته ناروغ د دویمې انفکشن له امله له منځه ځی.

او ځينې انتاناتو د زیانمنیو میخانیکیت په ځانگړې ډول خپرېږي:

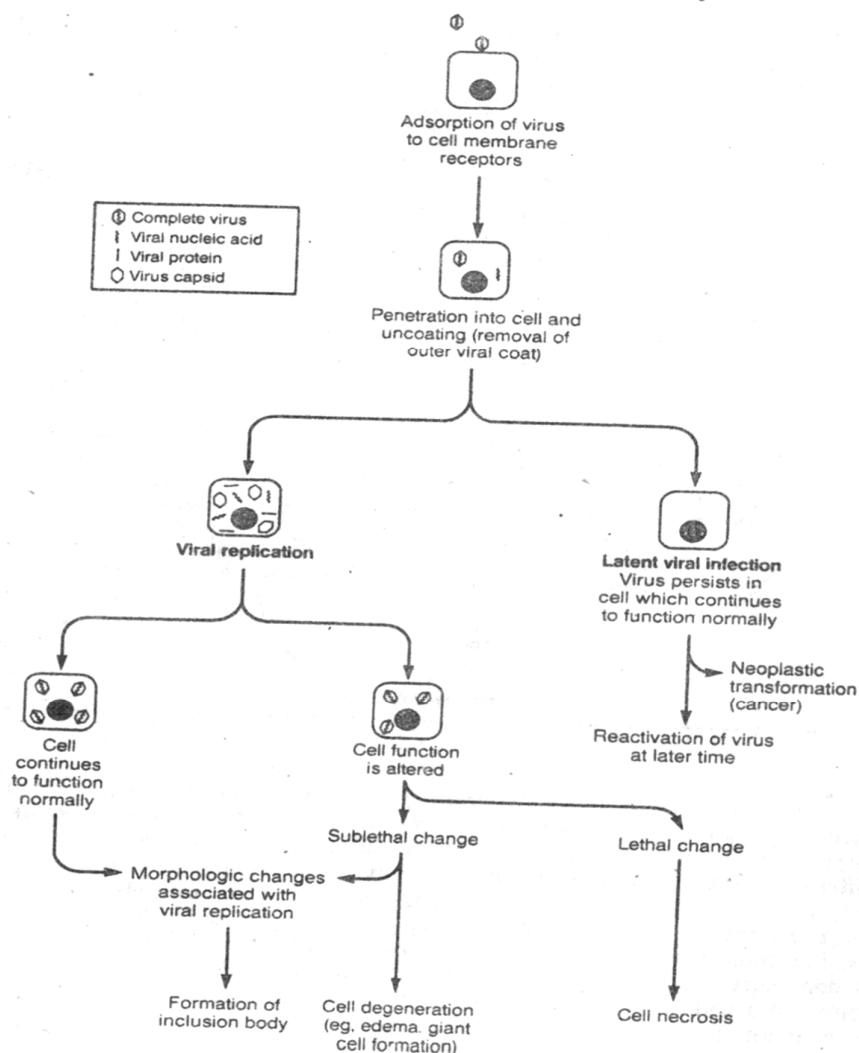
### د وایروس له لارې آ حجرو آزیاں میکانیزم

وايروسونه چې بدن ته نوځي د يو خاص Tropism پر بنسټ له خپلو ژوندینکیو سره ځان نښلوی دا نښلیدنه د وایروسې پروتین او د ژوندینکیو پر سطح د هغوی په اخذو پوری اړه لري.



وايروسونه په نښه شوي يا هدف کې نيول شو آژوندينکې په لاندې طريقو وژني:

- 1\_ وايروس آکوربه د ژوندينکيو DNA يا RNA له منځه وړې چې پروتين جوړنه کې آ.
- 2\_ آ وايروس پروتين د کوربه ژوندينکيو ته ننوځي او دهغوی عرض تماميت له منځه وړې.
- 3\_ وايروسونه د خپل تکثر په پايله کې د کوربه ژوندينکې Lysis کو آ لکه انفلونزا چې د سايز غونډال اپتيلي ژوندينکې له منځه وړې.
- 4\_ کله کله د وايروس پروتين د ميزبان د ژوندينکې له واسطه پردی وگنل شی او د لمفوسايتو د فعاليدو سبب کېږي نوموړی لمفوسايتو له وايروس سره سره د ميزبان د عضويت ژوندينکې هم له منځه وړې لکه د H.B.V په منځه وړلو کې چې د ځيگر ژوندينکې هم له منځه ځي.
- 5\_ وايروسونه د نورو انتاناتو لپاره لار اواری دغه دويمې انتانات د ژوندينکيو آ مړينې سبب گرځي لکه له انفلونزا وروسته چې د Pnemococci بکتريا مداخله کوي. يا پر HIV ناروغانو د ځينو موقع پيژندونکو انتاناتو يرغل.



- 6\_ ځينی وايروسونه د عضويت يو شمير ژوندينکې وژني، چې بيا دا مړی ژوندينکې د نورو ژوندينکيو آ مړينې يا زيانمنی سبب گرځي لکه د Polio Virus چې Motor Neuron تخریبوی چې ورسره د عضلاتو د اتروفي سبب هم گرځي.

7\_ کله کله معند (Persistence) انتانات له ډیر ځنډ وروسته فعالیږي ځکه ژوندینکې زیانمنوی لکه په Measles Encephalitis کښي.

### د بکترياوو له امله حجرو آزيان

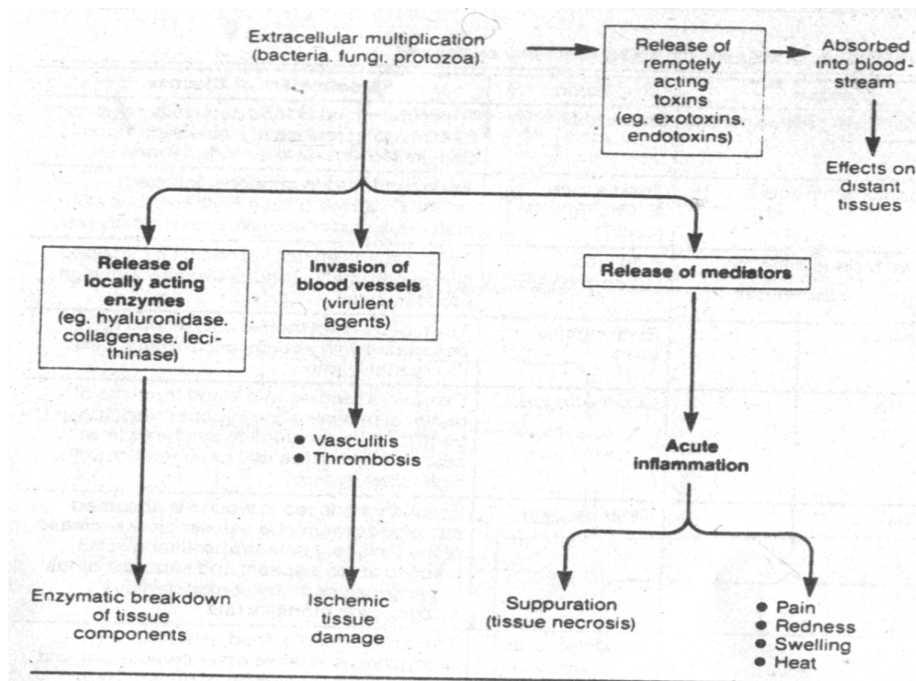
د کوربه د ژوندینکيو مړينه د بکترياوو د Adhesions د قابليت او يا له هغوی څخه د پيدا شويو Toxines پورې اړه لري.

#### Bacterial Adhesions-1

يو ډول ماليکولونه دی چې د هغوی له لارې بکتريا ځان د کوربه په ژوندینکې پورې نښلوی. په عمومي ډول گرام مثبت بکترياوو د لاندي موادو (Adhesion) له لارې ځان په ژوندینکې پورې نښلوی.

- Lipotechoic acid\*
- Protein.F \*
- M.protein\*

پردي سربيره gram negative بکترياوو پر خپله سطحه Pilicilia لري چې له ژوندینکيو سره پری ځان نښلوی. دا pili ډیر ډولونه لري. مثلاً په E.Coli کې دري ډوله Pili آي. لومړی ډول يې خاص د سايز لپاره چې د سفلی سايزې لارې - تنفسی طرق د انتان سبب گرځي. دويم ډول يې له Galactose سره وصلیږي ځکه Pyelonephritis لامل گرځي او دريمه ډول يې د Sialic Acid سره وصلیږي چې د Meningitis سبب گرځي.



ځنی بکترياوو Pili نه لري او ځینی يې يوه Pili لري. هغوی چې Pili نه لري د Endocytosis د عملیې له لارې د کوربه ژوندینکې ته ننوځي لکه Shegella.

#### Bacterial Endotoxin and Exotoxin-2

بکټريايي Endotoxin آګرام منفي بکټرياو د ژوندينکه ايزغشاء د بهرني پورې طبقې بېبره- محصول ده چې له دې لارې د بدن ژوندينکې تخريبو آ. دوی يوازی په ژوندينکه کې دننه لیده کېږي. (د التهاب په وینه کې ولوستل شو).  
Bacterial Endotoxin ډير قوي اغېزمنې بېبرې- محصولات د آ چې دا آ:

Fibrinolysin\*

Coagulase\*

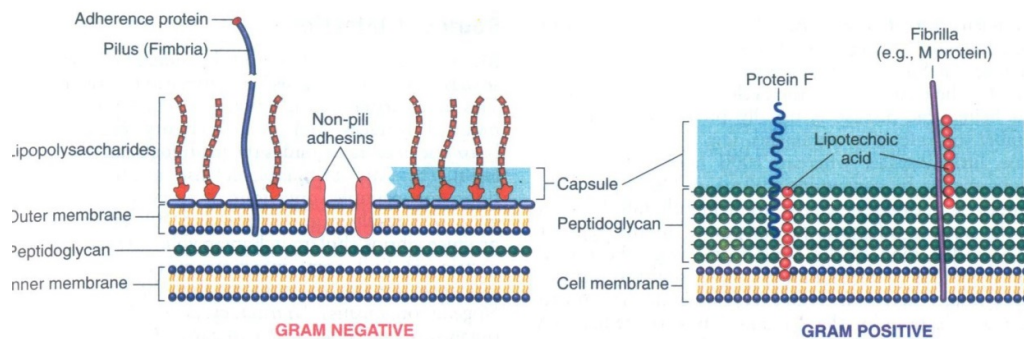
Leukocidine\*

Hyaluronidase\*

Hemolysin\*

دوی په خپلو اړوندو موادو اغېز لر آ په Invitro کې يې اغېزمنتوب معلوم شوی خو په انسان يې لا اغېزمني معلومه نه ده.

ځينې بکټرياوې په مستقيم ډول ژوندينکې زيانمنوې لکه Diphtheria ځينې بکټرياوې ژوندينکې په نورو طريقو خرابو آ لکه Perfringens Clostridium چې د گاز گانگرين سبب گرځي يا Clostridium Tetani چې د ټپ له لارې بدن ته راننوي او د خپل Exotoxin له لارې په Spinal inter neurone کې د موادو (Transmitters) مانع گرځي چې عضلات استرخاونه کوي ځکه خو په Tetanus کې د عضلات Spasm وي چې دی ته Tetanus Spasm هم وايي.



## دانتاني ناروغيو او ارثيت تراو

داروبنا نه ده چې په يوه کوربه کې ارثي بدلونونه پر هغو ناروغيو، چې دانتاناتو په واسطه منځته راځي ښکاره اغيزی لري. موربه هغه تعاملات او اړيکې به وځيرو چې دپتوجن او دانسانی جينوم ترمنځه مطرح دی.

په اوسنيو څيړنو کې دا پوره څرگنده شويده چې گن شمير جينونه پيژندل شوي چې د انتاني پتوجينو د متغیرو حساسیتونو سره يو ځای دی په ۲۰۰۳ کال کې دټولو انسانی جينوم تکميليدل زموږ لپاره دتحليل او تجزیې لار پرانيزی په ځانگړې ډول ځنی نوی نڅښی په دی هکله ډيری گټورې ثابتی شويدي چې دنوموړی تراو په پيژندلو کې راسره مرسته په ځينو کې ناروغيو کې خوارثي عوامل له پخوا راهسی پيژندل شوي دي چې زیاتره polygenic منشاری چې دا حالت په بيلا بيلو انسانانو کې دانتاناتو دانتخاب مناسب والی سره جلاکوی.

په عمومی ډول داسی په باید وويل شي چې د ميزبان ارثي جوړښت د ناروغيو په پرمختگ د پام وړ اغيزه لري. د ميزبان حساسوالی په مزمنو پېښو کې ليدل کېږي، خو په حاده پېښه کې د پام وړ نه دی.

ملاريا:

دحيواناتو اوانسانانو دنورو ناروغيو په پرتله دملاريا دناروغۍ لپاره زيات شمير جينونه پيژندل شوي دي چې دنوموړي ناروغۍ لپاره مناسب دي. په دي ډول د sickle heamoglobin او ځينو مقاومو اليلونو د جغرافيايي ویش مشخص کول لومړنی اسانې طريقه ده. هغوی چې د ملاريا پارازيت او يو شان ستين يی درلود خو په ناروغانو کې يی حساسيتونه بيلا بيل ول او هم هغوی چې د SGPT فقدان او لورماننده هميو گلوبين لری د PF پر وړاندی مقاوم دی، بلخوا اوس اځمعلومه شویده چې په غربی افريقا کې د Hb.c او په جنوبی شرقی اسيا کې Hb E شتون د نوموړی ناروغۍ په مقابل کې مدافعوی رول لری. همدارنگه هغوی چې Heterozygote B thalassaemia او بيلا بيلی الفا تلاسيمياوی لری په هغوی کې دنوموړی ناروغۍ څخه ساتنه کېږی. دملاريا دناروغۍ لپاره په نفوسو کې دنوموړی پارازيت مقایسه ديره کمه گټه لری ځکه نسبت يی ډیر لږ دی خو په ځينو ځايونو (مالي غربی افريقا) کې د تړاونو د توپير له مخی دنوموړی انتان پر وړاندی بيلا بيل غبرگونونه او مناسبوالی دارثيت ونډه ثابتوی. په افريقا کې په سترو case control مطالعاتو بنودل شوی ده چې دلومړی او دويم کلاس HLA اليلونه دملاريا په susceptibility کې دخيل او موثر گنل شوی دی. په لنډ ډول ویلی شو چې: هغوی چې لاندي جينو کې تغيرات لری دملاريا پر وړاندی مقاوم دی.

