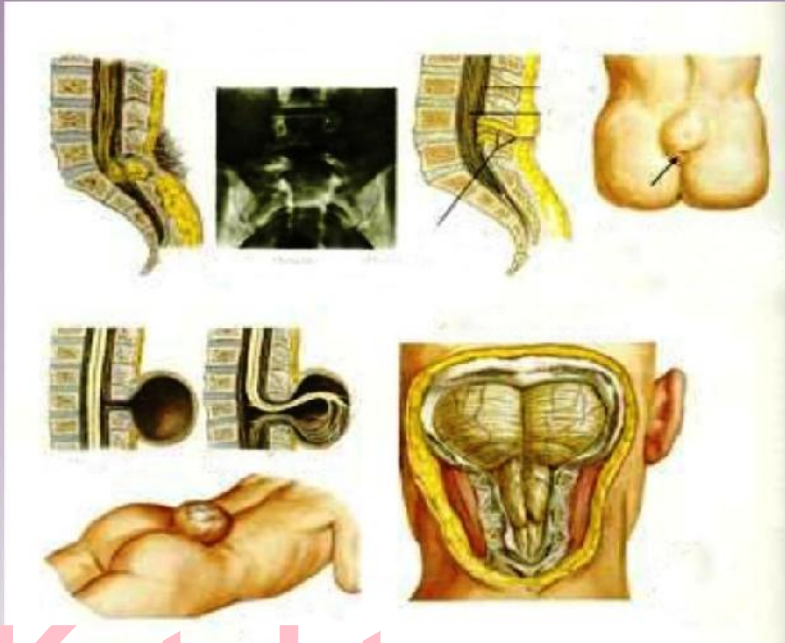




ننگرهار طب پوهنځی

د سیستمونو پتالوژي



Ketabton.com

پوهنوال ډاکټر خلیل احمد بهسودوال



۱۳۹۲

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

د سیستمونو پتالوژی

د کتاب نوم د سیستمونو پتالوژي
لیکوال پوهنوال ډاکتر خلیل احمد بهسودوال
خپرندوی ننگرهار طب پوهنځی
ویب پاڼه www.nu.edu.af
چاپ شمېر ۱۰۰۰
د چاپ کال ۱۳۹۲
ډاونلوډ www.ecampus-afghanistan.org
چاپ ځای افغانستان تایمز مطبعه، کابل

دا کتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیټی په جرمني کې د Eroes کورنۍ یوې خیریه ټولني لخوا تمویل شوی دی. ادارې او تخنیکي چارې یې په آلمان کې د افغانیک موسسی لخوا ترسره شوې دي. د کتاب د محتوا او لیکنې مسؤلیت د کتاب په لیکوال او اړونده پوهنځی پورې اړه لري. مرسته کوونکي او تطبیق کوونکي ټولني په دې اړه مسؤلیت نه لري.

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

ډاکتر یحیی وردک، د لوړو زده کړو وزارت، کابل

تیلیفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ایمیل: textbooks@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بی ان ۷-۵۶۷۸۹-۲۳۴-۱-۹۷۸



د لوړو زده کړو وزارت پیغام

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

د لوړو زده کړو د مؤسسو د ښاغلو استادانو څخه د زړه له کومې مننه کوم چې ډېر زیار یې ایستلی او د کلونو په اوږدو کې یې په خپلو اړوندو څانگو کې درسي کتابونه تألیف او ژباړلي دي. له نورو ښاغلو استادانو او پوهانو څخه هم په درنښت غوښتنه کوم ترڅو په خپلو اړوندو برخو کې نوي درسي کتابونه او نور درسي مواد برابر کړي خو تر چاپ وروسته د گرانو محصلینو په واک کې ورکړل شي.

د لوړو زده کړو وزارت دا خپله دنده بولي چې د گرانو محصلینو د علمي سطحې د لوړولو لپاره معیاري او نوي درسي مواد برابر کړي.

په پای کې د افغان ماشومانو لپاره د جرمنی کمیټی او ټولو هغو اړوندو ادارو او کسانو څخه مننه کوم چې د طبي کتابونو د چاپ په برخه کې یې هر اړخیزه همکاري کړې ده.

هیله مند یم چې نوموړې پروسه دوام وکړي او د نورو برخو اړوند کتابونه

هم چاپ شي.

په درنښت

پوهاند ډاکټر عبیدالله عبید

د لوړو زده کړو وزیر

کابل، ۱۳۹۲

د درسي کتابونو د چاپ پروسه

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 نوي معلوماتو ته لاس رسی نه لري، په زاړه میتود تدریس کوی او له هغو کتابونو او چپترونو څخه گټه اخلی چې زاړه دي او په بازار کې په ټیټ کیفیت فوتوکاپي کېږي.

د دې ستونزو د هوارولو لپاره په تېرو دوو کلونو کې مونږ د طب پوهنځیو د درسي کتابونو د چاپ لړۍ پیل او تر اوسه مو ۱۱۶ عنوانه طبي درسي کتابونه چاپ او د افغانستان ټولو طب پوهنځیو ته استولي دي.

دا کړنې په داسی 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 تعلیمی نصاب د ریفورم لپاره له انگریزی 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".

د افغانستان د طب پوهنځیو محصلین او استادان له ډېرو ستونزو سره مخامخ دي. نویو درسي موادو او معلوماتو ته نه لاس رسی، او له هغو کتابونو او چپترونو څخه کار اخیستل چې په بازار کې په ډېر ټیټ کیفیت پیدا کېږي، د دې برخې له ځانگړو ستونزو څخه گڼل کېږي. له همدې کبله هغه کتابونه چې د استادانو له خوا لیکل شوي دي باید راټول او چاپ کړل شي. د هیواد د اوسنی حالت په نظر کې نیولو سره مونږ لایقو ډاکترانو ته اړتیا لرو، ترڅو وکولای شي په هیواد کې د طبي زده کړو په ښه والي او پرمختگ کې فعاله ونډه واخلي. له همدې کبله باید د طب پوهنځیو ته زیاته پاملرنه وشي.

تراوسه پوري مونږ د ننگرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ او کاپيسا د طب پوهنځيو او کابل طبي پوهنتون لپاره ۱۱۶عنوانه مختلف طبي تدریسي کتابونه چاپ کړي دي. د ننگرهار طب پوهنځی لپاره د ۲۰ نورو طبي کتابونو د چاپ چارې روانې دي. د يادونې وړ ده چې نوموړي چاپ شوي کتابونه د هيواد ټولو طب پوهنځيو ته په وړيا توگه ویشل شوي دي.

ټول چاپ شوی طبي کتابونه کولای شئ د www.ecampus-afghanistan.org ویب پاڼی څخه ډاونلوډ کړی.

کوم کتاب چې ستاسی په لاس کې دی زمونږ د فعالیتونو یوه بېلگه ده. مونږ غواړو چې دې پروسې ته دوام ورکړو ترڅو وکولای شو د درسي کتابونو په برابرولو سره د هيواد له پوهنتونو سره مرسته وکړو او د چپتر 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 درسی کتابونه چاپ کړل شي.

د لوړو زده کړو د وزارت، پوهنتونونو، استادانو او محصلینو د غوښتنې په اساس په راتلونکی کی غواړو چې دا پروگرام غیر طبي برخو لکه ساینس، انجنیري، کرهڼې، اجتماعی علومو او نورو پوهنځيو ته هم پراخ کړو او د مختلفو پوهنتونونو او پوهنځيو د اړتیا وړ کتابونه چاپ کړو.

له ټولو محترمو استادانو څخه هیله کوو، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه ولیکي، وژباړي او یا هم خپل پخواني لیکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چپترونه ایډېټ او د چاپ لپاره تیار کړي. زمونږ په واک کې یی راکړي، چې په ښه کیفیت چاپ او وروسته یې د اړوندې پوهنځی، استادانو او محصلینو په واک کې ورکړو. همدارنگه د یادو شویو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه او نظریات زمونږ په پته له مونږ سره شریک کړي، ترڅو په گډه پدې برخه کې اغیزمن گامونه پورته کړو.

له گرانو محصلینو څخه هم هیله کوو چې په یادو چارو کې له مونږ او ښاغلو استادانو سره مرسته وکړي.

د یادونې وړ ده چې د مولفینو او خپروونکو له خوا پوره زیار ایستل شوی دی، ترڅو د کتابونو محتویات د نړیوالو علمي معیارونو په اساس برابر شي خو بیا هم کیدای شي د کتاب په محتوي کې ځینې تیروتنې او ستونزې وجود ولري، نو له دې امله له درنو لوستونکو څخه هیله مند یو تر څو خپل نظریات او نیوکې د مولف او یا زموږ په پته په لیکلې بڼه را ولیږي، تر څو په راتلونکي چاپ کې اصلاح شي.

د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیټې او دهغې له مشر ډاکټر ایروس څخه ډېره مننه کوو چې ددغه کتاب د چاپ لگښت یې ورگړی دی. دوی په تیرو کلونو کې هم د ننگرهار د طب پوهنځي د ۲۰ عنوانه طبي کتابونو د چاپ لگښت پر غاړه درلود.

په ځانگړي توگه د جی آی زیت (GIZ) له دفتر او CIM (Center for International Migration and Development) یا د نړیوالې پناه غوښتنې او پرمختیا مرکز چې زما لپاره یې په تېرو دريو کلونو کې په افغانستان کې د کار امکانات برابر کړي دي هم مننه کوم.

د لوړو زده کړوله محترم وزیر بناغلي پوهاند ډاکټر عبیدالله عبید، علمی معین بناغلي پوهنوال محمد عثمان بابري، مالي او ادري معین بناغلي پوهنوال ډاکټر گل حسن وليزي، د ننگرهار پوهنتون رییس بناغلي ډاکټر محمد صابر، د پوهنتونو او پوهنځيو له بناغلو ریيسانو او استادانو څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ لړۍ یې هڅولې او مرسته یې ورسره کړې ده.

همدارنگه د دفتر له بناغلو همکارانو څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ په برخه کې یې نه سترې کیدونکې هلې ځلې کړې دي.

ډاکټر یحیی وردگ، د لوړو زده کړو وزارت

کابل، مارچ ۲۰۱۳

د دفتر ټیلیفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ایمیل: textbooks@afghanic.org

wardak@afghanic.org

دبیل خبري :

دخصوصی پتالوژي په نوم درسي کتاب دطب پوهنځي ددریم ټولگي ددوهم سمستر دپاره د طب پوهنځي دنوي کریکولم سره سم دطب پوهنځي دپتالوژي خانگي دارتیا پر بنسټ په داسي وخت لیکل کیږي چي ساینسي علوم په خانگري ډول مالیکولي بیالوژي ، مالیکولي جنتیک او طبي تکنالوژي په چټکي سره پرمختگ کوی، نود امکان تر بریده کونښن شوي چي نوي دناروغیو دپیژندلو او دپیداکیډو دمیخانیکیتونو په برخه کي دنړیوالو باوري سرچینو څخه په کتاب کي ځای کړم ، ترڅو اړه لرونکو کسانو سره داړونده ناروغیو دپتالوژیک بدلونونودپوهیدلو په هکله معلومات ترلاسه کړي. دالهي اقدس له دربارڅخه ډیر شکر په ځای کوم چي ماته یي ددي کتاب دلیکلو توان او وخت راکړي.

الله ج دي وکړي چي دغه کتاب زما دنورو علمي اثارو ترڅنگ چي مخکي مي لیکلي دي دهیواد په کچه محصلینو او هم مسلکانو دگټي او پام وړ وگرځي ، اوبه خانگري ډول د تنگراهار پوهنتون د طب پوهنځي درسي تشه ډکه کړي.

په پای د خپل نیژدي همکار دطب پوهنځي دبوشیمي خانگي غړي محترم دوکتور محمد عظیم څخه چي ددی کتاب په تایپ او ډیزاین کي یی راسره مرسته کړي دزړه له کومي مننه کوم او دالله ج څخه ورته سوکالي او بری غواړم.

د کتاب په هکله تفریظ

د طب پوهنځی د پتالوژی خانگی محرمو غړو ته!

اسلام علیکم ورحمة الله وبرکاته

د پتالوژی درسی کتاب چی د محترم پوهنوال دوکتور خلیل احمد (بهسودوال) له خوا د طب پوهنځی د دریم ټولگی د دوهم سمستر لپاره تالیف شوی دی زما له خوا په هر اړخیزه توگه په ډیر ځیر او دقت سره ولوستل شو چی زه خپل نظر د نوموړی درسی کتاب په هکله په لاندی ډول څرگندوم.

کتاب په ډیر روان سبک، په پښتو ملی ژبه باندی لیکل شوی چی لیکنه کی د نامانوس لغتونو څخه ډډه شوی، کلمات او جملی ډیری لنډی او د پوهاوی لپاره ډیری اسانه او د وخت د ضایع کیدو او د بیا لوستلو لپاره ډیره لږه اړتیا پیدا کیږی.

هر څوک چی دا درسی کتاب په غور سره ولولی په طبی ډگر کی تر زیاته گټه اخیستلای شی او د انسان د عضویت د اوو سیستمونو د ناروغیو د پیژندگلوی لپاره پراخه لازی پرانیستی دی، په کتاب کی اړونده سیستمونو د غړو اناتومی، دنده، پتوفزیولوژی د ناروغی عوامل او پتالوژیک تشخیص کی غوره او په زړه پوری معلومات شتون لری. نو لدی کبله په ډاډه زړه ویلای شم چی د طب پرسونل، ډاکتران به هیڅ کله د خپلو ناروغانو د ستونزو په پیژندنه کی په هیڅ ډول کړکیچ سره مخامخ نه شی. د بل پلوه تر کومه ځایه چی ما ته څرگنده شوه زمونږ په هیواد کی د سیستمونو د پتالوژی په هکله داسی ټولیز، علمی او د نړیوالو معلوماتو څخه ډک کتاب نه دی لیکل شوی چی د طبی علم له نظره دا ډول غنی او بډای وی. همدا رنگه ویلای شم دا درسی کتاب د دریم ټولگی لپاره زیات علمی ارزښت لری که چیری د کتاب دننه منح پانگه او متن ته ځیر شو مولف: جدولونه،

گرافونه، انځورونه په داسې مناسب ځای کې غوره کړې چې د لوستلو په وخت کې دیر ژر د پوهیدلو لپاره زمینه برابره وي د کتاب لیکل ډیر معیاری او په نړیواله کچه د کتاب د لیکلو د اصولو سره برابره دی.

په کتاب کې د غوره تکست کتابونو، علمی ژورنالونو، د انټرنیټ باوري طبي سرچینو څخه نوی او تازه معلوماتو ته ځانگړې ځای ورکړل شوی دی، چې د هر لوستونکي پاملرنه ځان ته را اړوي.

زه ټولو ډاکټر صاحبانو ته وړاندیز کووم چې دا کتاب یو ځل ولولئ، قضاوت او پریکړه وکړئ، چې زما دا ادعا څومره ریشتنی ده او د طب د محصیلینو لپاره زما توصیه دا ده چې ددی کتاب څخه اعظمی گټه واخلي، چې په راتلونکي کې د ټولو مضامینو د درسي مشکلاتو څخه ځان وژغوري او په ډیر اسانه ډول به د هري ناروغی د پیژندگلوی لپاره په روښانه لار لاری شی.

محترم پوهنوال دکتور خلیل احمد (بهسودوال) ددی درسي کتاب په لیکنه کې زیات زیار او زغم گاللی چې ډیر د ستاینې وړ دی، د الله (ج) له درباره څخه استاد ته د عافیت سره د عمر اوږدوالی او په علمی ډگر کې بریالیتوب او سرلوړی غواړم او ددی کتاب د لیکلو مبارک باد وایم.

په پای کې د پورتنیو علمی ارزښتونو په لرلو سره د نوموړی کتاب تالیف تاییدوم او د چاپ سپارښتنه یی کوم.

والسلام

پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)

د داخلی ځانگي شف

د کتاب په هکله تفریظ

د طب پوهنځی د پتالوژی خانگی محرمو غړو ته!

اسلام علیکم ورحمة الله وبرکاته

د پتالوژی مضمون د طبابت یو له بنسټیزو خانگو څخه دی، چی ددی علم په واسطه د ناروغیو مطلق تشخیص وضع کیږی، او کوم پتالوژیکي بدلونونه چی په عضویت کی د ناروغیو په ترڅ کی پیدا شوی وی هغه په گوته کوی، چی ددی بدلونونو پر مټ د ناروغیو د تداوی پلان ترتیب کیږی.

د خصوصی پتالوژی تر عنوان لاندی درسی کتاب چی د بناغلی پوهنوال دوکتور خلیل احمد (بهسودوال) د پتالوژی خانگی استاد له خوا په پښتو ملی ژبه تالیف شوی ما په ډیر غور او دقت سره د پیل څخه تر پای ولوست په دی هکله په لاندی ډول خپل نظر وړاندی کووم:

د خصوصی پتالوژی کتاب د طب پوهنځی د نوی کریکولم پر بنسټ د طب پوهنځی د دریم ټولگی د دوهم سمستر دپاره په اوو فصلونو کی لیکل شوی چی لمړی فصل یی د پښتورگو او اطراحی لارو، دوهم فصل کی د نارینه و تناسلی سیستم، دریم فصل کی د بنځینه وو تناسلی سیستم، څلورم فصل کی د اندوکراینسی سیستم ناروغی، پنځم فصل کی د پوستکی ناروغی، شپږم فصل کی د اسکلیټ او بندونو ناروغی او اووم فصل کی د عصبی سیستم پتالوژی لیکل شوی، په دی ډول لمړی د اړونده سیستمونو د ناروغیو د بڼه پوهیدلو دپاره د غړو نسجی جوړښت او فزیولوژی باندی په لنډه توگه رڼا اچول شوی بیا د اړونده ناروغی تعریف، لاملونه، د ناروغیو د پیدا کیدو میخانیکیتونه، مورفولوژیک بدلونونه او په اخیره کی په لنډه توگه د ناروغیو کلنیکي بڼی او اتراری پر ډیر بڼه او سیستماتیک ډول توضیح کړی دی، محترم استاد کونښن کړی چی د ناروغیو

د پتو جنزيس او ميخانيکيتونو په برخه کې ډير نوي او کره معلومات د نړۍ د ډيرو معتبرو طبي سرچينو څخه د پتالوژي اخريني ايديشن تسکت کتابونو، علمي مجلو او د انټرنيت د باوري علمي سرچينو څخه ټول کړي او ددی کتاب بڼه ځانگړتيا دا ده چې د ناروغيو بڼه پيژندلو دپاره د اړونده ناروغي پتالوژيکي مکرو او مايکروسکوپيک انځورونو او جدولونو ته کتاب کې ځای ورکړی، چې لوستونکي په اساني سره کولای شي ور څخه مطلب ترلاسه کړي. د کتاب په پای کې د څلورويشت نوي علمي او ستاندرد طبي کتابونو، علمي مجلو او انټرنيت باوري سرچينو ماخذونه ذکر شوي، کتاب په پښتو ملي ژبه باندې په ډيره اسانه روانه او عام فهمه ډول ليکل شوي، چې لوستونکي کولای شي په اساني سره ور څخه گټه واخلي. دا کتاب نه يواځې د گرانو محصيلينو دپاره يو اساسی درسی کتاب او د هغوی درسی تشه چې ددی کتاب په نه لرلو کې درلودی ډکوی بلکه د جراحي، داخلي او د طب د نورو څانگو په پراکتیک برخه کې د کلينيکي تشخيص او د تعقيبیه تداوی د پلان په برابرولو کې ډير د ارزښت وړ دی او ددی معلوماتو په نظر کې نيولو سره د ورته ناروغانو په تفريقي تشخيص کې د کلينيک له نظره مرسته کوي. زه د پورتنیو ارزښتونو پر بنسټ ددی کتاب تالیف تاييدوم د چاپ او نشر دپاره وړانديز کووم او د لوړو زده کړو د وزارت د ترفيعاتو د لايحي د نورو شرايطو د پوره تر څنگ يی د پوهاندی علمي رتبې ته يی بسيا بولم.

والسلام

پوهاند دوکتور عبدالروف (حسان)

د جراحي څانگې شف

فهرست

مخ	عنوان
۱	سریزه
۱	لومړي فصل
۲	پښتورگي او اطراحي لاري
۲	د پښتورگي نورمال جوړښت او دندی
۳	د پښتورگو دناروغيو کلینیکي پېښي
۵	د گلومیرلونو ناروغي
۷	د گلومیرولر ناروغيو پتوجنیزس
۱۴	نفروتیک سندروم
۱۷	لیپوید نفروزس (Minimal-change)
۱۸	فوکل گلومیرولوسکلروزس
۱۹	غشایي گلومیرولوسکلروزس
۲۲	تکثري غشایي گلومیرولونفرایتس
۲۳	دیابتیک نفروپتي
۲۷	نفريتیک سیندروم
۲۸	حاد تکثري گلومیرولونفرایتس
۳۱	چټک پرمخ تلونکي (هلالی) گلومیرولونفرایتس
۳۳	IgA نفروپتي (برگر ناروغي)
۳۴	ارثي نفرایتس
۳۵	ځنډنی گلومیرولونفرایتیس

٤٠	حاد پیلونفرایتس
٤٤	خندانې پیالونفرایتس
٤٨	د درملو دکارولو له کبله بین الخلالی نفرایتس
٥١	د درد ضد درملو له کبله نفروپتی
٥٢	حاد تیوبولر نکروزس
٥٥	اسکیمیک حاد تیوبولر نکروزس
٥٧	توکسیک حاد تیوبولر نکروزس
٥٩	دپننتورگو کستیگ ناروغي
٦٠	دپننتورگو ساده کیستونه
٦١	دپننتورگو کسبی کیستونه
٦١	دلویانو دپننتورگو غالب او توزومل پولي کستیگ ناروغي
٦٦	دکوچنیانو دپننتورگو مخفی پولي کستیگ ناروغي
٦٧	دپننتورگو دوینی رگونوگله وږي
٦٧	سلیم نفروسکلروزس
٦٩	خبیث نفروسکلروزیس
٧٢	دپننتورگو تیری
٧٦	هایدرونفروزیس
٧٩	دپننتورگو تومورونه
٨٠	دپننتورگو سلیم تومورونه
٨١	دپننتورگو خبیث تومورونه
٨١	دپننتورگو ادینوکارسینوما
٨٤	ویلمز تومورونه (نفروبلاستوما)
٨٧	دمثانی او راتپولونکی سیستم تومورونه

دوهم فصل

۹۳	دنارینه و تناسلي سیستم
۹۴	قضیب
۹۴	دقضیب ولادي ناروغی
۹۵	هایپوزپودیازس او اپیزپودیازس
۹۵	فیموزیس
۹۶	دقضیب التهاب
۹۷	دقضیب تومورونه
۹۷	دقضیب سلیم تومورونه
۹۹	دقضیب خبیث تومورونه
۱۰۱	دصفن، خصیو او بربخ ناروغی
۱۰۱	هایدروسیل
۱۰۳	کرپتورشیدیزم
۱۰۵	دخصیو اتروفی
۱۰۹	دخصیو نیوپلازم
۱۱۲	جرم سل تومورونه
۱۱۲	سمینوما (Seminoma)
۱۱۴	امبریونل کارسینوما
۱۱۴	سپرما توسیستیک سمینوما
۱۱۵	Yolk sac Tumours
۱۱۶	کوریکو کارسینوما
۱۱۷	تراتوما

۱۲۲	د پروستات ناروغی
۱۲۳	د پروستات التهاب
۱۲۵	د پروستات نودولر هایپرپلازیا
۱۲۹	د پروستات کارسینوما
۱۳۷	د جنسی نیژدی والی ناروغی
۱۳۷	سفلیس
۱۴۲	گونوریا
۱۴۵	دریم فصل
۱۴۵	بنخینه تناسلی سیستم او تیونه
۱۴۶	فرج (Vulva)
۱۴۷	د ایپتل غیر نیوپلاستیک گډوډی
۱۴۷	لیکن سکروزس
۱۴۸	لیکن سمپل کرونیکوس
۱۴۹	د فرج تومورونه (Vulvar Tumours)
۱۵۳	مهبل
۱۵۳	دمهبل التهاب
۱۵۴	دمهبل د داخلی برخی د ایپتل نیوپلازم اود مهبل سکوامس سل کارسینوما
۱۵۵	بوتروئیدز سارکوما
۱۵۶	د رحم غاړه (Cervix)
۱۵۶	د رحم د غاړی نسجی جوړښت
۱۵۷	د رحم د غاړی التهاب
۱۵۷	د رحم د غاړی پولیپونه
۱۶۰	د رحم د غاړی داخل ایپتل نیوپلازم اوسکوامس سل کارسینوما

۱۶۱	انوسيف سرویکل کانسرونه
۱۶۸	درحم جسم
۱۶۹	داندومتریم التهاب
۱۷۰	ادینوما یوزیس
۱۷۱	اندومتریوزیس
۱۷۴	درحم دو ظیفوی گډوډی له کبله دویني بهیدنه
۱۷۶	داندومتریم هایپرپلازیا
۱۷۹	داندومتریم او مایومتریم تومورونه
۱۷۹	داندومتریم پولیپونه
۱۸۰	اندومتریل کارسینوما
۱۸۴	لایوما یوما
۱۸۶	لایوما یو سارکوما
۱۸۸	نفیرونه
۱۸۹	التهابی افات
۱۹۱	تخمدانونه (Ovaries)
۱۹۱	نسجی جوړښت
۱۹۳	لوتیني او فولیکولي کیستونه
۱۹۴	پولي کیستیک تخمدانونه
۱۹۵	دتخمدان تومورونه
۱۹۶	هغه تومورونه چي دتخمدان دسطحي داپتیلیم څخه منشه اخلي
۱۹۷	مصلی تومورونه
۱۹۸	مخاطی تومورونه

۲۰۰	دبرنر تومورونه
۲۰۱	دجنسی حجرو تومورونه
۲۰۱	تراتوما
۲۰۳	دامیدواری ناروغی
۲۰۳	دیلاستنا اتانات او التهاب
۲۰۳	دامیدواری تروفوبلاستیک ناروغی
۲۰۴	هایداتیفورم
۲۰۷	مهاجم مول
۲۰۹	دامیدواری توکسیمیا
۲۱۱	تیونه
۲۱۳	دفایبروکیستیک ډولونه
۲۱۶	اسکلروزنگ اډینوزیس
۲۱۷	دتیونو التهاب
۲۱۸	دتیونو تومورونه
۲۱۹	فایبروآډینوما
۲۲۱	فیلودز تومورونه
۲۲۳	دتیونو کارسینوما
۲۳۶	څلورم فصل
۲۳۶	د اندوکراین سیستم
۲۳۹	نخامیه غده
۲۴۴	دنخامیه غده هغه اډینوماگانی چه دودې هورمون افرازوي
۲۴۵	د کورټیکوتروف حجرو اډینوماگانی

۲۴۷	دخامیه غدی فعالیت لږوالي
۲۵۰	دخامیه غدی دخلفي فص سندروم
۲۵۲	تایراید غده
۲۵۲	نسجی جوړښت
۲۵۴	دتایراید دغدی فعالیت زیاتوالی
۲۵۷	هایپوتایروئیدویزم
۲۵۹	مگزودیما
۲۶۱	دگریوز ناروغی
۲۶۶	جاغور (Gioter)
۲۶۷	منتشر جاغور
۲۷۰	نودولر جاغور
۲۷۲	دتایراید دغدی التهاب
۲۷۲	خڼډنی لمفوسایتیک تایروئیداتیس (هاشیما توز تایروئیداتیس)
۲۷۷	سب اکیوت ګرانولو ماتوز تایروداتیس
۲۷۸	دتایراید دغدی نیوپلازم
۲۷۹	اډینوماګانی
۲۸۰	دتایراید دغدی کارسینوماګانی
۲۸۳	پاپیلری تایراید کارسینوماګانی
۲۸۵	فولیکولر تایراید کارسینوماګانی
۲۸۷	میدولاری کارسینوماګانی
۲۹۳	پاراتایراید غده
۳۰۰	اندوکراین پانکراس

۳۰۱	دشکري ناروغی
۳۲۰	دپانکراس اندوکرایني نیوپلازم
۳۲۲	دادرینال غده
۳۲۲	نسجی جوړښت
۳۲۴	هایپرادرینالیزم
۳۲۴	کوشنگ سیندروم
۳۲۷	هایپرالدوستیرونیزم
۳۲۸	ادرینوجنیتل سندروم
۳۲۹	دادرینال دقشر حاده بی کفایتی
۳۳۰	دادرینال دقشر ځنډنی بی کفایتی
۳۳۱	دادرینال غدی دقشری دویمي پاتي والی
۳۳۲	دادرینال دقشر نیوپلازم
۳۳۳	دادرینال میدولانیوپلازم
۳۳۳	فیو کروموسایتوما
۳۳۵	نیوروبلا سستوما
۳۳۷	پنځم فصل (دپوستکي ناروغی)
۳۳۹	مکروسکوپیک اصطلاحات
۳۴۰	مایکروسکوپیک اصطلاحات
۳۴۱	دپوستکي حاد التهابات
۳۴۱	لړمئ (پت)
۳۴۳	دپوستکي حاد اگزیماتوز التهاب
۳۴۵	اریتماملتی فورم

۳۴۷	خُنْدَنِ التَّهَابِي دَرْمَاتُوزَس
۳۴۷	پَسُورِيَازَس
۳۵۰	لِيكُنْ پِلَانُوس
۲۴۲	دَبَلَسْتَرِ پِيْدَاكُوْنِكِي نَارُوغِي
۳۵۲	پَمْفِيگُوسَس
۳۵۳	پَمْفِيگُوسَس اُولْكَارِيَزَس
۳۵۴	بُولَس پَمْفِيگُوئِيْد
۳۵۵	دَرْمَاتَايْتَس هَرْتِيْفُورَم
۳۵۶	تُومُورُونَه
۳۵۶	دَاپِيْتِيْلِيْم سَلِيْم اُوْمَاقِبَل كَانْسِرِي نَارُوغِي
۳۵۶	سَبُورِيَك گِرَاتُوزَس
۳۵۷	كِرَاتُوكَاَتُومَا
۳۵۸	زَخِي (Verrucae (Warts)
۳۶۰	اَكِيْنِيَك كِرَاتُوزَسَس
۳۶۲	دَاپِيْدِرْم خَبِيْث تُومُورُونَه
۳۶۲	سَكُوَامَس سَل كَارَسِيْنُومَا
۳۶۵	بَزَل سَل كَارَسِيْنُومَا
۳۶۷	دَمِيْلَانُوسِيْت حَجْرُوتُومُورُونَه اُو تُومُورُ دُولَه نَارُوغِي
۳۷۰	خَبِيْث مِيْلَانُومَا
۳۷۵	
	شِيْرَم فَصَل
۳۷۶	دَهْدُوْكُو نَارُوغِي
۳۷۶	دَهْدُوْكُو آرْتِي اُووَلَادِي نَارُوغِي
۳۷۷	اَكَاَنْدِرُوپِلَازِيَا

۳۷۸	اوستیوپتروزیس
۳۷۹	اوستیوپوروزیس اودهوکی استقلابی ناروغی
۳۷۹	اوستیوپوروزس
۳۸۶	دیجت ناروغی
۳۸۹	اوستیومیالایتیس
۳۹۲	پایوجنیک اوستیومیالایتیس
۳۹۳	توبر کلوزیک اوستیومیالایتیس
۳۹۴	دهو کو تومورونه
۳۹۴	دهو کو جوړونکی تومورونه
۳۹۴	اوسیتوما
۳۹۴	اوسیتوئید ، اوسیتوما او اوستیوبلاستوما
۳۹۵	اوستیو سارکوما
۳۹۸	د غضروف جوړونکی تومورونه
۳۹۸	اوستیوکاندروما
۴۰۰	کاندروما
۴۰۰	کاندروسارکوما
۴۰۱	ایونگرسارکوما
۴۰۲	بندونه
۴۰۴	اوستیوارترایتس
۴۰۵	نقرص
۴۱۴	انتانی ارترایتس
۴۱۵	داسکلیتی عضلوناروغی
۴۱۶	عضلی اتروفی

٤١٧	عضلي ديستروفي
٤١٩	مياستينياگرويز
٤٢١	دشحمي نسج تومورونه (لايپوما)
٤٢٢	لايپوسارکوما
٤٢٣	فايبروزي تومورونه اوتومورډوله افات
٤٢٤	نودولر فشيائيس
٤٢٤	فايبرماتوزس
٤٢٦	فايبروبلاستيک تومورونه
٤٢٦	درماتوفايبروسارکوما
٤٢٧	خبيث فايبروهستوسيتوما
٤٢٩	اووم فصل (عصبي سيستم)
٤٣١	ولادي سوء اشکال
٤٣٢	دعصبي تيوب زيانونه
٤٣٥	ددماع دقدامي برخي سوء اشکال
٤٣٦	دخلفي فوساگانو انوملي گاني
٤٣٧	ډنډی واکرومل فورميشن
٤٣٧	دشوکی نخاع سوء اشکال
٤٣٨	انتاني ناروغی
٤٣٩	مننجائيس
٤٤٠	حادپيوجنيک مننجائيس (بکترائي مننجائيس)
٤٤٢	حاد لمفوسياتيک (وايرال) مننجائيس
٤٤٣	خنډني مننجائيس
٤٤٣	توبرکلوزيک مننجائيس

٤٤٥	انسفالایټیس
٤٤٥	بکټریائی انسفالایټیس
٤٤٥	دماغی اسی
٤٤٦	ویروسی انسفالایټیس
٤٤٨	دماغی اذیما
٤٥١	فتق (herniation)
٤٥٣	هایدروسفالوس
٤٥٦	دماغ درگونوناروغی
٤٥٧	دماغ منتشر اسکیمیا
٤٦٠	دماغ موضعی اسکیمیا
٤٦٤	داخل القحفی هموراژ
٤٦٤	دماغ دپرانشیم هموراژ
٤٦٦	سب ارکنوئید هموراژ
٤٦٨	دماغ دوینی رگونومل فورمیشنونه
٤٧٠	دوینی دفشاردلوړوالي له امله دماغي وعایي ناروغی
٤٧١	استقلابی ناروغی
٤٧٢	ارثی استقلابی ناروغی
٤٧٣	کسبی میتابولیک ناروغی
٤٧٤	هیپاتیک انسفالویتی
٤٧٥	تغذیوی ناروغی
٤٧٧	د مرکزی عصبی سیستم استحالوی ناروغی
٤٨١	الزهالمیر ناروغی
٤٨٢	دپرکنسن ناروغی

٤٨٤	دهاتتیگتون (Huntington) ناروغی
٤٨٦	د مرکزی عصبی سیستم تومورونه
٤٨٧	گلیوماگانې
٤٨٨	استروسایتوما
٤٩٠	پیلیوستیک استروسایتوما
٤٩١	اولیگودندروگلیوما
٤٩١	نیورونل تومورونه
٤٩٢	میدوبلاستوما
٤٩٣	میننجیوما
٤٩٥	میتاستاتیک تومورونه
٤٩٧	ماخزونه

سريزه:

پتالوژي د طب د بنسټيزو مضامينو له ډلي څخه ده ، چي د ساينسي علومو ديوي برخي په توگه تل د ودي او بدلون په حالت کي ده ، چي د موليفينو او څيړندويانو د دوامداره څيړنو او هلو ځلو په ترڅ کي نوي او تازه معلومات د ناروغيو د پيژندلو، تشخيص او د منځته راتلو دميخانيکيتونو په برخه کي لاس ته راځي چي به د ناروغيو ددرملني په برخه کي د بدلون سره مل وي . چي حتي د يوشمير ناروغيو پيښي ډيري لري او له منځه تللي دي.

د پتالوژي په برخه کي گڼ شمير ټکست کتابونه او مجلي په نړۍ کي خپريږي چي يوشمير يي دپتالوژي دعلم دمورپه توگه ديولري په توگه خپريږي . لکه Basic pathology که څه هم دهغي لمړني مولف له دي نړۍ څخه سترگي پټي کړي خو بيا هم دهغي چاپ ادامه لري اودنړۍ په ډيرو معتبرو طبي پوهنتونونو کي ورڅخه د پتالوژي داصلي کتاب په توگه گټه اخيستل کيږي.

دا علم د هغه ارزښت له کبله چي دناروغيو دپيژندنې، لاملونو، د ناروغيو د پيدا کيدو د لارو، اوتشخيص په برخه کي يي لري، او دهغي اړتيا پر بنسټ څانگي

ورته درلوده ماته د طب پوهنځي د دريم ټولگي د دوهم سمستر دپاره د خصوصي پتالوژي په نوم کتاب دتاليف دنده راکړل شوه موضوع د اړونده مراجعو له خوا تاييد او دادی د ډيرو ستونزو او بوختياوو سره سره می ددی کتاب تاليف د الله ج په مرسته پای ته ورساوه.

کتاب په اوه فصلونو د بولي لارو، نارينه او بنځينه جهازاتو، اندوکراين، پوستکي، اسکليټ (هډوکي اوبندونه) او عصبي سيستم ناروغۍ په کی په سيستماتيک ډول داسی ليکل شوی دی چی دناروغۍ په تعريف، د پيداکیدو په بهير، مورفولوژي، هستولوژي، کلينيکي بني او انزار په برخه کي رڼا اچوی. پدي کتاب کي دنړۍ د ډيرو معتبرو ټکست کتابونو داخريني ايډيشنونو، د انټرنیټ د باوري علمي سرچينو د طب پوهنځي د استادانو او د خپلي دوه نيمو لسيزو استادي د تجربو څخه گټه اخیستل شوي ده، د موضوعاتو د بڼه روښانتيا په موخه په مناسبو ځايونو کي جدولونه او پتالوژيک انځورونه ځای په ځای شوي دي.

که بناغلی او اغلی لوستونکی دکتاب په اړه خپل رغونکی نظرونه او مشوری زمونږ په پته راولیږی په ورین تندی به بی هرکلی وشی.

لومړی فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

لومړی فصل

پښتورگي او اطراحي لاري

- دگلو مېرو لوند ناروغي
 - دگلو مېرو لوند ناروغيو پټو جنزيس
 - نفروټيک سندروم
- نفريټيک سندروم
 - حادثکثري گلو مېرو نفر ايتيس
 - چټک پرمختلونکي گلو مېرو لوند ناروغي (هلاکي)
 - مزمن گلو مېرو لوند ناروغي
- هغه ناروغي چي ټيوبولونه او بين الخلاکي نسج ماونوي
 - بين الخلاکي ټيوبولي نفر ايتيس
 - حاد پيالونفر ايتيس
 - مزمن پيالونفر ايتيس اوريفلکس نفروپاتي
 - ددرملودکارولونه کبله بين الخلاکي نيفرايتيس
 - حاد ټيوبولي نکروزيس
- دپښتورگوسيتيک ناروغي اودبولي لاروبندبت
 - دپښتورگوتيري
 - هايډرونيډروزيس
- نومورونه

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری

سریزه: -

د پښتورگونورمال جوړښت اودندي:

پښتورگي دانسان د بدن بیوشیمیکی هوموستازیس دلاندي لاروپربنسټ
تأمینوي:

- دمیتابولیک فضله محصولاتو اطراح کول
 - داوبواوالکترولایتونو د بیلانس تنظیمول
 - داسیدوبیزبیلانس تامینول
- همدرانگه پښتورگي لاندي مواد هم تولید وي:
- پرستیاگلانډین: داوبواومالگود تنظیمولواو د ویني درگونو دمقویت (Tone) د برابرولولامل گرځي.
 - اریتروپوټین: د ویني د سرو حجو تولید تنبه کوي.
 - رنین: د ویني درگونو د Tone د زیاتوالی او د الدوسزون د تولید د زیاتوالي لامل گرځي.
 - $1,25 \text{ Dihydroxycholecalciferol}$ - داپه هضمي لاره کې د کلسیم د جذب اود پښتورگوبه تیوبولونو کې د فاسفیت دبیرته جذبولامل کیږي.

پښتورگي په پراخه ډول وظیفوي توان لري ، حتی که یوپښتورگي موجودهم نه وي کوم لوي خطر نه پیدا کیږي . مگرد پښتورگي په ناروغیو کې کیدای شي چي فضله محصولات په بدن کې ټول شي چي یوریمیا (Uremia) ورته وایي ، که چیري گلو میرولونو فلتریشن کې په زیاته اندازه خرابوالي پیداشي کیدای شي

لومړی فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری
 چي پروتيني مالیکولونه په تشومتيازوکې اطراح شي او Protein urea منځته
 راوړي. او که چيري گلو میرولونه شدیدآ ویجاړشي کیدای شي د ویني سري
 حجري په تشومتيازوکې د بدن څخه ووځي او Hematuria مینځ ته راشي .
 پښتورگي د ملاد تیرپه دواړو خواو کې د پریټوان شاته ځای لري ، دلویا په
 خیر جوړښت لري ، په منځني ډول په یو کاهل شخص کې ۱۵۰ گرامه پوري
 وزن لري د پښتورگي بنسټیزو وظیفوي واحد دنفرون څخه عبارت دي ،
 او هر نفرون د گلو میرولونو او ټیوبولونو څخه جوړ دی .
 هر پښتورگي په اټکلي ډول یو میلیون پوري نفرونه لري ، دوي درشيمي
 میتانيفروز (Metanephros) څخه وروسته د پرونفروز
 او میزونفروز (Pronephros and mesonephros) دوظیفوي استحالي څخه
 جوړیږي . ، حال ، کلیسونه اورا ټولونکې قناتونه دحالي پنډو کې یا Ureteric
 bud څخه چي دمیزونفروز د حقیقي قنات (wolfian duct) څخه منشا اخلي
 جوړیږي. (۲۲)

د پښتورگودناروغیو کلینکې نښې :-

د پښتورگودناروغیو کلینکې نښې د بڼه پوهیدلو دپاره په هغه
 سندرومونو کې چي بڼه توضیح شوي دي ځای ورکوو ، ځیني ددوي په ځانگړي
 ډول د گلو میرولونو ناروغی دي او ځیني نور یې د پښتورگودنوروبرخوپه
 ناروغیو کې پیدا کیږي د بیلگې په ډول :-

۱: نفریتیټیک سندروم (Nephritic-syndrome): یو حاد گلو میرولي سندروم دي
 چي د څرگند هماغوریا ، په منځني کچه پروتین یوریا ، اذوتیما (دنایتروجن

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
تولیدنه) ، پرسوب اود ویني دلور فشار سره پیل کیږي، اودهغه
گلو میرولونفرا تیس کلاسیکه بڼه جوړه وي چي د حد Streptococcus اتان
خخه وروسته منخته راځي.

۲: نفروتیک سندروم (Nephrotic syndrome): داسندروم د ډیري شدیدی
پروتینوریا (۵، ۳گرامه پروتین په ورځ کې) ، هایپوالبونیمیا ،
ډیرشدید پرسوب ، هایپرلیپیدیمیا اولیپید یوریا سره ځانګړي کیږي.

۳: بي عرضه پروتینوریا ، هیما چوریا یا دواړه ددوي د گلو میرولونوپه
خفیفو ګډو ډیوکې تولیدیږي.

۴: چټک پرمختلونکې گلو میرولونفرا تیس په خوړځویا اونیوکې چي
د پښتورگو د دندو د لسه منځه تلولامل کیږي.

۵: د پښتورگو حاده عدم کفایه دا ولیګویوریا یا انوریا سره د حد ازوتیمیا په
تعقیب څرګندیږي (چي کیدای شي دهاللي گلو میرولونفرا تیس ، د حاتیوبولر
نکروزیس او یا د پښتورګې د بین الخلالی نسج د افاتوپه پایله کې منخته راشي)
۶: د پښتورگو مزمنه عدم کفایه چي د ځنډني یوریمیا دننوسره پیژندل کیږي
اود پښتورگو د ټولومزمنو ناروغیو په پایله کې تولیدیږي.

۷: د بولي لارو اتانات چي د بکتریوریا او پایوریا په وسیله پیژندل کیږي ، اتان
کیدای شي دننویا پرته د نښو خخه تظاهر وکړي اوممکن پښتورګې یا مثانه
اخته کړي.

۸: نفرولیتیا زیس د پښتورگو دکولیک دردونو ، هماچوریا اود وامداره تیرو
سره څرګندیږي .

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
د پښتورگود نوموړو سندر و موندو څخه علاوه د بولي لار و بندښت ،
د پښتورگو نوموړو نه هم منځته راځي چي وروسته توضيح کيږي .

د گلو مير و لوني ناروغي :

د گلو مير و لوني جوړښت او د ندي:

د تشو متياز و جوړيدل: په گلو مير و لوني کي پيل کيږي کوم چي په اټکلي
ډول هره ورځ اولس سوه ليتره د پلازما فلتر کوي او دهغي څخه ۱۴۰-۱۸۰ ليتره
پوري فلترات جوړيږي ، چي زيات مقدار يي د پښتورگوپه تيو بولي کي بيرته
جذبيري يواځي په څلورويشت ساعتونو کي يونيم ليتره تشي متيازي جوړيږي.
هر گلو مير و لوني د وينې د شعريه رگونو د يوي دستي (Tuft) څخه جوړيږي چي په
بومن کپسول کي تبارز کړي ، وینه گلو مير و لوني ته د موصله ارتريول د يو پراخ لومن
سره د Renal corpuscle و عايي قطب ته داخليري په گڼو څانگوباندي ويشل
کيږي ، او د سيستمیک رگونو برخلاف په وريدي نهايت نه بلکه د مرسله
ارتريول په ډول د تنگ لومن سره Renal corpuscle د بولي قطب څخه راوځي
او د لوړهايډروستاتیک فشار په وسيله د گلو مير و لوني د جدار په ټول اوږدوالي
کي د وينې فلتریشن د بومن په مسافه کي صورت نيسي .
گلو مير و لوني د اندوتليل حجرو ، قاعدوي غشا او اپيټل حجرو څخه جوړ شوي ،
د گلو مير و لوني ټولي برخي د فلتریشن د مانعي (Filtration barrier) په منځته ته
راتگ کي برخه اخلي . د گلو مير و لوني د شعريه رگونو د يو لرونکي ديو فلتر

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
کوونکی پردی دي ، چی دیوی نري طبقی چی لرونکی د سوری لرونکو
اندوتیلیل حجرو وی (هرسوری یی ۷۰-۱۰۰ ننومتره پوري قطر لري) همدارنگه
دگلو میرو لونیو قاعدوی غشا چی دیویندی مرکزی برخي (Lamina Densa)
اودیوی نري داخلي اوباندني پور (Lamina Rara او Lamina Rara interna
externa) څخه جوړه شوي ده ، قاعدوی غشا د تایپ څلور (Type-IV) کولاجن
الیافو ، لامینین ، پروتیوگلایکان ، فایبرونیکتین او څوگلایکوپروتینو څخه
جوړه شوي ده.

همدارنگه حشوي ایپیتل حجري چی دستوري په ډول شکل لري (Podocytes)
اوشعریه رگونوا حاطه کړي دي اودگلو میرو لونیو دشعریه رگونوترمنخ مسافه
کی Mesengeal حجري شتون لري ، چی دغیر ضروري موادو د بلع کولو ،
دشعریه رگونو د تون په کنترولولو او استناد کی دنده سرته رسوي (۱۰)

دفلتریشن مانعه لاندي ځانگړتیاوي لري:

۱: دغه مانعه دانیونیک مالیکولونو د چارج پوري اړه لري چی گن
شمیر پروتینونه لکه دانندوتیلیل حجرو د سور یو د پولی انیونیک
Glycosaminoglycans (هیپاران سلفیت اوسیالوپروتین) اود قاعدوی غشا
پروتینونه په برکی نیسي.

۲: دغه مانعه دکتیونیک مالیکولونو دسایز پوري اړه لري لکه دایپتیل
حجرو د فلتریشن سلیت (Slite) پردی اوقاعدوی غشا دمتریکس پروتینونه په
برکی نیسي .

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری

د گلو میر ولونو دنار و غیو پتو جنزیس:

گلو میر ولونه کیدای شي د ایمنونولوژیک او یا د غیر ایمنونولوژیک میخانیکیتونوپه وسیله زیان وگوري .

الف: ایمنونولوژیک میخانیکیتونه:

د انسان د پښتورگو گلو میر ولونه اکثره د امینونولوژیک میخانیکیتونوپه وسیله زیانمنه کیږي. اودلته لاندې دوه میخانیکیتونه د یادولو وړ دي:

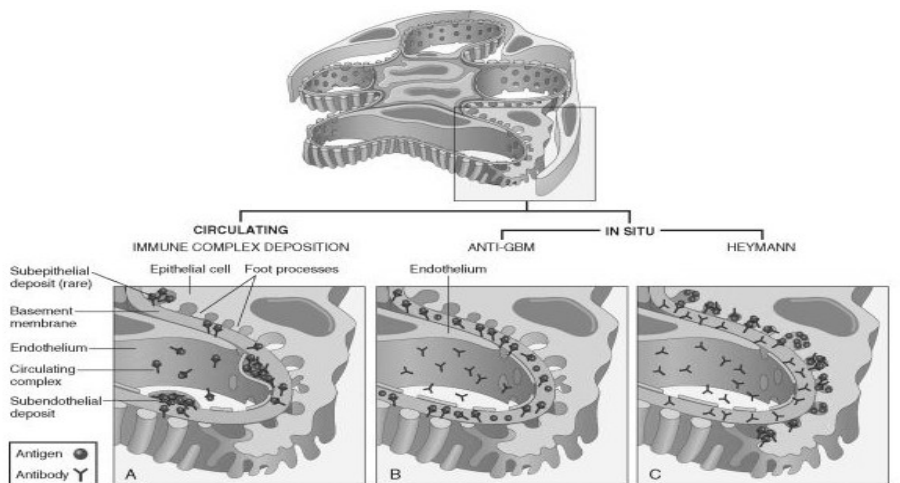
۱: د نفروتوکسیک انتې باډې گانورول لکه د گلو میر ولونو د قاعدوي غشا پرضد د انتې باډې گانو (Anti-GBM) جوړیدل.

۲: د ایمنون کمپلکس ځای په ځای کیدل او فعالیتدل

د پورتنیو میخانیکیتونوپه پایله کې منځته راغلي ناروغي د Glumerolonephritis او ځینو حالتونو کې د Glumerolopathy په نوم یادېږي ، ارثي فکتورونه دناروغي په انزارو اود ناروغي په وړاندې په حساسیت کې ونډه لري .

۱: نفروتوکسیک انتې باډې گانې: په انتې گلو میر ولووممبران ناروغي کې د نفروتوکسیک IgG انتې باډې د گلو میر ولونو د قاعدوي غشا په تاپ خلور کولاجن الیافو د تاپ دري الفا ځنځیر سره (کوم چې د Collagenase انزایم په وړاندې مقاوم دي) دنښتي انتې جن سره نښلي اود کامپیلمنټ سیستم د فعالیتدولامل گرځي ، چې د پښتورگو په بایوپسی کې که چیرې د امینونوفلورسنت مایکروسکوپ په وسیله ولیدل شي د دې ډول انتې باډې رسوب د خط په څیر معلومېږي (برعکس د گلو میر ولونو نفرایتیس په نوره ولونو کې گرانولربنه غوره کوي) .

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
 انتی گلوبولینو ممبران ناروغي د گلوبولینو د ناروغي غیر معمول ډول دي
 او گلوبولینو د ناروغي یو د سلوڅخه لړپښی جوړه وي .
 په ځینو پښو کې د سپړو د هیموراژ سره یوځای څرگند یږي ، ځکه چې
 د سپړو د اسناخو په قاعدوي غشا د گلوبولینو د قاعدوي غشا سره ورته انتی
 جنونه شتون لري او د نوموړو ورته انتی جنونو په وړاندې انتی باډي غبرگون
 ښکاره کوي او په عین وخت کې په پښتورگواوسپړو دواړو کې زیان منځته راوړي



۱- اګنه انځور د گلوبولینونو زیان د انتی باډی د ځای په ځای کیدو له کبله (۱۱)

۲: د معافیتي کمپلکس ځای په ځای کیدل او فعالیدل (Immune complex deposition and activation):

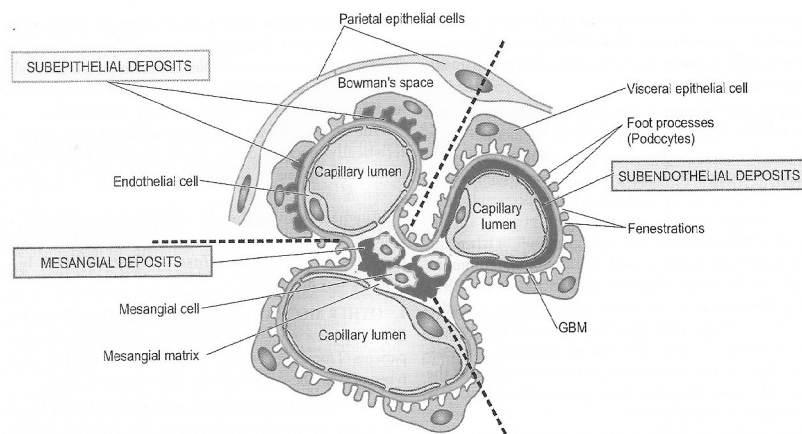
معافیتي کمپلکسونه هغه وخت جوړیږي کله چې انتی باډي د خپلي ځانگړي منحل انتی جن سره ونښلي ، انتی جن کیدای شي بهرني (شوني ده چې

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
یومکروبی عامل څخه مشتق شوي وي) او یو داخلي (DNA یا Systemic lupus erythematosه) سرچینه ولري .
که چیري معافیتي کمپلکس نسبتاً غټ وي د RES د حجرو په وسیله بلع اوله
منځه وړل کیږي ، مگر نور وار په ډولونه یې که په هره برخه کې ځای په ځای شي
او یا د In situ په ډول وي د گلوبولونو د تخریب د پیل کیدو لامل گرځي .
هر هغه وخت چې معافیتي کمپلکس په گلوبولونو کې ولیدل شي
د (Deposits) اصطلاح ورته کارول کیږي . گلوبولونه اصلاً د اتی جن په حیث
دلته نه زیانمنه کیږي بلکه د پښتورگو دلاري د بدن د ویني ټول حجم فلتر کیږي
او گلوبولونه د ایمنون کمپلکس په وسیله دلاندې لارو په وسیله زیان گوري .
الف: د اتی جنونو یا معافیتي کمپلکسو تولیدل په مزانجیوم ، Sub
endothelial deposits یا د Sub epithelial deposits په ډول رسوبات
موجودوي .

ب: د معافیتي کمپلکس ځای په ځای کیدل د In situ په ډول :
د گلوبولونو د پروتینوسره د نښلیدو او یا د قاعدوي غشاسره د اتی جنیک
Cross reaction دلاري د گلوبولونو د زیان لامل گرځي ، اتی جن اتی باډي
کمپلکس د ځای په ځای کیدلو څخه وروسته د کامپلیمنټ سیستم فعالیږي .
او د کامپلیمنټ C5b-9 د تولید او همدرا ننگه د کامپلیمنټ C3a او C5a
د تولیدولو په وسیله د ویني د پولي مارفونو کلیر حجرو ، مونوسیت او مکروفاژونو
د کیموتاکسس او د دوباره جریان د پیدا کیدلو لامل گرځي د معافیتي کمپلکس
توضع د گلوبولونو د افت د ډول او د کلینیکي بڼي په ټاکلو کې رول لوبوي . که
Deposits په مزانجیوم او یا په Sub endothelial lamina rara interna کې

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
وي دويني جريان ته اجازه ورکوي او دکامپلمنت سيستم فعالوي کوم چي
دکلينیک له نظره دحادنفرايتيس په ډول چي دهیماچوريا سره يوځاي وي
څرگند يري. غشايي تکثري گلوميرولونفرايتيس او IgA نفروپاتي ددي ډول
میخانیکیت دښي بیلگې په ډول یادولاي شو.

که رسوبات (Deposits) په Sub epithelial lamina rara externa کې هم وي
دکامپلمنت سيستم دفعاليدولامل کيږي ، مگردگلوميرولونودقاعدوي غشا په
وسيله نوموړي معافيتي کمپلکسونه دويني دوران څخه ليري کيږي ، پردي
بنسټ دالتهاب شواهدنه ليدل کيږي . اوممبرانوگلوميرولونفرايتيس
(گلوميرولوپتي) يي ښه بیلگه شميرل کيږي.



۱-۲ گڼه جدول دگلوميرولونو التراجورښت او دايميون کمپلکس ځای په ځای کيدل رانښي

(۱۵)

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

د گلو ميرولونو د حجرو رول د گلو ميرولونو په ناروغيو کې :

د گلو ميرولونو په منځ کې حجري د گلو ميرولونو د ناروغيو او انزارو کې رول لوبوي ، دغه حجري د بيلا بيلو وسايتو کائينونو په توليد کې رول لوبوي کوم چې د وينې دلخته کيدلو په سلسلې باندې هم اغيزه لري .

د معافيتي کمپلکس توليدل په Sub epithelial برخه کې د ايبپيتيل حجري تنبه کوي چې د قاعدوي غشا مرکبه برخې توليد پرې (معمولاً Laminin) ددې موادو زيات توليد د غير منظمو تبارزاتو د جوړيدو لامل گرځي ، چې معافيتي Deposits يې قسماً احاطه کړي وي او يوه ځانگړې منظره جوړه وي ، چې د Spikes په نامه يادېږي ، او د غشايي گلو ميرولوپتي بڼه ځانگړتيا ده . د خارج الحجروي ماترکس موادو توليدنه د گلو ميرولونو دافت يوه غوره بڼه جوړه وي ، چې پراخه ډولونه لري ، د مترکس د موادو په توليدنه کې د تخريب او د توليد ترمنځ د توازن خرابوالي يې رول لري ، کوم چې د Glumerulusclerosis لامل گرځي .

اندوتليل حجري هم خپله نورماله بڼويه سطحه چې د ترومبوز د جوړيدو لومخه نيسي د لاسه ورکړي وي او دانندوتليل حجرو د سطحې د پاسه د صفحاتو د توليدو لامل گرځي ، چې په هايپرتينشن ، شکرې ناروغي او Vasculitis کې د ليدلو وړ گرځي .

د گلو ميرولونو د ويجاړتيا ميدياتورونه :

گلو ميرولونه د يوزيات شمير ميدياتورونو په وسيله اغيزمن کيږي چې عبارت دي له :

- لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری
- ۱: د کامپلمنت فعالیدل د گلوبولینونو فرایټیس په دواړو ډولونو (Anti-GBM او ایمون کمپلکس) په منځته راتگ کې رول لوبوي. د کامپلمنت پاتوي گانې د کامپلمنت C3 او Cab-9 د فعالولولامل گرځي.
- ۲: نفرایټیس فکتورونه (Nefs) یا C3 نفرټیک فکتور (C3Nefs): دامیونو گلوبولین څخه عبارت دي کوم چي د کامپلمنت سیستم د converting enzyme دنهي کونکي (Inhibition) د غیر فعالولولامل گرځي پدي ډول کامپلمنت C3 تخریب صورت نه نیسي او کامپلمنت C3 په پرله پسي توگه په فعاله ډول پاتي کیږي.
- ۳: د ویني PMN د کامپلمنت C3a او کامپلمنت C5a په وسیله ساحي ته جذبیږي PMN د ایمون کمپلکس سره نښلي (د C3 او Fc اخذوپه وسیله) او PMN حجروي خپل لایزوزومل انزایمونونه ازاد وي په دي ډول د گلوبولینونو د تخریب د تشدید لامل گرځي.
- ۴: د اکسیجن فعال راډیکلونه کوم چي د ویني د PMN او گلوبولینونو د حجرو څخه اخیستل کیږي او د گلوبولینونو د قاعدوي غشا د تخریب لامل گرځي کوم چي د حجروي غشا لپیډي برخي (اراکیدونیک اسید) میتابولیزم اغیزمن کوي او د گلوبولینونو په رگونو کې د ترومبوزد جوړیدلو د پارو زمینه برابره وي.
- ۵: د ویني لخته کونکي فکتورونو فعالیدل هم د گلوبولینونو د زیان د پارو زمینه برابره وي، فبرین د ویني صفحیات د FC اخذ او د C3 په وسیله ځان خواته راکاږي چي د مایکرو ترومبوسی د جوړولواود Vasoactive پیپتایدونو د ازادولولامل گرځي، چي د ویني درگونو د دیوال نفوذیه وړتیا

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
زیاتوي، د بلي خوا د صفحیا توخه دنموتنبه کونکې ماده هم افرازیږي
(PDF) چې د مزاجیمل حجرو مهاجروي تکثراو په پای کې د مترکس
د جوړیدلو د زیاتوالي او تولید لو او په پای کې د Glumerulosclerosis
د پیدا کیدو لامل ګرځي.