1- بيتا و الفا گلوبولين او انترفيوران الفا اخذه

RBC band 3 :2

HLA B,DR :3

Glycophorin.c :4

CD.36 :5

Duffy chemokine receptor :6

هغوی چې دلاندي جينو تغيرات لری دملاريا د پارازيت لپاره مناسب گنل شوی دی چې دادی:

Intracellular Adhesion molicul.1:1

TNF :2

جغرافيايي حدود هم دناروغيو پر وړاندی مهم تاثيرات لری. لکه په غربی افريقا کې sickle Hb, SGPT اليل، HLA HLA DR13&B53 دی چې دهغوی محافظت کوی خو د جينونه په جنوبی شرقی اسيا او ملايشيا د نشت برابر دی حال دا چې په دی سيمه کې الفا او بيتا تلاسيميا، Hb E, Hb ovalocytosis, SGPT اليلونه زيات دی. تو برکلوز:

دتوبرکلوز دناروغی تر او له ارثی عواملو سره د څو دلایلو څخه مهم دی په يو کورنی کې د TB& Leprosy په واسطه د گڼو غړيو اخته کيدل دا رانبايي چې نوموړی ناروغی ارثی منشا لری او Leprosy خو له TB څخه له مخه پيژندل شوی وه بلخوا په جرمني کې چې کومه سروی شوی ده په هغه کې هغه غبرگونی چې مونو زایگوتیک وی د ډای زایگوتیک کوچنيانو څخه پکې ددی ناروغی شتون زيات و دملاريا په پرتله شواهد او ثبوتونه وجود لری چې د TB ناروغی ته توربوستکی نسبت سپين پوستکیو ته ډیر مناسب دی. هغو چې HLADR2 لری پر TB ډیر اخته شوی دی (په ځانگړی ډول په اسيايي هيوادونو کې) او هغوی چې په TNF جيني کې تغيرات ولری په Leprosy ډیر اخته شوی وی.

اوسنی تازه مطالعات بنايي چې د x-Linked جين د TB په راتگ کې د خالت لری. هغه کوچنيان چې افترفيرون لاکي میو تيشتن ولری پر TB نه اخته کېږی.

هغوی چې د II12 د جينونو او داو د هغوی د رسپتورونو په جينونو کې میوتيسيشن ولری غيروضفی توبرکلوز ته مناسب گنل شوی دی په دی ناروغانو د سالمونيللا د انتان د راتگ چانس هم ډیر وی،

ايډز:

cohorts مطالعهاتو بنودلی ده هغه خلک چې پر HIV ککړې شوی وی له هغوی څخه ډیر لږی بیا هغه وخت مصاب شوی چې په دویم ځلی HIV سزه مخامخ شول زیاتره یی بیرته روغ شوی ول چې دی خلکو د معافتی بینی پر اساس تلقی شول داڅته شویو خلکو د ناروغیو بهیر او پرمختگ متفاوت و. خو د HIV جینونه پیژندل شوی دی چې ناروغی کی دخالت لری HLA1 I جینو ډیر او مهم دی وایی که دی جینونو کی تغییرات راشی خلک به دنوموړی وایروس په وړاندی مقاوم شی همدارنگه د CCR5, CCR2 جینو میو تیشن د دمنتن کیدنی او پرمختگ مخه نیسی. د chemokine کشفیدل دیوه مرسته کوونکی عامل په حیث چې د CD4 سره یی لری چې له امله یی مکروفازنو او لمفوسایتونو و دنتولو چانس زیاتوی نورهم ارشی عوامل ترڅنگ لاندی راوړی.

معند کېدی التهاب:

HBV هغه وخت کشف شو چې کله جنتیکی مطالعات کیدل چې ورسره داهم معلومه شوه چې HBVAgس ارشی بڼه درلوده. په ځنی کورنیو او خلکو کی مطالعات وشول چې پر HBV ککړ کسان Autosomal Recessive GENE لری، په دی ناروغانو کی پر HBV لومړی کلاس او دویم کلاس مطالعات شول هغوی چې درلود دهغوی څخه نوموړی انتان له منځه تله او یا پا کیدل خو هغوی چې HLADR7 درلود HBV یی مقاوم و. همدارنگه دویتامین ډی، رسیتورونو MBL, TNF د جینونو شتون دنومړی انتان مقاومت زیاتوی نور جینونه هم شته (لکه IL10) چې د HBV د HCV د تداوی په ځواب ویلو کی مطرح گڼل شوی دی.

دوینی گروپونه (ABO):

دوینی په دی گروپونو مطالعی شوی مثلاً هغوی چې د O گروپ لری د CHOLERA علایم پکی ډیر وی او هم په دی خلکو کی H-PYLORI انتان او دهغه له امله دهاضمی سیستم زخمونه منځته راځی. سره له دی چې دهاضمی سیستم دزخمونو میکانیزمونه او لاملین نورهم دی خو په O گروپ وینی والا خلکو کی ډیر لیدل شوی دی.

دهیموگلوبین جینی تغییرات:

دمدیترانی دسواحلو په اړونده خلکو کی دتلاسیما له امله چې مطالعات وشول ورسره داهم معلومه شوه چې هغه خلک Sickle Hb لری د P.F په وړاندی مقاوم دی چې دوی دنوموړی پارازیت په مقابل کی مقاوم جین درلود.

SGPT کی کمښت:

ددی انزایم کمښت په ډیرو گرمو او معتدلو سیمو کی شتون لری دایوه X-Linked ناروغی ده کله چې انسان ځنی دواگانی وخوروی او یا دځینی انتاناتو سره مخامخ شی دهغوی د وینی سری حجری ماتی شی چې په نویو زیریدولو کوچنیانو کی دژیری لامل گرځی. دمالیکولی تجزیی نه وروسته دا ثابت شوه چې له سلو زیات تغییر کړی شوی جینونه وجود لری کوم چې ددی ناروغی د رامنځته کیدو لامل گرځی دا په داسی حال کی چې یو شمیر ناروغانو بغیر له بل علتته Hemolytic anemia درلوده.

نوری ناروغی:

مطالعاتو بنودلی چې په کوچنیانو کی دتنفسی سیستم تکراری ناروغی چې دځنی بکتریاوو ( meningococci pneumococci ) له امله منځه ته راځی علت یی MB2 CD32 د لیل کمښت بنودل شوی دی همدارنگه هغه جینونه چې هغوی دسایتوکینو توله برابره ساتی تغییر شوی وی لکه د TNF کمښت او د IL10 زیادښت چې د MBL د نشتوالی له امله منځته راځی. همدارنگه د cystic fibrosis په ناروغی کی په هغه جین کی میو تیشن کیری چې د حجرود غشا عبور منظموی.

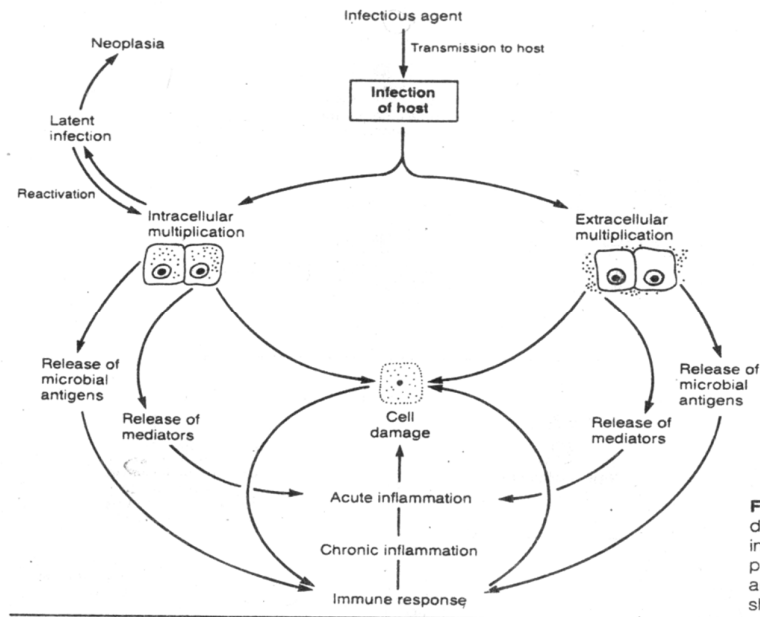
## د انتاناتو پر وړاندې التهابي غبرگونونه

انتانات د بدن التهابي او معافیتي غبرگونونه راپاروی چې یا به نوموړی غبرگون انتانات وژنی او یا به یې غیر فعالوی ، خو د بدن دا غبرگونونه خپله د عضویت د زیانمنیدو او حتی د مړینې سبب هم گرځي لکه د حاد Pericarditis نه وروسته چې اکزودیت جوړېږي او په دې کفایت او مړینې سبب گرځي .

آميزبان د غبرگون طبیعت د څو فکتورونو پورې اړه لري چې مهم فکتور کې د انتان ځای دی چې کوم انساج یې ترحملې لاندې نیولی دی او هم په نوموړیو انساجو کې یې تکثیر په څه ډول او په کومه اندازه کې آيا .  
مونډلته په لنډ ډول هغه غبرگونونه څېړو ، چې د انتاناتو له امله شوی و آ :

### Acute inflammation-1

درد ، سوروالی ، گرم والی ، او پړسوب زیاتره په انتاناتو کې د التهاب د راپیدا کیدو له کبله کیږي . تبه چې یو پېچلی غبرگون دی د همدې بهرني Pyrogenes له لارې رامنځ ته کېږي .  
په Extracellular organisms (بکتریاوی) کې په التهابي بهیر کې نترفیلونه ساحه کې رامنځ ته کېږي حال دا چې Facultative intracellular organism په همدې حاد التهاب کې



د مکروفازونه د فعالیدو او ډیریدو باعث گرځي لکه په Typhoid fever کې چې د مکروفازونو شمیر ډیر او د نترفیلو شمیر کم و آ .

په Obligat intracellular (وايروسونه) کې د لمفوسایټود پلازما سیلو او مکروفازونو تعداد ډیر حال دا چې د نترفیلو تعداد زیات شوی نه وی (نترفیلونه ځکه نه وی زیات شوی چې Chemotatic factors یې نه وی جوړ شوی) .

### Suppurative inflammation-2

قیح په التهاب کې هله رامنځ ته کېږي چې کله انتان په خارج الحجروي برخو کې تکثیر وکړي Liquified Necrosis آيا .  
آ جوړیدو باعث شي . که چیرې نوموړی نکروز د یوه دیوال پواسطه احاطه شي بیا ورته Abscess وایي چې مهم ځایونه یې برانکسونه ، اپنډیکس ، صفراوی کڅوړه ، بولی - میتازیز غونډال او نور دی .

دا التهاب په دوه ډوله دی:

Acute suppuration-A: التهاب د هغه بکتریاوو له لارې چې د بلع په مقابل کې مقاومت یې کم دی (S. Aureus) گرام منفي بسیلونه (E. coli) رامنځ ته کېږي.

Chronic suppuration-B: مزمن قیحی التهاب چې زیاتره د حاد قیحی التهاب نه په میراث پاتې کېږي د انساجو د دوامدار تخریب له کبله رامنځ ته کېږي لکه Chronic osteomyelitis. په دی التهاب کې هم د انساجو تخریب هم Fibrosis او هم گڼ شمیر دانې وی.  
Chronic inflammation-3:

په مزمنو انتاناتو کې زیاتره د معافیت غبرگونونه راپارېږي چې یا خو خپله انتان د انتی جن په حیث او یا د بدن د زیانمنو انساجو څخه د ځنی انتی جینو د ازادیدو له کبله رامنځ ته کېږي. شونې ده، چې مزمن التهاب تر حاد التهاب وروسته رامنځ ته شي او یا شونې ده، چې انتان دومره قوی و چې د ډیر ژوندینکه ایزي مړینی سبب شي او د عضویت د حاد غبرگون سبب نشي او د بدن معافیتي غونډال یې په ورو ډول د انتی جن دفاع وکړي. مزمن التهاب په انتاناتو کې په لاندې ډولونو را برسیره کېږي:

### Chronic Granulomatous inflammation :-A

لکه څنگه چې په دویم خپرکي کې ولوستل چې Epitheloid cell granuloma آ ځنی داخل الحجروي انتاناتو له امله جوړېږي. آ ژوندینکه ایز غبرگون (IV) راپاروي او هم د T-cell د فعالیتو باعث گرځي دا کارنده ژوندینکي آ Lymphokines جوړېږي او باعث شي د مواد مکروفاژونه هم فعالوي او هم یې را جمع کوي.

IV غبرگوۍ زیاتره د ډیر وخت لپاره کارند پاتې شي، چې د پراخه Caseous necrosis سبب شي، چې رغیدنه یې بیا په Fibrosis کېږي.