ب: غیر معافیتي میخانیکیتونه (Non immunological mechanisms):
غیر معافیتي میخانیکیتونه هم په لاندې ډول د ګلومیرولونو د ناروغیو په
پیدا کیدو لکه رول لوبوي:

۱: ارثي فکتورونه: د بیلګې په ډول د هغو جنونوزیان کوم چې د ایپتل
حجرو د قاعدوي غشا د پروتینو د اینکوډ کولو لامل ګرځي، چې په پایله کې
Foot process د استطالاتو د شمیرد کمیدو او په پای کې د پروتین یوریا لامل
ګرځي.

۲: د قاعدوي غشا اېنارمېټي ګاني چې دارثي نفراټیس د پیدا کیدو لامل ګرځي
۳: د وینې درګونو افات - د وینې درګونو افات چې د اندوتلیوم د ویجاړتیا په
پایله کې پېښېږي (چې هاپرټینشن او ترومبوتیک مایکروانجیوپټي کې لیدل
کېږي).

۴: د قاعدوي غشا د مترکس د موادو میتابولیک بدلون کوم چې په
هاپرګلاسیمیا کې لیدل کېږي او د دیابیتیک نفروپاتي ځانګړتیا جوړه وي

۵: د ګلومیرولونو په قاعدوي غشا کې د غیر نورمالو پروتینونو تولیدنه
(امائیلوید)

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

د گلو میر و لوند ناروغیو توفز یولوژیک بنسټونه:

د گلو میر و لوند ناروغی په Primary او Secondary (چې دنوروسیستمیک ناروغیو په بهیر کې پیدا کیږي) ډولونو ویشل شوي دي. د بلي خواد کلینیکي بڼې پر بنسټ هم دواړه لمړني او دویمي گلو میر و لوند ناروغی د Nephrotic syndrome او Nephritic syndrome په بڼې سره څرگند کیږي، چې په لاندې ډول تری یادونه کیږي.

نفروتیک سندروم (Nephrotic syndrome)

دیو بیچلي کلینیکي حالت څخه عبارت دي چې د گلو میر و لوند فلتريشن د دندې دویجاړتیا په پایله کې منځته راځي او ځانگړتیا یې عبارت دي له :-

۱: پروتین یوریا (Proteinuria) (دورځي د ۵، ۳ گرامو یا زیات د پروتینو وتل په تشو متیازو کې (په کوچنیانو کې لږ).

۲: هایپوالبومینیمیا (په وینه کې د آلبومین کموالي): د وینې د پلازما د البومین مقدار د ۳ گرامو څخه په سل سي سي وینه کې ښکته وي .

۳: عمومي اذیمما: د پلازما د ازمو تیک فشار د لږوالي او برعکس د هایدرستاتیک فشار د ډیروالي له امله په زیاته اندازه اوبه د وینې د دوران څخه بهر او د بدن په ټولو اجوا او پوست کې لاندې منضم نسج او بین الخلاي مسافو کې په اضافي ډول ټولېږي (Anasarca edema).

۴: هایپر لیپیدیمیا او لیپید یوریا: د وینې د لیپیدونو د کچې لوړوالي په نفروتیک سندروم کې یو بیچلي ستونزه ده خو فکر کیږي چې د ځیگر په وسیله د لایپو پروتینونو د جوړولو زیاتوالي، د بدن دنورو بر خوڅخه دشحمي

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری
ذراتو غیر نورمال لیږد دوران ته او د لپیډونو د کتابولیزم کموالي شوني ونډه
ولري.

د بلي خوا یو مقدار لایپوپروتین د گلو میرولونو د کیلري د جدار د نفوذیه وړتیا
دویجاړیدو له کبله تشومتیازو ته تیریرې او په تشومتیازو کې د Free fat یا
د Oval fat bodies په ډول څرگندیرې، د دې سندروم په پیل کې ازوتیمیا،
هیماچوریا او هایپریتیشن ډیرلږ او یا هیڅ شتون ونلري.

په کوچنیانو کې د ۱۵ کلنۍ څخه لږ عمر کې نفروتیک سندروم معمولاً د لمړني
گلو میرولونفرایتیس (په ځانگړي ډول Minimal change ناروغي) او په
لویانو کې دنوروسیسستمیک ناروغيو (لکه د شکرې ناروغي، SLE او
Amyloidosis) په ترڅ کې منځته راځي.

د نفروتیک سندروم په ناروغي کې اصلاً د گلو میرولونو د اپیتل حجرو ویجاړتیا
پیدا کیږي، چې پایله یې د پودوسیت حجرو د Foot process
داستطالاتو د شمیرد کمیدو، نښلیدو او یادله منځه تلو او په پای کې د فلتریشن
مانعې د دندې د خرابوالي لامل گرځي.

دلته غواړم چې د فلتریشن د مانعې (Filtration barrier) د جوړښت او ارزښت په
برخه کې یادونه وکړم.

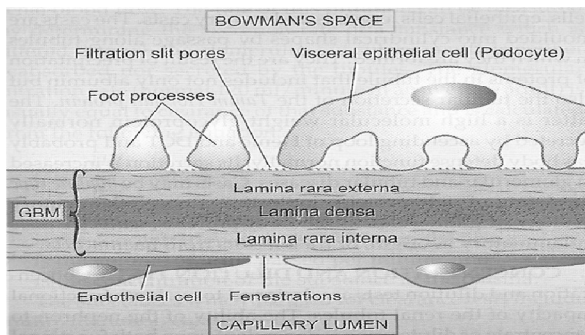
د فلتریشن مانع د لاندې برخو څخه جوړه شویده:

۱: د گلو میرولونو د Fenestrated کیلري اندوتلیم چې داوبو، سوډیم، یوریا
، گلوکوز او نور کوچنیو پروتینو په وړاندې نفوذیه وړتیا لري، د اندوتلیم سطحه یې
د منفي چارج لرونکو گلایکوپروتینو (هپاران سلفیت) په وسیله پوښل شوي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
۲: Fused basal lamina: داپنډه قاعدوي غشا چي داندوتيليم
حجرواودپودوسيتونو دقاعدوي غشا گانوڅخه جوړه شوي ده، اولرونکي
دټايب څلورکولاجن اليافو، لامينين ، فايبرونيکتين ، پروتيوگلايکان او هپاران
سلفيت ده .

۳: دپودوسيت حجرواستطالات (Foot process) يا (Pedicle) چي دقاعدوي
غشا سره د Integrine پروتين په وسيله نښتي دي .دقاعدوي غشا دپوښولو
اوسطحه يي دمنفي چارچ لرونکي گلايکوپروتينوپه وسيله پوښل شوي ده .
ددواستطالاتوترمنځ فاصله د Filtration slite په نوم ياديږي دغه استطالي
يو دبلي سره د Slite membrane ديوځانگړي پروتين په وسيله ، چي Nephrine
نوميرې ترلي شوي دي ، اود Podocin په نوم يوډول پروتين په وسيله چي
داکتين دمالیکولوسره نښتي دي استناديې موندلي دي ، نارمل حالت کې
دهمدي Slite دلاري دگلوپروټينونو فلترات بومن مسافي ته توپيري ، هرغه
وخت چي دغه پروټينونه (Nephrine) ويجاړشي اوبيا په ولادي ډول دهغه جن
ميوتيشن منځته راغلي وي چي دنيفرين پروتين کوډکوي (ولادي نفروتيک
سندروم) اوبيا که دپودوسيت حجروداستطالوشميرلرشي يا استطالي سره
وښلي اوبيا له منځه لاړي شي دفلتریشن دنده خرابه اوپه پای کې دکتلوي
پروتين يوريا لامل کيږي . (۱۴)

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري



۱-۳ د پښتورگو د گلو میرولونو د فلتريشن مانعی نسجی جوړښت ښی (۱۵)

لاندي ناروغي دنفروتیک سندروم په منځته راتلوكي ونډه لري:

:(Lipoid Nephrosis)(MCD)Minimal change disease

Minimal change ناروغي دنفروتیک سندروم یومهم لامل گڼل کیږي (په ځانگړي ډول په ۱-۷ کلنۍ پوري عمر لرونکو کوچنیانو کې) پدي ناروغي کې دعادي مایکروسکوپ (LM) په وسیله د پښتورگو گلو میرولونه نورمال ښکاري مگر د الکترون مایکروسکوپ (EM) په وسیله د گلو میرولونو د پودوسیت حجرو استطالات (Foot process) کتلوي له منځه تگ او ویجاړتیا لیدل کیږي.

پتوجنیزس (Pathogenesis): ددي ناروغي اصلي لامل معلوم ندي ، مگر ددي ناروغي یوځای څرگندیدنه د ددرملوسره د حساسیت ، (Stings) ، د ذهرياتوسره مخ کیدل او هاجکن ناروغي سره دامیون میخانیکیت د ونډې پخلي کوي ، کوم چي ددي میخانیکیت پربنسټ د گلو میرولونو د کپلري د دیوال دنفوذیه وړتیا زیاتوالي پیدا کوي او پدي ډول یوزیات مقدار پروتینونه د تشومتیازو دلاري

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
 د بدن څخه وځي، او څرنگه چي يوزيات مقدار لايپوپروتين داخته شويو
 گلوميرولونو څخه تيريږي نو د ټيويولونوپه منځ كې شحمي څاخكې اوپه
 تشومتيازو كې شحمي مواد ليدل كيږي. نوځكه داناروغي د Lipiod
 Nephrosis په نوم هم ياد يږي.

كلينيكي بڼه او انزار:

داناروغي په هر عمر كې پيدا كيږي مگر اكثره د پنځه كلنۍ څخه لږ
 عمر لرونكو كوچنيانو كې ليدل كيږي، په لږه فيصدي په نارينه و كې
 ډير پيښيږي، اود تنفسي لارو د پورتنې برخي د اتانانو اود وقايوي واكسينونوپه
 تعقيب منځته راځي، د كورتيكوستيروايډونوپه وړاندي بڼه ځواب وايي،
 انزاري بڼه دي يواځي په سلوكې د پنځو څخه په لږو پيښوكې وروسته د
 دريو لسيزو څخه د پښتورگو عدم كفايي لامل كيږي. (۲۲)

Focal segmental)Focal glumerulosclerosis

:(FSGS)(glumerulosclerosis

داناروغي دنفروتيك سندروم معمول لامل جوړه وي ، پيښي يي په
 لويانو كې ډيري دي او په ۱۰% پيښوكې د كوچنيانو دنفروتيك سندروم لامل
 كيږي، د گلوميرولونو د ډول دويجاړيدل ديلا بيلو پتوجنيك او ايتولوژيک
 فكتورونوپه وسيله منځته راځي ، لكه ډيا بېتيك نفروپتي ، د HIV اتان ، په
 هيرويئوباندي روږدوكې ، رفلکسي نفروپتي اونوروپه پايله كې منځته راځي.
 ايتولوژي او پتوجنيزيس: - دلته قوي څرگندوني شتون لري (د بيلگي په ډول په
 پيوند شوي پښتورگي كې عود كوونكې FSGS پيدا كيږي) چي د دوران

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
معافیتي فکتورونه ونډه لري ، دولاډي نفروتیک سندروم منظره د Focal
segmental گلو میرولوسکلیروزیس په ډول وي ، چي یواځیني لامل یي
د بعضو جنونو میوتیشن دي ، کوم چي دنفرین (NPHI) پروتینونه کوډ کوي ،
د جن خطاوي اودهغي له کبله دارونده پروتینونو جوړیدل په Slite diaphragm
کې معمولاً په کورني FSGS ناروغي کې لیدل کیږي (په هره کورني کې په
ځانگړي ډول میوتیشن موجودوي) .

دهستالوژي له نظره ځیني وخت د گلو میرولونوپه یوه سگمنټ کې افت شتون
لري اونوري برخي یي نورمال وي (ځکه د Segmental اصطلاح دلته کارول
کیږي) اود ماوفي برخي د کپلري دلومن بندوالي د لیدلو وړوي ، او په
ځینو پېښو کې د کپلري دلوپ دوعایي هیالینوزیس ، بین الخلالی فبروزیس
اوتیوبولراتروفي هم لیدل کیدای شي ، د الکترون مایکروسکوپ په وسیله
د گلو میرولونو د پودوسیت حجرو د استتالوله منځه تگ لیدل کیږي
مگر د ایمونو هستو کیمکل څیرنوپه وسیله د IgM او کامپلمنت C3 غیروصفي
تولیدنه د لیدلو وړنه وي . (۲۲)

برعکس د MCD څخه دلته پروتین یوریا او هایپر تینشن شتون لري
اود ستیروئیدونوپه وړاندي ښه ځواب نه وایي .

غشايي گلو میرولونفرایټیس (Membranous Glomerulonephritis):

غشايي گلو میرولونفرایټیس د ځنډني معافیتي کمپلکس پوري اړه
لرونکې ناروغي ده ، کوم چي بیلابیلی هستولوژیکي ښي لري
، مگر د ډیرو لاملونوله امله منځته راځي . په لویانو کې دنفروتیک سندروم یوله
مهمولاملونو څخه شمیرل کیږي .

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
ایتولوژی: په ۸۵% پینوکی دغشایی گلو میرولونفرایتیس کوم خرگندلامل
معلوم ندی، او ایوپیتیک وی پاتی پینوکی په دویمې ډول
دیوشمیرنوروناروغیو په ترڅ کې منخته راځي چې په لاندي ډول ورڅخه یادونه
کیري:-

- ۱: انتانی ناروغي لکه سفلیس، پلازموډیم ملاریا، ویروسي هیپاتایتیس (B).
- ۲: درمل لکه Pencillamine، سره زر (Gold)، سیماب، هیرویین اونور
- ۳: تورمونه لکه: لمفوما، مایلوما، کارسینوما (قصبات اوتیونه) اونور.
- ۴: سیستمیک لوپس اریتماتوس (SLE)، په ۱۰% پینوکی دممبرانوس
گلو میرولونفرایتیس لامل کیري.

پتوجنیزس: ممبرانو گلو میرولویتي په ځنډني ډول دمعاپتي کمپلکس دځای په
ځای کیدوله امله تأسس کوي (مگر حقیقي مالیکولي هدف ترمباحثي لاندي
دي)، احتمالاً د Megaline گلايکوپروتینوشتون دایپتیل حجروپه سطحه کې
تثبیت شوي دي.

کلینیکي منظره: دگراس له نظره پښتورگی خاسفه اوغت شوي وي، په
وروستیو کې مایکروسکوپ بدلونونه بنیسي چې دگلو میرولونو کپلري گاني
دالتهاب څخه پرته پنډوالي پیدا کوي. او په وصفي ډول Spike په بڼه په
گلو میرول کې لیدل کیري. د کپلري گانود دیوال په ډول بنکاري او که چیري
د EM مایکروسکوپ په وسیله ولیدل شي امیون کمپلکس دقاعدوي غشا په
اوردو کې تراپتیلیم لاندي (Sub epithelial) برخو کې ټول شوي وي اودپودسیت
حجرواستطالی له منځه تللي وي، او هغه ایپتیل حجري چې ددي

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
رسوباتو (Deposits) لاندی واقع وی نوې قاعدوی غشا جوړه ، چي د Spike یا
تیغی په ډول معلومیږي (چي د LM مایکروسکوپ په وسیله هم لیدل کیږي)
کله چي دغه رسوبات لایزشي تدریجا گلومیرولونه تصلبي یا سکروزوی کیږي.

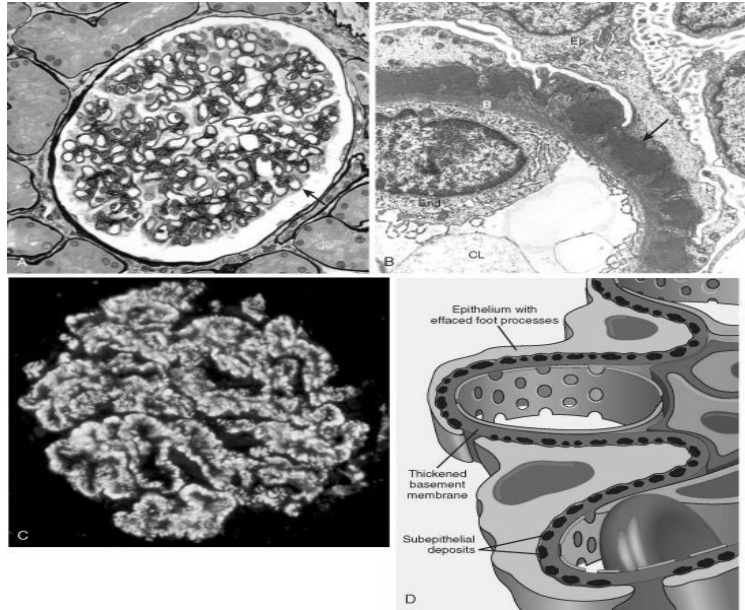
کلینکی بڼه او انزار:

ممبرانوس گلومیرولونفرایتیس په هر عمر کې منځته راتلای شي زیاتره
په لویانو کې د ژوند په پنځمه او اومه لسيزه کې رامنځته کیږي ، نارینه وکې
نسبت بنځوته ډیر پښیږي په ۵۰% پیښو کې ناروغان د ویني لوړ فشار او پروتین
یوریا لري .

درملنه یی قناعت بخښونکې نه ده ، دکورټیکوسټیرویدونوپه وړاندی ځواب نه
وايي ، په ۷۵% پیښو کې لویان ناروغان لس کاله د ژوند طمع لري ، ۳۰%
پیښو کې د پښتورگو ځنډني عدم کفایي خواته ځي (د گلومیرولوسکلروزیس له
کبله).

انزاري په کوچنیانو کې بنه دي په ځانگړي ډول په هغو پیښو کې چي یواځي
پروتین یوریا ولري.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري



۴-۱ گڼه انځور په غشايي نفروپټي کې د گلوميرلونو دويني دشعريه رگونو په ديوال کې د حجرو دشمير ډيروالي او پنډوالي نښې (۱)

۴: تکثري غشايي گلوميرولونفرايټيس (Membranous proliferative)

-(MPGN) (Glumerolonephritis)

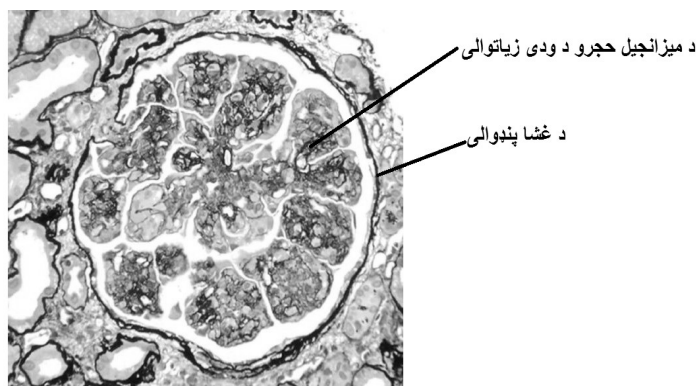
داد گلوميرولونو تکثري التهابي حالت دي ، چي گڼ شمير لاملونه لري ، چي ماوفه گلوميرول کې تکثراو پنډوالي شتون لري ، ماوف گلوميرول دلوبيول په ډول انځور غوره کړي وي ، د گلوميرول د ديوال د قاعدوي غشا پنډوالي ډيراو دريل د پتيلي په ډول ښکاري او کله چي دنقري په وسيله تلون شي ښه ليدل کيږي ، د قاعدوي غشا دا ډول ناروغي د Mesengeal capillary Glumerolonephritis په نوم ياد يږي .

تکثري غشايي گلوميرولونفرايټيس په دوه ډولونو باندي ويشل شوی دي:

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
الف: Type-I-MPGN: داد معافيتي کمپلکس پوري اړونده ناروغي ده
اوداناروغان په خپل وار سره په دوه نورو گروپونو باندې ويشل شوي دي:
۱: هغوي چي مختلط Cryo globulinemia لري (ددوي ۸۰% Heptatise-C
مثبت وي)

۲: هغوي چي Cryo globulinemia نه لري اود بيلا بيلو ناروغيو سره يوځاي
ليدل کيږي لکه اتانات، تومورونه، درگونو کولاجني ناروغي، ارثي اوکسبي
د کامپلمنت کموالي ناروغي، د درملوسره د حساسيت پيښي، Sickle cell
ناروغي.

زياتره ناروغان دنفروتیک سندروم سره څرگند يږي مگر ځيني يي هموچوريا هم
لري، په ۲/۳ ناروغانو کې د کامپلمنت لږوالي هم شتون لري.



۵-۱ غشايی تکثري گلو ميرونفراي تيس کی دميرانجيل حجرو وده رابنی. (۱۱)

ب: Type-II MPGN: پدي ډول پيښو کې په څرگند ډول د کپلري په ديوال کې
د قاعدوي غشا د مواد واود کامپلمنت C3 خطي ډوله غير متما دي توليد نه
شتون لري، چي د الکترون مايکروسکوپ په وسيله کثيف Ribbon like

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
ترسبات ليدل کيږي چي دهمدي کثيفوترسباتوپه اساس د Dense deposits ناروغۍ په نوم هم ياديږي.

آفت دکامپلمنټ سيستم دالترناتيف پاتوي دبنفسهي فعاليدوله وجي د-C3 nephritic factor (C3-Nef) چې اوس NeFx نوميږي دتوليدله امله منخته راځي .

۵: Diabetic nephropathy: په ديابيتيک گلوميرولر ناروغۍ کي پروتين يوريا منخته راځي. چي دناروغۍ دپرمختگ سره دنفروتيک سندروم اودپښتورگودعدم کفايي لامل کيږي.

دهستالوژي له نظره دري ډوله گلوميرولونوافت دديابيت په ناروغي کي منخته راځي ،چي عبارت دي له :

- په لمړني پړاوکي دگلوميرولونوکپلري ديوال پنډوالي پيدا کوي .
- دمزانجيمل مترکس زياتوالي اوپراخوالي پيدا کوي چي دمنتشرگلوميرولرسکلروزيس لامل کيږي.
- دمزانجيم نوډل ډوله پراخوالي چي دمزانجيم دمركزخه پيل کيږي اودگلوميرولونوکپلري اشغالوي چي په پای کي د Nodular Glumerollar sclerosis (Kimmeilstiel willson lesion) لامل کيږي.

دهستوتالوژي له نظره په گلوميرولونوکي (مرسله اوموصله ارتيريولونودواړوکي) هيالوجنزيس ، دتيوبولونوقاعدوي غشا پنډوالي پيدا کوي، تيوبولونوکي اتروفي اودبين الخلاي نسج فايبروزيس منخته راځي ،چي داد ديابيتيک گلوميرولوپتي بنسټيزه منظره جوړه وي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

پتوجنریس:

هایپرگلاسیمیما مرکزي رول لري (پدي ډول چي دهایپرگلاسیمیما په وړاندي کوم میتابولیک پاتوي گانې فعالیږي ، دپرمختللي Glycation وروستي لاسته راغلي مواد (AGEs) چي دگلوکوزدجریان اوبالاخره د Polyol inositol پاتوي بدلون مومی) هایپرگلاسیمیما پدي ډول د مترکس د پروتینو دزیات جوړیدلولامل کیږي اود مترکس موادو تولیدنه په قاعدوي غشا کې د قاعدوي غشا دنفوذیه وړتیا د بدلون لامل گرځي.

۶: Renal amyliodosis:

الف: دا دنفروتیک سندروم بل لامل دی.

ب: داندوتیلیم لاندې اومزانجیم حجرو کې دامایلوئیډ ترسبات یې عمده ځانگړتیا ده .

ج: امایلوئیډي ماده دځانگړي تلوین (congo-red stain) په وسیله پیژندل کیږي.

د: معمولاً دځنوخنډ نیوالتهابي ناروغیولکه Rheumatoid arthritis ، Plasma cell disorder (لکه Multiple myeloma) سره یوځای لیدل کیږي.

۷: Lupus Nephropathy:

SLE دنفروتیک سندروم یوبل مهم لامل گڼل کیږي ، چي د SLE د Component د Deposits له کبله منخته راضي اونړیوالي روغتیايي ټولني

لوپس نفروپتي په پنځوگروپونوباندي ویشلی دي :

الف: Type-I: په پښتورگو کې دیادولووړا بنارملتي موجوده نه وي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
ب: Type-II: دلویس نفروپتی Mesengeal تایپ څخه عبارت ده کوم چي
دمزانجیل حجرو دشیمیرزیاتوالي اودمزانجیل حجرو دمتسرکس
دمقدار دزیاتوالي لامل گرځي (Focal and segmental Glumerolopathy)
اودکلنیک له نظره دخفیف پروتین یوریا اولر هیماچوریا سره څرگند یږي .

ج: Type-III: (Focal proliferative) نیژدي دگلو میرو لونیمايي برخه یي
اشغال کړي وي کیدای شي چي په ځانگړي ډول دگلو میرو لونیو دپراخي
ویجاړتیا لامل وگرځي.

د: Type-IV: (Diffuse proliferative form):

دادلویس نفروپتی ډیر شدید ډول جوړه وي چي دنفروتیک اونفريتیک
دواړوسندرو مونولامل گرځي. تقریباً ټول گلو میرو لونه اخته کوي په
گلو میرو لونیو کې ژور پتالوژیک بدلونونه لکه شدید التهاب د کوچنیو محراقي
ترومبوتیک افاتو، مزانجیل حجرو شدید تکثیر او په پای کې په پراخه ډول
دسکارنسج دجوړیدو لامل گرځي.

عمده پتالوژیک بدلون چي دنوري مایکروسکوپ په وسیله لیدل کیږي
د Wire loop ابنارملتي څخه عبارت دي کوم چي دایمیون کمپلکس دځای په
ځای کیدو اودگلو میرو لونیو دقاعدوي غشا دگراس پنډوالي، چي دا
داندوتیلیل حجرو دتکثیر زیاتوالي په ترڅ کې جوړیږي منځته راځي نوموړي
بدلونونه دالکترون مایکروسکوپ په وسیله په څرگند ډول ښکاري، برسیره
پردي داندوتیلیم لاندې دمعافیتي کمپلکس ترسباتولیدل دناروغي دپیژندنې
یومهم فکتور گڼل کیږي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
هـ : Type-V (Membranouse form): غشايي ډول دلمړني غشايي
گلو ميرو لوني فراي تيس سره د توپيرونه دي.

نفرتيك سندروم

Nephritic syndrome

نفرتيك سندروم يو پيچلي كلنيكي سندروم دي چي په Hematuria
oliguria, azotemia, او دويني په لوړ فشار باندي ځانگړي كيږي. دنفرتيك
سندروم كلنيكي بڼه مختلفه او د پښتورگود گلو ميرو لوني د اندوتيليم دويجاړتيا
او التهاب د درجي په شدت پوري اړه لري، چي د يوي بې درده هيموچوريا څخه
نيولي ترد پښتورگود حادي عد كفايي او په چټك پرمخ تلونكي
گلو ميرو لوني فراي تيس پوري توپير كوي پدي سندروم كې افت
د گلو ميرو لوني د حجرو (ايتليم، اندوتيليم او د مزانجيل حجرو) او دويني
د سپينو حجرو د پراخه ارتشاح (نيوتروفيل، مونوسيت او مكروفاژ) له كبله
پيدا كيږي كوم چي د گلو ميرو لوني د فلتريشن (GFR) دلږوالي لامل گرځي.
هغه ناروغي چي دنفرتيك سندروم په پيدا كيدو كې رول لري په لاندي ډول
دي:

- ۱: د معافيتي كمپلكس ځاي په ځاي كيدل په گلو ميرو لوني كې (Post infective GN او Lupus nephritis)
- ۲: د گلو ميرو لوني د قاعدوي غشا په وړاندي د انتبي باډي جوړيدل (Anti- Glumerular basement membrane disease).
- ۳: دويني درگونو سيستميك التهاب كوم چي دويني د نيوتروفيلونو
د سیتوپلازم دانتي جن په وړاندي دانتي باډي جوړيدل (ANCA).

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

حادتکثري گلوميرولونفرايټيس (Acute Proliferative)

:(Glumerolonephritis)

حادتکثري گلوميرولونفرايټيس د معافيتي کمپلکس پوري اړه لرونکو ناروغيو بڼه بيلگه ده چې معمول β - hemolytic streptococci د نفروجنیک ټايپ دگذري اتان (Tonsilitis او Impetigo) څخه وروسته څرگندېږي چې ډير پخوانه د Post-streptococcal GN تر عنوان لاندي مطالعه کيږي (په داسي حال کې چې اوس د يوشمير نورواتاناتو ونډه (لکه Staphylococci، Menengococci، Pneumococci، Virus، ملاریا، توکسوپلازموزيس او شستوزوميازيس) هم پدي هکله توضیح شوي ده.

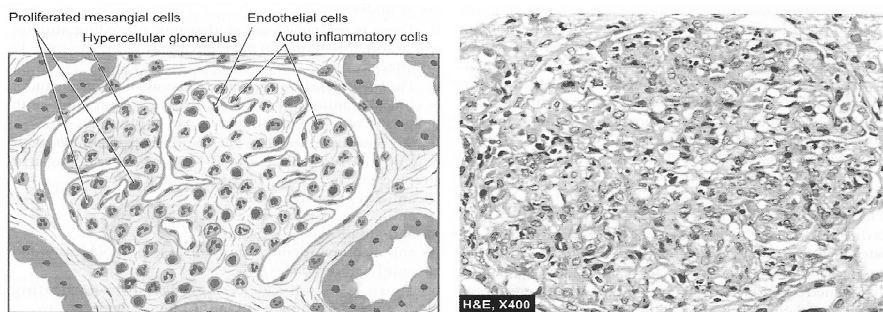
:Post streptococcal Glumerolonephritis

د گلوميرولونوداډول التهاب د بيتا هيمولايټيک سټرپټوکاکس د Loncefield A.G. سب ټايپ ۴، ۲ او ۵ ډولونوله کبله منځته راځي. کوم چې لمړني افت په ستوني، منځني غوږ او پوست کې کې وي چې دنړۍ په بيلابيلو برخو کې يې پيښي توپير کوي لکه په هندوستان کې يې پيښي ډيري دي پداسي حال کې چې په انگلستان کې نادراً ليدل کيږي.