هغه انتانات چې نوموړی حادثه منع ته راوړي په لاندې ډول آ:

Mycobactirum Tuberculosis\*

Mycobactirum Lepra\*

Fungi\*

Histoplasma capsulatum\*

T. Pallidum\*

B\_ هغه مزمن التهاب چې د مکروفاژونو د ارتشاح سره یوځای وی:

په دی ډول التهاب کې IV غبرگون نه راپارېږي له همدی امله Lymphokines هم پکې نه وی او نه پکې د مکروفاژونو پواسطه گرانو لوما جوړېږي بلکه مکروفاژونه په خپاره ډول زیات شوی وی. دا مکروفاژونه په خپل سایتوپلازم کې گڼ انتانونه لري Epitheloid cell نه جوړوي او نه پکې نکروز منع ته راځي. هغه انتانات چې نوموړی التهاب منع ته راپورې عبارت له Klebsillae و Leishmania څخه دی.

په دی پېښه کې د ایمونولوژیک غبرگون پر ځای عضویت خپله دفاع د نورو مکروفاژونو له لارې کوي. دا مکروفاژونه انتی جن بلع کو او چې زیاتره د انتاناتو په وژلو کې د ناکامی سره مخامخ کېږي له همدی کبله نوموړی انتانات په ژوندینکيو کې خپل تکثیر ته دوام ورکوي. دا عملیه ددی باعث وگرځي چې په اخته شوی انساجو کې د یوی کتلی د جوړیدو او د هغه وروسته په مریض کې د کلنیکي نښو باعث شي.

C- هغه مزمن التهاب چې د لمفوسایټو او پلازما سیلو د ارتشاح سره یو ځای  $\text{H} \text{ \& } \text{I}$ :  
 اې ډول التهاب د معلومو انتاناتو ( خصوصاً Obligate intracellular) له لارې رامنځ ته کېږي لکه HCV  $\text{ \& } \text{HBV}$  چې په ځیگر کې د مزمن التهاباتو سبب گرځي په دی التهاب کې هم Humoral  $\text{ \& } \text{I}$  ژوندیکه ایزوگون برخه اخلي. دا التهاب هم د نکروز او هم د Fibrosis شاهد وی.  
 D- هغه پیښی چې قیچی او گرانولومایي التهاب پکې یو ځای وی:  
 اې ډول التهابات په ژورو فنګسی انتاناتو کې رامنځ ته کېږي. اې انتانات هم په مکرفاژونو او هم له ژوندیکو بهر تکثر کو. آ. په دی کې Stellate granuloma جوړېږي. په دی گرانولوما کې د غیر منظمو Epitheloid cells په مرکز کې نترفیلونه هم وی.  
 اې گرانولوما په لاندی انتاناتو کې رامنځ ته کېږي:  
 Chlymedia, trachomonas\*  
 Tuberculosi\*  
 Pseudomonas mallei\*

## له جنسي لارو خپرېدونکي انتانات

### Gonorrhea

گونوریا د Lower Genitourinary غونډال هغه انفکشن دی چې د جنسي یو ځای کیدنی له لارې خپرېږي. مرضی عامل یې Neisseria gonorrhea ده. په اروپایي مملکتو او متحده ایالاتو کې یې پیښی ډیری لیدل کېږي. انفکشن د اخته شوي انسان د مستقیم تماس څخه وروسته د هغوی د منتنی میکوزا له لیاری انتقالېږي ( خصوصاً هغه وخت چې کله جنسي یو ځای والی وشي).  
 آ گونوریا انفکشن هیڅ وخت د Seats, Toilet یا نورو الاتو له لارې نه خپرېږي.  
 نوموړی میکروب ډول پر اپتیلی ژوندیکو باندې (Transetinal columnner) نښلی. دغه نښلیدل د adhesive مالیکولونو له لارې سرته رسېږي چې Pili ورته وايي. دغه Pili نوموړی بکتريا د اپتیلی ژوندیکو پورې دومره کلکه نښلی ا چې  $\text{ \& } \text{I}$  د وجود د پرمینځونکو موادو (لکه متیازو) او د سرویکس پر (Mucus) هم له منځه نه ځي. بکتريا وروسته د نښلیدلو څخه د وجود داخلي انساجو ته ځي.

### Morphology:

په سږیو کې د Suppurative inflammation سبب گرځي ځکه خو د ناروغ د اهلیل څخه Purelent مواد راوځي. د  $\text{ \& } \text{I}$  څخه علاوه د اهلیل التهابی علاقه به اذیمایي او احتقانی وی د Ascending inflammation له کبله د پروستات د حاد التهاب باعث هم گرځي کله د Epididymitis  $\text{ \& } \text{I}$  orchitis سبب او کله دانی هم جوړې ا.  
 په ښځو کې Endocervical discharge له کبله د اهلیل څخه د راوتلو موادو غلظت دومره ټینګ نه وی. په ښځو کې هم د صعودی انفکشن له کبله د زبلانځ-رحم، تیوبو او د تخمدانونو د التهاب سبب گرځي.  
 کلینیکي منظره: دانتان د تفریخ د دوری نه 7-2 وروسته ناروغ ډېرې متیازې کوي  $\text{ \& } \text{I}$  متیازې یې سوځي. که تر آې حاد پړاو وروسته د ناروغ درملنه ونشو او ناروغی مزمنه شوه د شنډیدو (Sterilit) سبب گرځي.  
 نوموړی انفکشن د زېږون په وخت کې د له ککړ کانال څخه کوچني هم اخته کولا ا شي ا چې اکثره د کوچني د سترګو د التهاب سبب گرځي چې اوس دا ستونزه تر ډیره حده پورې هواره شوی ده.



:Trichomonas

نوموړې پروتوزوا هم د جنسي نږدېوالي له لارې د يوه انسان څخه بل انسان ته انتقالېږي. نوموړې ميكروب ډول ځل د ميكوزا د سطحې افت باعث گرځي. په ډول سر کې ناروغ كوم عرض نه لري وروسته د Dysurea ډيره اندازه اوبه لرونکې مهبلي د سچارچ لرونکې وي.

Genetal Herpes Simplex

H.S.V هم د جنسي يو ځای کيدو وروسته له يوه ناروغه څخه بل ته انتقال کوي. دا اکثره بدکارو خلکو کې ډير ځي. واپروس هغه وخت انتقالېږي چې کله د ميكوزا سره تماس کې وي. د مارفولوژي له مخې نوموړې افت د دردناکو او سرو وزيکلونو په شکل کې د لاندینو جنسي غړيو په پوستکې لاندې ښکاري. عام ځايونه يې د مقعد او ريکتيم علاقه ده. نوموړې واپروس په Sacral ganglia کې د پاتې کيدو چانس هم لري چې ممکن د ناروغ ټول عمر ملگري شي. کوچني هم د اخته شوي مور څخه اخته کيدای شي.

## نهم خپرکې چاپېرياليزې ناروغۍ

### د تغذیې ناروغۍ

انسانان ډېری ناروغۍ له چاپېرياله اخلي هغه که د کور دننه ، بهر او يا د کسب سره اړیکې ولری چې زیاتره یې د فزیکي او کیمیاوي عواملو پوری اړه لری. بل خوا د سپرک پیښې ، جنگونه ، د کسب خطر ددې ناروغیو سلنه او له امله مړینی زیاتوي. د ځینی موادو استعمال لکه الکول ، دوايانی ، خواړه او ځینی خاص عاد تونه د نوموړیو ناخوالی په راتگ کې مرسته کوي. په محیطی ناخوالی کی ځنی وختونه خطرناک لاملونه هم راکھی لکه د اتومی او کیمیاوي اسلحو استعمالول چې ښه مثال د جاپان پر هیواد باندی د اتومی انرژي کارونه وه. همدارانگه د نفوس زیاتوالی او د چاپېريال ککړتیا د محیطی ناروغیو په رامنځته کیدو کې پوره ونډه لری.

### اړین خوراک توکي

په پوره او ښه خوړو کې پروتین ، کالور ا ز اړین امینواسیدونه ، شحمی اسیدونه ، ویتامینونه او منرالونه موجود و . آ. که له پورتنیو غذايي موادو څخه یو کم یا زیات و آ ناروغي رامنځ ته کوي ز چې په راتلونکیو درسونو کې به وڅیړل شي. ددی ناروغیو تر څېړنې مخکې آ خوړو په کموالی (Nutritional Deficiency) او آ خوړو په زیاتوالی (Nutritional Excess) لټا اچوو.

### د خوړو کمښت

آ خوراک توکېو کموالی د لاندې علتونو له مخی رامنځ ته کېږي .

اولینی غذايي کمښت:

کله چې یو نارمل انسان ته پوره خوراک توکي ونه رسیږي Primary Nutritional Deficiency ورته وايي چې دا پیښی د دریمی نړی په هیوادونو کې زیاتی لیدل کیږی په تېره بیا په ځوانو کوچنیانو کې زیاتی لیدل کیږی ز ځکه یو خوا هغوی نمو کوي او بلخوا د خپل بدن نارمل میتابولیزم ته هم اړتیا لر آ.

2- دویمی غذايي کمښت:

په دی حالت کې خوراک توکي پوره و آ خو په لاندی حالاتو کې د غذايي کمښت باعث گرځی

Failure of intestinal absorption-A: (په کولمو کې د موادو د جذب بی کفایتی)

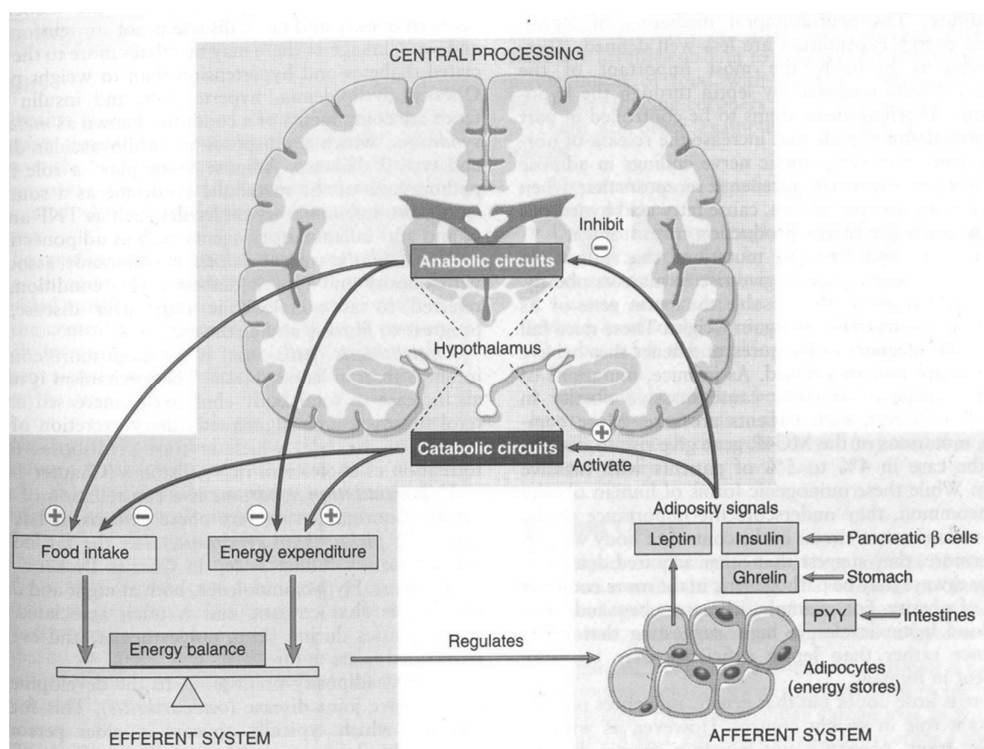
غذائي کمښت ممکن چې په سوء جذب (Syndrome) کې رامنځ ته شي د ساري په ډول که Vit-B12 جذب نشي آ خبیثی کم خونی (Pernicious anemia) باعث گرځی .

B- د میتابولیزم د زیاتوالي غوښتنه - تقاضا :

کله چې د Metabolism غوښتنه - تقاضا زیاته شي ، د ساري په ډول په دوه ځانی - حاملگی کې د اوسپنې Folic acid مصرف زیاتېږ آ تر څو دوه ځانی مېرمن په کم خونی اخته نشي .

C- سیالی (Antagonism):

کله کله د اړینو توکې و په مقابل کې سیالی رامنځ ته کیږی . مثلاً د فولیک اسید په مقابل کې د نیوپلازم ضد دواگانی سیالی کوي .



## غذايي زياتوالی

چاغوالی په پرمختللی هېوادونو کې یوه ستونزه ده چې د مختلفو ناروغیو باعث گرځي. مثلاً د زیات کلسترول له امله د Atherosclerosis او د اوسپنی د زیاتوالی څخه Hemoisidrosis منځته راځي. همدا رنگه د ځینو ویتامینو لکه Vit-A او Vit-D د زیاتوالی څخه هم د هغوی مربوطه ناروغی رامنځ ته کېږي.

## چاغبنت (Obesity)

تعریف: که د بدن وزن په سلو کې شل نظر Ideal weight ته زیات شي چاغوالی ورته وایي. Ideal weight هغه وزن ته وایي چې نظر قد، عمر او جنس ته مناسب وی. اسباب:

- 1\_ آډیری کالوری اخستنه.
  - 2\_ د کالوری نه استعمال.
- په پورته دواړو حالاتو کې کالور آ د عضویت له اړتیا څخه زیاته شي، دغه زیاته کالور آ په عضویت کې ( لکه تر جلد لاندی، کولمو او نور ځایونو کې ) زېرمه کېږي. ډولونه:

- 1\_ په کوچنیانو کې چاغوالی: په کوچنیانو کې د شحمي ژوندينکې Hyperplasia او بیا وروسته هايپرتروفي کېږي.
- 2\_ په لویانو کې چاغوالی: په دوی کې د شحمي ژوندينکې Hypertrophy کېږي. په لویو بنځو کې تقریباً د منځنی عمر 20 په سلو کې اخته کوي.

کلنيکې نخښې: هغه خلک چې چاغ وي د نارمل وزن لرونکيو خلکو په پرتله ورته 40 ځله د مړينې چانس زيات وي. د چاغوالي کلنيکې نخښې په عمده ډول په لاندې ډول دي:

#### Hypoventilation Syndrome-A:

که په Chestwall کې شحم جمع شي نو د سايز غونډال اروا او وظيفه هم خرابېږي يعنې انساجو ته د اکسيجن ورتگ  $\text{CO}_2$  راوتنه کمه شي که حالات نور هم دوام وکړي نو د Apnea مړينې سبب هم گرځيدی شي.

B- هغه ناروغۍ چې له چاغوالي سره ملگر  $\text{Osteoarthritis}$  -

$\text{Diabetes Mellitus}$  -

$\text{Hypercholesterolemia}$   $\text{Hyperlipidemia}$   $\text{Gall stones}$  له کبله .

$\text{Hypertension}$  د ادرينال کورتيکو سټروئيد د زياتوالي له کبله .

$\text{Atherosclerosis}$  -

$\text{Strok}$   $\text{Myocardial infarction}$  زړه او دماغ د اسکيما له کبله .

### د پروټينو او اينرژي د کمښت ناروغۍ

#### Marasmus & Kwashiorkor

پورته دواړه ناروغۍ د پروټين او کالوري د لږوالي له امله رامنځ ته کېږي. په ځوانو کوچنيانو کې زيات عموميت لري. نظر Marsmus ته Kwashiorkor يوه خطرناکه ناروغۍ ده.

#### Marasmus

د کالوري د لږوالي له امله رامنځ ته کېږي. له دې خاطرې چې بدن خپل غذايي کمښت پوره کړي له شحمي انساجو او عضلاتو څخه خپل کمی پوره کوي يعنې له نوموړي اعضاوو څخه رسوب شوی کالوري بيرته په دوران ډولې ترڅو ورپيښ شوی ضرورت رفع شي. ځکه د ناروغ د عضلاتو حجم هم کم وي د پوستکي لاندې او نور داخلي اعضاوو څخه هم شحميات په مصرف رسيدلی وي چې له همدې امله د ناروغ وزن کم وي.

په دې ناروغۍ کې د وينې د البومين اندازه نارمل وي د ژوندينکې د کتابلوليزم له کبله خپل پروټين يا امينو اسيدونه نه پوره کوي ځکه اذيمان نه وي بل خوا د پروټين د جوړيدو پروسه هم نارمل وي.

$\text{Marasmus}$  ناروغان تداوی په اسانۍ کېږي. ناروغ ته که پوره غذا ورکوو شفا مومي.

#### Kwashiorkor

دا يوه وخيمه ناروغۍ ده چې، د پروټين اندازه پکې نه معاوضه کېږي که څه هم کاربوهايډریت بي نارمل وي. په دې ناروغۍ کې انزايمونه او Structural Proteins کمېږي له دې امله د وينې د سيروم د البومين اندازه هم کمېږي نوموړي حادثه په دماغ هم اثر کوي چې د Lethergy يا (سستی) سبب گرځي.

$\text{Kwashiorkor}$  ناروغانو درملنه ژر نه کېږي؛ ځکه  $\text{Anorexia}$   $\text{Apathy}$  (بی اشتهايي) لري. د بلی خوا د انزايمونو له نشتوالي څخه د وړو کولمو د Villi Atrophy هم کېږي چې له دې امله د موادو جذب هم خرابېږي نوموړي ناروغان په روغتون کې بسترېدو ته اړتيا لري.

د سيروم د البومين د کموالي له امله  $\text{Generalized edema}$  هم رامنځ ته کېږي. ممکن چې حبن ( $\text{Ascitis}$ ) هم ولري.

د شحمياتو د خراب ميتابوليزم له کبله Fatty Liver چې ځيگرلوی والی (Hepatomegally) هم کېږي ، خودا رجعی حادثه ده. د وينستانو بدلونونه هم پکې ليدل کېږي. وينته نری او ماتيدونکې او غير نارمل رنگ لري چې اکثره سور رنگه گرځي. په پوستکې کې هم بدلونونه رامنځ ته کېږي. لکه Abnormal Pigmentation ، د پوستکې ماتوالی يا چاوديدنه او نور.

Kwashiorkor کې د Erythropoitin لږ شتون له امله او هم د اوسپنی د کمبود له کبله کم خونی رامنځ ته کېږي .

## د خوړلو ناخوالی (Eating Disorders)

Bulimia Nervosa او Anorexia Nervosa دوه عمدۀ حالتونه دي چې خوراکی خرابتيا پکې کېږي اکثره د Psychiatric تشوشاتو له امله وی.

**: Anorexia Nervosa**

دا حالت اکثره په (10-20 years) نجونو کې رامنځ ته کېږي. دوی داسی فکر کوي چې مونږ ډیري چاغی یو له همدی امله دوی خپل عادت بدلوي او لږ خواړه خوري. په لومړیو وختونو کې ډېری ستونزې نه رامنځ ته کوي. که حالات همدا شان دوام پیدا کوی په ناروغ کې مختلف ډوله امراض رامنځ ته کوي لکه Marasmus چې د کاربوهايديریتو کافی خوراک نه وی (یا د سوء تغذی له کبله Gonadotropin Hormones (LH, FSH) هم کمیږي. چې له همدی Ovulation هم نهی کېږي Amenorrhia (د میاشتنی عادت یا جامو نشتوالی) رامنځ ته کېږي. د Glucocorticoid کموالی له امله کورتیزول هم کمیږي او همدا شان د ابدلونونو په بالاخره د مرگ سبب گرځي.

**Bulimia Nervosa:** دا اکثره په ځوانو ښځو کې لیدل کېږي په دی ناروغی کې ناروغ ډېر خوره وي. دا چې چاغ نشي؛ نو په استفراق او پیچش راوړونکو دواگانو او سختو فزیکي کارونو لاس پوری کوي. له دی سره سره ځان وړی هم ساتی. په دی ناروغی کې د شخص وزن نارمل وی.

په دی ناروغی کې د شدید استفراق له امله د مری شلیدل (چې وینه به هم لري) لیدل کېږي. که د غذایي موادو پارچې سږو ته لاړی شي د Aspiration Pneumonia باعث هم گرځي.

همدا رنگه د زیاتو Laxative اگانو د استعمال د نتایجو له امله Hypokalemia او Alkalosis هم رامنځ ته کېږي د K+ کمولای له کبله Cardiac Arrhythmia هم کېږي.

## د ویتامینو د کمښت ناروغۍ

ویتامینونه هغه مغلق او پیچلی کیمیاوی مرکبات دی چې د بدن د میتابولیکي تعاملاتو لپاره ضروری گڼل شوی. ځینی ویتامینونه وجود پخپله جوړېږي او ځینی باید د غذا له لاری و خوړل شي ترڅو د بدن ضرورت پوره کړي.

په عمومی ډول ویتامینونه په دوه برخو ویشل شوی:

1-Fat soluble vitamins (هغه ویتامینونه چې په غړیو کې حلېږي)

په دی ډله کې A, D, E, & K ، ویتامینونه شامل وی.

2-Water soluble vitamins: په دی ډله کې د B.Group او vitamin.c شامل دی.

Table 8-9 Vitamins: Major Functions and Deficiency Syndromes		
Vitamin	Functions	Deficiency Syndromes
<b>Fat-Soluble</b>		
Vitamin A	A component of visual pigment Maintenance of specialized epithelia Maintenance of resistance to infection	Night blindness, xerophthalmia, blindness Squamous metaplasia Vulnerability to infection, particularly measles
Vitamin D	Facilitates intestinal absorption of calcium and phosphorus and mineralization of bone	Rickets in children Osteomalacia in adults
Vitamin E	Major antioxidant; scavenges free radicals	Spinocerebellar degeneration
Vitamin K	Cofactor in hepatic carboxylation of procoagulants – factors II (prothrombin), VII, IX, and X; and protein C and protein S	Bleeding diathesis
<b>Water-Soluble</b>		
Vitamin B <sub>1</sub> (thiamine)	As pyrophosphate, is coenzyme in decarboxylation reactions	Dry and wet beriberi, Wernicke syndrome, ? Korsakoff syndrome
Vitamin B <sub>2</sub> (riboflavin)	Converted to coenzymes flavin mononucleotide and flavin adenine dinucleotide, cofactors for many enzymes in intermediary metabolism	Ariboflavinosis, cheilosis, stomatitis, glossitis, dermatitis, corneal vascularization
Niacin	Incorporated into nicotinamide adenine dinucleotide (NAD) and NAD phosphate, involved in a variety of redox reactions	Pellagra – “three Ds”: dementia, dermatitis, diarrhea
Vitamin B <sub>6</sub> (pyridoxine)	Derivatives serve as coenzymes in many intermediary reactions	Cheilosis, glossitis, dermatitis, peripheral neuropathy
Vitamin B <sub>12</sub>	Required for normal folate metabolism and DNA synthesis Maintenance of myelination of spinal cord tracts	Combined system disease (megaloblastic pernicious anemia and degeneration of posterolateral spinal cord tracts)
Vitamin C	Serves in many oxidation-reduction (redox) reactions and hydroxylation of collagen	Scurvy
Folate	Essential for transfer and use of 1-carbon units in DNA synthesis	Megaloblastic anemia, neural tube defects
Pantothenic acid	Incorporated in coenzyme A	No nonexperimental syndrome recognized
Biotin	Cofactor in carboxylation reactions	No clearly defined clinical syndrome

## په Vitamin A پورې اړوند ناروغۍ

ویتامین A د بیتا Retinol & Carotin له حلقې څخه جوړ دی. دا ویتامین چې کله بدن ته ننوزي په غړيو کې حل کېږي او ځيگر ته د ذخیرې لپاره ځي. د Retinol برخه له ځيگر څخه د وينې جريان او د پلازما له پروتین سره نښلی انساجو ته ځي.

د ویتامین A کمښت:

Causes:

1\_ د ویتامین لږه اخستنه دهغه له سرچینې و لکه شنه بوتی، ژیررنگ میوه جات، ځيگر او نورو څخه.

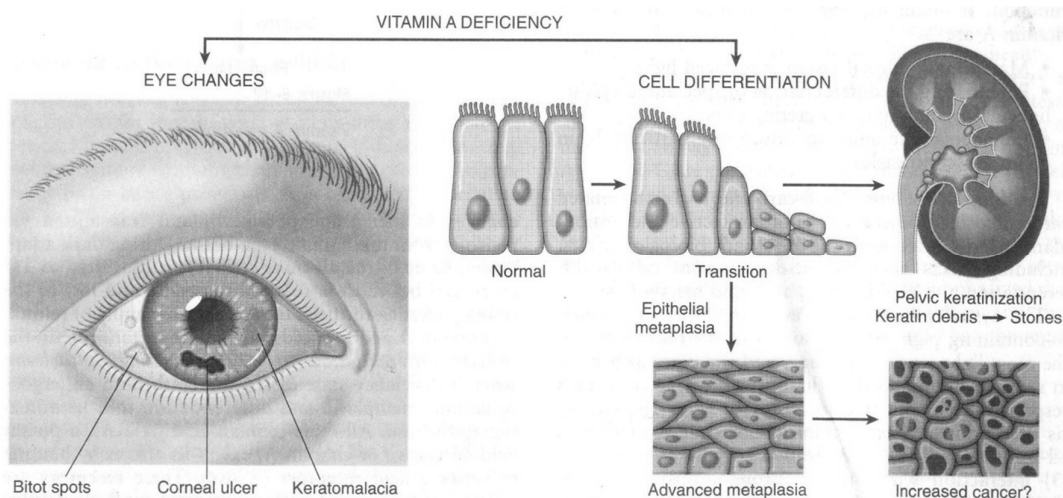
2\_ آ شحم د جذب خرابوالی لکه په Malabsorption syndrome کېښی.

کلینیکي نښې:

1\_ د سترگو د دید کموالی: په لومړيو وختونو کې یوازې د شپې له خوا دید خرابیږي ځکه د ویتامین دنده په Rode کې Rhodapsin I بیا جوړیدنه (Regeneration) .

دا ماده د لمر د وړانگو پر وړاندې حساسه ده چې د عصبی سیالی د تنبه سبب گرځي که ویتامین A نه وی د Rhodapsin کمښت رامنځ ته کېږي له دی کبله ناروغ Night blindness یا "شبکور" اوسی او که کموالی یې نور هم زیات شي نو بیا د ورځی دید یې هم د Cones نه جوړیدو له کبله خرابیږي.

Rode & cones دوه حساس صباغات دی چې د ورځې او شپې لیدنه برابره آ.



2\_Ā Epithelial squamous غير عادی پخيدنه:

که ویتامین A لږ شي نو د اپتیلی ژوندينکېو تکثراو پخيدنه هم غير نارمل شي چې په لاندې غړو کې به دا لاندې بدلونونه منځ ته راوړی:

- a-Xerophthalmia په دی حالت کې Conjunctiva ډبله او وچه شي .
- b-Biotat spots: دا داغونه له keratinecius debris څخه جوړ دی چې سپين رنگ لري .
- c-د قرنيې نرمښت (Keratomalecia) چې دوهمی انفکشن او سوری کيدو ته مناسب وی .
- d- په پوست کې کې د Hyperkeratosis Hair follicles آ غټوالی ليدل کېږی .
- e- په سږو کې Squamous Metaplasia چې ممکن په Squamous cell carcinoma بدله شي .
- g- په کوچنيانو کې د نمو اخلال.