ناروغی په هر عمر کې ليدل کيدای شي مگر کوچنيان معمولاً اخته کيږي ناروغي د تبې، ستوماتيا، زړه بدوالي، دستوني درد څخه ۷ تر ۱۴ ورځو وروسته پيل کيږي، چې وروسته د Microscopic Hematurea، Oligurea، دمخ اذیما، دسترگوپه شاوخوا کې اذیما او د خفيفي درجي هايپرټنشن سره تعقيبېږي، معمولاً کوچنيان او حتي لويان دناروغي څخه په بشپړ ډول روغوالي

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
حاصلوي ، په ډیرو کمپینسو کې د چټک پرمختلونکې گلو میرولونفرايټیس
(Rapidly progressive G.N) د پیدا کیدو لامل کیږي.

په لابراتواري معایناتو کې په تشومتیازو کې د ویني سري حجري ،
د سپینو حجرو کست او په مختلفو درجو سره پروتین یوریا موجوده وي . د ویني په
معایناتو کې اذوتیمیا ، د ویني د سیروم کامپلمنت C3 کچي ټیټوالی ، اود Anti
streptolysin-O (ASO) ، Anti-DNA ase-B او Anti Cationic proteinase
د سوي لوروالي موجودوي (کوم چي دسترپتوکوک په نوی اوتازه انتان باندي
دلالت کوي).

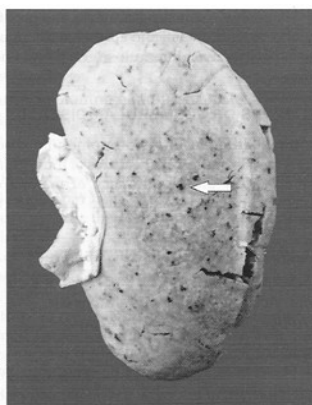


۶-۱ گڼه انځور کی د حاد Post-streptococcal گلو میرولو نفرايټیس کی دمیزانجیل او ایپتل حجرو

پرولیفریشن رانی (۱۵)

پتوجنیزیس: دسترپتوکوکس انتي جن په حقيقي ډول تراوسه پوري پیژندل شوي
ندي ، مگریو ډول يي د Streptokinase سرته ورته دي اوبل ډول يي
د دسترپتوکوکس د Cationic-M پروتین څخه عبارت دي پیژندل شوي کوم چي
د گلو میرولونو د قاعدوي غشاتي جن سره Cross reaction ښيي ، اود In-situ
انتی جن انتي باډي د غبرگون په پایله کې د گلو میرولونو التهاب منځته راوړي.

لومړې فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری



۷-۱ گڼه انځور د Flea-bitten پښتورگی کی دقشر لاندی Petichial وینه بهیدنه لیدل
کیږی. (۱۵)

هستولوژیک منظره:

شدید التهابی غبرگون د دواړو پښتورگو په گلومیرولونو کې صورت نیسي .
اولاندی بدلونونه پکې د لیدلو وړ وي:

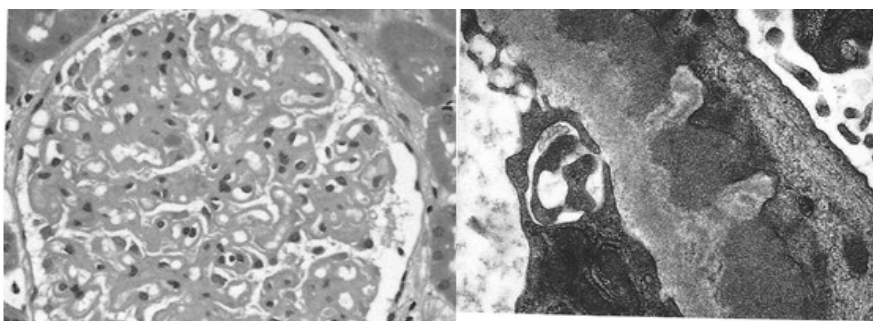
۱: د دواړو پښتورگو په سطحه کې گڼ شمیر نذفي ټکې موجود وي.

۲: گلومیرولونه پرسیدلي ، خاسف او Hypercellular وي د مزاجیمیل او
اندوتیلیل حجرو تکثراو ځیني وخت د ویني د سپینو حجرو ارتشاح (PMN) شتون
لري.

۳: د گلومیرولونو د قاعدوي غشا پنډوالي نورمال وي (په استثنا د شدید وپینسو)

۴: د گلومیرولونو د قاعدوي غشا تراپیتیل لاندی وصفی Electron dense
Humps لیدل کیږي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
۵: داميونو فلورسنت تخنيک په وسيله د IgG او C3 کامپلمنت توليدنه
معافيتي غبرگون سره يوځاي وي ، دڅيړودانوپه ډول ليدل کيږي چي د Lumpy
bumpy په نوم ياد يږي.



۸-۱ گڼه انځور د Post streptococcal GN په ناروغي کې دمیزانجيل حجرو د ودی
زیاتوالی او التهابی حجرو ارتشاح رابنی (۱۵)

**چټک پرمختلونکی (هالالي) گلوميرولونفرايټيس) Rapid progressive
(Glumerolonephritis):**

د کلينیک له نظره د گلوميرولونود التهاب يو چټک پرمختلونکی ناروغي ده
چي د گلوميرولونود شديدې ويجار تيا لامل کيږي ، په ۵۰ سلنه پيښوکې په
گلوميرولونوکې هالالي ډوله جوړښتونه (Crescent) جوړيږي. چي د بومن
کپسول د ديوال ايپتيل حجرو د شديد تکثير او د وينې
د سپينو حجرو (مونوسايتونو او مکروفاج) دارتشاح په پايله کې
جوړيږي. اوقاعدوي غشا کې فبرينوئيد نکروزيس پيښيږي. د پتوجنزيس له نظره
د گلوميرولونو دا ډول افت د پښتورگود نورو ياسيسستمیکو ناروغيو په ترڅ کې

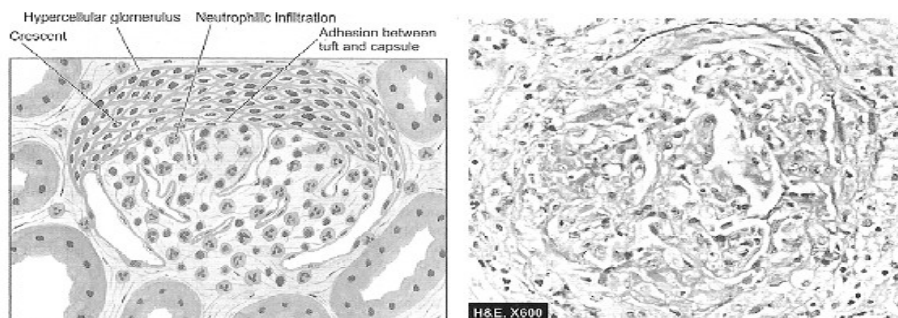
لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
منخته راخي مگر اکثرآ لاندي دري ميخانيکیتونه دپښتورگوددي ډول افت په
منخته راتلوکې بنکيل گنل کيږي:

۱: لمړني ډول يي دمعافيتي کمپلکس دترسب له کبله منخته راخي چي په
دويمې ډول ديوشميرسيستمیک ناروغیولکه Henoch Schonlein
purpura (HSP)، IgA، Lupus nephritis، نفروپتي او نوروپه ترخ کې دليدو
وردي.

۲: دويم ډول يي د Pauci Immune Glumerolonephritis څخه عبارت ده .
چي په ۸۰% ناروغانو کې دويني په سيروم کې اتتي نوکليرسیتوپلازم اتتي
بادي (ANCA) داميونوفلورسنت تخنيک په وسيله تثبیت کيږي ، ددي اتتي
بادي گانو اوفعال شونيوتروفيلونوسره دغبرگون په پایله کې دگلو ميرولونو
دکپلري ديوال اودپښتورگودويني رگونه ويجاړيږي.

۳: دريم ډول يي دگلو ميرولونودقاعدوي غشا په وړاندې اتتي بادي
جوړيدلوله کبله منخته راخي (Anti Glumerolar basement membrane
Ab) چي دIgG اتتي بادي اوکامپلمنت C3 ديوي کرښي په ډول
دگلو ميرولونوپه قاعدوي غشا کې ټول شوي وي اوکله چي دپښتورگو ناروغي
دHemoptysis او دسرپوڅخه دويني دبهيديني سره يوځاي وي وليدل شي
دPulmonary Renal syndrome (Goods' pasture syndrome) په نوم
ياديږي. چي اکثره په نارينه و کې ديوناخرگند لامل له کبله ، خواکثره ديوزکام
اوپا دهايډروکاربن سره دمخ کيدوڅخه وروسته څرگنديږي .دمورفولوژي له
نظره پښتورگې پرسيدلي اوخاسف بنکاري اوپه ځانگړي ډول په
گلو ميرولونو کې دهلال ډول (Crescent) جوړښت منخته راخي ، چي دبومن

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
 کپسول د ديوال ايپتل حجرو تکثر څخه منځته راځي او د اجور پښت د بومن
 د مسافي د تړلو او د گلو ميرو لوند کامپريس (Compress) کولو او د پښتورگو
 د دندو د خرابوالي، چي د شديد اوليگوپوريا، اذوتيميا او په پای کې
 د پښتورگو د عدم کفايي په ډول څرگند يري لامل کيږي.



۹- اگنه انځور د چټک پرمختلونکي گلو ميرو لوند نرفرايټيس بڼه رابښي (۱۵)

IgA نږوپتي (IgA-Nephropathy) (Burger disease):

IgA نږوپتي چي نوي پيژندل شوي او د پښتورگو د ځنډني پاتي والي

يود مهمو لاملونو څخه شميرل کيږي چي لاندې ځانگړتياوي لري:

- زياتره پيښي په کوچنيانو او ځوانانو کې منځته راځي.
- زياتره په نارينه وکې پيښيږي.
- د تنفسي لاري د پورتنی برخي د اتان سره د هموچوريا پريودیک حملوسره يوځای وي .
- د خفيفي درجي پروتينوريا (په ۱۰% پيښو کې د نږوتیک سندروم لامل کيږي)
- دويني فشار لوړوي، د IgA اتبي باډي د کچي لوړالي شتون لري .

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

هستولوژيک بنسټ: دهستولوژي له نظره مزانجيل تکثراو Focal Glumerolonephritis يي ځانگړي منظره جوړه وي

پتوجنزيس:

د تنفسي لارو د پورتنې برخو د التهاب څخه وروسته دمخاطبي غشا پوري اړونده د پلازما سل حجري يوگن شمير IgA انتې باډي جوړه وي ، کوم چي د پلازما ماد IgA دکچي د لوروالي لامل کيږي. او پدي ډول گن شمير IgA انتې باډي گاني د پښتورگوبه گلوميرول کې ټولېږي. او د گلوميرولونو د کپلري او مزانجيل حجرو د تکثرا لامل کيږي. داناروغي معمولاً دکولمود التهابي ناروغي همدارنگه د ځيگر د سيروزيس سره چي دمعا فېتي کمپلکس کليرانس پکې زياتيږي يوځاي وي ، ددي ناروغي انزارپه ځوانانو او کوچنيانو کې بڼه دي.

ارثي نفر ايتيس (Hereditary Nephritis):

په ارثي ډول دنفراتيس سندرومونه دهغو جنونو د ميوتيشن له کبله منځته راځي کوم چي د گلوميرولونو د قاعدوي غشا د ټايپ څلور کولاجن اليافود الف په ځنځير کې د پروتينونو د کوډ کولو لامل کيږي ، چي په پايله کې د قاعدوي غشا د اېنارمېتي لامل کيږي ، ناروغي په Autosomal recessive ډول ليرديږي ، اولاندي ډولونه يي پيژندل شوي دي ، چي عبارت دي له :

Thin Basement membrane disease : ١

Persistent Hematuria: ٢

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

۱: Thin Basement membrane ناروغي:

Thin Basement membrane ناروغي ناروغان دځنډني هموچوريا پربنسټ پيژندل کيږي ، همدارنگه د Benign-Familial Hematurea په نوم هم ياديږي، دانارغي دهموچوريا دټولو پيښو ۲۵% جوړه وي . او کيداي شي يوسلنه پيښوکي په ټولو خلکو کي وليدل شي . دکليک له نظره دهموچوريا دشدیدو پيښو او د Alport ناروغي دلمړني پړاونوپه تفریقي تشخيص کي اهميت لري

۲: Alport disease:

د Alport ناروغي دکليک له نظره دلاندي دري فکتورونو پربنسټ پيژندل کيږي:

- Nephritis
- Deafness
- Ocular lesion

داناروغي ۹۰ سلنه خخه زیاتوپيښوکي X-linked وي ، چي دهغه جن دميوتيشن خخه منځته راځي کوم چي دتايب څلورکولاجن اليافود a-5 ځنځير دپروتينود کود کولودنده په غاړه لری اودامیوتيشن ددي لامل گرځي چي نورماله قاعدوي غشا جوړه نه شي ، اودا د يادوني ورپده چي داډول قاعدوي غشا نه يواځي په گلوميرولونوکي بلکه په سترگواو غوږونوداپيتل حجرو لاندی هم شتون لری ، (چي دا موضوع د Alport ناروغي د يادي شوی دری پښيزه دپتوجنزيس بنسټ جوړه وي) نارينه زیاتره اخته کيږي، اودناروغي په شديدو پيښوکي دژوندپه دويمه لسيزه کي دپښتورگودعدم کفایي لامل گرځي

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
 په داسی حال کې چې مونث جنس کې د پښتورگودندی د ژوند تر پښخمي لسيزی
 پوري نورمالي پاتي کيږي. کونوالي (Deafness) اکثره د ليدلو پوري خو حقيقي
 تعريف يې ستونزمن برينسي ، مگر دسترگوگ وډي په شديد وپيښو کې ليدل
 کيږي ، چې د عدسي دبي ځايه کيدو (Lense dislocation) ، کترکت او د قرنيي
 د ديستروفي په ډول څرگند يږي.

مايکروسکوپيک بدلونونه دناروغي په وروستيو پړاونو کې د ليدلو پوري. کوم
 وخت چې Glumerol sclerosis تاسس وکړي ، مگر د الکترون مايکروسکوپ
 په وسيله غير منظم نري اوبياقات شوي (Reduplicated) قاعدوي غشاليدل
 کيږي ، کوم چې د Basket weave انځور يې جوړ کړاي وي ، کوم چې دناروغي
 تشخيصيه ځانگړتيا جوړه وي. ځيني وخت د پښتورگو د بين الخلالي نسج
 حجري څگ الوده بڼه غوره کوي ، چې د Lipid laden foamcells په نوم
 ياديږي چې د پروتئينوريا په وړاندی د غبرگون په پايله کې جوړيږي. (۲۲)
 Fabry disease: يوارثي نفر ايتيس دي چې د Glycosphingolipid
 د توليد وڅخه عبارت دي. چې د گلوميرولونو ، تيوبولونواو د بين الخلالي نسج
 په لايوزوم کې صورت نيسي. (۳)
 Nial patella syndrome: يو ډول ارثي ناروغي ده چې د پښتورگو څخه علاوه
 د هډوکو ، څنگل ، زنگانه په بندونو کې هم بدلون موجود وي. (۳)

ځنډني گلوميرولونفرايتيس (Chronic Glumerolonephritis):

د گلوميرولونو د بيلا بيلو ناروغيو په هکله مخکې په مفصله توگه يادونه
 شوي. چې دنوموړو ناروغيو په پايله کې په مزمن گلوميرولونفرايتيس باندي

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
پاي مومي . دغه ناروغي دپښتورگودناروغي دEnd-stage پړاويو مهم لامل
جوړه وي ،چي دپښتورگودمزمني عدم کفایي په ډول څرگنديږي ،احصايي
بنودلي ده چي ۳۰-۵۰% هغه ناروغان چي په مزمنه توگه همودياليزيس اویا
دپښتورگوپيوندته اړتيا پيدا کوي دوي په مزمن گلوميرولونفرايټيس باندي
اخته وي .

کله چي مزمن گلوميرولونفرايټيس پيښ شي پتالوژيک بدلونونه دومره ژور
وي چي دايتولوژيک لامل تشخيص يي ناشوني وي . اودا ديوشميرناروغيوپه
ځانگړي ډول چټک پرمختلونکي گلوميرولونفرايټيس ، موضعي سيگمنټل
گلوميرولونفرايټيس ، غشايي گلوميرولونفرايټيس اودغشايي پرمختلونکي
گلوميرولونفرايټيس دناروغيودوروستيوپړاونوڅخه عبارت دي.مزمن
گلوميرولونفرايټيس په هر عمرکي منځته راتلاي شي ، مگرډيروخت په
ځوانانوومنځني عمرلرونکوخلکوکي منځته راځي.

هستولوژيکه بڼه: پښتورگي کوچني شوي وي .په سطحه کي سره نصولي رنگه
ټکي موجودوي اوپه پراخه توگه دانه داره معلوميږي.دمايکروسکوپ له نظره
تقريبآه ټولوپيښوکي په گلوميرولونواوبومن کپسول کي سکارنسج جوړشوي
وي ، اوکله دومره زيات وي چي گلوميرولونه په بشپړه توگه هيالينايزشوي وي
، په موصله (Afferent) اومرسله (Efferent) ارتيريولونوکي دويني دجريان
بندښت دپښتورگوپه مختلفوبرخوکي دخرابواغيزولامل گرځي ، لکه دبين
الخلالي نسج فايبروزيس په قشرکي دټيوبولونواتروفي ، د کوچنيو او متوسطو
ارتيريولونو دديوال پنډوالي او د پښتورگوپه بين الخلالي نسج کي د
لمفوسايتونو او پلازما سيل حجرو ارتشاح د ليدلو وړ وي ، چي تدريجآ د

لومړی فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری
پښتورگي ټولو جوړښتونو ته پراخوالي مومي دا ډول شدید آ زیان موندلی
پښتورگي ته End-stage پښتورگي ویل کیږي.

کلینکي بڼه:

اکثره مزمین گلوبویرولونفراښتیس په تدریجی توگه پرمختگ کوي او په وروستیو پړاونو کې د پښتورگي د عدم کفایي د ښکاره کیدو پوري تشخیص کیږي، اکثره د پروتین یوریا، د ویني د فشار د لوړوالي او د اذوتیمیا شتون په یوناروغ کې د پښتورگي د افاتوپه شتون باندې شک کیږي. په ځینو ناروغانو کې دناروغي دوره د نفروتیک او نفریتیک سندرومونو د تیریدونکي حملو په ډول ځانگړي کیږي.

اوپه ځینو ناروغانو کې د پرسوب د پینې د بدلیدو سره دي حالت ته پاملرنه صورت نیسي. په گلوبویرولونو کې د سکارنسج د جوړیدو له امله گلوبویرولونه تړل کیږي. پدې ډول د پروتین اطراح هم بندېږي، بنا پر دې دناروغي د پرمختگ سره د نفروتیک سندروم شدت هم کمیږي (په ځینو پینسو کې یوه خفیفه درجه پروتین یوریا او مایکروسکوپیک هیموچوریا په ځنډني توگه لیدل کیږي) مگر د ویني د فشار لوړوالي اکثره د لیدلو وړوي، دناروغي انزاردیوریمیا او مرگ څخه عبارت دي، مگر د یالایزیس او د پښتورگو پیوند دناروغ د ژوند طمع زیاتوي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

هغه ناروغی چې ټیوبولونه اوبین الخلالی نسج اخته کوي (Tubular interstitial nephritis):

په اکثره پښوکې ټیوبولي افات د پښتورگود بین الخلالی نسج دویجاړتیا لامل ګرځي. ځکه چې دواړه یوځای د Tubular interstitial nephritis عنوان لاندې څیړل کیږي، چې په دوه ډولونو باندې ویشل شوي دي:

۱: د ټیوبولونو اوبین الخلالی نسج التهابی ناروغي.

۲: د ټیوبولونو اسکیمیک یا توکسیک زیان چې د حادثیو بولي نکروزیس او په پایله کې د پښتورگود حادثی عدم کفایي لامل ګرځي.

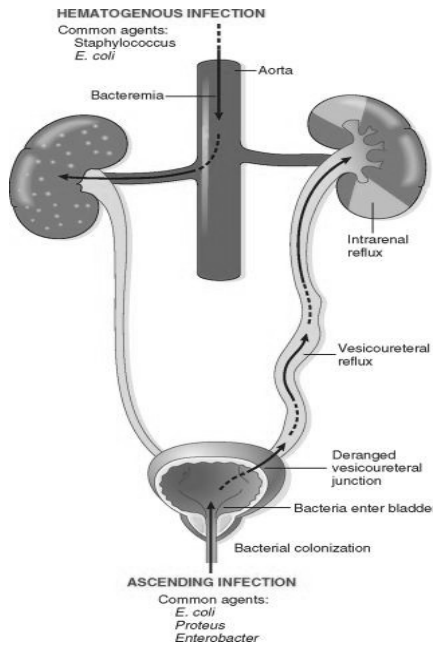
Tubular interstitial nephritis (TIN): د پښتورگود هغه ډلې ناروغي څخه عبارت دي کوم چې لومړي ټیوبولونه اخته کوي، او گلوبولونه نه اخته کوي. او که اخته هم شي دناروغي په وروستیو پړاونو کې پښیږي. د TIN په اکثره پښوکې معمولاً د پښتورگو حویضه (Pelvis) شدیداً په افت اخته کیږي نوځکه د Pyelonephritis اصطلاح ورته کارول کیږي، چې دناروغي سرچینه غیر اتسانی وي. لکه میتابولیک ګډوډي (Hypokalemia)، فزیکي ګډوډي (وړانګې)، معافیتي ګډوډي، درمل اوداسي نور.

د کلینیکي بڼي او التهابي ماهیت پربنسټ پرته لدې چې دناروغي لامل په نظر کې ونیسولمړي پیلونفرایټیس اوروسته غیر اتسانی بین الخلالی نسج ناروغي تر څیړني لاندې نیسو.

لومړی فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

حاد پيلونفرايټيس (Acute Pyelonephritis):

حاد پيلونفرايټيس د پښتورگواو حويضي (Pelvis) تقیحي التهاب څخه عبارت دی چې د بکتریايي اتاناتوله امله منځته راځي ، داد UTI معموله منظره ده چې د بولي لارو د پورتنی برخي (Pyelonephritis) اولاندني لاري (Prostatitis، Cystitis او urithritis) دواړه برخواتانات په برکي نيسي ، پيلونفرايټيس دلانديني برخو د اتاناتوسره يوځاي څرگند يري کومي چې کيداي شي موضعي وي او پښتورگي هيڅ اخته نه کړي .



۱۰-۱ انځور پښتورگي ته دانتان درسيډولاره ښيي (۱۱)

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

پتوجنيزيس (Pathogenesis):

اصلي لامل يي يوډول گرام منفي بكتريا (معايي) Escheritia coli څخه
عبآرت دي ځيني نورمكروبوونه لكه Klebsella، Protease،
Pseudomonase، Enterobacter، او ځيني نوروله كبله منځته راتلي شي، چي
معمولآ په هغوكسانوكي ليدل كيږي چي دبولي لارومداخله پكې صورت نيولي
وي اويا په ولاذي يا كسبي انومالي گانوباندي اخته وي (Staphylococci او
Streptococci هم كولاي شي چي پيالونفرايټيس پيدا كړي مگر نادر دي .

پښتورگوته دلاندي لاروانتانات رسيري:

۱: دويني ددوران دلاري (لكه دبكتريايي اندوكارډايتيس او Septicemia په
پيښوكي پښتورگوته دانتان رسيدل).

۲: Retrograde uretric spread (دبولي لاري دلاندني برخي څخه انتان كيداي
شي چي پښتورگوته ورسيري).

دهرلامل پربنسټ چي انتان پښتورگوته ورسيري لمړي په مخاطي غشاكي
بكتريا نښلي وروسته كالونزايشن پكې پيل كيږي دلته بكتريا بايد شديده
مثانه كې تكثروكړي ترڅوبكتريادتشومتيازودجريان په مخالف لوري پورته
خواته حركت وكړي اوداحالت معمولآ دبولي لاورپه تطبيقاتوكي لكه
دكتيترتطبيقول، Cystoscopy اونوروكي صورت نيسي .

دبولي لارود انتاناتويښي په ښځينه جنس كې ډيري منځته راځي، داځكه چي
ديوي خواښځوكي دبولي لاره دريكتوم سره نيژدي ځآي لري اوداحليل
اوږودوالي په كې لنډه ده، دبلي خوادجنسي نژدي والي په وخت كې هم دښځينه
جنس دتشومتيازولاري يوه اندازه زيانمنه كيږي پدي ډول انتان په اساني سره

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
مثاني ته ننوتلای شي . معمولاً په نورماله توگه په مثانه کې تشي متيازي معقمي (Sterile) وي ، چي دا د مثاني دمخاطي غشا دمکروب ضدخاصيت اود تشومتيازودجريان له کبله وي چي دمثاني سطحه دتکراري تشومتيازوکولوله کبله پريمنخل کيږي. دبولي لارودبندښت اويادمثاني دفيزولوژي (نورمالودندو)دگډوډي له کبله له منځه ځي. دبولي لارودبندښت په حالت کې تشي متيازي په مثانه کې پاتي اوتوليري ،چي داتناناودتکثردياره زمينه برابره وي .اوبکترياگانې دمثاني څخه پورته حالب خواته پورته کيږي. که څه هم دبولي لاروبندښت يوه مهمه گډوډي ده مگردحالب دښکتنې برخي دمعصري پاتي والی دReflux دوديزو لاملونوڅخه شميرل کيږي.چي اتانات پورته خواته حويضي اودپښتورگوپرانشيم ته ځان رسوي ،چي رفلکس (Reflux) کيداي شي په کسبي يا په ولادي ډول منځته راشي ،برسيره پرپورتنیومساعدکونکوفکتورنوڅخه (دبولي لاروبندښت ، رفلکس ، اميدواري ، دبولي لاروتطبيقات) د ديابيت ناروغي هم دپيالونفرايټيس دپيداويدواوشديدو عوارضواواختلاطتودپيدا کيدولکه : Papillary Perinephric abscess، Pyelonephritis، necrosis دپاره زمينه برابره وي .

مورفولوژي:

دگراس له نظره پښتورگي غټ شوي اوپرسيدلي وي . مقطوعه سطحه کې کوچني زيرسپين بخونه ابسي گاني دهموراژيک ټکوسره ليدل کيږي. اومعمولاً په قشرکی دليدلوور وي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
 د مایکروسکوپ له نظره حاد پیلونفرایټیس کې د پښتورگوپه بین الخلالی
 ناحیه کې پراخه التهاب موجود وي ، چې د ټیوبولودویجارتیا لامل گرځي (په
 عمومي توگه گلو میرولونه اودویني رگونه د اتنا تاپه وړاندي مقاومت لري)
 چې دویني د نیوتروفیلونو د شدید ارتشاح سره یوځای وي.

کلینکي بڼه:

د کلینک له نظره ناروغانو کې تبه ، لږزه ، دملا درد (د فقراتو
 او پښتیدو د نښلیدو په برخه کې)، ستوماتیا ، د تشومیتازوسوخیدل (Dysurea)،
 Polyurea، د تشومیتازود کولوزیاتوالي (Frequency) موجودوي.
 په تشومیتازو کې گڼ شمیر بکتریاوي (په هر ملي لیتر کې د ۱۰۰۰۰۰۰ څخه ډیري
 وي) او Pus cells پکې لیدل کیږي، چې د تشومیتازو د کلچراواتي بایوگرام
 څخه وروسته دارونده انتي بیوتیک کارونه تر ډیره بریده دناروغانو د ناروغي
 د بڼه والي لامل کیږي.

اختلالات:

د حاد پیلونفرایټیس په ناروغي کې اختلالات د دیابیت په ناروغي اود بولي
 لارو د بندښت په پېښو کې معمولاً صورت نیسي ، چې په لاندې ډول وي:
 ۱: Papillary necrosis: Papillary نکروزیس د Analgesic نفروپټي
 اود Sickle cell ناروغۍ په پېښو کې هم لیدل کیږي ، کیدای شي په یوه یا
 دواړو پښتورگو کې منځته راشي .
 پدی پېښه کې Papillea گانو کې زیږ ، خاکستري ، سپیني ناحیې دا حتقاني
 سرحد سره (د Infarction په ډول) لیدل کیږي او حویضه پراخه شوي وي. د

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
 مایکروسکوپ له نظره اخته شوي برخه کې تحثري نکروزیس د لیدلو وړ وي. او
 ژوندي نسج کې د پولي مارفونکلیر جیرو ارتشاح سره یوځای وي.
 ۲: Pyonephrosis: نادرآ په پښتورگو کې ابسي گاني په کتلوي ډول سره په
 حاد پیلونفرایټیس کې په ځانگړي ډول د بولي لارو بندښت په پېښو کې لیدل
 کېږي.

۳: Perinephric abscess: د پښتورگو ابسي گاني کیدای شي د پښتورگو
 کپسول خواته پراخوالي ومومي او د پښتورگو د محیطي نسج خواته ځان
 ورسوي، او د Perinephric ابسي د جوړیدو لامل شي.

ځنډنی پیالونفرایټیس (Chronic Pyelonephritis)

ځنډنی پیالونفرایټیس د پښتورگو د تیوبولونو او بین الخلالی نسج ځنډنی
 ناروغي ده، چې د التهاب اوسکار نسج د تکراري حملوله امله منځته راځي.
 ایتوپتوجنزیس: د سببي عامل او پتوجنزیس پر بنسټ ځنډنی پیالونفرایټیس په
 دوه ډولونو باندې ویشل شوی دی:

۱: مزمن رفلکسي نفروپتي (Chronic Reflux nephropathy):

د تبول په وخت کې د مثاني څخه د تشومتیازو Reflux (په یوه یادوارو حالونو
 کې) د ځنډنی پیالونفرایټیس یو عمده لامل گڼل کېږي.