:VitA Toxicity

vitamin A زیاتوالی لاندی ناخوالی منځ ته راوړی .

Intracranial Hypertension-a

Hepatomegally-b

c- په هډو کو کې بدلونونه

Depression-d

Schizophrenia-e

f- پر پورته اعراضو سربيره په حاملگی کې هم خطرناک دی ځکه Teratogenic تاثيرات لري .

## vitamin.DI پوری اړوند ناروغی

ویتامین ډی یا Cholecalciferol په دوه طریقو وجود ته ځی:

1\_ د پوستکې له لاری

2\_ د غذا له لاری

د ویتامین ډی کمښت:

علتونه:

1\_ سوء تغذیه

2\_ د لمر وړانگه نه رسیدنه

3\_ سوء جذب

4\_ د پښتورگو بی کفایتی.

5\_ کله کله کبدی بی کفایتی.

Pathophysiology:

د ویتامین ډی د کمښت ستره اغیزه د کلسیم په جذب ده که دا ویتامین نه وی کولمی کلسیم نه جذبوی ځکه دا ویتامین هغه پروتین تنبه کو ا چې Ca له کولمو څخه وینې ته اچو آ. ددی ویتامین د کمښت له کبله دوه ډوله ناروغی رامنځ ته کېږي:

**Rickets-1:** دا ناروغی په کوچنیانو کې رامنځ ته کېږي که د ډیر وخت لپاره Ca & PO4 کم شي د نوی هډوکې Mineralization او نمو مختل کېږي کوچنی خپله عادی نمو نشي کولای. په کلنیک کې د ناروغ په X.Ray باندی د Knee & Wrist مفاصلو تر منځ فاصله زیاته ښکاری هډوکې نرم او ماتیدو ته جوړه آ. **Osteomalacia-2:** دا ناروغی په لویانو کې رامنځ ته کېږي. په دی ناروغی کې د هډوکو Trabacula جسمات نری شوی وی او د Mineralization Osteoid نه کېږي. ناروغ به د هډوکو درد لر آ او په اکسیری کې به Bony counter ښکاری.

د پورته دواړه ناروغیو تشخیص په تاریخچه، د کلسیم لږ پتاشیم په اندازه کولو، د ویتامین ډی د مقدار په معلومونه، او X.Ray باندی کېږي.

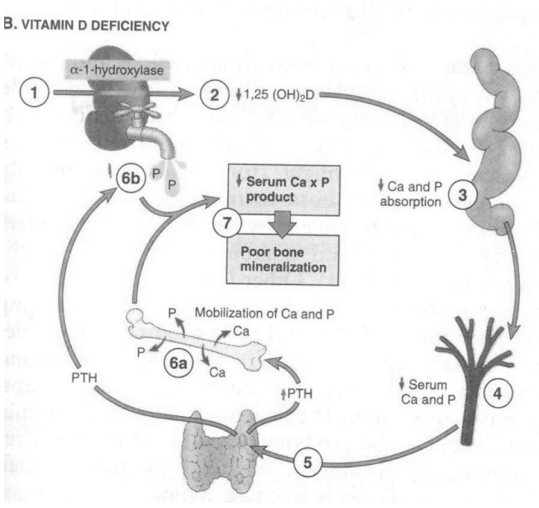
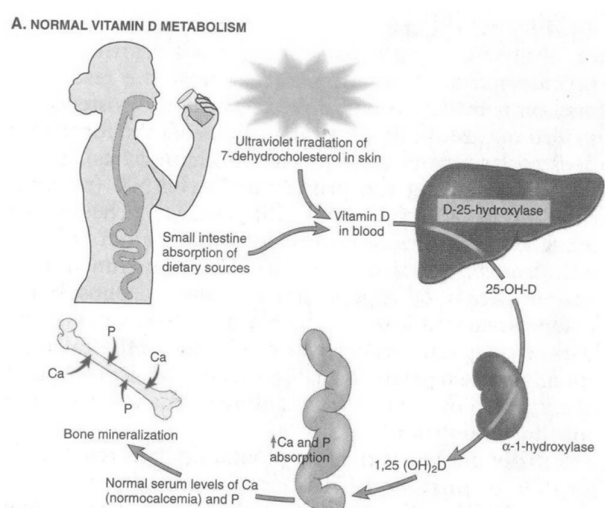
### Vit.D Toxicity

که په بدن کې ویتامین ډی زیات شي لاندی ناخوالی منځ ته راوړی:

1\_ د پښتورگو او صفراوی کڅوړی تپې آ.

2\_ Metastatic calcification

3\_ د پښتورگو مزمنه بی کفایتی.





## Vitamin .K I پوری اړوندي ناروغۍ

دا د وينې د پړن کيدو مهم Carboxylase ویتامين دی. دا په ځيگر کې د پروترومبين  $\text{X, VII, IX}$  مهم جوړونکې عامل دی.

عمده جوړيدنه يې د کولمو د نارمل فلورا د بکترياو له لارې کيږي خو بيا هم د بدن د نارمل حد لپاره بسياينه - کفايت نه کوي نو پکار ده چې له نباتاتو څخه واخستل شي. د کمښت علتونه:

1\_ Malabsorption سندروم.

2- د انتی بیوتیکو همیشه استعمالول.

3\_ د يني ناروغۍ.

4\_ د ویتامين (K) پروړاندې سيالی.

5\_ د کولمو د نارمل فلورا کمښت.

6\_ کله کله د شنو بوټو نه استعمالول.

کلنيکې نڅښې:

1\_ وينې بهيدنی ته ميلان لکه Hematuria, Melena, Brusis او نور.

2\_ په پلازما کې د Factors II, VII, IX, X کموالی او د Prothrombin Time اوږدېدنه.

## Vitamin E پوری اړوند ناروغۍ

دا يوه Antioxidant ماده ده چې د ژوندينيکې داخلي غړي د هغو ازادو راډيکلونو له ضرر څخه ساتی چې په ژوندينيکې کې جوړېږي او د التهاب په وخت ازادېږي. مهمې سرچينې يې نباتات او ورځنی خواړه دي که په وجود کې کم شي لاندې بدلونونه منځ ته راوړي.

- په سرپو کې شنډوالی.

- په Premature کوچنيانو کې Hemolytic Anemia

په Vitamin.C يا Ascorbic Acid پورې اړوند ناروغۍ

دا په اوبو کې منحل ویتامين دی. مهمې سرچينې يې سبزيجات، تازه میوې او مرچک دي.

وظیفی يې عبارت دی له:

1\_ د کولاجن جوړيدنه.

2\_ Ground substance جوړونه.

3\_ ostoid جوړونه.

4\_ د اوسپنی جذب ښه کوي.

5\_ له نيوتروفيلو سره په دنده کې کومک کوي.

Vit.C deficiency:

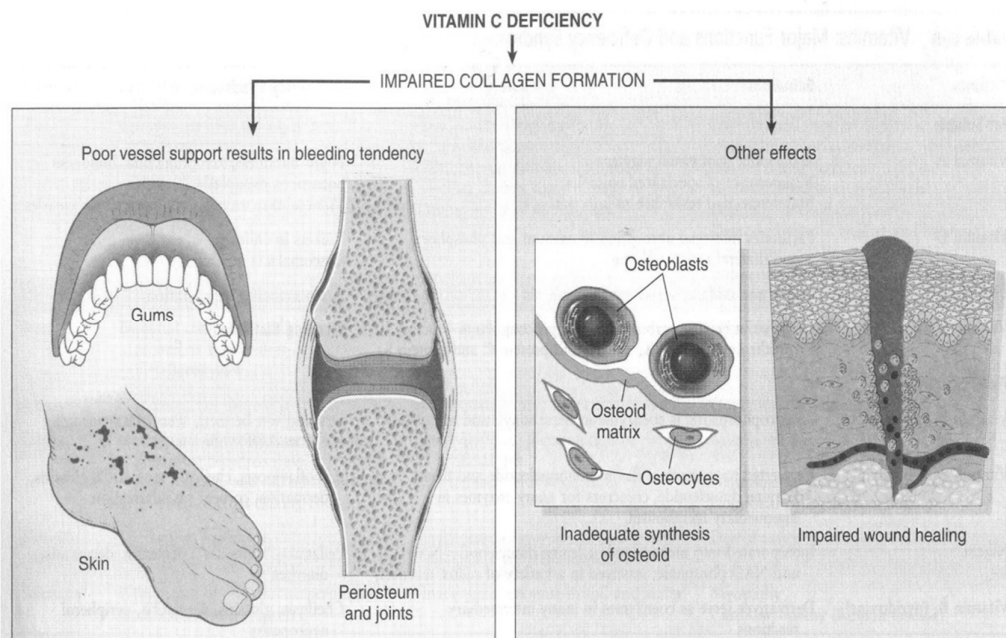
د ویتامين C له کمښت څخه د Scurvy ناروغۍ رامنځ ته کېږي چې مهم علت يې په خوړو کې د ویتامين کموالی يا نشتوالی دی. ناروغ به لاندې اعراض او علايم لري.

1\_ وينه بهيدنه: لکه د وريو وينه کيدنه، په پوستکې Petechiae، په مفاصیلو او نوکانو کې وينه بهيدنه او نور.

2\_ د زخم نه رغيدنه ځکه د Scar د انساجو قوت به کم وي.

3\_ د کولاجن د کموالي له کبله د غاښو سست والی او بیا دویمې انفکشن ته زمينه برابره ده.  
 4\_ ostoid I د نه جوړیدنی له کبله د هډوکو آ جوړیدو او اخلاص.  
**Vitamin c Toxicity:**

- 1\_ د بولی سیستم او صفراوی کڅوړې د تیرېدو جوړیدل.
- 2\_ د ارسنیک تسمم: ځکه دا ویتامین غیر فعال ارسنیک په فعال ډول بدلېږي.



## B. Group Vitamins پوری اړوند ناروغۍ

(Thiamin) Vit. B1

تیامین د پیرویت I Decarboxylation لپاره چې Acetyl CoA څخه جوړیږي یو Coenzyme I دی. ویتامین د citric acid په سایکل کې د گلوکوز د میتابولیزم لپاره ضروری دی. که چیرې نوموړې عضویت کې کم شي د ژوندینکېو لپاره انرژي نه جوړیږي. بلخوا تیامین د Acetyl cholin جوړیدو لپاره (چې یو Neurotransmitter دی) ضروری دی. که چیرې په وجود کې کم شي نو عصبی تشوشات هم را منځ ته کوي.

**Thiamin Deficiency:**

علتونه:

1\_ الکول

2\_ د شنو نباتاتو نه استعمالول.

د کلنیک له مخې ناروغ چې په کومو اعراضو او علایمو کې Beriberi ورته وایي Beriberi په دوه ډوله ده:  
 1\_ Wet Beriberi: په دې نوع کې د اوعیو استرخا، Hight out cardiac failure او کتلوی اذیمای ځکه ورته Wet Beriberi وایي.

کوم خاص هستالوژيک بدلونونه په زړه کې نه وي خو شايد چې نوموړې مشکل د زړه آژوندينکېو د خراب مینابوليزم له کبله رامنځ ته کېږي .

: Dry Beri beri\_2

Beri beri (I) په عمده ډول د عصبي غونډال د تشو شاتو له کبله و آ چې پکې د محيطي اعصابو Segmental demyelination کېږي. پردې سربيره په دې ناروغۍ کې د Brain stem cerebral cortex وړوکې دماغ د ژوندينکېو د خرابيدو يا د له منځه تلو باعث کېږي .

ناروغ به لاندې اعراض او علايم لري :

1\_ محيطي دردونه يا Peripheral Neuropathy.

2\_ Koarskoff's syndrome: دا يو Psychotic حالت دی ناروغ به حافظه نه لري او نارمل خبرې به نه کوي .

3\_ Wernickes Encephalopathy: په دې حالت کې د دماغ د بطنياتو تر څنگه Mamillary bodies مصايبېږي . که چيرې Patecheal hemorrhage اوشي د دماغي انساجو د Atrophy باعث گرځي .

: (Riboflavin) vit.B2

ددې ویتامین پوره دنده معلومه نه ده خو وايي چې په سايز Charles او د ژوندينکېو په تغذيه کې بنيايي Riboflavin ولر آ .

ددې ویتامین کمښت د غذايي سيستم د نشتوالي له کبله وي او په الکول خوړو کې هم رامنځ ته کېږي . که په وجود کې کم شي لاندې اعراض لري :

1\_ Cheilosis (آشونډو التهاب او تفلسی کيدنه)

2\_ glossitis (د ژبې التهاب).

3\_ Angular stomatitis.

4\_ د قريني مکدریت ، زخم او حتی پوندوالي .

:Nicotanic Acid or Niacin

مهمې سرچينې يې غوښه ، ميوه جات او حبوبات دی . په وجود کې دنزپتوپان څخه هم جوړېږي . کمښت يې هغه وخت رامنځ ته کېږي چې کله په غذا کې ونه خوړل شي او يا تريپتوپان کم شي . که په وجود کې کم شي د Pellagra ناروغۍ منځ ته راوړي . چې لاندې اعراض لري :

1\_ Dirrhea: GIT په مخاطي غشاء کې غير وصفی التهابی تغييرات رامنځ ته کېږي ځکه د Dirrhea باعث گرځي .

2\_ Dementia: هيريدنه: د نيورونو د دوامدار ديجينريشن له کبله رامنځ ته کېږي .

3\_ Dermatitis: په پوستکې کې به التهاب اوشي . درنگ سوروالي به يې د زياتو شويو او عيو له کبله او توروالي به يې د ميلانين د زياتوالي له کبله وي .

که په عضويت کې په مناسب ډول زيات شي پروانه کوي خو که په ډير مقدار کې تطبيق شي دلروخت له پاره د او عيو استرخاکوي چې ددې کبله به په مخ او سر کې سوځيدنه احساسېږي .