Vesico uretral reflux (VUR) په ځانگړي ډول په کوچنیانو کې (زیاتره
 نجونې) کې ډیر پېښیږي. دا کیدای شي په ولادي ډول د Vesico uretral
 complex نشتوالي یا لنډوالي له امله منځته راشي کوم چې پدې حالت کې د

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
تبول په وخت کې مثانه نه شي کولای چې تشي متيازو د Reflux مخه ونيسي.
د تشومتيازو د Reflux له کبله تشي متيازي په ډير فشار سره د پښتورگو
پرانشيم خواته بيرته گرځي چې دانتاناتود Supper infection سره يوځاي وي .
تشي متيازي که منتي وي يا Sterile وي کولای شي دپښتورگوپرانشيم ته زيان
ورسوي.

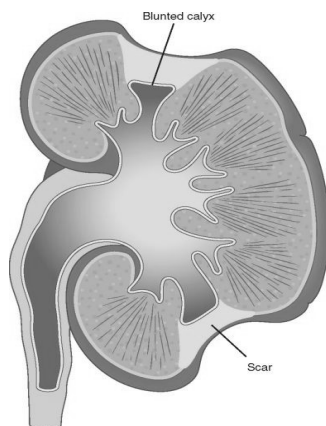
۲: ځنډني انسدادې پيالونفرايټيس (Chronic Obstructive
Pyelonephritis):

د تشومتيازو د جريان بندښت که د بولي لارو په هره برخه کې وي
د پښتورگو د انتاناتو د پاره زمينه برابره وي ، د تشومتيازو بندښت
او د انتاناتو تکراري حملې د پښتورگو د پارانشيم د ويجاړتيا او د سکارنسج
د جوړېدلو لامل گرځي (په نادر وپېښو کې حاد پيالونفرايټيس هم کولای شي چې
پښتورگو د ويجاړېدو او د سکارنسج د تاسس لامل شي).

مورفولوژي:

پښتورگي معمولاً په غير متناظر ډول کوچني او غونج شوي وي (چې وزن
يې حتی تر ۱۰۰ گرامه پوري لږ شوي وي)، د پښتورگو په سطحه کې په غير منظم
ډول سکارنسج جوړ شوي کوم چې د پښتورگو د کپسول سره په کلک ډول نښتي
وي چې په اسانۍ سره تری نه شي جلا کيدای.
د سکارنسج د انقباض له کبله د پښتورگو د قشر په سطحه کې د (U) د حرف په بڼه
يو ژوروالي پيدا کېږي. او په عمومي توگه د پښتورگو د کليسونو (Calyectasia)
او حويضي پراخوالي منځته راغلي وي. (۱۵)

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری



۱۱- اګنه انځور په ځنډنی پیالونفرایتیس کی U بڼه رانیی (۱۲)

مایکروسکوپیکه بڼه: په مزمن پیالونفرایتیس کې مایکروسکوپیک بدلونونه عبارت دي له:

۱: بین الخاللي نسج Interstitium: د پښتورګوپه بین الخاللي نسج کې، فایبروزیس اود مزمنو التهابي حجرو لکه لمفوسایتونو، پلازما سل او مکروفاژونو ارتشاح موجه وده وي. Xantho Granulomatosis پیالونفرایتیس چي یو نادر حالت دي پکې ځګ الوده مکروفاژونه چي دنورو التهابي حجرو اود Gaint cells سره ګډ وي لیدل کیږي.

۲: تیوبولونه (Tubules): د پښتورګو تیوبولونه په بیلابیلو درجو سره اتروفي او پراخوالي پیدا کړي وي اود دغه اتروفيک تیوبولر حجرو د سطحې په ایپیتل حجرو کې کلویډي، ایزینوفلیک کستونه پیدا کیږي او څرنگه چي د تایرایډ د غدي د نسج سره ورته والي پیدا کوي نو ځکه د تیوبولونو د Thyroidisation په نوم یاد یږي. ځین تیوبولونو کې ممکن یوشمیر نیوتروفیلونه هم ولیدل شي .

۳: د حویضي او کلیسونو سیستم (Pelvic and calyceal system): د پښتورګو حویضه او کلیسیونه پراخوالي پیدا کوي او په دیوال کې مزمن

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری
التهاب، فايبروزيس اولمفوئيد فوليكول سره د جرمينل سنتر سره ليدل کيږي
اوپوښونکې اپیتلم په Squamous epithelium باندې ميتاپلازیا کږي وي.
۴: دويني رگونه (Blood vessels): دويني په رگونو کې دسکارنسج دجوړيدله
امله Obliterative endarteritis ليدل کيږي، اوپه کې دهیاليني
ارتيرولوسکلروزيس په شان ورته بدلونونه کوم چي دويني د فشار دزياتوالي په
پايله کې منخته راځي ليدل کيږي.
۵: گلوميرولونه: گلوميرولونه کيداي شي نورمال وي مگر په پرمختللي
پړاو کې Periglomerolor فائبروزيس او گلوميرولوهيالنایزیشن د ليدلو وړ
وي.

کلينيکې بڼه:

ځنډنی پيالونيفرايټيس په مخفی ډول پرمخ ځي، ناروغي شوني ده چي
د پښتورگو د ځنډنی پاتی والی او د هاپيرتینشن د گيلوسره څرگنده شی، اوپه
ځينو پيښو کې د حادی عود کوونکی پيالونيفرايټيس د حملی په ډول لکه تبه،
دملا د درد، دملا د تير د ښکتنی برخی حساسیت، ډيس يوريا، پایوريا،
بکټريوريا او د تشومتيازو د فريکونسی سره څرگند شی.
د ناروغي تشخيص د داخلی وريدي پيالوگرافي په وسیله صورت نیسی اود
شونی ده چي د تشومتيازو کلچر هم مثبت وی.

توبرکلوزیک پيالونفرایټيس:

د پښتورگو توبرکلوز د بدن دنورو برخو د توبرکلوز څخه (معمولاً سږی) د
وینی د دوران دلاری اخته کيږی. په لږو پيښو کې کيدای شی د بولی تناسلی

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
برخود توبركلوز څخه په صاعده ډول اخته شي (دبربخ او نفیرونو په
توبركلوزيك پښنوکی).

مورفولوژی :

توبركلوزيك پيالونفرايټيس معمولاً دوه اړخيز او ميډولا اخته كوي ،
چي په حويضه او كلسيونو كې د Caseous موادو توليدنه ليدل كيږي.

هستولوژيکه بڼه:

اخته نسج كې وصفی توبركلوزيك گرانولوما داسيد فاست باسيلونو
سره يوځای دليدلو وړ وي .

كلينيکی بڼه :

اکثره ناروغان دمتوسط عمر درلودونکې وي اوناروغانو کې په وصفی
ډول معقم پایوریا (Sterile Pyourea) شتون لري او کيداي شي
د توبركلوز باسيل په تشومتيازو کې تثبيت شي. (۱۵)

**د درملو د کارولو له کبله بين الخلالی نفرایټيس (Drug induced interstitial
nephritis):**

توکسينونه اودرمل ددریولاروپربنسټ دنفرايټيس دپيدا کيدلولامل گرځي :
۱: دوي دپښتورگويين الخلالی نفرایټيس دمعافيتي غبرگون دپيدا کولودلاري
منځته راوړي د بيلگي په توگه دپينسلين په وړاندي دحساسيت
زياتوالي Hypersensitivity nephritis لامل كيږي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

۲: دوي کولای شي چي دپښتورگودحادي عدم کفایي لامل وگرځي .

۳: کولي شي چي دپښتورگودتيوبولونودمحدودزيان لامل شي ، چي کلونه وروسته بياد پښتورگود مزمني عدم کفایي په ډول څرگنديږي.

ددرملودکارولوله کبله حاد بين الخلاصي نفرایيټيس (Acute Drug induced interstitial nephritis):

دادیوشميردرملودارڅيزواغيزوله امله منځته راځي چي لمړي ځل دپاره دسلفاناماید له کبله دAcute Tubulo interstitial nephritis راپورورکړل شوي و. (۱۱)

داډول پيښي ديوشميردرملوپه وړاندي دناماسب غبرگون په پایله کې منځته راځي ، چي اکثره دترکبيي انتي بيوتیکونو(پنسلين اومتيسلين) ، ديوريتیکونو(تيازايډ) ، غيرستيرويډالتهاب ضد درمل(NSAIDs) لکه فينايل بيوتازون اوځيني نورددرملونه لکه سيميټيډين ، فينيټهوين اونورودکاروني څخه پيښيږي.

داناروغی ۱۵-۴۰ ورځي وروسته ديا دوشودرملوداخيستلوڅخه پيل کيږي چي دايوزينو فيليا ، پوستکي Rash(په ۲۵ سلنه ناروغانوکې) ، دپښتورگوگډوډي لکه : هيموچوريا ، خفيف پروتين يوريا ، په تشومتيازوکي دليکوسایتونوشتون(ایزونوفيل) ، اوپه ۵۰% پيښوکي دويني دسيروم کراتينين لوړوالي اوپه پای کې دپښتورگودحادي عدم کفایي په ډول څرگنديږي ، چي نوموړي نښي اونښاني ديا دوشودرملوپه بندولوسره ښه والي مومي که څه هم دپښتورگودفيزيالوژي بيرته راگرځيدل نورمال حالت ته ممکن څومياشتي وخت ونيسي.

لو مړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

پتوجنيزيس:

ناروغي د معافيتي ميخانيكيت پر بنسټ منځته راځي او معافيتي غبرگون د درمل د دوز پوري اړه نه لري بلكه د Idiosyncrasy په ډول منځته راځي، چي د كلينيك له نظره د حساسيت زياتوالي، د پوستكې رش او ايزينو فيليا د يادو شوو درملو د بيا ځلي اخیستلو سره راگرځي او په بندولو سره بڼه والی منځته راځي.

دويني د IgE سويه لوړه شوي وي، چي د حساسيت په زياتوالي دلالت كوي. د مونوكلير حجرو ارتشاح، د پوستكې مثبت تست د درملو هپيټين په وړاندي د ټايب ٤ فرط حساسيت څرگندول دي. يعنې اصلاً نوموړي درمل د هپيټين په ډول عمل كوي، چي د ټيوبولونوپه وسيله د افزايه وخت كې د ټوبولر حجرو د سیتوپلازم ياد حجري څخه د باندي اجزاو سره كويلانسې اړيكې پيدا كوي او ايمونوجن (Immunogen) كيږي. پدي ډول د حجروي يا هومورال (IgE) غبرگون په وسيله د ټوبولر حجرو او دفاعي غشا زيان منځته رواړي.

هستولوژيکه بڼه:

د پښتورگوپه بين الخلافي نسج كې شديد آپرسوب، د مانوكلير حجرو (لمفوسايتونو او مكر فاژونو) ارتشاح موجوده وي. شوني ده چي ايزونوفيل او نيوتروفيل هم وليدل شي، په ځيني پيښوكې (دمتيلسين، تيازايد او د درملو د كاروني په صورت كې بين الخلافي گرانولوماد Gaint cells سره يوځاي ليدل كيږي. ډيري پيښوكې گلوميرلونه نورمال وي په ځينو پيښوكې د NSAIDs د كاروني په پيښوكې Lipiod Nephrosis د نفروتيك سندروم سره يوځاي ليدل شوي دي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

د درد ضد درملونه کبله نفروپتي (Analgesic Nephropathy):

دا د پښتورگو د مزمنې ناروغي څخه عبارت ده چې د درملود ډیرې کارونې له امله منځته راځي. د درد ضد درمل ډیر کارول د مزمن نفرايټیس چې د Papillary necrosis سره یوځای وي لامل کیږي که څه هم یو ډول درمل کولای شي دا ډول ناروغي منځته راوړي. مگر ډیروخت د درد ضد درمل د څو ډولونو د گډې کارونې څخه چې د ډیروخت د پاره یې کاروي (لکه فنا سیتین، اسپرین، اسیتوامینوفین، کافئین او کودین گډ کارول) منځته راځي.

پتوجنزیس:

د دې ډول نفروپتي د پیدا کیدو میخانیکیت په بشپړه توگه معلوم ندي. مگر Papillary necrosis په لمړي پړاو کې صورت نیسي او وروسته د پښتورگو په پرانسیم کې بین الخلالی نفرايټیس پیښیږي. اسیتوامینوفین چې د فنا سیتین میتابولایت دی د حجرو څخه د گلوټاتینون د بې ځایه کیدو له امله حجروي زیان منځته راوړي ځکه چې نوموړي حجري بیا د جوړ شوي اکسیداتیف میتابولایتونو د جوړیدو په وړاندې خپل ژغورندویه قوت له لاسه ورکوي او دا اکسیداتیف کویلانسی اړیکو د جوړیدو له امله حجروي زیان منځته راځي دا سپرینو د کارونې له امله د پروستاگلانډین جوړیدل منع کیږي پدې ډول دا درمل د پروستاگلانډینو د Vasodilator اغیزې نهې کوي او د پښتورگو په Papilla کې اسکیمیا منځته راوړي، پدې ډول د پښتورگو Papilla زیان کیدای شي د فنا سیتین د میتابولایتونو د مستقیم توکسیک او دویني درگونو د اسکیمیک دواړو اغیزو له کبله منځته راشي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

پتالوژي:

Papillary نکرورزیس په زیرقهوي رنگ سره لیدل کیږي چي د فناسیتین د تجزیي د محصولاتو د تولیدني له امله منځته راځي ، دوخت په تیریدلو سره پیپلاوي کوچني کیږي ، د مایکروسکوپ له نظره په پیلاو کې تحثري نکرورزیس لیدل کیږي که څه دلته حجروي اجزاوي له منځه ځي مگر د ټیوبولو نوځیال باقي پاتي کیږي او په وروستیو کې په نکروتیک برخو کې دیستروفیک Calcification لیدل کیږي.

کلینیک :

ناروغان د پښتورگود مزمني عدم کفایي ، د ویني د فشار د لوړوالي او انیمیا سره څرگند یږي چي د ویني کموالي د فناسیتین د محصولاتو له کبله د ویني د سرو حجرو د تخریب له امله پینسیري (د یادو شویو درملو په بندولو سره نوموړي گیلی کمیږي) برسیره پدي د درد ضد درملودزیاتي کارونې له امله د حویضي او مثاني Transitional کارسینوما خطر زیاتیري په ځانگړي ډول په هغوناروغانو کې چې د پښتورگود حادي عدم کفایي څخه ژوندی پاتي وي . (۱۱)

حادتوبولرنکروزس (Acute Tubular necrosis)(ATN):

حادتوبولرنکروزس د پښتورگود ټیوبولو نوځیال پتل حجرو د تخریب له کبله د پښتورگود حادي عدم کفایي یو مهم لامل گڼل کیږي ، چي په ناڅاپي ډول د پښتورگود دندو له منځه تلولامل کیږي ، چي د تشو متیازود هانه د ۴۰۰ ملي لیتره څخه په ورځ کې کمیږي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
د حاد تيوبولرنکروزس اهميت په دي کې دي چې که د ناروغ په مناسب وخت کې
درملنه صورت ونيسي اولامل له منځه يوړل شي، دناروغي څخه ښه والي
پيدا کوي (۲۲)

حاد تيوبولرنکروزس معمولاً د توکسيک او هيموډينامیک گډوډ يوله امله
منځته راځي، چې همدي سببي عواملو پر بنسټ په دوو ډولونو باندي ويشل
شوي (توکسيک حاد تيوبولرنکروزس او اسکيمیک تيوبولرنکروزس).

پتوجنزيس:

د حاد تيوبولرنکروزس د دواړو ډولونو پتوجنزيس لنډيز په لاندې ډول دی:

۱: د پښتورگوتيوبولونه د اسکيمیک او توکسيک عواملو په وړاندي ډير حساس
دي.

۲: د اسکيميا له امله د تيوبولونو ويجاړتيا د ارتيريولونو د تقبض سره
پيليري، چې د Renin angiotensin سيستم فعاليدو او د نايتريک اکسايډ د
افراز د نهې سره تشديد يري. په داسي حال کې چې توکسيک ATN کې د
توکسيک عواملو په وسيله د تيوبولونو ويجاړتيا نيغ په نيغه منځته راځي.

۳: د تخريب شوو اپتيلم حجرو پاتې شوني (Debris) د تيوبولونو د بندښت لامل
گيرې. او کيدای شي د تشومتيازو جريان بند کړي. او د GFR د شديد لږوالي لامل
گرځي او کولای شي چې بولي کستونه (Cast) جوړ کړي.

۴: د تيوبولونو د بندښت پسې د تيوبولونو فشار زياتيري کيدای شي چې
تيوبولونه خيري شي.

۵: د تيوبولونو د ويجاړتيا په پايله کې د تيوبولونو د مايع ليکاژ په بين الخلاي
مسافو کې د بين الخلاي پرسوب يا اذيما لامل گرځي.

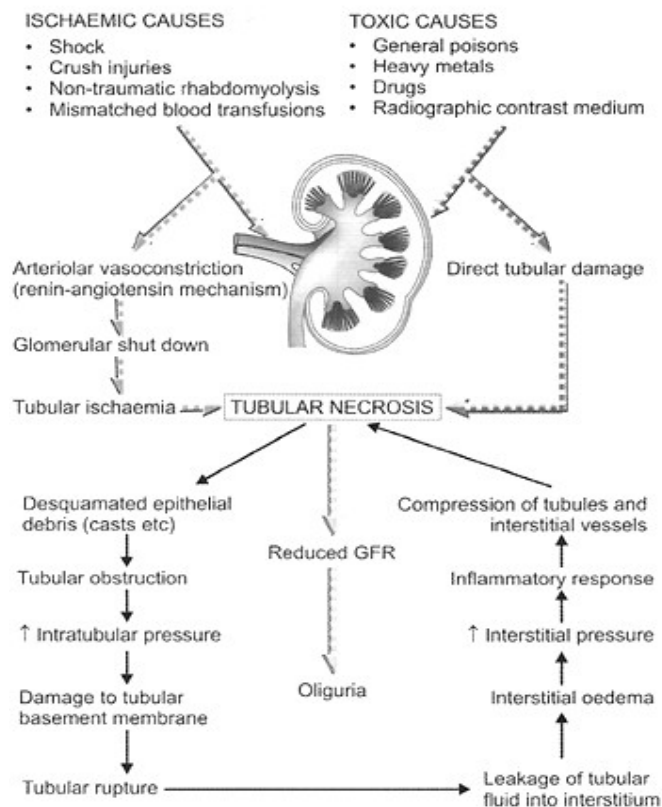
لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

۶: بين الخلالي مسافوكې فلتروشوي مایع د كوربه له خوا د التهابي غبرگون د تنبه لامل گرځي.

۷: د بين الخلالي مسافو د فشارزياتوالي د ټيوبولونود كولاپس لامل گرځي ، چي دنكروزس او اسكيميا دنيمگري سيكل (Vicious) لامل گرځي.

۸: په پايله كې د GFR دلړوالي او اوليگوريوريا لامل گرځي. اوسني نظريه داده ، چي درگونو تقبض د اندوتيليل حجرو دزيان څخه وروسته منځته راځي اودرگونو د تقبض وركونكو د ازاديدلوزياتوالي (اندوتيلين) اودرگونو د پراخوالي وركونكې فكتور (نايتريك اكسايد) د توليد كموالي بنسټيزول لوبوي ، چي په پای كې داسي څرگنديږي ، چي توكسينونه يا اسكيميا د گلو ميرولونو د پاسه نيغ په نيغه اغيزه كوي. اود اولترافلتريشن دلړوالي او بالاخره د فلتريشن د سطحې د ټيټوالي لامل گرځي . (۱۱)

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري



۱۲-۱ گڼه انځور د ATN د پتوجنيزيس انځور راښيي (۱۵)

اسکیمیک حاد تیوبولر نکروزس (Ischemic acute Tubular necrosis):

اسکیمیک ATN د Tubular rethectic ATN، Lower nephrogenic

نفروزیس (Distal)، انوکسیک نفروزیس اود شاک Kidney په نومونو هم یادېږي، چې د پښتورگود شدید هایپوپرفیوژن له کبله منځته راځي، کوم چې د معوجه تیوبولونود Distal برخي دویجاړیدو لامل گرځي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

اینولوژی:

اسکیمیک ATN د توکسیک ATN پربنسټ ډیر پینبیري (۸۰ سلنه

پینبیري جوړه وي).

د لاندې لاملونوله امله منخته راځي:

۱: شاک : د تر ضیضا توخه وروسته) ، جراحی عملیات ، سوخیدنې

، ډیهایدریشن .

۲: Crush injury.

۳: غیرتروماتیک Rhobodomyolysis

۴: د وینې د غلط گروپونود ترانسفیوژن (Miss matched Blood

.transfusion).

مورفولوژیکه بڼه:

گراس: پښتورگی پرسیدلې او غټ شوي وي ، مقطوعه سطحه کې قشرخاسف

اوپراخه شوي وي او مخ تیاره معلومیږي.

هستولوژیکه بڼه: گلو میرولونه اخته نه وي . بین الخلالی مسافه کې اذیما شتون

لري. لږه اندازه د ځنډني التهاب د حجرو ارتشاح شتون لري ، اوتیوبولونوکې

عمده بدلونونه په لاندې ډول دي:

۱: د نژدې (Proximal) اولري (Distal) تیوبولونوپراخوالي .

۲: دنفرون داوردوپه بیلابیلو برخو کې موضعي نکروزس لیدل کیږي.

۳: د تیوبولونو پوښونکې اپتیلیم هموارشوی وي چي فکر کیږي د اپتیل

حجرو درغوني له کبله وي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
۴: د ټيوبولونوپه لومن کې ايزونوفليک هپاليني هموگلوبيني اوياس
مايوگلوبيني کستونه ليدل کيږي.
۵: د ټيوبولونو د قاعدوي غشا ويجاړتيا د کستونوپه گاونډي کې ليدل
کيږي (Tubulorrhexis).
داسکيميک ATN انزار د سببي فکتورونو تراغيز لاندې توپير کوي په عمومي
توگه د شديدې تروما ، کتلوي سوخيدنې ، پراخه جراحي عمليات ، اود Sepsis
خخه وروسته يي انزار خطرناک وي.

توکسيک ټيوبولرنکروزس (Toxic tubular necrosis):

داد نفروتوکسيک ، Proximal Nephron نفروزس په نامه هم
ياد يږي ، چي د توکسيک موادو دمستقيمي اغيزي له امله منخته راځي
اوزياتره په Proximal ټيوبولونو کې پښيږي ، چي د يوشمير توکسيک موادو
دانشاف ، زرق کولو او ياد خور لوله امله منخته راځي.

ايتولوژي:

توکسيک عوامل عبارت دي له:

۱: عمومي ذهريات لکه د سيمابوکلورايد ، کاربن تتراکلورايد ، ايتلين

گلايکول (Ethelen glycole)

۲: Mush room اود حشره وژونکو درملوسره ذهري کيدل.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
۳: درمل : لکه سلفاناماید ، انتي بیوتیکونه (جینتامایسین ، سایکلوسپورین ،
Anesthetic عوامل (متیوکسی فلورین ، هلوتان) ، باریتورات ، سالیسیلاتونه
اونور .

مورفولوژي:

د سیمابوکلورایدوسره د ذهري کیدوله کبله Acute mercury
nephropathy منځته راځي .
گراس منظره: پښتورگي لوي او پر سیدلې وي ، د پریکړل شوي سطحې
قشر زیر او مخ خفیفآ تیاره معلومیري .

هستولوژیکه بڼه:

برعکس داسکیمیک ATN څخه دلته د تیوبولونو ویجاړتیا په منتشره
توگه صورت نیسي ، د Mercury نفرایتیس پېښو کې هستولوژیکه منظره
عبارت ده له:-

- ۱: د تیوبولونو په لومن کې په ځانگړي ډول دنژدي تیوبولونو (Proximal tubules) د ایپتیلیم حجري نکروتیک او ویجاړي شوي وي .
- ۲: د ویجاړو شوو حجرو د پاسه د ایستروفیک کلسیفیکیشن رامنځته شوي وي .
- ۳: د تیوبولونو قاعدوي غشا په عمومي توگه Intact (نښتي) وي .
- ۴: د تیوبولونو د قاعدوي غشا په سر پوښونکي ایپتیلیم هموار ، نری ، اوشوني
ده چي تریوبریده Mitosis پکې ولیدل شی .

انزار:

د توکسیک ATN انزار نسبتاً بڼه دي . (۱۵)

لو مړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

دناروغي كلينيكي بڼه:

ناروغي د كلينيك له نظره د پيل ، دوام او پای په پړاوونو باندې ویشل شوي ، دناروغي پیل د تشومتيازود هانې دلږوالي او د BUN د غلظت په لوړوالي سره کيږي ، چي دي پړاو کې د پښتورگودویني د جريان دلږوالي له امله منځته راځي او تږدي ۳۶ ساعته دوام کوي.

دوهم پړاو چي د دريوخه ترخلورو ورځوپوري موده کې د تشومتيازو اندازه په ورځ کې ۴۰۰ سي سي په ورځ کې کيږي ، ورو ورو دا کموالي ډيريږي (خوسي سي په ورځ کې). مگر په بشپړه توگه انوريا منځته نه راځي .

اوليگويوريا د خوړو څو څو تر دري اونيو پوري دوام کوي ، د كلينيك له نظره ناروغان يوريميا او د مايعاتو د توليدني گيلي لري.

د بڼه والې پړاو کې د تشومتيازو زياتوالي سره ځانگړي کيږي اوشونې ده چي په خو ورځو کې دري ليترو پوري ورسپړي ، ممکن د الکترولايتونوپه بيلانس کې خرابوالي او د اتاناتو خطر زيات شي ، په وروستي پړاو کې دناروغ عمومي بڼه کې بڼه والي راځي ، دناروغي انزار په توکسيک ډول کې نسبتاً بڼه دي.

د پښتورگوسيتيک ناروغي (Cystic Disease of The kidney):

د پښتورگوسيسيتيک ناروغي کيدای شي ولادي ، کسبي ، نيوپلاستيک او يا غير نيوپلاستيک وي. اکثره پيښي يي غير نيوپلاستيک ولادي ډول وي . ناروغي په هر عمر کې ليدل کيږي ، د جنيني ژوند څخه نيولي ترد کهولت پوري ليدل کيږي. د كلينيك له نظره د بطني کتلي ، اتان ، تنفسي گډوډي ، وينه بهيدنه او Neoplastic transformation سره څرگنديږي ، د

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
ناروغۍ بيلابيل ډولونه شتون لري. مگر هغه ډولونه يې چي ډير پښيري په
لاندي ډول ورڅخه يادونه كيري:

۱. ساده كيسونه (Simple cysts):

د پښتورگو ساده كيسونه په Post martum ميندنو كې ډير ليدل كيري په
نيمايي خلكو كې د (۵۰) كلنې څخه وروسته ليدل كيري ، په
شيدو خوړونكو او كوچنيانو كې لږ پښيري او اكثره په كسبي ډول سره منځته
راځي ، د پښتورگو ساده كيسونو هيزاتره گيلي نه لري ، كيداى شي چي كيس
وچوي د اتاناتاو ويني بهيدنې لامل شي ، د كيس او ويني فشار د لوړوالي
تر منځ اړيكي معمول وي.

مورفولوژي:

د گراس له نظره ساده كيسونه معمولاً يو (Solitary) وي . كيداى شي
چي گڼ شمير (Multiple) وي ، كيسونه زياتره د پښتورگو په قشر كې ليدل
كيري. د كيس اندازه د څوملي مترو څخه تر لس سانتي متره پوري توپير
كوي. د كيس ديوال زير ، سپين او شفاف وي ، د كيس محتوي د سپيني
زير بخني مايع څخه عبارت ده ، كيداى شي چي د كيس د ويني بهيدنې له كبله
يي رنگ تياره شوي وي . د راډيوگرافي له نظره د پښتورگو د نومورنو په
خلاف د كيس ديوال صاف وي او زياتره پښو كې د ويني رگ نلري.

مايکروسکوپیک منظره:

د كيس سطحه د هموارو ايتل حجرو په وسيله پوښل شوي وي ، د
كيس ديوال په بيلابيلو اندازو د كولاجن اليافو او فايبريني نسج درلودونكې

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
وي. كيداي شي اتفاقاً د هموسيدرين د صباغ اود كلسيم د مالگودر سوبآتو سره
يوځاي وي .

د پښتورگوكسي سيستونه (Acquired Renal cysts):

په لاندې ډول پښوكي په پښتورگوكي كيستونهيپه كسي ډول منځته راځي:
۱: د پښتورگوپه يوشمير پرمختللي افاتوكي چي د دوامداره ډياليزيس سره
يوځاي وي په پښتورگوكي كسي كيستونه د ليدلو وړ وي ، چي زياتره
د پښتورگوپه قشراوميدولاكي وي . كيداي شي چي وچوي اود ويني بهيدني
اوهيموچور يا لامل شي. نادرا ددي سيستونوپه ديوال كې ، كليوي اډينوما
اواډينو كار سينوما په وروستيو پړاونوكي څرگند يري.
۲: هيداتيټ كيسټ ، توبركلوز ، تروما او ځينودر ملود كارولوڅخه وروسته په
پښتورگوكي داډول كيستونه د ليدلو وړ وي. (۱۵)

۳: د لويانو د پښتورگو غالب اتوزومل پولې سيټيک ناروغي (Autosomal

: (APKD)(Dominant Adult Polycystic kidney disease)

دلويانو د پښتورگي ددي ډول كسيټيكي ناروغي پښي ډيري (چي ۱:۴۰۰ څخه
نيولې تر ۱:۱۰۰۰ پوري توپير كوي) دي. معمولاً دواړه پښتورگي اخته كوي.
اود پښتورگود شديدي بي كفايتي ۱۰% پښي جوړه وي. داناروغي
يوارثي اتوزومل افت دي ، چي د (PKD) جن ددواړو اليلونود ميوتيشن څخه
منځته راځي.

(كيسټ په پيل كې معمولاً دنفرون يوه برخه اخته كوي ځكه
د پښتورگو فزيالوژي د ژوند ۴۰ كلنۍ څخه تر ۵۰ كلنۍ پوري ساتل كيږي)

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

پتوجنيزيس:

دايوهتروجنس ناروغې ده ،چي دهغه جنونودميوتيشن څخه منځته راځي ،چي د(PDK D-2,16,p13) د ۱۶ کروموزوم په لنډه بازوکې ځاي لري ، کوم چي دحجروي غشا ديوي ځانگړي پروتين چي Poly cystin-I نوميري دانکوډ کولولامل گرځي اودپاتي ۱۰% پيښوکې دهغه جن ميوتيشن څخه چي په څلورم کروموزوم کې (PDK D 2-4-11) ځاي لري اود Poly cystin-II پروتين دکوډ کولولامل گرځي منځته راځي.