: Vitamin B6 or Pyridoxin

دا ویتامین په ټولو خوړو کې وي خو کله کله په لاندې حالاتو کې کمېږي .

- آدوه ځانۍ په پېر کې .

- شيدی خوړونکو کوچنيانو په تېره بيا هغوی چې مصنوعي شيدی خوړ آ .
  - آخينو دواگانو د استعمال له کبله د (TB ضد دوا INH آ دوه ځانۍ ضد درمل Methylidopa او نور).
  - مهمه دنده يې د GABA (Gamma Amino Benzoic Acid) جوړونه ده GABA يو Neurotransmitter آ .
  - او هم د هميوگلوبين په جوړولو کې مهمه ونډه لري .
  - که په بدن کې کم شي لاندي ناخوالی منځ ته راوړي:
  - په پوتکې کې Seboric Dermatitis .
  - په سترگو کې Blepharitis
  - Glossitis
  - Cheilosis
  - Angular stomatitis
  - Hypochromic Anemia
  - Convulsion او محيطی دردونه .
- :Folic Acid and Vit B12

آخينو دواگانو د استعمال له کبله د Co-enzyme په جوړولو کې د Mevaloblastic انيميا سبب گرځي چې د وينې په بحث کې به يې وڅيرو (انشاءالله).

### Minerals

- 1\_ اوسپنه (Fe): که په وجود کې اوسپنه کمه شوه د Hypochromic anemia او که زياته شي د Hemochromatosis سبب گرځي. پردی سربيره چې د وينې د کمښت باعث گرځي د خولی، بلعوم او معدی د مخاطی غشاء د اېتيل د تغير سبب هم گرځي.
  - 2\_ ايودين: دا فلز د تايرايډ له هارمونو سره يوه نه شليدونکې اړيکه لر آ که کم شي د تايروکسين د هارمون output کميږي چې ددی کبله د TSH اندازه زياتيږي نوموړی (TSH) د ايواين او د T3 & T4 کمښت د تايرويډ غده زياته لمسوی چې ورپېښ شوی کمی پوره کړي. ددی دوامداری لمسونی له کبله د تايرويډ د غدی Hyperplasia وشي چې په کلنيک کې ورته جاغوريا Goiter وايو.
  - 3\_ فلورايد (F):
- دا ماده هډوکيو او غاښو ته قوت او ټينگوالی وربخښی خاصتاً د مينا په جوړولو کې ځانگړی دنده لري. که په وجود کې کم شي د غاښونو چنجنيدو سبب گرځي.

4\_ کلسيم او فاسفيټ:

د دوی جذب له کولمو څخه د Parathyroid په غدی او Vit D پورې تړاو لري دنده يې د هډوکو جوړونه ده.

کمښت يې په لاندي حالاتو کې راځي:

\_ د پاراتايرويډ ناروغۍ.

\_ د ویتامين ډي د کمښت اړونده ناروغۍ لکه Rickets & Osteomalacia

هغه پتالوژيک حالات چې له فيزيکي عواملو څخه رامنځ ته کېږي

- 1\_ ميخانيکي عوامل: ميخانيکي عوامل اکثره د ضربی (Trauma) له کبله وی. په دی کې لاندي تغييرات څېرځ:
- Abrasion: په دی حادثه کې د Epiderm سطحی طبقات له منځه ځي دويم ځلی رغيدنه يې د سطحی اېتيلي ژوندینکې له لارې کيږي. تر رغيدنې وروسته Scar نه پريږي آ .

Contusion: دا حادثه زياتره وختونو د پخ ترضيض له کبله منح ته راځي د رگونو څخه وينه انساجو ته زيم (Extravasation) کوي خو دا وينه بهيدنه د هموستاز د ميکانيزم له لارې ودرېږي .  
Contusion پر هغو خلکو کې ډير خطرناک حوادث منع ته راوړي څوک چې د وينې ناروغی مثلاً Hemophelia ولري .

ضربه ليدونکيو انساجو کې د وينې سرې ژونديکې چې وروسته په Myoglobin بدلېږي ليدل کېږي چې په لومړيو وختو کې به د مصاب ځای رنگ سور او وروسته به ابی شين يا تور وگرځي .  
Laceration and Incision:

دا حالت له Cantusion څخه سخت دی ځکه چې په دی کې د يو غړي د اناتوميک ساختمان ارتباط له منځه ځي . شونې ده، چې لوبی او يا کوچني او عیئ هم شلېږي که په حیاتي غړيو کې پېښ شي د مړیني سبب گرځي .

کسرونه (Fractures): که د هډوکو د انساجو نارمل اړیکه له منځه لاړ شي کسورته وايي .  
اکثره د فیزیکی ترضيضاتو او کله کله د پتالوژیکي تغيراتو له کبله هم رامنځ ته کېږي .  
Pressure injuries: د هوا په اتموسفیر کې چې انی بدلونونه راشي د انسان په اعضا تاثیر کوي لکه بم د انفجار وروسته چې د غړونو دنده مختل کېږي .

په دی سربيره د حرارت زیاتوالی پر قلبی، دماغي، تنفسی او هغی سیستمونو باندی اغیز لری ځنی اتانات د حرارت په زیاتوالی سره بدن ته زیانونه اړوي لکه کولرا ناروغۍ چې د هغی سیستم د زیانمنیدو لامل گرځي . همدارنگه ځنی اتاناتو په گرمو منطوقو کی خپل ژوند ته ادامه ورکوي لکه د ملاریا یا د ناروغۍ عاملین بل خوا په دی ورستیو کی د انرژي زیات استعمال د اقلیم تودوخه پر درجه پوره اغیزه کړي ده .

1- د بدن د تودوخې بدلونونه

د تودوخې تنظیم: د بدن تودوخه هله نارمل و آ چې د تودوخې اخیستنه او بایلنه په یو تعادل حالت کې و آ چې نارمل یي 37c یا 98.6f آ. دا تنظیم په هایپوتالموس کې د حرارت د تنظیم د مرکز (Thermoregulatory center) له لارې کېږي .

په بدن کې د تودوخې بدلونونه د لاندې لاملونو له امله رامنځ ته کېږي :

1\_ کله چې Brain stem داسې زیانمن شي چې د تودوخې د تنظیم د مرکز دنده له منځه لاړ شي .  
2\_ هغه زیانونه چې د نکروز او التهاب سبب گرځي ځکه په دی پېښو کې ځینی کیمیاوی میډیاتورونه (TNF, IL1, prostaglandins) د ژونديکيو له لارې افرازيږي . نوموړی میډیاتورونه وينې ته ځي او پر Thermoregulatory center تاثیر اچوي .

3\_ ځینی دوايانی هم نوموړی مرکز له خپلی عادي دندې غورځوي .

4\_ ځینی چاپېرياليز شرايط چې په هغوی کې د بدن رگونه پراخېږي د ډيري تودوخې د بایلنی سبب گرځي .  
سره له دی چې د بدن بين الخلالی مایع (دولس لیتره) تريوه حده پوری د زیات حرارت څه نا څه کنترول او تنظیم کولای شي؛ خو که حالات دوام وکړي؛ نو شونې ده، چې د ژونداينکه ايزې مړیني سبب وگرځي .  
د تودوخې د درجې زیاتوالی او کمښت (Fever and Hypothermia) :

تبه د حرارت د درجې زیاتوالی او Hypothermia يي کموالی ته وايي .

د بدن د تودوخې په زیاتوالی کې د بدن د ژونديکيو ميتابوليزم زیاتېږي چې طبعاً ډير اکسیجن او ډيري انرژي ته اړه لري او په Hypothermia کې د بدن د ژونديکيو ميتابوليزم کمېږي چې د اکسیجن او انرژي مصرف يي هم لږ آ .

که د حرارت درجه د  $108 F = 42.2c$  څخه ډیره شي عصبی ناخوالی رامنځ ته کوي لکه Delirium (چتیا وپل) او که  $110F = 43.3c$  شي نو د هوش له منځه تگ (Coma) مړینی باعث گرځي .  
که چیری د بدن د تودوخې درجه  $21.1-23.8$  سانتی گرید ته راکمه شي نو بدن یې د لنډ وخت لپاره زغملاي شي او کنه نوموړی حالت تر ډیره پوری دوام وکړ Coma i مړینی سبب گرځي .

1- یخ وهنه: په یخنی خپلو کې دوه حالته ډیر مهم دی:

Frost bite-a: دی حادثی ته Local Hypothermia هم وايي په دی کې اکثره د خپو او لاسونو د گوتو سرونه مصایبری. په لومړیو وختونو کې ددی خای د تقبض او ورپسی د او عیواسترخا و شي .

Generalized Hypothermia-b: که عضویت په دوامدار ډول د تودوخې له بنکته درجی سره مخامخ شي انساجو ته د وینې اروا کمیږی له دی کبله به پوستکې سپین بنکاري ناروغ به درد احساسوی که د ډیر وخت له پاره دوام وکړی آگانگرین احتمال شته او هم د ژوندینکیو د خراب میتابولیزم له کبله د مړینی امکان هم شته دی .

### هغه زیانونه چې د لوړی تودوخې له کبله رامنځ ته کېږي :

Burns-A (سوزیدل):

د نؤی په هر خای کې سوزیدنی کیږی چې اثرات یې د شدت او پراختیا پوری اړه لري . پخوا به سوزیدنه په I, II او III درجو ویشله کیده اوس یې په لاندی ډول ویشي .

Partial Thickness-sوزیدنه:

په دی نوع سوزیدنه کې د اپیدرم طبقه او د درم یوه برخه سوزیدلی وی د پوستکې نور جوړښتونه روغ پاتی وی . د سوزیدو وروسته به وزیکلونه جوړ شي موضعی سوروالی هم ورسره و آخو ترمیم یې پخپله کیږی .

Full Thickness Burns-b:

په دی نوع کې د پوستکې ټول قطر سوزیدلی وی چې د انفکشن چانس هم پکې زیات وی چې اکثره مړینی هم له همدی کبله وی مهم علت یې Pseudomonas aeruginosa . ددی حالت رغیدنه ورو ورو کیږی او د رغیدو نه وروسته Scar هم پریادی کله کله پیوند ته هم ضرورت پیدا کیږی . که 20% څخه زیات پوستکې و سوخیږی Shock ا سبب هم گرځي .

Generalized Heat injury-B:

د زیاتی تودوخې له کبله چې د انسان بدن ته کوم زیانونه رسیری په هغوی Heat Pyrexia , Heat Exhaustion , Stroke , Malignant Hyperthermia شامل دی .

پورته حالات د لاندی علتونو له امله منځ ته راځي .

- په گرمی کې کار کول ، سفر کول ، سپورت کول .

- استفراقات ، نس ناستې او د پوره مایعاتو نه اخستل (Dehydration) .

- ډیری خولی .

Heat Cramp

په دی حالت کې د اوبو او مالگو د کمښت له کبله د ارادی عضلاتو Spasm رامنځ ته کېږي چې د عضلاتو درد سبب هم گرځي . درملنه یې داوبو او مالگو پوره کول دی .

Heat Exhaustion: په دی حالت کې ناروغ لاندی اعراض لري .

- سردرد او فشار کموالی .

- کمزوری او یخوالی .
- زړه بدوالی .
- سرگرځیدنه

دا اعراض د Hemodynamic ناخوالو له کبله رامنځ ته کېږي ځکه د وینې غلظت پکې د اوبو او مالگو دکمښت له کبله کمیږي. بلخوا د اوعیو استرخام وشي له دی امله ورید آ احتقان وشي او ورپسې آزره out put کم شي چې په پایله کې عضویت ته وینه کمه شي او پورته اعراض رابنکاره شي .

دا حالت دومره خطرناک نه وی که ناروغ ته اوبه ورکول شي او الکترولايت يي بيا برابره کړای شي ، پریخ ځای واچول شي رغبړی .

### Heat strok

دی حالت ته Pyrexia هم وایي. دا یو خطرناک حالت دی چې د انسان ژوند ته گواښ وی. په الکول خورو ، د شکرې ناروغانو او ایتروسکلیروز ناروغانو کې یې چانس زیات وی .

د حرارت درجه پکې 40-45 درجه سانتی گریډ لوړیږي. ناروغ لاندی اعراض لري .

- Confusion
- Delirium
- د هوش له منځه تگ
- د حیاتی اعضاو د انساجو تخریب
- که ناروغ ته پوره پاملرنه وشي رغبړی .

Malignant Hyperthermia: دا حالت د فیزیکی عواملو له کبله منځ ته نه راځی . نوموړی حالت هغه وخت رامنځ ته کېږي چې په عضلاتو کې ځینی دواگانې لکه هلو جن یا نوری د Anesthesia دوايانی زرق شي . په دی پېښه کې نوموړی دوايانی کلسیم زیات افزوی چې دهغه له کبله ATPase هم تنبه شي او دی سره کتابولیزم هم چټک او گړندی شي چې په پای کې د عضویت تودوخی درجه هم لوړه شي .

پدې سربیره د حرارت زیاتوالي پر قلبی ، دماغی ، تنفسی او هغی سیستمونو باندي هم بد اغیزی لري ځنی انتانات د حرارت په زیاتوالي سره بدن ته زیانونه اړوی لکه کولرا ناروغي چې د هغی سیستم د زیانمنیدو لامل گرځی. همدارنگه ځنی انتانات په گرمو منطقو کې خپل ژوند ته ادامه ورکوي لکه د ملاریا ناروغۍ عاملین. بلخوا په دي ورستیو کې د اینرژي زیات استعمال د اقلیم د تودوخی پر درجه پوره اغیره کړي دي.