Poly cystin-I پروتين داسي برخي احتواکوي چي د دوو حجرواود حجرو او د هغي د باندي مترکس ترمنځ داتصال دپاره زمينه برابره وي (لکه هغه ناحيي چي په کولاجن ،لامينين ، فبرونيکتين دبرخوپه ډول وي) پدي ډول داسي فکرکيري چي دنوموروپروتينونودجوړولو دنيمگرټيا لامل کيري ،چي دحجرو او هغوي دمترکس ترمنځ دنښليدو په برخه کې زيان منځته راشي اودکيست د جوړيدو لامل شي.

د موضوع د ښه پوهيدلو دپاره د پښتورگو د پتوفزيالوژېکې ښي په هکله نوي او تازه معلوماتوڅخه په لاندي ډول يادونه کيري:

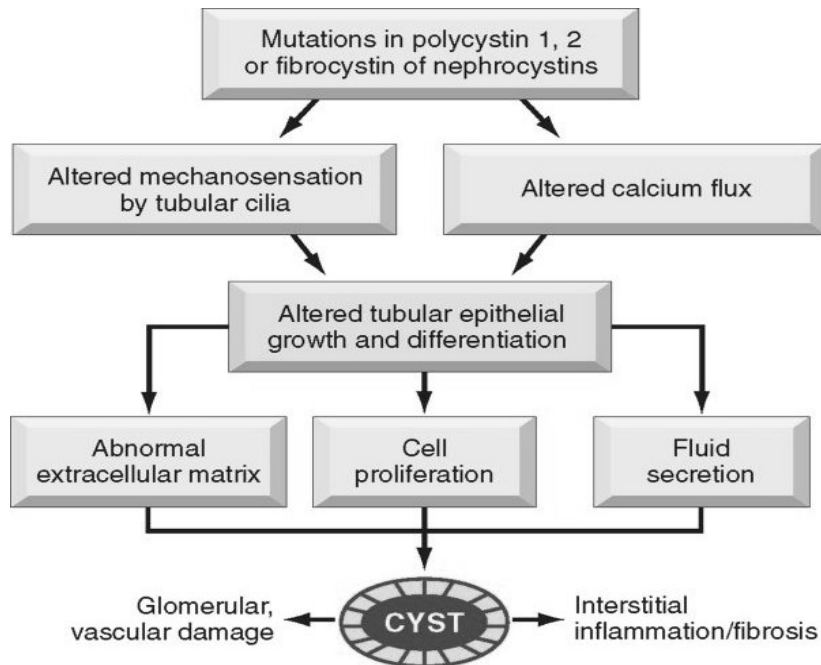
داسي فکرکيري دافت ځاي دپښتورگودتيوبولونواپيتل حجرو د Cilia Centro some complex دناحيي څخه عبارت دی. نورمال حالت کې د پښتورگو د تيوبولونو اپيتل حجري يوه واحده غيرمترکزسيليا احتواکوي. کوم چي د تيوبولونو لومن خواته کاره شوي دا وينستانو ته ورته استطاله د ۲-۳ مايکرونه اوږدوالي لري ، چي دمايکروتيوبولونو په وسيله جوړشوي دي ،چي د قاعدوي برخي د تغييرموندلي سنټريول څخه منشا اخيستي وي ، سيليا د

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
حسي میخانیکې سیګنالونو د سیستم یوه برخه جوړوي او د تیوبولر حجرو د
څوکې په برخه کې همدا موجوده سلیا دیوي Mechano sensor اخذی په ډول
د تیوبولونو د مایع د جریان د بدلونونو د اندازه کولو دنده لري او د بین الحجروي
اتصالاتو د کمپلکس ، د حجرو ترمنځ فشار او قوت اندازه کوي او د خارج
الحجروي مترکس سره د موضعي التصاق د حس کولو دنده لري.
د بهرنیو سیګنالونو په ځواب کې دغه جنونه د ایونونو د جریان (Ca^{++}) د حجروي
قطبیت او تکثر د تنظیم لامل کیږي.

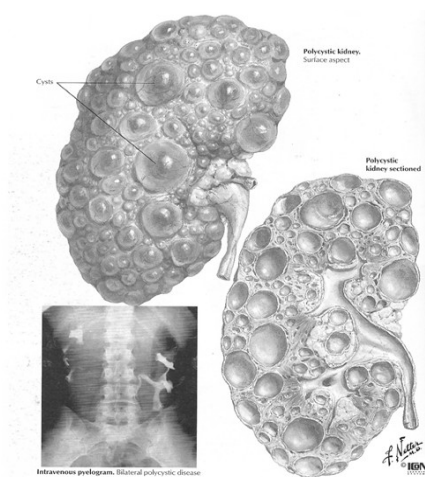
Polycystine-I,II د پروتینو یو مغلق دی کوم چې د حجري دننه د کلسیم د تنظیم
لامل کیږي (د تیوبولر مایع د جریان په وړاندې) شاید په تیوبولونو کې د مایع
جریان د سیلیا و د ګریدو لامل شي ، چې د کلسیم د چینلونو د خلاصیدو سبب
ګرځي.

د PKD جنونو میوتیشن له کبله د یادو شوو پروتینونو مغلق نه جوړیږي . پدې ډول
د ایپتل حجرو قطبیت له منځه ځي ، د داخل الحجروي کلسیم د کچې بدلون
صورت نیسي . او کلسیم د دویمې پیغام وړونکې له کبله د حجروي
تکثر ، د قاعدوي برخو اپوپتوزیس ، د خارج الحجروي مترکس سره متقابل عمل
او د ایپتل حجرو د غیر نورمال افراز لامل ګرځي ، چې دوي په ګډه د ADPK D
ناروغۍ بنسټیزه بڼه جوړه کړي . (۱۱)

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري



۱۴- ګڼه انځور د ناروغۍ پتوجنزيس د پوهيدلو لاره په شيمه کې بنودل شوي ده (۱۱)



۱۵- ګڼه انځور کې د کيسټونو بنودل شوي (۵)

لومړی فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری

مورفولوژي:

دگراس له نظره پښتورگي په متناظر ډول دوه طرفه غټ شوی وي (د ۱۰۰۰ څخه تر ۴۰۰۰ گرمه پوري)، پښتورگي فصیصي بڼه غوره کړي وي په پریک شوي سطحه کې د پښتورگي پرانښیم کې لوي کیستونه لیدل کیږي ، چې سایزي د ۴-۵ سانتي متره پوري توپیر کوي، ددي کیستونو په منځ کې زیږ، نصولي رنگه مواد شتون لري ، کیدای شي چې کیستونو کې Concretion منځته راشي ، کیست د پښتورگود حویضي سره وصل شوی نه وي، دا هغه منظره ده چې پولي سیسټیک پښتورگي د پښتورگودهایدرونیفروزیس په توپیري تشخیص کې مرسته کوي.

هستولوژي:

کیست د نیفرون د ټولبرخو څخه منشا اخیستلي شي ، د کیستونو ترمنځ نورمال پرانښیما توز ناحیي د لیدلو وړ دي، په لږ وپینو کې کیست کیدای شي چې د بومن کپسول څخه منشا واخلي ، کیست د نفرون د پراگسیمل ، ډیستیل او هم د Collecting قناتونو په ډول دورته پوښونکې ایتیلیم درلودونکې وي د کیست غټیدل تدریجاً د پښتورگو گاونډي بین الخلالی نسج تر فشار لاندې ونیسي او دهغي داسکیمیا لامل شي.

د کلینیک له نظره :

د ۴۰ او ۵۰ کلنۍ څخه وروسته گیلې ورکوي ، چې د Flunk دناحیي د درد ، هیموچوریا ، اتتان اودهایپرتینشن سره یوځای وي ، همدارنگه ناروغي

لومړی فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری
زیاتره دسیستمیک وي د Berry aneurism، دځگر، پانکراس، سپرو او
دنوروبرخود کیستیک ناروغیوسره لیدل کیدای شي.

**د کوچنیانو د پښتورگومخني پولی سیستیک ناروغي (Autosomal recessive)
child hood Polycystic kidney Disease):**

د لویانو د پښتورگود پولی سیستیک ناروغي څخه جلادي، پیښي
یې لږ دي (۱:۱۲۰۰۰۰۰) او په مغلوب او توزومل ډول په ارث وړل کیږي په
Neonatal, prenatal، Infantile او Juvenile ډولونو څرگندیږي (لمړي او دوهم
ډول یې ډیریښیږي)، معمولاً د ځیگر د افاتوسره یوځای وي او دهغه جن د
میوتیشن څخه منځته راځي چي د ۶ کروموزوم په لنډ بازو کې شتون لري (6
P21-P23)، کوم چي د Fibrocystine او Polyductine د پروتینود کوډ کولولامل
گرځي (فایروسیسستین یو transmembrane پروتین دي چي د تیوبولونو د
ایپتیل حجرو په سیلیا کې ځای لري او د پښتورگود Collecting
تیوبولونو او صفراوي کانالونو په تفریق پذیری کې دنده لري، دواړه پښتورگي
اخته کوي او نووزیږیدلو کوچنیانو کې د زیږیدنې سره سم د پښتورگوشدیده بې
کفایتې موجوده وي، چي معمولاً دهغوي دمړیني لامل گرځي. (۲۲)
پښتورگي په کورتیکس او میډولا کې یوگن شمیر کیستونه لري چي پښتورگوته
اسفنجي بڼه ورکوي، چې لرونکي د پراخو کانالونووي او د کورتیکس د سطحی
د پاسه عموداً ځای نیولې وي او په بشپړه توگه د کارتیکس او میډولا د انساجو
ځای نیولې وي. کیستونه دمکعبې ایپتیل حجرو په وسیله پوښل شوي وي
(داددي ښکارندوی دی چي کیستونه د پښتورگود Collecting قناتونو د ایپتیل
څخه سرچینه اخیستي ده).

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
همدارنگه ځيگرکې هم گڼ شمير کيسټوننهشتون لري چې ايتل حجروپه وسيله
پوښل شوي وي چې دبايې ناحې دصفاوي کانالونو دتکثردزياتوالي سره
يوځاي وي هغه کوچنيان چې له ناروغې څخه ژوندي پاتې وي دځيگرپه
سيروزيس باندې اخته کيږي (Congenital Hepatic Fibrosis). (۱۱)

د پښتورگودويني درگونوگډوډي:

دپښتورگوتولې ناروغۍ په دويمې ډول دپښتورگودويني رگونه زيانمن
کوي، دويني درگونوسيستمیک ناروغې لکه Arteritis کولای شي چې
دپښتورگو دويني رگونه اخته کړي او دپښتورگود خطرناکوناروغيو لامل وگرځي
دلته يواځي دوه ډوله ناروغۍ چې دويني د فشارد لورالې سره يوځاي وي
توضيح کوو:

سليم نفروسکليروزيس (Benign Nephrosclerosis):

دسليم نفروسکليروزيس اصطلاح دپښتورگوپه هغه بدلونونوکې چې
دويني د فشارد لوروالې په سليم پړاوکې وي کارول کيږي. خفيف سليم
نفروسکليروزيس دپښتورگود ناروغيو هغه معمول ډول دي چې دژوند
د ۶۰ کلنۍ څخه وروسته منځته راځي مگر دناروغۍ شدت هغه وخت زياتيږي
چې دويني د فشارد لوروالې اودشکري ناروغۍ سره يوځاي وي، دپښتورگوگڼ
شمير ناروغۍ دويني د فشارد لوروالې لامل گرځي چې په خپل وارسره
نفروسکليروزيس منځته راوړي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

مورفولوژي:

گراس: دگراس له نظره دواړه پښتورگي اخته شوي وي دپښتورگوسايزاووزن دسلوگراموڅخه لږ شوي وي، دپښتورگوکپسول دقشر دسطحي سره نښتي وي دپښتورگوسطحه دانه داره اودسکارنسج دتقبض له کبله د(V) دحرف په ډول گونځي منځته راغلي وي ، همدارنگه په قطع شوي سطحه کې دپښتورگي قشرنري اوکلکه بڼه غوره کړي وي .

مايکروسکوپيک بڼه :

دلته په لمړي پړاو کې په پراخه ډول وعايي بدلونونه او وروسته په دويمي ډول دپرانشيماتوزبرخواسکيميا اوبدلونونولامل کيږي ،يعني هستولوژيک تغيرات په دوو وعايي اوپرانشيماتوزبدلونو باندي ويشل شوي دي چي عبارت دي له :

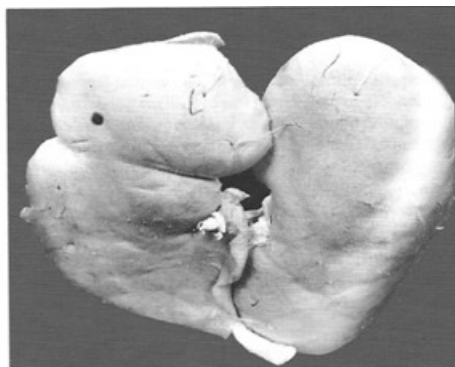
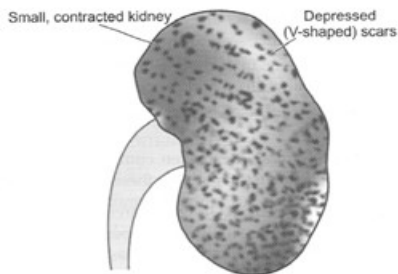
۱:Vascular changes: دويني شريانونه اوشريانچوپه ديوال کې لاندي بدلونونه صورت نيسي :

الف: Hyaline arteriosclerosis: چې رگونه دديوال دمتجانس اوايوزونوفيلیک ډوله پيروالي لامل گرځي.

ب: Intenal Thickening: درگونو داتتيمما طبقي دښويو عضلي حجرو دتکثردزياتوالي له کبله داډول پيروالي منځته راځي.

۲: Paranchymatouse changes: داسکيميا په تعقيب دپرانشيماتوزنسج په مختلفو درجوداتروفي لامل گرځي ، چي دلته دگلو ميرو لونو غونجيدل ، بومن کپسول کې دکولاجن ځاي په ځاي کيدل ، Periglumerollar

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
 Fibrosis، د ټيوبولونواتروفي او خفيفه درجه دبين الخلالي نسج فبروزيس
 د ليدلو وړوي. (۱۵)



۱۶- اگنه انځور په سليم نفروسکليروزيس کې کوچني منقبض وي پښتورگي ليدل کيږي (۱۵)

خبيث نفروسکليروزيس (Malignant Nephrosclerosis):

خبيث نفروسکليروزيس د پښتورگيو ډول ناروغۍ ده چې د خبيث هايپرتينشن په پيښو کې ليدل کيږي، پيښي يي نادري او معمولاً د لمړني هايپرتينشن په سليمو پيښو کې په ۵% پيښو کې دا اختلاط په ډول تاسس کوي، او يا په هغوکسانو کې چې د پښتورگيو په ځنډنې بې کفايتي او يا هغو کې چې د نامعلوم لامل له کبله په دويمې هايپرتينشن باندي اخته وي ليدل کيږي. په هر صورت د ناروغې خالص ډول په ځانگړي ډول په ځوانانو او نارينو تور پوستکو کې د ليدلو وړوي.

پتوجنزيس:

ددې ناروغې بنسټيز لامل معلوم نه دي. زيان لمړي د پښتورگيو د ويني په رگونو کې پيښيږي، چې اصلي لامل د ويني د فشار د سليم او ډير له پسي لوړوالي څخه عبارت دي چې ارتيريولوډوډ ديوالونو د پنډوالي لامل کيږي. او کيداى شي

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
چي په مستقیمه توگه دارتیرولونودالتهاب له کبله وي، په
نوموړودواړوپینبوکې دویني درگونود دیوال نفوذیه وړتیا دفرینوجن
اودپلازما دنوروپروتینونوپه وړاندې زیاتیري، داندوتیلیم زیان اودصفیحاتو
دتولیدنې لامل گرځې چې داخراېوالې دارتیرولونوپه دیوالې کې
دفرینوئید نکروزیس اوترومبوزدجوړیدو دپاره زمینه برابره وي. اودصفیحاتو
خخه دPlatelet derivatives growth factor (PDGF) دازادیدلوله کبله درگونو
لومن نور هم تنگیږي اودپښتورگودپرانشیم اسکیمیا تشدیږي اود Renine
angiotensin سیستم دتحریک اودهمدی سیکل دیاخلې تکراریدواود ویني
د فشاردنورهم دلوریدوسره تعقیبیري اودویني د فشار دشدیدلوړوالې له کبله
دتول بدن دویني په رگونوکې بدلونونه دArteriosclerosis اوبه پښتورگوکې
نوموړی زیان دخبیث نفروسکلیروزیس په عنوان توضیح کیږي.

مورنولوژي:

دپښتورگودمایکروسکوپیکه بڼه متغیره وي په خبیث هایپریتیشن کې
دپښتورگوسایزکوچنې، غونج شوي او وزن یې لږ شوي وي اوسطحه یې کلکه
اودانه داره معلومیږي، په هرصورت کې په هغوناروغانوکې چې په خالص
ډول په خبیث هایپریتیشن باندي اخته وي پښتورگې اذیمایي اوپرسیدلې وي
اوپه سطحه کې هیمورژیک ټکې لیدل کیږي، چې د Flea bitten kidney په
نوم یادیري. چې سطحې یې سوررنگه، زیره Mottled بڼه غوره کړي وي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

مایکروسکوپیکه بڼه:

معمولاً هغه بدلونونه چې په سلیم نفروسکلیروزیس کې لیدل کیږي د نوموړو بدلونونو ترڅنګ لاتډي زیانونه لیدل کیږي چې په دوه ډلو باندي ویشل شوي دي:

۱: درگونو بدلونونه: په شدید ډول یې ارتیریولونه اخته کړي وي چې پکې دوه بنسټیز بدلونونه لیدل کیږي:

الف: Necrotizing arteriolitis: دهیالین ارتیرلوسکلیروزیس د بدلون د پاسه منځته راځي ، درگونو د دیوال فبرینوئید نکروزیس ، د خوالتهابې حجرو ارتشاح او لږه اندازه هیموراژ پکې د لیدلو وړ وي .

ب: Hyperplastic-intemalsclerosis: په دې حال کې درگونو دیوال د بنویو عضلې الیافو د کولاجن اوقاعدوی غشا د تکثر د زیاتوالي له کبله پنډوالي پیدا کوي چې د پیاز د پوستکې په ډول بڼه غوره کوي او د Onion skin proliferation په نوم یادېږي.

۲: اسکیمیک بدلونونه: درگونو د لومن د شدید تنګوالي له امله د پیرانشیمای نسج اسکیمیا له امله د ټیوبولونو له منځه تګ، خفیف بین الخلالی فبروزیس او احتشایې محراقونه لیدل کیږي.

کلنیکي بڼه:

ناروغان به خبیث هایپر تینشن لري چې (دویني فشار د 200/140 ملی متره د سیمابویه شاخو کې وي) د شدیدې سردردی ، سرگردانی، د لیدلو ګډوډي لري ، او د Pupil odema شتون خبیث هایپر تینشن د سلیم هایپر تینشن څخه بیلوي تشو متیازو کې هیموچوریا او پروتین یوریا موجوده وي .د

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
پښتورگودندي ورور خرابیږي . BUN او کریاتینین کچه پکې لوړیږي اودنه
درملنې په صورت کې په چټکې سره یوریمیا منخته راځي، او په ۹۰ سلنه
پښوکې ناروغان دیوکال په موده کې دیوریمیا، دزړه داقتقانی عدم کفایي او
د Cerebro vsular accident له کبله مري.

د پښتورگوتیري (Nephrolithiasis یا Renal stones):

تیري د بولي لاروپه هره برخه کې منخته راتلې شي، مگر معمولاً په
پښتورگو، حویضه، حالب، مثانه او احلیل کې منخته راځي. دنړۍ په
بیلابیلو سیمو کې یې پښي توپیر کوي اوزیاتره په جنوبی افریقا، هندوستان
اوجنوبي اسيا کې یې پښي ډیري دي، په نارینه وکې دښخوپه پرتله دوه برابره
ډیر او دژوند په دویمه لسيزه کې ډیري وي. اود کلینیک له نظره د پښتورگو
تیري د ملاد کولیکې درد او هیموچوریا سره څرگندیږي.

د پښتورگود تیرو ډولونه: کلور بیلابیل ډولونه یې دکلسیم، مختلط (Struvite)،
یوریک اسید او Cystien ډولونو څخه عبارت دي، چي په لاندې ډول تري
یادونه کیږي:

۱: دکلسیم تیري: د بولي تیرو تر ټولو معمول ډول اود پښو ۷۵% جوړه وي،
کیدای شي چي خالص وي او یا داگزالات سره (۵۰%) یا دکلسیم فوسفیت
(۵%) او یا دکلسیم اگزالات او کلسیم فوسفورس (۴۵%) سره یوځای ولیدل
شي.

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

اینولوژي : عبارت ده له :

۱: په ۵۰% ناروغانو کې د کلسیم تیرې د Idiopathic Hypercalciurea سره یوځای وي .

۲: په اټکلي ډول ۱۰% پښو کې د هایپرکلسیمیا ، هایپرکلسوریا سره یوځای وي چې معمولاً د هایپر تائرویدوزیم سره اویا د کولمودلاري د کلسیم د جذب د ډیروالي اویا د پښتورگودلاري د کلسیم د اطراح د زیاتوالي له امله وي .

۳: په ۱۵% پښو کې د کلسیم تیرې د هایپرکلسیوریا سره چې د ویني دیوریک اسید دنورمالي کچي سره یوځای وي اویا د کلسیم دنوروابنارملتي گانوسره یوځای نه وي لیدل کیږي.

۴: په ۲۵% پښو کې یې لامل څرگند نه وي اود کلسیم د تیروپښي دیوریک اسید کلسیم او اوگزالت اطراح د پښتورگودلاري ابنارملتي موجوده وي چې د Idiopathic calcium تیرو په نوم یاد یږي.

پتوجنزیس:

د کلسیمي تیرود جوړیدو میخانیکیت دایونو د Super saturation د درجي چې تیره جوړه وي اویا تشومتیازو کې دهغې دنهې کوونکو د غلظت د توازن د خرابوالي څخه عبارت دي ، معمولاً د کلسیم کرسټلونه د کلسیم اگزالت ، کلسیم فاسفیت د کرسټلونو په ډول د پښتورگو د تیوبولونو د پوښونو کې ایپتیلیم د پاسه دیوي هستي (Nidus) د پاسه چې شونې ده د ډبریز کومه برخه وي ترسب وکړي اود کرسټلونو ترسب ورو ورو ډیر یږي ترڅو دنوموړي هستي په شاخوا کې تیره جوړه کړي . یوشمیر فکتورونه لکه

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
د تشومتيازو pH، د تشومتيازو د حجم لږوالي، او په تشومتيازو کې د يوريک
اسيد او اگزالت د اطراح زياتوالي ورته زمينه برابره وي.

مورفولوژي:

کلسيمي تيري معمولاً کوچني، بيضوي، کلکي اوزيره سطحه
اود شوکي لرونکي وي، د تياره نصوارې رنگ درلودونکي وي (چي دويني
د صباغاتو د توليدني له امله وي).

مختلطي تيري (Mixed stone) (Struvite):

په ۱۵% پيښو کې بولي تيري د مگنيزيم، امونيم، کلسيم فاسفيټ څخه
جوړېږي چې دا ډول د Struvite تيروپه نوم ياديږي اود مختلطي تيري د Triple
phosphate په نوم ياديږي.

اينولوژي:

مختلطي تيري د بولي لارواتان اود Urea splitting اورگانيزمونو
(کوم چي د Urease انزايم افرازه وي لکه Proteose اوشوني ده چي Klebsella،
Pseudomonase او Enterobacter) سره يوځاي وي ځکه دا ډول تيري د
Infection producing تيروپه نوم ياديږي.

مورفولوژي:

مختلطي تيري سپين خاکستري رنگ لري نرم او غير منظمي وي، چي
د گوزون د ښکرونو په بڼه وي (Staghorn stone) سايز يي لوي او معمولاً په
واحد ډول وي اود پښتورگو د حويضي منظره جوړه وي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری

۳: دیوریک اسید تیرې (Uric acid stone):

د بولې لارو د تیرې ۱۶% پښې جوړه وي ، یوریک اسید تیرې Radiolucent وي د کلسیم د تیرې په خلاف Radio opaque وي.

ایولوژی:

دوینې دیوریک اسید د غلظت زیاتوالي او د پښتورگو دلاري دیوریک اسید د اطراح زیاتوالي لکه د نقرص په ناروغۍ کې او یا Myelo proliferative ناروغیو (لیوکیما) په پښو کې د لیدلو وړ وي او هغوي چې کیموتراپی اخلي او یا یوشمیر Uricosuric درمل (لکه Probenicid) او یا اسپرین اخلي لیدل کیږي همدارنگه د تشومتیازو د حجم کموالي او اسیدې pH دیوریک اسید د تیرې د جوړیدلو دپاره زمینه برابره وي.

مورفولوژی:

دیوریک اسید د انحلالیت درجه د تشومتیازو په لور pH (۷) کې ۲۰۰ ملی گرامه په سل سي سي کې په داسي حال کې چې په تیت pH (۵) ۱۵ ملی گرامه په سل سي سي دی.

هرڅومره چې د تشومتیازو pH اسیدې شي دیوریک اسید د انحلالیت درجه کمیږي او دیوریک اسید کرسټلونه درسوب دپاره زمینه برابره وي ، هرڅومره چې د تشومتیازو دلاري دیوریک اسید اطراح زیاته شي ددی ډول تیرې دپاره زمینه برابره وي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

مورفولوژي:

ديوريك اسيد تيروي بنوي زيږ، نصواري كلک او معمولاگني شمير کي وي، او مقطوعه سطحه يي صفحيوي بڼه غوره کوي.

۴: دسيستين تيروي (Cystine stone):

دبولي لارو د تيرو ۲% جوړه وي .

اټولوژي: دتشومتيازو دلاري دسيستين دا طراح زياتوالي ونډه لري ، چي معمولا په ارثي ډول دسيستين اونورو امينواسيدونوپه ليږد کي دبولي ټيوبولونو دحجروي غشا او دکوچنيو کولموپه ميوکس کي زيان موجود وي.

پتوجنيزيس:

دسيستين دکتلوي اطراح کوم چي دانحلايت درجه يي لږه ده دکرستلونوپه ډول په بولي لارو کي رسوب کوي اودسيستين تيروي جوړه وي .

مورفولوژي:

دسيستين تيروي کوچني ، مدوره بنويه ، شميري ډير، زيررنگ او Waxy بڼه لري. (۱۵)

هايډرونفروزيس (Hydronephrosis):

هايډرونفروزيس دپښتورگو دحويضي اوکليسونو دپراخوالي څخه عبارت دي، دتشومتيازو دجريان دتدریجي يا ناڅاپي ، قسمي يا متناوب بندښت له کبله منځته راځي ، هايډرونفروزيس کيدای شي يوه خواته اويادواړو خواووته وي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری

یو طرفه هایډرونفرزیس (Uni lateral Hydronephrosis):

دا کیدای شي چې دحالب د بندښت د ځینو ډولونو له امله په Pelvic

ureteric junction برخو کې منځته راشي چې لاملونه یې عبارت دي له:

۱: Intra luminal: په حالب او حویضه کې د تیرو شتون .

۲: Intramural: د حویضې او حالب د نښلیدو د ولادې بندښت ، دحالب اتریزیا ، التهابي تنگوالي ، تروما او یا دحالب د نیوپلازم له امله وي .

۳: Extramural دحالب د پورتنې برخې بندښت د داخلي کلیوې شریان یا ورید په وسیله ، دحالب د پاسه د بهرنه فشار لکه د رحم د غاړې ، پروستات ، رکتوم یا سیکوم ، یا کولون د کانسر له کبله او یا د Retroperitoneal فبروزیس له کبله .

دوه طرفه هایډرونفرزیس (Bilateral Hydronephrosis):

په عمومي توګه دا حلیل د ناحیې د بندښت له امله منځته راځي

مګر کیدای شي چې د دواړو خواوو د بیلابیلو نورو برخو د بندښت له امله منځته راشي ، چې د همدې لاملو پریښت لاندې فکتورونه په پیدا کیدو کې ونډه لري :

۱: ولادې: دا حلیل د میاتوس ولادې اتریزیا ، په ولادې ډول دا حلیل په خلفي برخه کې د دسام شتون.

۲: کسبي: د مثنایې تومورونه چې د دواړو خواوو دحالب د لاتدنې برخې د Orifices ناحیه یې اشغال کړې وي ، د پروستات غټوالي ، د پروستات کارسینوما ، اود پروستات التهاب ، د مثنایې د غاړې تنگوالي ، دا حلیل التهابي او ترماتیک تنگوالي او فیموزس.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

مورفولوژيکه بڼه:

مورفولوژيک بدلونونه يې بيلابيل دي . ددې پوري اړه لري چې بندښت ناخاپي ، تدريجي ، متناوب ، قسمي يا بشپړ ډول پيښ شوي وي (متناوب ډول يې معمول وي).

دگراس له نظره پښتورگي په خفيف ډول اويا شديد آغته شوي وي ، چې لمړي دحويضي برخې پراخه شوي وي اوډيو کيست يا کڅوري په ډول بڼه غوره کړي وي ، د پرله پسې بندښت په صورت کې دحويضو اوکلسيونو شديد پراخوالي صورت نيسي ، کوم چې دپښتورگو دپرانشيمايي نسج د Pressure atrophy لامل گرځي.

که څه هم د پرله پسې بندښت سره سره بيا هم دگلو ميرولونو فلتريشن تريوه حده پوري دوام کوي مگر فلتر شوي مايع دوباره دپښتورگو بين الخلائي نسج اومحيطي خواووته خپرېږي اوپه پای کې لمفاوې اووريدي لاروته خلاصېږي.