### برېښنا یزه ژوبلونه (Electrical injury)

بدن ته د برېښنا د نیونی ضرر د هغه په شدت ، جریان، او د تماس په وخت پوری اړه لر آ . که حیاتی غړیو ته برېښنا ورسې د مړینی سبب گرځی او که نور غړو ته Current ورسې دومره خطرناکه نه وی. د برېښنا زیان خپله د عضویت د انساجو د جوړښت او طبیعت پوری هم اړه لري مثلاً جامد غړی (هډوکې ) نسبت مایعاتو (وینې) ته ډیر مقاومت لري .

همدارنگه د Current ځای هم مهم دی مثلاً که لاس برق ونیسی نو د زړه د دریدو چانس پکې زیات وی خو که خپه ونیسی دومره خطرناکه نه وی ځکه چې د برق جریان ځمکې ته ځی .

## د ايوني وړانگو زيانمنۍ Ionizing Radiation Injury

په لاندې حالاتو کې انسان وړانگو ته مخ کېږي .

a- له لمر سره هميشه تماس چې کله کله د Basal cell Carcinoma سبب هم گرځي (د پوستکې د سطحې ژوندينکيو خبيث نيوپلازم ته وايي) .

b- اتومي چاودنې چې دا هم کله کله د نيوپلازمو سبب گرځي مثلاً امريکا چې په جاپان اتوم بم وکارو؛ نو په هغو خلکو کې د وينې د سپينو ژوندينکيو نيوپلازم زيات شو.

c- کله چې په تکراري ډول X-Ray وکارول شي.

پر بدن د وړانگو اغيزې:

1\_ آژوندينکيو د هستې پر DNA اغېز لري هغه بدلوي او نيوپلازم سبب گرځي .

2\_ د ژوندينکې پر اعضاوو تخريبوونکې اغېزې، چې په بيلو عضوو کې بيلا بېل بدلونونه رامنځ ته کوي، لکه په لاندې ډول:

- د وړانگو ډير بد اغيز پر خصيو ، د وينې او لمفاوې سيستمونو پر غړيو ، او د هضمي سيستم پر اپيتلي حجرو باندې وي خو بيا هم يو غړې هم د وړانگو له بد اغيزه بچ نشي پاتې کيدایي. د وينې په پخو حجرو باندې دومره اغيزه نلري خو د هغوی خام حجرات ډير زيانموي. وړانگې په ځينو غړيو کې د څو او نيو يا مياشتو وروسته فايبروز هم کولای شي دا ځکه چې د ځنې غړيو خپل حجرات مري او ځایي نور حجرات نيسي چې زياتره دا تشه د کولاجنو په واسطه ډکېږي او د فايبروز لامل گرځي.

- په پوستکې کې نيوپلازم، د رنګ کميدل ، د رنګ زياتيدل او Atrophy.

- په تناسلي غړو داسې اغېز کو او چې د شنديدو سبب گرځي .

- په وينه کې Leukemia او Thrombocytopenia کوي .

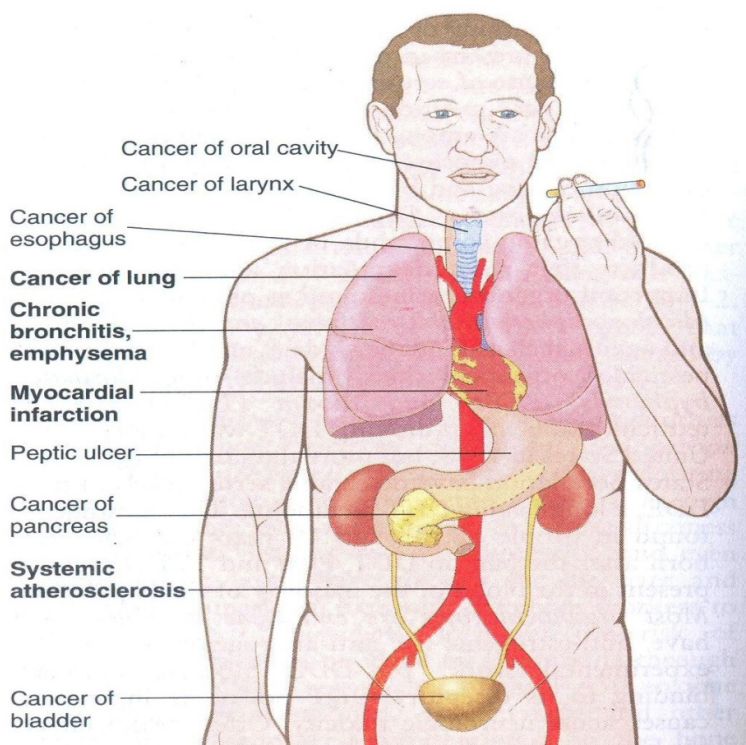
- په کولمو کې نکروز او اسکيما کو او .

## د کيميا او موادو زيانونه

پاک الله (ج) آځيو څيزونو کارول حرام کړي چې د انسان بدن ته زيان رسوي .

مثلاً د الکولو خوړل چې د هضمي غونډال او دهغه د ملحقاتو د نيوپلازم او التهاباتو سبب گرځي يا نسوار او سگريټ چې د خولې د جوف او سايز غونډال د نيوپلازمو سبب گرځي يا هيروين چې د سايز انحطاط سبب گرځي . کوكاين چې د هيروينو مایع شکل دی پر قلبي وعایي او مرکزی عصبی دماغو بده اغيزه لري دا يو sympathomimetic ماده چې په ادرينرجيک عصبی نهاياتو کې د ډوپامين بيا نيول منع کړي په سانيس کې د ډې هارمونو له امله د تنبه عملونه زيات شي لکه ناروغ ته hypertension او tachycardia او د محیطی رگونو تقبض پيداشي . کوكاين د قلبي اسکيما او ترمبوز د جوړيدو لامل هم گرځي . همدا رنگه کوكاين د hyper pyrexia ، د رگونو د تقبض له امله د جنين مړينې ، د سږو د تهوې د کمبست او د کارډيومايوپټي لامل هم گرځي . بلخوا نور کيمياوي مواد هم شته چې بدن زيانموي لکه د حشراتو ضد دوا ، د ډبرو د سکرو لوگی ، د دراندو فلزات انشاق کول او نور .





### خواره او سيستمیکي ناروغۍ:

- خواره په ځينی سستمیکو ناروغي ښه يا بد اغېز کوي ، چې څو مثالونه يې په لاندې ډول آځي :
- 1\_ که چيری په خوړو کې کولسترول کم وي په وينه کې هم د کولسترول اندازه هم کميری چې په پایله کې به يې د Atherosclerosis څخه مخه ونيول شي (لکه د زړه د اکليلي شريانود ناروغيو نه )
  - 2\_ که چيري د وينې د لوړ فشار لرونکو ناروغانو باندی سوډيم بند کړو په فشار يې پوره تاثير اچوی .
  - 3\_ که چيری په خوړو کې Fibers وي د کولمود Deverticulosis څخه مخه نيول کيری .
  - 4\_ وايي که چيري په لږه اندازه Garlic (ټټټټټټ) په ورځينی ژوند کې استعمال شي د زړه د ناروغيو څخه مخه نيول کيری .
- خواره او نيوپلازم:

په خوړو کې دوه ډوله Carcinogenes پيژندل شوی دی:

- 1\_ هغه خواره چې په خپل ترکیب کې تيار Carcinogenes لري لکه د Aflatoxin .
  - 2\_ هغه خواره چې د هغه نه د بدن په داخل کې Carcinogenes جوړيری .
- آ Carcinogenes په مقابل کې د ساتونکو فکتورونو نشتوالی:
- Endogeneous (په بدن کې جوړ شوی ) کارسوجن زیاتره د ځنی نیوپلازمونو (لکه د gastric carcinoma ) سبب گرځی هغه په دي ډول چې د خوړو په پروتینو کې Amines ؤ Amidides ؤ ددی امینو څخه Nitrosamide ؤ Nitrosamines جوړيری .
- وروستنی مواد پيژندل شوی کارسوجن دی . دا مواد په سبزیجاتو کې وی خو د GIT د پلورا د بکترياوو له لارې له منځه کيری .
- ځینی مصنوعی خواره (لکه Saccharin ؤ Cyclamates ) د مثنی په کارسینوما تورن دی .

که په خوړو کې Fibres وی نو هغوي په دوه طریقو کې د نیوپلازم نه مخنیوی کوي ډول دا چې Fibers د غایطه موادو حجم زیاتوی چې د غایطه موادو ترانزیت اسان کړي ترڅو کارسنوجن موادو ته د جذب وخت پیدا نه شي. دویم دا چې فایبرونه د کارسنوجن موادو سره یو ځای کېږي ترڅو د کارسنوجنو له خطر څخه د هاضمی سیستم فلورا وژغورل شي.

بلخو ځینی خواړه (لکه Vit E, C, Beta carotents) د کارسنوجن ضد مواد لري. دوي Antioxydants مرکبات دی چې oxydantes له منځه وړي. oxydante مواد په ژوندینکې کې د DNA mutation سبب گرځي خو د نوموړی ضد اوکسي دانت استعمال په کلنیک کې د استعمال جوگه نه دی.

## هغه زیانونه چې له درملنې څخه رامنځ ته کېږي

آ درملو Adevers effects (نه غوښتونکې تاثیراتو) له امله ډیر ناروغان د کړمو سره مخامخ کېږي تقریبا 7-8% د بستر ناروغان پدی کرځ اخته کېږي. ډیري د وایانی نوموړی خراب تاثیرات لري خو عمده یې په لاندې ډول آ:

1\_ د نیوپلازم ضد درمل.

2\_ استروجن او د دوه ځانی ضد درمل.

3\_ Aspirin and Acetaminophen.

4\_ Anxiolytic, Sedative and Hypnotic Drugs.

خارجی استروجن او د دوه ځانی ضد درمل:

د استروجن هارمون یو خوا په Post menopausal syndrome کې د درملنې په توگه او بلخوا د دوه ځانی په ضد هم کارول کېږي.

خارجی استروجن په Post menopausal syndrome کې له دي خاطر استعمالوی چې د Osteo porosis څخه جلوگیری وشي ځکه استروجن چې کم شي نو Ca آ هډوکو پوری نه نښلی چې له همدی کبله هډوکې نرم او نازک شي. خو نوموړی هارمون د لاندی ناخوالو سبب هم گرځي.

1\_ Breast and Endometrial carcinoma: له بده مرغه استروجن له ښو اغېزو سر بېره داسې بدې اغېزې هم لري چې ډاډه مړینی لامل هم گرځي مثلاً که یوه ښځه پنځه کاله آ دوه ځانی ضد درمل و خوری د ثدیو او انډومیتريوم د کارسینوما د راتگ چانس پکې نظر نورو ښځو ته د دریو څخه تر شپږو ځلو پوری زیات وی او که لس کاله نوموړی هارمون استعمال کړی نو لس ځله پکې د کارسینوما چانس زیات شي، خو که چیری د استروجن سره Progestines هم یو ځای کړو یا خو یې خطر کم او یا هم نوموړی خطر له منځه ځي.

حال دا چې د استروجن او progestines اتحادیه د ثدیو پر نیوپلازم زیاتیدونکې اغېز لري.

2- Thrombo embolism: استروجن د وریدی ترمبوز لامل هم گرځي په تیره بیا چې نوموړی شخص د پروترومبین یا پنځم فکتور په جینو کې میوتیشن هم ولري. او یا هغه ښځی چې تمرین یا کار نه کوي.

3- Cardiovascular system:

په Post Menopausal syndrome کې قلبی احتشاء او Stroke زیات وی چې زیاتره د مړینی سبب هم گرځي. ځکه استروجن د HDL (Hight Density Lipoprotein) سویه پورته کوي او د LDL سویه راښکته کوي چې دا عمل د Atherosclerosis مخه نیسی حال دا چې LDL آ Progestin سویه پورته او د HDL سویه راښکته کوي نو هغه ښځی چې په PMS کې او یا که هغه څخه لږ وخت مخه استروجن استعمال کوی د قلبی احتشاء خطر پکې ډیر کم وی.

- Oral contraceptive (oc) دوايانی چې ځینی يې Progestin (په خالص یا د استروجن سر مخلوط) او Estradiol ديد ضد حاملگی په حیث استعمالیږی. سربیره په پورته تاثیراتو یو لړ نورې ناخوالي هم منع ته راوړی لکه:
- 1- د ټډیو کارسنوما: هغه ښځی چې د دوه ځانی ضد Combined درمل کاروي او عمر يې له 45 کالو کم و آ د ټډیو د نیوپلازم د راتگ چانس یا نه او یا ډیر کم وی او که چیری له 45 کالو څخه يې عمر زیات و آ ټو کورنی تاریخچه هم ولر آ آ ټډیو په کارسنوما یئ اخته کوي .
  - 2- Cervical neoplasm
  - 3- د تخمدانو د نیوپلازمو باعث نه گرځی خو دنورو جنسی اعضاو د نیوپلازم چانس زیاتوی.
  - 4- Thrombo embolism
  - 5- Hypertension
  - 6- Hepatic Adenoma
  - 7- د صفراوی کڅوړی ناروغی

### :Acetaminophen

که نوموړی Analgesic په لوړو مقدار او د ډیر وخت لپاره استعمال شي نوموړی ناروغ ته د ځیگر نکروز هم کیږی چې وروسته شاید ناروغ کبدي بی کفایتي  $\text{ALT}$  د پښتورگو او زړه بی کفایتته ته لار شي .  
:Aspirin

دا اسیدونه زیاتره وختونه د ځینی ذهنی ناروغانو له لارې د خپل وژنی (Suicidal) لپاره استعمالیږی کله چې یو نارمل بالغ انسان 10-30gr او کوچنیان 2-4gr پوری اسپرین و خوری نو په بدن کې پاتی دی .