(۱۵)

په پای کې دپراخه شوي Pelvi calceal سيستم دپښتورگو قشرخواته پراخوالي پيدا کوي اودقشر دکشيدو له امله دپراخه شوي کلسيونو دپاسه د فصيصي منظري دجوړيدل لامل گرځي. (۱۵)

د پرله پسې فلتريشن په صورت کې حويضه اوکلسونه شديد پراخوالي غوره کوي په حويضه کې لوړ فشار اوراتولونکې قنات کې دانتقال شوي لوړ فشارپه گډه دپښتورگو دويني رگونو دپاسه فشار اچوي چې په پايله کې دشریاني عدم کفایي او وريدي رکودت لامل گرځي ، اودلوړ فشار داغيزې له امله چې د

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
پښتورگو په حليماتوباندي راخي په ټيوبولونو کې د دندي گډوډي لامل
گرخي، د تشومتيازود غليظ کيدو ميخانيکيت گډوډي پري.
وروسته GFR کمپري، په بشپړ بندبنت کې د دريو اونيو اوقسمي بندبنت کې د
دريو مياشتو په موده کې نه گرځيدونکې زيان پيښيري، چي د پښتورگو د بين
الخلايي نسج د التهاب او فبروزس سره يوځاي وي. (۳)
مايکروسکوپ: د هايډرونفروتیک کڅوري ديوال د فبروزي سکار اوځنډني
التهاب له امله پنډ شوي وي، په پرمختللي ډول کې د ټيوبولونو
او گلوميرولونواتروفي د بين الخلايي نسج د فبروزس سره صورت نيولې وي، د
تشومتيازو دمه کيدل د اتان د فعاليت لامل گرخي (Pyelitis) چې دهغي په
پايله کې هايډرونفروتیک کڅوره د قيح (Pus) څخه ډکه شوي وي، چې د
Pyonphrosis په نوم ياديږي (۱۵)

د پښتورگو تومورونه (Tumor of kidney):

دواړه سليم او خبيث تومورونه په پښتورگو کې منځته راتلاي شي
(خبيث تومورونه معمول دي) کيداى شي چې د پښتورگو د ټيوبولر نسج څخه
(اډينوما او اډينو کارسينوما)، امبريونیک نسج څخه (ميزوبلاستيک نفروما
ويليم تومورونه)، مزانشيمال نسج څخه (Medullary interstitial Tumor)
اود کليوي حويضي داپتيلم څخه (Urethelial carcinoma) سرچينه واخلي
منځته راتلاي شي د پښتورگو مهم تومورونه په لاندې ډول دي:

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

سليم تومورونه (Benign Tumors):

سليم تومورونه کوچني او معمولاً په اتفاقي ډول داتوپسي اوياد نفيړيکتومي په وخت کې تثبتيږي.

Cortical adenoma: د پښتورگو دنوروسليموتومورونو څخه يي پيښي ډيري دي ، چې په Multiple ډول او معمولاً دځنډني پيالونفرايټيس سره يوځاي وي داډول تومورونه دگراس له نظره ديو کوچني نوډول په ډول (3cm) وي ، چې د يونرې سپين کپسول درلودونکې وي.

دمايکروسکوپ له نظره دتوبولي جبل اوياد حليمو جوړښت څخه جوړشوي دي کوم چې د کيسټ فضا خواته تبارزکړاي وي . حجري په يونيفورم ډول ، مکعبي چې غيرويضي يا مائيتوزيس پکې موجودنه وي ، ددي تومورونو سايز چې دري سانتي څخه لوی او معمولاً خباثت ته ميلان لري.

Oncocytoma: دراتولونکو قناتونو دا پيتليم څخه سرچينه اخلي يو سليم توموردي ، دگراس له نظره په مختلفو سايزونوليدل کيږي اولرونکې دکپسول وي ، مقطوعه سطحه ، نصوراي رنگه وي ، دمايکروسکوپ له نظره توموري حجري دانه داره يا گرانولرسايتوپلازم اوگرده هسته لري.

دالکترون مايکروسکوپ (EM) له نظره توموري حجري سیتوپلازم گن شمير مائيتوزس ښکاره کوي.

يوشمير نور سليم تومورونه لکه Angiomyolipoma ، Metablastic

Nephroma ، Nephroma ، Multicystic ، Reninoma او Medullary

interstitial cell carcinoma څخه منځته راتلاي شي چې پيښي يي لږي دي د

هغوي توضيح ته اړتيا نه پيدا کيږي.

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

خبیث تومورونه (Malignant Tumors):

تر ټولو معمول د پښتورگو لمړني خبیث تومورنه د Adenocarcinoma ،
Wiliams Tumors او Urethlial carcinoma څخه عبارت دي .
د پښتورگو ادينوکارسینوما (Renal cell carcinoma ، Clear cell carcinoma):-

(Hypernephroma او Grawitz تومورونو په نامه هم یادېږي) پخوا
هایپر نفروما په نوم یادیده او فکر کیده چې د Adrenal Rest څخه سرچینه
اخلې مگر اوس دا ډول تومورونه د Renal cell carcinoma په نوم یادېږي. چې د
تیوبولونو د اپتلیم څخه سرچینه اخلې او عمدتاً په قشر کې وي ، د پښتورگو د
ټولو خبیث تومورونو نو ۸۵% جوړه وي ، چې د ژوند په ۵۰-۷۰ کلنۍ ، او په
نارینو کې نسبت بنځو کې دوه چنده ډیر لیدل کېږي (۱:۲).

۱ ایتوپتوجنیزیس: لاندې فکتورونه د Renal cell carcinoma د منځته راتګ
دپاره زمينه برابروي:

- ۱: د سګرتو کارول ، ازبستوزیس او درنده فلزاتو سره مخ کیدل ، د درد ضد
درملو کارول ، چاغوالې او د وینې لوړ فشار دي ډول تومورونو ته زمينه برابره وي .
- ۲: Renal cell carcinoma د یوشمیر ارثي افاتو سره یوځای وي د بیلګې په
توګه :

الف: Von hippel lindou ناروغې ، د ایو غالب او توزومي کانسري سندروم
دي چې د VHL جن د میوتیشن څخه چې په دریم کروموزوم کې ځای لري
منځته راځي ، چې ۳۵% پېښو کې د clear RCC سره یوځای لیدل کېږي .

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری

ب: Clear cell carcinoma: Hereditary clear cell (RCC) په پښتورگو کې لیدل کیږي ، او په غالب او توزومي ډول په ارثي ډول رامنځ ته کیږي.

ج: Papillary RCC: دي حالت کې د MET په جن کې زیان وي چې داووم کروموزوم د پاسه ځای لري.

د: Chromophobe (RCC): د ټول کروموزوم په اوږدو کې جنیټیک نیمگړتیا شتون لري.

۳: د پښتورگو سیستیک ناروغي هم د پښتورگو د RCC سره معمولاً یوځای څرگندیږي.

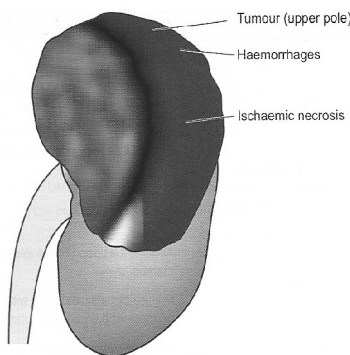
مورفولوژي:

د گراس له نظره دا ډول تومورنه د پښتورگو په پورتنی قطب کې واحد یا Multiple ډول پیدا کیږي. تومورسایز لوی او معمولاً یو اړخیزه وي ، طلايي زیرنگ لري ، Papillary ډول کې تومور متعدد ډول سره شتون لري ۱% پیښو کې RCC دوه اړخیزه وي ، مقطوعه سطحه کې اسکیمیک نکروزي ناحې ، کیستیک بدلونونه او د ویني بهیدني ټکي بڼي ، همدارنگه د پښتورگو ورید کې گڼ شمیر ترومبوزونه لري کوم چی اجوف ورید ونو خواته پراخوالې موندلې وي.

دهستولوژي له نظره د مالیکولي سرچینې پر بنسټ د پښتورگو Renal cell carcinoma په دريو معمولو ډولونو ډلبندي شوي دي چې عبارت دي له :

۱: Clear cell Type: د RCC ۷۰-۸۰% پیښي جوړه وي د حجروي Processing په وخت کې د توموري حجرو څخه یي زیات شحم او گلايکوجن جلا او دهغي بي ځایه کیدلو له امله توموري حجري روښانه (Clear)

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
معلومیږي. توموري حجري په بیلابیلو بڼو لکه کلک (solid)، تراپیکولار،
تیوبولر ډولونو، چې دوعایي شبکې په وسیله بیله شوي وي سره تظاهر کوي
، Clear cell کارسینوما ډیري پښي دښه تفریق شوي ډول څخه وي .
۲: Papillary Renal cell carcinoma: د RCC ۵% پښي جوړه وي ،
توموري حجري په حلیموي بڼه وده کړي وي، توموري حجري مکعبی ډوله
او کوچني گردې هستي لري او Pasmoma bodies د لیدلو وړ وي.
۳: Chromophobe Renal cell carcinoma: د RCC ۵% پښي جوړه وي ،
تومور په گډه دخاسف روښانه (چې Perinuclear halo احتواکوي)
او اسیدوفلیک دانه داره حجرو څخه جوړ شوي وي. ددی توموري حجرو په
سایتوپلازم کې گڼ شمیر ویزیکلونه شتون لري.
Sarcomatoid او Collecting duct type ډولونه په ډیرو نادرو پښو کې لیدل
کیري.



۱۷- اښه انځور د Renal cell Carcinoma مورفولوژي رانښي (۱۵)

لومړۍ فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

کلينکي بڼه :

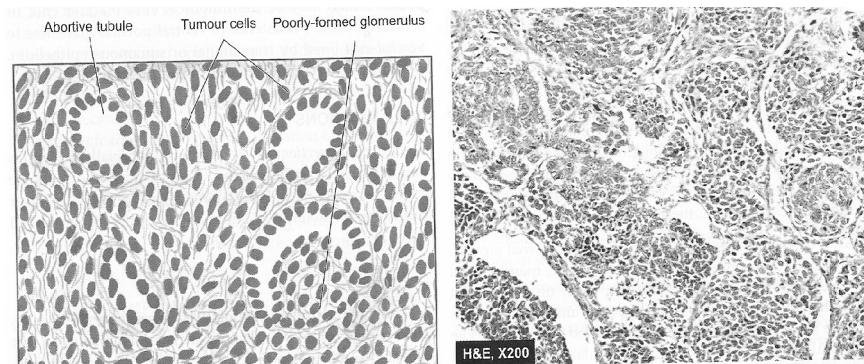
ددي ډول تومورونو وده ډيره ورو وي اود کلينیک له نظره په کلاسیک ډول گراس هیموچوریا (%۶۰) د تشو د ناحیې درد (Flank pain)، اوپه گیده کې د جس وړ یوه کتله ددي ناروغي سه پایه جوړه وي ، او زیاتره دویني دلاري سږو، دماغ، ځیگرا و دماغ ته میتاستازیس ورکوي. دلمف دلاري د پښتورگو څخه د باندي لمفاوي غوټو ته میتاسیتازیس ورکوي، د ځینو قحفي هورمونونو د افراز لکه Erythropoietin (پولې سائیتیمیا)، پاراترومون (هایپرکلسمیا)، سټیرویدونه (کوشنگ سندروم) رینین (هایپر تینشن)، او نوروله امله د پارا نیوپلاستیک سندروم د جوړیدو لامل گرځي.

انراز: په ۷۰ سلنه پښو کې د پنځه کلونو د ژوند موده تخمین شوي .

ویلمز تومور (Wilms' Tumor) (Nephroblastoma):

امبریوجنیک تومورونه دی چې د ابتدايي ریشمي کلیوي اپیتل حجرو اومزانشیمال اجزاو څخه سرچینه اخلي ، دغه تومورونه د کوچنیانو (د ۱ څخه تر ۶ کلنۍ عمر پوري) د معمولو خبیشو تومورونو څخه عبارت دي اوپه دواړو جنسونو کې مساوي پښي لري.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري



۱۸-۱ گڼه انځور دوېلم تومور مکرورسکوپیک او مایکروسکوپیک بڼه رانېي (۱۵)

اینولوژي او پتوجنزیس:

دوېلمز تومورونو د پاره لاندې فکتورونه زمينه برابره وي:

- ۱: دیولسم کروموزوم زیان چې د میتانفروتیک بلاستوما د غیر نورمالې ودي لامل ګرځي، پرته لدې چې په نورمالو تیوبولونو کې او ګلومیرولونو باندې تفریق پذیري وکړي.
- ۲: په مونوزایګوتیک غبرګونو کې پسي پېښې ډیري لیدل کیږي او د کورنۍ مثبتې تاریخچه لري.
- ۳: دوېلمز تومورونه د ځینو نورو ولادې اېنارملتې ګانو په ځانګړي ډول د بولې تناسلي لارو د ولادې اېنارملتې ګانوسره یوځای وي .
- ۴: ځینې نور خبیث افات دوېلمز تومورونو سره معمولاً یوځای لیدل کیږي لکه اوستیوسارکوما ، ریتینوبلاستوما اونور.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

مورفولوژي:

دگراس له نظره ويلمزتومورونه لوی اوپه اټکلي ډول دپښتورگو ټولي برخي احتواکړي وي ، يوه دانه اويواړخيزه وي (په ۵-۱۰% پيښوکي کيدای شي دوه اړخيزه وي) قطع شوي سطحه نرمه ، رنگ يي دځاكي سپين څخه نيولې تر زيړکريمي پوري توپيرکوي ، نکروزي اوهموراژيک ټکي پکي ليدل کيږي. همدارنگه دهغوانساجو برخي چي دمزودرم څخه مشتق کيږي درلودونکي وي(غضروفې ، مگزوماتوزعناصر پکي ښکاري).

مايکروسکوپ:

دمايکروسکوپ له نظره دمزانشيمال نسج دابتدایي (Primary) ايپتيليووم حجرومخلوط عناصرپکي ليدل کيږي. توموري حجري دکوچنيو ، گردو دوک ډوله اناپلاستيک سارکوماتويده حجروښه لري ، توموري ساحوکي غيرنورمال تيوبول ډوله جوړښتونه ليدل کيږي ، مزانشيمال عناصر لکه ښوي ، اسکلتی عضلات ، غضروف ، هډوکي ، شحمي او فبروزي نسجي برخي کيدای شي پکي وليدل شي.

کلينيکي ښه:

دکلينیک له نظره په اخته کوچنيانوکي معمولآ دگيډي يودجس وړ کتله دليدلووړوي ، چي دهموچوريا ، درد ، تبه اوهايپرتينشن سره يوځای وي ، تومور معمولآ دويني دلاري په ځانگړي ډول سږوته ميتاستازيس ورکوي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

انزار:

نفریکتومي څخه وروسته کیموتراپي، راډیوتراپي اغیزمن وي مگر په ۸۰-۹۰٪ پیښو کې د پنځو کالو پوري د ژوند موده اټکل شوي ده .

دویمي تومورونه: پښتورگي د ویني دلاري د میتاستازیس یومعمول ځای دي چې دیلابیلو ځایونو د ابتدايي تومورونو څخه لکه د ثديي، سږو، معدې او د ځنډني میالوئیدلیو کیمیا څخه په دویمي ډول پښتورگوته میتاستازیس صورت نیسي.

د مثاني اوراټولونکي سیستم تومورونه (Tumor of Bladder and collecting system):

د کلیسونو، حویضي او حالب تورمونه نادر آ لیدل کیږي، مگر د مثاني د تومورونو پیښي ډیري دي او په ۹۰٪ پیښو کې د پوښوونکې متحوله اپتلیم څخه سرچینه اخلي، چې د مثاني د کوچنیو پایپلا (Papilla) گانو څخه نیولې تر لویو خبیثو کارسینوما گانو پوري توپیر کوي. د مثاني او د مثاني څخه د پورته برخو تومورونه نسبت د پښتورگو د تومورونو ته ډیر وژونکي وي. د مثاني کانسرونه د ټولو خبیثه افاتو ۳٪ جوړه وي، د ۵۰ کلنۍ عمر څخه وروسته او په نارینه وکې نسبت بنځوته دري ځلي ډیر لیدل کیږي.

اینټوجنزیس:

یوشمیر د چاپیریال او د کوربه پوري اړه لرونکي فکتورونه د مثاني د کانسرونو د پیدا کیدو د پاره زمینه برابره وي چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي:

- لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحی لاری
- ۱: دفابریکو کارگران: په ځانگړي ډول دهغو فابریکو کارکونکي چې انیلین رنگ، رپر، پلاستیک، Textile او کیبلونه جوړه وي ډیر لیدل کیږي.
- ۲: شستوزومیازیس: Schistosomiasis Hematobium په پینسو کې دمثاني دسطحي ځنډونې تخریش دمثاني د Squamous cell میتاپلازیا لامل گرځي، چې کلونه وروسته بیا دمثاني په Squamous cell کارسینوما باندي تعقیبېږي.
- ۳: غذایی فکتورونه: مصنوعي خواړه کوونکي توکي لکه شکرین، کافئین، کافي، اودالکولو پرله پسي کارونه دمثاني دکانسردیپیداکیډو دپاره زمينه برابره وي.
- ۴: ځائي (موضوعي) افات: دمثاني یوشمیر ځايي افات لکه Leukoplakia، رتجونه، Ectopic vesica دمثاني دکانسرونو سره یوځاي لیدل کیږي.
- ۵: دسگریو او تنباکو کارونه دمثاني دکانسردیپیداکیډو خطر دري ځلي زیاتوي چې شونې ده دهغه لامل دتنباکو دمشتقاتو اطراح دمثاني له لاري وي.
- ۶: درمل: هغه کسان چې دمعافیست دانحطاط ورکونکو درملو (Cycophosphamide) او د درد ضد درمل (فیناسیتین) څخه په پرله پسي توگه کار اخلي دمثاني دکانسرد خطر سره مخ وي. گڼ شمیر سائیتوجنیک اېنارملتي دمثاني په کانسرکي لیدل کیږي لکه د P^{53} جن RB، جن او P^{21} جنونو میوتیشن شتون تثبیت شوي دي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

مورفولوژي:

دگراس له نظره دمثاني کانسر کيدای شي يوه دانه يا گڼ شمير کې وي، ۹۰% پښوکې تومورونه Papillary او پاتې ۱۰% پښوکې Flat يا هموار وي.

Papillary ډول يسي ازاد Floating اولرونکې دلکۍ يا Pedicle وي اونور ډولونه يي محجم او دتقرحي سطحي لرونکې وي، ددي تومورونو ځاي معمولاً دمثاني په ترايگون اودمثاني په وحشي ديوال کې وي.

هستولوژيک بڼه:

دهستولوژي له نظره يوروتيليل تومورونه په دريو عمده حجروي ډولونو باندې ويشل شوي چې د Transitional cell، Squamous cell او Glandular حجرو څخه عبارت دي.

الف: دمتحوله حجرو تومورونه (Transtional cell tumors): دمثاني داپتليم ۹۰% تومورونه جوړه وي چې په لاندې ډولونوسره ليدل کيږي.

۱: Transitional cell papilloma: پاپيلوما گانې کوچني سايز (۲سانتي متر څخه لږ) لري ، کيدای شي يوه دانه يا گڼ شمير کې وي ، پاپيلوما گانې په څانگوو ویشل و شي چې هرپاپيلا ديو فبرو واسکولرستروما څخه جوړه شوي ، چې دنورمالومتحوله ايپتل حجروپه وسيله پوښل شوي وي اوغيرنورمال مایتوزيس پکې شتون نه لري.

۲: کارسينوما Insitu (Carcinoma insitu): په هغو کسانو کې چې تهاجمي (Invasion) کارسينوما لري داپتيل نسج هايپرپلازيا ، ډيسپلازيا او

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري

کارسینوما Insitu پراخه محراقات يي دمثاني په نورو برخو کې شتون لري، کارسینوما Insitu داناپلاستیک خبيثه حجرو څخه جوړه شوي وې چې دمثاني دمخاط دفاعدوي غشا دپاسه موقعيت لري اودکانسرونو يو مخکيني پيښه گڼل کيږي. اود Grade(0)Transitional cell کارسینوما په صفت تعريف کيږي، اوداډول دايپتل بدلونونه او Insitu کانسرونه ديوې قوي کيمياوي کارسینوجن داغيزو له کبله دمثاني په يورتيليم باندي منځته راځي.

۳: Transitional cell carcinoma (TCC): دمثاني ترټولو معمول ډول څخه عبارت دي چې اوس دبولې لارو دپتالوجستانو نړيوالې ټولني له خوا ورته Urothelial نیوپلازم اصطلاح (ISUP) کارول وړاندیز شوي ده. چي په بيلابيلو ډولونو بڼي په Papillary، Flat invasive، Non invasive او Well Differentiated non invasive اوپه بشپړ ډول غيرتفریق شوو کانسرونو په ډول څرگنديدای شي. (۱۱)

او د نوموړي ټولني له خوا دمثاني دا ډول تومورونه په دريو درجوياندي ويشل شويدي:

Grade-I: توموري حجري په روښانه ډول دمتحوله حجرو څخه جوړي شوي وي، انفرادي حجري په عمومي ډول منظم مگرپه خفيفه توگه لوی او کمه اندازه هايپرکروماتيسم بڼي اودمتحوله حجرو طبقې ډيري شوي وي.

Grade-II: توموري حجري هم دمتحوله حجرو ځانگړتياوي لري مگر دحجرو سايز، دطبقو شميري ډير شوي وي، دحجرو نظم خراب شوي وي، هستوکې هايپرکروماتيسم، Loss of polarity اومايتوتیک فعاليت پکې دليدلو وړوي.

لومړی فصل ----- پښتورگی او اطراحی لاری
Grade-III: پدی پراوکې توموري حجري اناپلاستیک یا غیرتفریق شویو حجرو
خخه استازیتوب کوي ، کومي چي همیشه تهاجمي (Invasive) اودمثنې
ددیوال بیلابیلو برخو او پورونو ته پراخوالې پیدا کړي وي ، توموري حجري
دمتحو له حجرو ځانگړتیاوي نه لري بلکه دتوموري حجروکې شدیدآ یو
Pleomorphism ، هاپیرکروماتیزم ، بشپړ قطبیت له منځه تگ لیدل کیږي. او
دمثنې په لومن کې ارتشاح کړي وي.

ب: Squamous cell carcinoma: دمثنې دکارسینوما گانو ۵% پیښي جوړه
وي ، زیاتره داډول تومورونه Sessile، نودولر ، تقرحي او ارتشاحې تایپونه لري
اومعمولآ دشتتوزمیازیس سره یوځای لیدل کیږي ، کارسینوما دبنه تفریق
شوو حجرو خخه جوړه شوي وي چې دکرایتیني مرغلرو دجوړلولامل گرځي
اوکیدای شي چې اناپلاستیک وي.

ج: Adenocarcinoma:

دمثنې ادینوکارسینوما گانو پیښي لږې دي ، اود ډیري پیښوکې دمثنې
داکستروفې سره یوځای څرگندیږي ، چې د غدوې میتاپلازیا سره یوځای وي
اوکیدای شي چې Peri urethral یا pre Prostatic غدو خخه یا د Cystitis
cystica خخه سرچینه اخیستي وي .

دمثنې دکانسرونو Staging:

دمثنې دکانسرکلینیکې بڼه اوانزار دمثنې دلاندي پراونو پوري اړه لري :

Stage-0: کارسینوما په مخاط کې محدوده پاتې وي.

Stage-A: کارسینوما یواځې بالخاصه غشا ته تیره شوي وي.

لومړې فصل ----- پښتورگي او اطراحي لاري
Stage-B1: کارسینوما په دې پړاو کې د عضلې پورې سطحې برخه اشغال کړې وي.

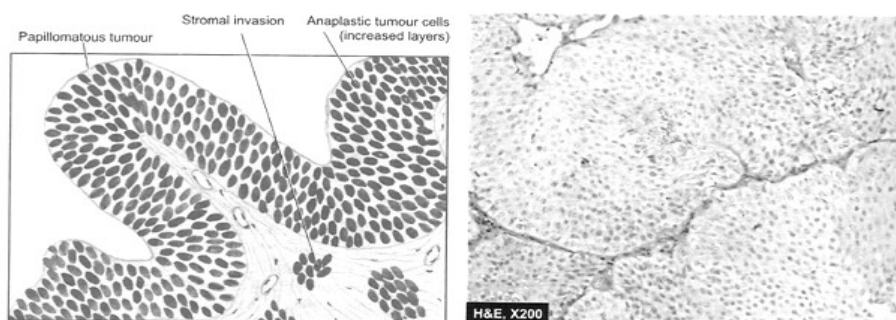
Stage-B2: کارسینوما په دې پړاو کې د عضلې پورې ژوري برخې ته تیره شوي وي.

Stage-C: کارسینوما د مثاني څخه دباندې انساج اشغال کړي وي.

Stage-D1: کارسینوما ناحیوي حجرو ته میتاستازیس ورکړي وي.

Stage-D2: کارسینوما لیرو برخو ته میتاستازیس ورکړي وي. (۱۵)

د کلینیک له نظره د مثاني تومورونه د بې درده هیموچوریا سره څرگندېږي، او د ناروغې کلینیکې بڼه د تومور د بیلابیلو درجو او بیلابیلو پړاونو پورې اړه لري.



۱۹-۱ گڼه انځور د مثاني دویمه درجه Transitional cell carcinoma بڼه راښيي (۱۵)

دوهم فصل -----دناړينه و تناسلی سیستم

دوهم فصل

دناړينه و تناسلي سیستم (Male Genital system)

• قضيب

▪ دقضيب ولادي سوشکل

▪ التهابي اقتونه

▪ نيوپلازم

• دصحن، خصي او بربخ

▪ نا بنکته شوي خصي او دخصو اتروفي

▪ التهابي اقتونه

▪ دخصو نيوپلازم

• پروستات

▪ دپروستات التهاب

▪ دپروستات نودولرهایپيرپلازيا

▪ دپروستات کارسينوما

• جنسي انتقالي ناروغی

▪ سفلیس

▪ سوزاک

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم

قضیب (Penis)

قضیب د دريو سلندري ډوله اسفنجي نسجي کتلوڅخه جوړ شوي دي ، دوه Corpora cavernosa چې دواړه خواوو کې شاته ځای لري ، يو Corpora spongiosum چې Penile urethra يې راچاپيرکړی او په نهايي برخو کې پنډ شوي دي چې د قضیب د Glans د جوړیدو لامل کېږي. نوموړي دري واړه سلندريک کتلې د ایلاستیک منضم نسج په وسیله چاپير شوي (Fascia) دي ، او د بهر څخه د پوستکې په وسیله پوښل شوي ، هریو سلندر په ځانگړي ډول د متراکم منظم نسج د یو کپسول په وسیله چې د Tunica albugina په نوم یادېږي احاطه شوي. (۱۰)

قضیب د بیلابیلو افتونو لکه د ولادي سوې تشکلاتو ، التهابې او تومورونو په وسیله زیانمن کېدای شي ، التهاب د تومورونو پر نسبت ډیر پېښېږي ، د بیلگې په ډول قضیب معمولاً د جنسي نیژدي والې ناروغیو (لکه سفلیس ، گونوریا او نور) له کبله زیانمن کېږي.

ولادي انومالي گانې (Congenital anomalies):

قضیب د بیلابیلو ولادي انومالي گانو په وسیله اخته کېږي دلته دهغه ولادي ناروغیو څخه چې ډیر اهمیت لري ورڅخه یادونه کوو:

Hypospadiasis او Epispadiasis:

دا ناروغۍ د احلیل دهغه ولادي تقيصي له امله منځته راځي چې د احلیل د Urethral meatus سوري خپل نهایت ته ونه رسیږي او د قضیب په بطني (Ventricle) سطحه کې خلاص شوي وي ، پېښي يې ډیري دي په هرودريو سوژونديو زېږېدنو کې (نارینه جنس کې) یوه پېښه يې د لیدلو وړ ده. د احلیل د

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم
ورته نیمگرتیا له امله چې Urethral میاتوس د قضیب په ظهري مخ کې
خلاص شوي وي د Epispadias په نوم یادېږي. (۱۱)
Hypospadias او Epispadias د احلیل د تنگوالي لامل ګرځي چې د
تشومتیازو د پاتې کېدو یا دمه کېدوله امله انتان او همدارنگه د دفع
(Ejaculation) عملیه کې نیمگرتیا منع ته راوړي.
پورتنی دواړه ډوله ولادي اناملې ګانې زیاتره د Cryptorchidism سره یو
څرګندېږي.

فیموزیس (Phimosis):

دا هغه حالت دی چې د قضیب د نهایت پوستکی (Fore skin)
ډیر کوچنی وي او په نورمال ډول د Glans شاته کش نه شي ، دا کیدای شي ولادي
یا په کسبي ډول سره منع ته راشي ، ولادي فیموزیس د ودي د نیمگرتیا له امله
او کسبي ډول یې د تروما ، اذیما او التهاباتو د بیاځلې حملو له کبله چې د
سکارنسج د جوړیدو لامل ګرځي کیږي ، فیموزیس د اهمیت وړدی ځکه چې د
فورسکن (Fore skin) دلاندي برخي د افرازاتو پاکیدنه په ډول صورت نه
نیسي ، او هلته د افرازاتو تولیدنه د دویمي انتاناتو ان تردي چې د کارسینوما د
پیدا کیدو د پاره زمينه برابره وي.

پارافیموزیس هغه حالت دی چې فیموتیک Pre-puce ډیر تنګ شوي وي او
Glans یې تر فشار لاندي نیولی وي ، چې د اړونده ناحیې پر سوب او د
تشومتیازو د جریان په وړاندي خنډ او ځنډ د پیدا کیدو لامل ګرځي.

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم

التهابات (Inflammation):

د قضیب Glans او Pre puce دیوزیات شمیر ځانګړو او غیروصفي التهابي افتونو سره مخ کیږي ، چي په ځانګړي ډول جنسي نیژدي والې ناروغۍ (Sexual transmitted disease) لکه سفلیس ، شانکروئید ، گونوریا ، هرپس او نور د قضیب د التهابي افتونو لامل ګرځي.

Balanitis او Balanosposthitis:

دغه اصطلاحات د قضیب د داخلي سطحې د پوښ د Pre puce التهاب (Balanitis) او د قضیب د Glans د ناحیې د سطحې د ګاونډیو برخو (Balanosposthitis) د التهابي افتونو د پاره کارول کیږي ، چي د بیلابیلو اورګانیزمونو په وسیله لکه ستافیلوکوکس ، سترپتوکوکس ، گونو کوکس ، کولې فورم بیسلونه او نورو له امله منځته راځي.