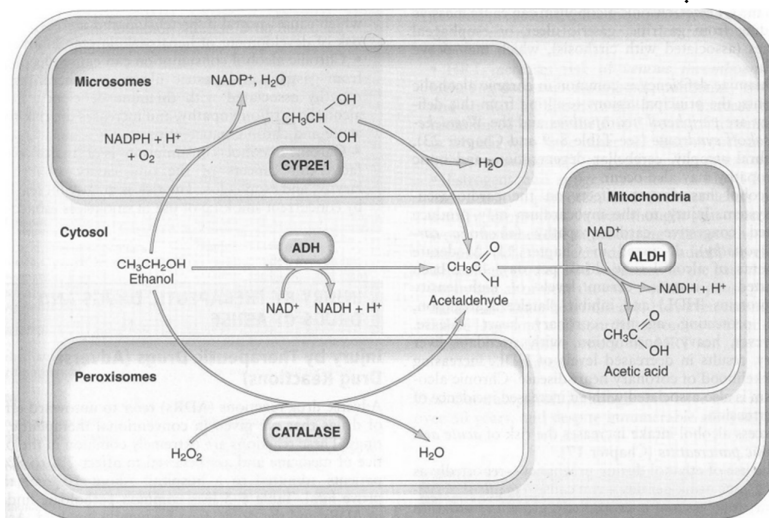
### الکول او عادتی دواگانی

ایتانول هغه الکول دی چې په نؤی کې ډیر معتادین لري . په امریکا کې 100,000 مړینه د ایتانول له امله کیږی چې زیاتره مړینه د کبدي سیروز له امله وی .

په ډولو وختونو کې ایتانول د معدی او کولمو کې جذب شي چې وروسته د بدن ټولو انساجو ته ځی د جذب شویو څخه 10% يې په ادرار ، خوله او تنفس بی له دی چې تغیر وکړی خارجیږی .

ایتانول د اینرژي ذخیری ختموی چې د سوء تغذیې خصوصاً د Vit B1 د کمښت سبب گرځی .

الکول د NADH سویه زیاتوی چې د Acidosis سبب گرځی او هم د شحمی اسیدو اکسیدیشن منع کوي چې دا حالت هم په ځیگر بد اثر لري



د الکول بدې اغېزې آځې ډوله دی:

- 1- Acute Alcoholism: د حاد الکوليزم تر ټولو زيات بد تاثير په مرکزي دماغ لري الکول د Medulla آځينی برخو د Depressed کيدو سبب گرځي چې له کبله يې معتاد ته د تنفس ستونزې ځې ان سايبزه بې کفايتی پيدا کيږي. بلخوا الکول په ځيگر او معده هم ډير اغېز لري آځې په معدی کې د التهاب او ټپ سبب گرځي.
- 2- Chronic Alcoholism: مزمن Alcoholism هم په غړيو باندې بد اغېز لري.
- د ايتانولو يو بل ميتابوليکه ماده Acetaldehyde دی دا ماده سره له دی چې ژر له منځه ځي په پراخه ډول آ انساجوزيانمنی کوي.
- آزړه ايزرگريز غونډال، عصبي غونډال، هضمی سيستم، ځيگر او پانقراص د زيانمنيو له امله د الکولو د معتادينو عمر لنډ ځې آځې مړينی چانس هم ډير لري.
- هغه زيانمنی چې په غړو کې رامنځ ته کيږي په لنډ ډول پری رڼا اچوو چې دادي:
- A- الکول په ځيگر کې سيروز کوي چې ناروغ د همدی ناروغی له امله مری.
- B- الکول په CNS باندې هم بد اغېز لري آځې مخکې ذکر شوو څو پردې سربېره د تيامين د کمښت سبب هم گرځي چې د Wernicke Korsakoff سندروم سبب گرځي.
- C- الکول چې په وينه کې جريان پيدا کړی په زړه هم بد تاثير کوي.
- يعنی الکول د زړه مایوکارډ زيانمنوی او د Congestive cardiomyopathy سبب گرځي او هغه خلک چې هغوی مزمن معتادين وی د وينې لوړ فشار هم لري.
- D- آځې پرو الکولو خوړل د حاد او مزمن Pancreatitis سبب گرځي.
- F- الکول د خولي د جوف، مرآ، معدی، ځيگر او ثديو د نيوپلازم هم گرځي.

والسلام علی عبادالله الصالحين  
په مینه الحاج پوهندوی دکتور محمد اصف

## References

- 1-Albert Bruce,Bray.Dennis Lewis.Julian ( 1994 )molecular Biology of the cell,3<sup>rd</sup>.edition Garland publishins.inc 717-fith –aven new york.pp
- 2-Alvan srevens and James lowe,2012.Human Histology,Third edition, ELSEVIR MOSBY PUBLISHER.
- 3-Anatomy L,MESCHER,2013.JUNQEIRA,S Basic Histology ,13<sup>th</sup> edition , ,Mc Grow Hill education publication.
- 4-Bavbava young,james s.lowe,Alan stan stevens and john W.Heath,2010.WHEATER,S functional Histology,5<sup>th</sup>.edition, ELSEVIR MOSBY,published.
- 5-Brttelhiem-Brown-March General and Organic Biochamistry(2001) 6<sup>th</sup> Edition Thomson Learning Academic Resource center-USA
- 6-Fauci, Braunwald. Kasper. Hawer Harrison principle of internal medicine 17<sup>th</sup> edition 2008 – Mic – Grow Hill company ch 13, PP: 340.
- 7-General pathology of Walter and Israel (10<sup>th</sup> edition 2015
- 8-Goldsby Richard.A-Kindt Thomas J Osborne Barbara .A- kuby.Janis Immunology (2003)5<sup>th</sup> Eidion,D.Hpreman and company New York USA
- 9-Guyton,2010,Text Book of medical physilology,12<sup>th</sup> edition W.B.SAUNDER Company publication.
- 10-Inderbir singh,2006,Human Histology,6<sup>th</sup> edition, ,JAYPEE Brothers publication.
- 11-IRA-FOX-Stuart Humm physiology (2000)seventh Edition -pierce collage pp
- 12-Kissane, J.M and Anderson, W.A.D, pathology (10<sup>th</sup> Edition)
- 13-Kumar,Abbas and Aster,2013.Robbins pathology Basis of Disease,8<sup>th</sup> edition , ,Elsevier publication.
- 14-Luis carlos Junquera,Jose carneiro and Robert .O Kelley,.Basic Histology 1998,9<sup>th</sup> edition , Application and lange publication.
- 15-Mckane Larry/ Kandl Judy – Microbiology Essentials and Applications 1996 2th edition Mc Grow Hill ; Chapter 13;
- 16-Pathology illustrated (seventh edition)2014
- 17-Porth carol Mattson patho physiology 1998, 5<sup>th</sup> edition; Lippincott; chapter 33;
- 18-R. taylor clive and chandrasoma parakrama concise pathology 1898 second edition; LANGE chapter 42; PP 633)
- 19- Richard S. SNELL clinical anatomy 2000. 6<sup>th</sup> edition . Lippincott Willams and Wilkins chapter 5;
- 20-Seeley ,stephens and Tate,1998,Anatomy and physiology,4<sup>th</sup> edition D.Lange.
- 21-stryer Biochamistry (1988)3<sup>rd</sup> eidion Lubert W.H.Preman and company New York .usa.
- 22\_Victor p.Eroschenko,2008.difiore,s Atlas of histology,frist Edition, wolters Kluwer (india).

## د ليکوال لنډه پيژندنه

الحاج دوکتوريوهندوی محمد آصف د استاد الحاج محمد عظیم خان زوی د ننگرهار ولايت د روداتو د ولسوالي د حصارشاهی اوسيدونکی، په 1340 هجري کال کې زيږيدلی، په 1357 کال کې د احدا له عالي ليسي نه فارغ شوی دی د هجرت په ديار کې يی د دعوت و جهاد پوهنتون د طب پوهنځی ولوست او په 1373 هجري کال تری فارغ شو وروسته يی په التراساوند کې تخصص واخيست به 1378 کی يی د افغان پوهنتون د پتالوژی په ديپارتمنت او په 1381 کال کې د ننگرهار پوهنتون د طب پوهنځی د هستوپتالوژی په ديپارتمنت کې په کار پيل وکړ. په کال 1385 په پيښور کې په Health Management کې ماستري واخيسته.

چاپ شوی آثار:

1-عمومی پتالوژی

2.د جهازاتو پتالوژی

3.پتالوژی

4- عمومي او د جهازاتو پتالوژی

آدرس: ننگرهار پوهنتون د طب پوهنځی د هستوپتالوژی ديپارتمنت

PATHOLOGY

2016

BY:Allhaj prof Dr.M.Asif

**I would like to ask all the lecturers to write new textbooks, translate or revise their lecture notes or written books and share them with us to be published. We will ensure quality composition, printing and distribution to Afghan universities free of charge. I would like the students to encourage and assist their lecturers in this regard. We welcome any recommendations and suggestions for improvement.**

It is worth mentioning that the authors and publishers tried to prepare the books according to the international standards, but if there is any problem in the book, we kindly request the readers to send their comments to us or the authors in order to be corrected for future revised editions.

We are very thankful to **Kinderhilfe-Afghanistan** (German Aid for Afghan Children) and its director Dr. Eroes, who has provided fund for this book. We would also like to mention that he has provided funds for 100 medical and 20 non-medical textbooks in the past.

I am especially grateful to **GIZ** (German Society for International Cooperation) and **CIM** (Centre for International Migration & Development) for providing working opportunities for me during the past seven years in Afghanistan.

In our ministry, I would like to cordially thank Minister of Higher Education Prof Dr Farida Momand, Academic Deputy Minister Prof M Osman Babury, Deputy Minister for Administrative & Financial Affairs Prof Dr Gul Hassan Walizai, and lecturers for their continuous cooperation and support for this project.

I am also thankful to all those lecturers who encouraged us and gave us all these books to be published and distributed all over Afghanistan. Finally I would like to express my appreciation for the efforts of my colleagues Hekmatullah Aziz, Ahmad Fahim Habibi and Fazel Rahim in the office for publishing books.

Dr Yahya Wardak  
CIM-Expert & Advisor at the Ministry of Higher Education  
Kabul, Afghanistan, April, 2016  
Office: 0756014640  
Email: textbooks@afghanic.org

## **Publishing Textbooks**

Honorable lecturers and dear students!

The lack of quality textbooks in the universities of Afghanistan is a serious issue, which is repeatedly challenging students and teachers alike. To tackle this issue, we have initiated the process of providing textbooks to the students of medicine. For this reason, we have published 223 different textbooks of Medicine, Engineering, Science, Economics and Agriculture (96 medical books funded by German Academic Exchange Service, 100 medical with 20 non-medical books funded by German Aid for Afghan Children and 4 non-medical books funded by German-Afghan University Society) from Nangarhar, Khost, Kandahar, Herat, Balkh, Kapisa, Kabul and Kabul Medical universities. It should be mentioned that all these books have been distributed among the medical and non-medical colleges of the country for free. All the published textbooks can be downloaded from [www.ecampus-afghanistan.org](http://www.ecampus-afghanistan.org).

The Afghan National Higher Education Strategy (2010-2014) states:

*"Funds will be made available to encourage the writing and publication of textbooks in Dari and Pashto. Especially in priority areas, to improve the quality of teaching and learning and give students access to state-of-the-art information. In the meantime, translation of English language textbooks and journals into Dari and Pashto is a major challenge for curriculum reform. Without this facility it would not be possible for university students and faculty to access modern developments as knowledge in all disciplines accumulates at a rapid and exponential pace, in particular this is a huge obstacle for establishing a research culture. The Ministry of Higher Education together with the universities will examine strategies to overcome this deficit."*

The book you are holding in your hands is a sample of a printed textbook. We would like to continue this project and to end the method of manual notes and papers. Based on the request of higher education institutions, there is the need to publish about 100 different textbooks each year.



## Message from the Ministry of Higher Education

In history, books have played a very important role in gaining, keeping and spreading knowledge and science, and they are the fundamental units of educational curriculum which can also play an effective role in improving the quality of higher education. Therefore, keeping in mind the needs of



the society and today's requirements and based on educational standards, new learning materials and textbooks should be provided and published for the students.

I appreciate the efforts of the lecturers and authors, and I am very thankful to those who have worked for many years and have written or translated textbooks in their fields. They have offered their national duty, and they have motivated the motor of improvement.

I also warmly welcome more lecturers to prepare and publish textbooks in their respective fields so that, after publication, they should be distributed among the students to take full advantage of them. This will be a good step in the improvement of the quality of higher education and educational process.

The Ministry of Higher Education has the responsibility to make available new and standard learning materials in different fields in order to better educate our students.

Finally I am very grateful to German Aid for Afghan Children and our colleague Dr. Yahya Wardak that have provided opportunities for publishing textbooks of our lecturers and authors.

I am hopeful that this project should be continued and increased in order to have at least one standard textbook for each subject, in the near future.

Sincerely,  
Prof. Dr. Farida Momand  
Minister of Higher Education  
Kabul, 2016

Book Name      General Pathology  
Author          Assist Prof Dr M Asif  
Publisher        Nangarhar University, Medical Faculty  
Website         www.nu.edu.af  
Published       2016, Second Edition  
Copies          1000  
Serial No        223  
Download        www.ecampus-afghanistan.org



This publication was financed by German Aid for Afghan Children, a private initiative of the Eroes family in Germany.

Administrative and technical support by Afghanic.

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your textbooks, please contact us:  
Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul  
Office      0756014640  
Email      textbooks@afghanic.org

All rights reserved with the author.

Printed in Afghanistan 2016

Sahar Printing Press

ISBN      978-9936-620-29-2