Balanosposthitis د پیدا کیدلو د پاره حفظ الصحي نه مراعت کولو او د ختنې نه اجرا کول زمينه برابره وي. چي داړونده ناحیې د افرازاتو او Smegma (د خولو او متفلسه ایپتل حجرو سپین رنگه موادو تولیدني څخه عبارت دي). د تولیدني د پاره اودابیا په خپل وار سره د تخریش اودمایکرواورګانیزمونو د نشونما د پاره زمينه برابره وي او داډول التهاب منځته راوړي.

Balanosposthitis کیدای شي په چټک یا ځنډني ډول منځته راشي. د پتالوژي له نظره اخته برخه سوررنگ ، پرسیدلې ، احتقاني او ګرمه وي ، شونې ده چې د قضیب د Glans دمخاطي سطحې د تپ سره یوځای وي (داډول التهاب د فیموزیس لامل ګرځیدلې شي).

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم

تومورونه: په قضیب کې سلیم او خبیث تومورونه دواړه منځته راتلای شي .

سلیم تومورونه:

Condyloma accumbens: -دمقبنې ناحې دزخویا Warts ډوله سلیم تومورونوڅخه عبارت دي . د HPV تایپ ۲-۱۱ په وسیله منځته راځي. تومور په واحد یا په ګڼ شمیر کې منځته راتلای شي . دغه ډول سلیم تومورونه کله په کتلوي ډول غټیږي او د Cauliflower (ګویې) په ډول بڼه غوره کوي چی د Giant condyloma یا Buchke Lawenstein تومور یا Verecuous کارسینوما په نومونو هم یاد یږي.

مورفولوژي:

کاندیلوما د قضیب په Corneal sulcus کې منځته راځي او دزخو په بڼه څرګند یږي .

هستولوژي:

د هستولوژي له نظره دیوي حلیموي ذغابي په ډول د منضم نسج څخه جوړیږي چې د هموارو ایتیل حجرو په وسیله پوښل شوي وي چې د هایپرکراتوزیس ، پاراکراتوزیس او د پوستکي د Prickle پوردهایپرپلازیا سره یوځای وي (زیاتره د Prickle حجرو په سایتوپلازم کې واکيولونه د لیدلو وړ وي (Koilocytosis) چې د HPV اتان د څرګندونې نښه جوړه وي) . (۱۵)

Carcinoma in situ (Premalignant lesion):

د بدن دنورو برخو د Squamous کارسینوما په ډول دنارینه و د تناسلي ناحیې کارسینوما لمړي د کارسینوما in situ په ډول څرګند یږي چې کانسري حجري

دوهم فصل-----دنا رینه و تناسلی سیستم
یوازي په ایدرم پوري محدودې وي دتهاجم (Invasion) شواهد موجود نه وي
، چې په لاندې ډول څرگندېږي:

Bowens Disease: د کارسینوما انسیچو یومهم ډول دي چې افت دیوځانگړي
پلک ډوله کتلې په بڼه د قضيې په جسم کې لیدل کېږي ، چې د تفرح سره
یوځای وي ، دهستولوژي له نظره بدلون یوځای د ایدرم او درم په سرحد پوري
محدود وي لاندني برخوته یې نفوذ نه وي کړي. اود ایدرم په ایپتل حجرو کې
هایپرپلازیا ، هایپرکراتوزیس ، پاراکراتوزیس دلیدلو وړوي او دکلینیک په
نظره په ۱۰% پینو کې په اډینو کارسینوما باندې بدلېږي ، 'Bowens ناروغي
ځینو پینو کې د بدن د داخلي احشا وو دکانسري پینوسره یوځای څرگندېږي.
Erythroplasia of Queyart: دیوي سري خاپي په ډول د قضيې په مخاطي
سطحه کې لیدل کېږي. دسترگو په معاینې سره لیدل کېږي ، دهستولوژي له
نظره داختمه برخي ایدرم پنډ شوي او په بیلابیلو درجو ډیس پلازیا لیدل کېږي .
د بدن دنورو برخو دخپاښت سره اړیکې نه لري.

Bowenoid Papulosis: دا ډول افت د قضيې په جسم او د تناسلي ناحیې اونور
گاونډیو برخو په پوستکې کې لیدل کېږي او اصلا یو ویروسي افت دی چې
دجنسي نیژدي والي دلاري لیرېږي . او یو Premalignant افت دی .

د گراس له نظره یو یا گڼ شمیر وي په سره نصواري رنگ سره لیدل کېږي او د
هستولوژي له نظره د ایدرم هایپرپلازیا ، هایپرکروماتیک هستو لرونکې
حجري او ډیس پلازیا دلیدلو وړوي.

دوهم فصل -----د نارينه و تناسلي سيستم

خبيث تورمورونه (Malignant Tumors)

Squamous cell carcinoma:

د نارينه و و تناسلي برخې اكثره كانسرونه د پوښونكي Squamous Epithelial حجرو څخه سرچينه اخلي . پيښي يې په بيلابيلو هيوادونو كې توپير كوي . د امريكې په متحده ايالاتو كې يې پيښي د ۲۵ ، ۰% څخه لږې دي . (۱۱) په تورپوستكو كې نسبت سپين پوستكوته دري يا څلور ځلې زيات ليدل كيږي . د ۴۵ كلنۍ عمر څخه وروسته څرگندېږي د ټولو خبيثه افتونو ۱۰% جوړه وي ، د ناروغي پيښي په هغو ځايونو كې چې حفظ الصحه په ښه ډول مراعت شي او د ژوند په لمړيو كې دنارينه و سنت كول سرته رسيږي (په ځانگړي ډول په مسلمانانو او يهودانو كې) ډير لږ د ليدلو وړ وي ، برخلاف د حفظ الصحي نه مراعت كول او هغه ځايونو كې چې (په ځانگړي ډول په هندوانو كې) دنارينه و ختنه نه اجرا كيږي پيښي يې ډيري زياتي ليدل كيږي ، ځكه چې دختني د نه اجرا كولو په صورت كې د Smegma په نوم موادو چې لرونكي دقوي كارسيونجن توکي وي ، د توليدني اود پرله پسي اغيزي له كبله د كانسر د پيدا كيدو دپاره زمينه برابريږي . همدارنگه په هغه ځايونو كې چې د HPV پيښي ډيري وي په ځانگړي ډول ۱۲-۱۸ ټايبونه يې د قضيبي د Squamous كارسينوما د پيښو دزياتوالي سره مستقيمه اړيکه لري (چې د دي ورسونو DNA د كانسري حجرو په هستو كې تثبيت شوي دي).

مورفولوژي:

د گراس له نظره يو ډول خاكي رنگه پپول په ډول د قضيبي په راس او Pre puce كې ليدل كيږي ، نومور كيداى شي چې د كرم دگل په ډول يا حلیموي بڼه

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم
 غوره کړي وي او تفرح پکې صورت ونیسي ، نومور اکثرآ لاندني منضم نسج ته
 نفوذ کوي. اود یوي کلکې قرحي په ډول چي د غیر منظمو دیوالونو درلودونکې
 وي ظاهر یږي.

هستولوژي:

د قضيې Squamous cells کارسینوما اکثرآ دیوبنه تقریق شوي ډول
 خخه تر منځني غیر تفریق شوي کانسر په ډول توپیر کوي. نومور اکثره د لمفاوي
 سیستم دلاري مقبني ناحیوي لمفاوي عقدوته ، اود ویني دلاري پرمختللي
 پیښوکې د بدن نوروا حشا وته میتاستازیس ورکوي.

د کلینیک له نظره د قضيې Squamous حجرو کارسینوما دیو بی درده افت په
 ډول په ځنډني توگه پرمختگ کوي، اود یروپیښوکې په ځایي ډول ارتشاح کوي
 (۱۱، ۱۵).

د ناروغي انزارد کانسرد لمړني تشخیص او پړاو پوري اړه لري ، چې د 'Jak sons'
 په نوم دیو عالم له خوا د قضيې Squamous cell carcinoma په څلورو پړاونو
 باندي ویشل شوي چې په لاندې ډول تري یادونه کیږي:

۱: Stage-I (لمړي پړاو): کانسریواځي په قضيې ، Glans او Fore skin
 برخوکې شتون لري.

۲: Stage-II (دویم پړاو): کانسرد قضيې خخه Shift شوي وي.

۳: Stage-III (دریم پړاو): کانسر مقبني لمفاوي عقدوته میتاستازیس ورکړي
 وي.

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم
 ۴: Stage-IV (خلورم پړاو): کانسر مقبني لمفاوي عقدواونورو ناحيو ته
 ميتاستازيس ورکړي وي سره لډي چې د پنځو کالو د ژوند هيله ۷۰% اټکل
 شوي ده. (۲۰)

د صفن خصيو او بربخ ناروغي (Diseases of the Scrotum, Testis and Epididymis)

د صفن پوستکي د گڼ شمير التهابي افتونو لکه موضعي فنګسي
 افتونو او يا سيستمیک درماتوزس له امله اخته کيداى شي که څه هم د صفن
 د پوستکي د نيوپلازمونو پيښي لږې دي . پداسي حال کې چې د صفن
 د نيوپلازمونو په ډله کې بيا Squamous cell carcinoma پيښي ډيري ليدل
 کېږي. او دا د انسانانو لمرنې کانسري پيښه ده چې چې دهغي اړيکې نيغ په
 نيغه د چاپيريال د عواملو سره بنسودل شوي دي داپه ۱۷۷۵ م کال کې
 ديوانگليسي جراح چې Sir percivol pott نوميده دهغه هلکانو
 د صفن په پوستکي کې کشف کړ چې دبخاري نلونو د پاکولو دنده يي درلوده ،
 اولمړني فعال کارسينوجن مواد دي چې په سکرو اولوگي کې شته ، او د Poly
 cyclic hydrocarbon گروپ سره اړه لري وپيژندل شو. (۲)

يوزيات شميرنوري ناروغۍ چې شونې ده خصيو او بربخ پوري اړه ونه لري ، هم
 کولای شي چې د صفن د غټيدو لامل شي چې په لاتدي ډول تري يادونه کېږي.

۱: هايډروسيل (Hydrocele):

د صفن د Tunica vaginalis په منځ کې د شفايي مايع د توليدني څخه
 عبارت ده کيداى شي چې په چټک ، ځنډني ، ولادي يا کسبي ډول سره منځته

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم راتلای شي اکثره د تروما، سیستمیک اذیمای په بهیر کې (لکه د زړه او د پښتورگو عدم کفایه کې) او د یوشمیر اتانې ناروغيو دا اختلاط (گونوریا، سفلیس او توبرکلوز) له کبله منخته راځي، د هایدروسیل مایع زیاتره شفاف، صاف، Straw ډوله وي کیدای شي چې لږه مکره یا هیموراژیک وي. د هایدروسیل د کڅوړې دیوال د فبروزي نسج څخه جوړه شوي چې د لمفوسیتونو پلازما سیل حجرو ارتشاح سره یوځای وي. (۱۵)

۲: **هیماتوسیل Hematocele**: هیماتوسیل د Tunica vaginalis په کڅوړه کې د وینې د تولیدني څخه عبارت ده، د اهم کیدای شي چې دمستقیمی تروما، د ستني په وسیله دارونده ناحیې دوریدونو سوري کیدلو، او یا دنورو نذفي ناروغيو په پایله کې منخته راتلای شي. په تازه هیموراژ کې وینه په کڅوړه کې تخرکوي. او د کڅوړې دیوال د فبریني توکو په وسیله پوښل شوي وي او په ځنډني پښو کې Tunica vaginalis د یو کثیف فبروزي نسج د تولید له امله پڼد شوي وي او یا کیدای شي چې پکې صورت ونیسي. (۱۵)

د صفن د Tunica vaginalis په منځ کې د لمف تولیدنه د کایلو سیل (Chylo cele) په نوم یادېږي. دمقبنې ناحیې د لمفاوي کانالونو د شدید بندښت په حالت کې د صفن په منځ او پښو کې د یوزیات مقدار لمفاوي مایع تولیدني لامل ګرځي، چې د صفن د پوستکې د شدید پڼدوالي او پرېسوب له امله د فیل د خرطوم په ډول بڼه غوره کوي چې د Elephantiasis په نوم یادېږي.

۳: چایلو سیل (Chylocel): - داناروغي معمولاً په تودوسیمو کې (جنوبي افریقا او آسیایي) ډیري لیدل کیږي. او د فلاریا د چنچوله امله منخته راځي د دي ډول چنچولارو د مایکروفلاریا په ډول دیوي ماشي په وسیله Culex

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم
 Fatigon نومیري لیردیري (او مهم عامل یی Wucheria Bancrofti نومیري)
 او د ویني دلاري لمفاوي سیستم ته گډیري بیا دمقبنی ناحیې په لمفاوي کانال
 کې په کاهل چنجي باندي بدلیري ، چي همدی ناحیه کې دفلاریا دچنجي د
 مړیني څخه وروسته ځنډنې التهابې غبرگون څخه وروسته فبروزي نسج د
 جوړیدو له امله دارونده ناحیې دلمفاوي کانالونو د بندبنت له امله دهمدی
 ناحیې دلمف دنه تشیدوله امله صفن اوپنبوکې یوزیات مقدار دلمفاوي مایع
 د تولیدنې لامل گرځي. (۲)

د مورفولوژي له امله داخه شوي برخی پوستکې پند شوي وي ، ناحیوي
 لمفاوي عقدی غټي شوي وي ، دهستولوژي له نظره دایوزینوفیل اوځنډني
 التهابې حجرو ارتشاح موجوده وي، په ډیروځنډنیو پینبوکې دپوستکې لاندي
 نسج فبروزي او ایپدرمل هایپرکراتوزیس پینبیري.

Undescended Testis یا Cryptorchidism :-

هغه حالت دي چي خصیې په نورمال ډول دصفن تشي ته نه وي بنکته
 شوي او خصیې دبنکته کیدو دلاري داوردو په بیلابیلو برخوکې توقف کړي
 وي . نورمال حالت کې خصیې د Coelemic جوف څخه د امیدواری په دریمه
 میاشت کې دحوصلې جوف ته بنکته کیږي او بالاخره دامیدواري په اخري
 ترامیستر کې دمقبنی کانال دلاري دصفن تشي ته بنکته کیږي ، پینبې یی
 ۷، ۰-۸، ۰% نارینه وکې لیدل کیږي ، په اويا سلنه پینبوکې په مقبنی کانال ،
 په ۲۵% پینبو کې په بطن او پاتي ۵% پینبو کې کیدای شي د بنکته کیدو د
 لاري په نورو برخوکې پاتي وي اوپه نادرو پینبوکې کیدای شي چي خصیې د
 بنکته کیدو د طبعي لاري څخه پرته په نورو برخو کې په مخفي ډول ځای نیولای

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم
وي چي د Ectopic testis په نوم يادېږي په ۱۰% پېښو کې دوه اړخيزه وي
(۲۱).

اينولوژي :

حقيقي لامل يې ندي معلوم ، لاندي شونې فکتورونه يې په پيدا کيدو کې ونډه لري:

۱: ميخانيکي فکتورونه (لکه لنډ سپرماتيک کورډ (Short spermatic cord) ، دمقبنې کانال تنگوالي او دپريتوان سره نښتل)

۲: ارثي فکتورونه : لکه په Trisomy 13 کې د صفن او د Cremster د عضلاتو نيمگړي وده شوني رول لري .

۳: هورموني فکتورونه: داندروجن دهورمونو دافراز کمښت .

۴: د Mullerian inhibitory فکتور وندې (په ځانگړي ډول په Transm abdominal پړاو کې) گډوډي .(۹)

مورفولوژي:

د خصيو سايز دژوند په لمړيو کې نورمال وي ، د دوه کلنۍ څخه وروسته بيا دخصيو اتروفي پيل کېږي ، پردي بنسټ جراحي عمليات هرڅومره چي ژر شونې وي په کوچينووالي کې ترسره شي اودخصيو داتروفي مخه ونيول شي (په دي پېښه کې دعمليات سره سره دشنډتوب دمخنيو ي تضمين پکې نه شي کيدای). هستولوژيک بدلونونه يې په لاندي ډول دي:

۱: Semini ferrous Tubules: په منيوي تيوبولونو کې په پرمختللي ډول د Germ cells عناصر له منځه تللي وي ، دتيوبولونو قاعدوي غشا پڼده شوي

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم
 وي ، اوپه پرمختلليو حالاتو کې د تيوبولونو Hyalinization صورت نيسي . چې
 د يو څو سرتولي حجروپه وسيله چاپيره شوي وي .
 ۲: بين الخاللي ستروما (Interstitial stroma) کې د بين الخاللي فبرو
 واسکولر ستروما زياتوالي چې معمولاً د ليدديک (Leydig) حجرو هايپرپلازيا
 سره يوځاي وي ليدل کيږي.

کلينيکي بڼه:

په بشپړه توگه بې گيلووي ، يواځي د فزيکي کتنې په وخت کې تشخيص
 کيږي مگر ناروغ د خطرناکو پايلو درلودونکې وي (ځکه چې دوې کې
 Spermatogenesis صورت نه نيسي ځکه Extra scrotal خصيې د تودوځي د
 لوړې درجې په وسيله (کوم چې په نورمال حالت کې د صفن په وسيله
 کنټرولېږي) خپله نورماله دنده سرته نه شي رسولای . (۹)

Cryptorchidism دلاندي اختلاطاتو لامل گرځي:

۱: Sterility –infertility: اکثره دوه اړخيز اوندرا آيو اړخيز نابنکته شوي
 خصيې د شنډوالي لامل گرځي.

۲: Inguinal hernia: دمقبنې ناحيې فتقونه د نابنکته شوي خصيې په
 بهير کې د ليدلو وړوي .

۳: خباث (Malignancy): نابنکته شوي خصيې د خصيو د کانسرختر د ۳-۵
 ځلي زياتوالي لامل گرځي. (۱۵ ، ۲۱ ، ۹)

د خصيو اتروفني:

Semini ferouse تيوبولونو اتروفني بې عرضه وي اوپه دويمې ډول د يو
 شمير نورو ناروغيو په پايله کې منځته راځي ، خصيې دنورمال حالت څخه

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم
کوچني وي ، د مایکروسکوپ له نظره منوي تيوبولونو قطر لږ شوی وي ، د
قاعدوي غشا پنډوالی يې ډیروي ، د Germ حجرو شمیرپکې کم شوی وي . او
د سپرمونو جوړیدل (Spermatogenesis) پکې صورت نه نیسي . په بشپړه
اتروفي کې یواځي یو څو سرتولې حجري د لیدلو وړوي . بین الخلائي نسج
فایبروتیک وي ، Lyedig حجري معمولاً په نورماله اندازه وي . (۲۱)

التهابي افتونه :

د بربخ التهاب (Epididymitis) د خصیو د التهاب (Orchitis) په پرتله
ډیر پښیږي دواړه په گډه په ځینو حالاتو کې پیښیدای شي
(Epididymyorchitis) دنوموړو التهابې ناروغیو یو څو ډولونو څخه په لاندې
ډول یادونه کیږي :

دخصیو او بربخ غیر اختصاصي التهاب :

کیدای شي چې په چټک اویا په ځنډني ډول پیښ شي ، دانتان د لیرد
معموله لاره د Vas deference ، لمفای سیستم ، او دویني دلاري څخه
عبارت ده ، د بیلگې په توگه د Dengue fever ، Mumps, small-pox ،
انفلونزا ، نمونیا او نورو انتاني ناروغیو له کبله د دې ناحیو التهابات منځته
راتلای شي .

د Mumps له کبله دخصیو التهابات په بالغو خلکو کې (نه په کوچنیانو کې)
د ۲% لږو پیښو کې صورت نیسي ، د ۳۵ کلنۍ څخه تیت عمر لرونکو نارینه وکې
غوره سببي لامل د Chlamydia Trachomtis ، Niessleria gonorrhoea ، په
داسي حال چې په زړو خلکو کې د بولي لارو انتاني عوامل لکه : Escherica
Coli او Pseudomonas څخه عبارت دي .

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم

مورفولوژي:

په حاد و پروانوکی خصیې اذیمایې، احتقانی او پرسیدلې، کیدای شي چې گڼ شمیر پینسو کې په بیلابیلو درجو فبروزیس او دخصیو اتروفي ولیدل شي په مزمنوالتهابې پینسو کې دمزمنو التهابي حجرو (لمفوسایتونو، پلازما سیل، مکروفازونو) پراخه ارتشاح د لیدلو وړوي، په داسې حال کې چې په حادو پینسو کې د ماوفي ناحیې اذیما او احتقان د حادو التهابې حجرو (نیوتروفیل او مونوسایتونو) سره یوځای وي.

په وروستیو پروانوکی د منوي تیوبولونو له منځه تگ، د فبروزي سکارنسج جوړیدل، دبین الخلالی لیدلگ حجرو تخریبات پینسیري، کوم چې د دایمي شنډوالي لامل گرځي.

د خصیو گرانولوماتوز التهابات (Granulomatose (Atuoimmune orchitis):

غیرتوبرکلوزیک گرانولوماتوز التهاب، یو اړخیز، بې درده او دخصیو د پړسوب سره یوځای وي، په منځني عمر لرونکو نارینووکې ډیر پینسیري، دخصیو د تومورونو سره ورته والې لري، حقیقي سبب یې نه دي معلوم، شونې ده چې او توامیون افت یې په پیدا کیدو کې ونډه ولري.

مورفولوژي: د گراس له نظره خصیې پرسیدلې، مقطوعه ساحه یې نصواري رنگ سره ښکاري.

هستولوژي: اخته شوي برخه کې Non caseating گرانولوما د لیدلو وړوي.

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم

د خصیو او بریخ توبرکلوزیک التهاب (Tuberculous Epididmitis):

د بریخ د توبرکلوزیک التهاب په پایله کې د خصیو توبرکلوزیک التهاب منځته راځي ، د بریخ او د خصیو توبرکلوزیک التهاب په عمومي ډول په دویمي ډول د بدن د نورو برخو د توبرکلوز څخه وروسته پېښېږي ، کیدای شي د توبرکلوز عامل په مستقیمه توګه د جنسي بولي لارو (د پروستات ، منوي کیسي ، پښتورګو) د توبرکلوزیک افت څخه او یا د ویني دلاري د سپرد توبرکلوز څخه نوموړي ناحیې ته ورسېږي.

مورفولوژي:

په اخته شوي برخه کې زیرې بخني ، نکروتیک ساحي لیدل کېږي .

هستولوژي:

د مایکروسکوپ له نظره وصفی توبرکلوزیک ګرانولوما چې د Caseous Necrose سره یوځای وي لیدل کېږي . اوشونې ده د TB ګن شمیر اسید فاست باسیلونه د Zeihl Neelsen تلوین په وسیله په اخته شوي ناحیه کې تثبیت شي .

افت د بریخ د پراخه تخریباتو لامل ګرځي ، چې د صفن د پوستکې د یو کوچني Sinus دلاري دمزن Discharge سره یوځای وي ، او په وروستیو پړاونو کې د ماوفي برخي فبروزي سکار نسج او د تکلس لامل ګرځي. (۱۵)

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم

د خصیو نیوپلازم (Testicular Neoplasm):

د خصیو نیوپلازمونه د ټولو کانسری پیښوله کبله دمړیني یوه سلنه جوړه وي ، پېښي په سپین پوست کونارینو کې ډیري دي ، په اسیایي او افریقا کې لږ پیښیږي ، د ژوند په ۱۵-۳۰ کلنۍ عمر کې ډیر منځته راځي.

ډلبندي اونسجی (Classification and Histogenesis) :

د خصیو تومورونه د بیلابیلو فکتورونو پر بنسټ په بیلابیلو ډولونو باندي ډلبندي شوي دي ، مگر په دي وروستیو کې دنړیوالې دروغتیایي ټولني (WHO) له خوا د خصیو تومورونه په دریو گروپونو باندي ویشل شوي چې د Germ cell Tumor ، Sex cord Stromal tumor او Mixed Tumor څخه عبارت دي .

د ۹۵% ډیرو پیښو کې د خصیو تومورونه د Germ cell څخه سرچینه اخلې ، او په ۵% څخه لږو پیښو کې د خصیو د Sex cord stromal دا جزا و څخه سرچینه اخلې ، د کلینیکي بڼي پر بنسټ د Germ cell تومورونه په دوو بنسټیزو گروپونو باندي ویشل شوي چې د Semenatouse او Non semenatouse ډولونو څخه عبارت دي :

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم

۱-۲ جدول : دخصیو دتومورونو ډلبندی (۱۵)
<p>I : germ cell Tumor :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Seminoma • Spermatocytic seminoma • Embryonic carcinoma • Yolk sac Tumor • Poly embryoma • Chorio carcinoma • Teratoma (mature ,immature with malignant Transformation)
<p>II: sex cord stromal tumor:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leydig cell Tumor • Sertoli cell tumor (adroblastoma) • Granolusa cell tumor • Mixed tumor
<p>III: Combine Germ cell sex cord stromal Tumor :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gonadoblastoma
<p>IV: other Tumors :</p> <p>1: malignant lymphoma(5%)</p> <p>2: rare tumor</p>

سببي فکتورونه:

د خصیو دتومورونو خقیقي سببي فکتورونه معلوم نه دي ، مگر دلاندي احتمالي فکتورونونه ثابته شويده :

۱: د ودي گډوډي لکه Cryptorchidism د Germ cell تومورونو د پيدا کيدو خطر دري الا پنځه ځلي زیاتوي (تقریباً د جرم سیل تومورونه په ۱۰% پیښو کې د Cryptorchidism سره یوځای وي) همدارنگه Gonadal

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم
Androgen Insensitivity ، Dysgenesis سندرومونه دخصیو دجرم سیل
تومورونو دپیدا کیدو خطر زیاتوي.

۲: جنیتیک فکتورونه : څرنګه چي دخصیو جرم سیل تومورونه دکورنۍ په
اکثرو نارینو کې (په ځانګړي ډول په Twins کې) لیدل کیږي نو فکر کیږي ارثي
فکتورونه ئي په پیدا کیدو کې ونډه لري، همدرانګه یوشمیر مالیګولې ارثي
فکتورونه چې دارثي ابناړملتي ګانو لکه Iso Hyperdiploidy ،
chromosomia ، دتیلومیرد فعالیت زیاتوالي ، د⁵³p ، Cyclin-E او د FAS
جنونو میوتیشنونوله کبله منځته راځي ، دخصیو دجرم سیل
تومورونو دپیدا کیدو چانس زیاتوي.

۳: دخصیو دجرم سیل تومورونو دپیدا کیدو دپاره دخصیو ویروسي التهاب
(Mumps) تروما ، یوشمیر کارسینوجن مواد (لکه LSD ، هورمونوپه وسیله
درملنه دعقامت دپاره) ، د Copper او Zinc ډیر کارول ، دورانګو سره دوامداره
مخ کیدل ، اویوشمیر نورو اندوکرایني ابناړملتي ګانې زمینه برابره وي.

۴: د Intra Tubular germ cell دنیوپلازمونو Pro invasive پړاونه یا
کارسینوما انسیچو دخصیو د Invasive جرم سیل تومورونو دپیدا کیدو دپاره
زمینه برابره وي.

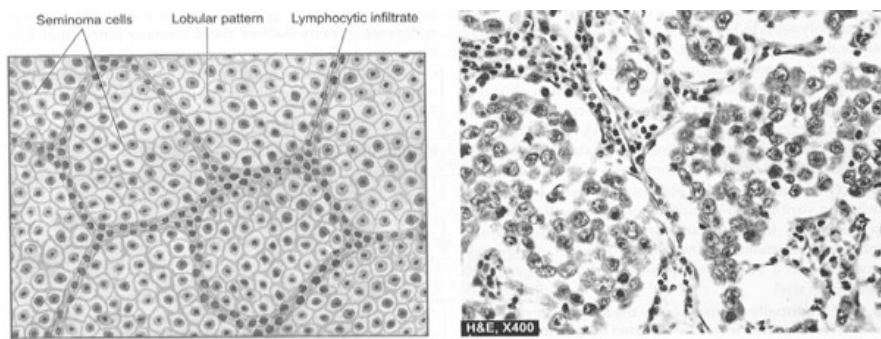
۵: Three hit Process: دمنوي تیوبولونو دجرم سیل دلمړي ضربې (First hit)
په وسیله فعالیتږي ، بیا د دویمي ضربې (Second hit) په وسیله په خبیث ډول
Transformation کوي او په پای کې دخصیو Epigenetic پینو په وسیله په
Invasive کارسینوما باندي (Third hit) بدلېږي . (۱۵)

دوهم فصل ----- د نارینه و تناسلی سیستم
Germ cell tumor: د خصبودتومورنو ۹۵% جوړه وي ، چې د تل دپاره خبیث
وي، معمولاً د ۴۵ کلنۍ عمر څخه مخکې پیدا کیږي ، د خصیو د جرم سیل
تومورونه د نیماي پینوڅخه زیات دیو ډول څخه ډیر هستولوژیک تایپونه لري
اودگونو ډونو څخه دباندې ځایونولکه د پریټوان شاته ، اونورو برخو کې هم
پیدا کیږي شي .

Intra tubular germ cell neoplasm: دغه اصطلاح د خصیو د جرم سیل
د نیوپلازمونو د Pro invasive پراونو دپاره کارول کیږي.

Seminoma: د خصیو ترټولو معمول نیوپلازم دي (د خصیو ۴۰-۴۵%
نیوپلازمونه جوړه وي) ، چې د جرم سیل څخه سرچینه اخلي او په دوو کلاسیک
او Spermatoctytic type سیمینوما ډولونو ویشل شوي .

Classic seminoma: د ټولو پینو ۹۳% جوړه وي ، د ژوند په څلورمه لسیزه
کې ډیر پینسیري ، د بلوغ څخه مخکې نادراً لیدل کیږي. (۱۵)



۱-۲ گڼه انځور د سیمینوما مایکروسکوپیک بڼه بڼی (۱۵)

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم
Cryptorchidism د جرم سیل دنورو نومورونو په پرتله د ډول سیمینوما
دپاره ډیره زمینه برابره وي ، په ۱۰% پینوکی خالص سیمینوما د HCG
دلوري کچي سره یوځای وي .

مورفولوژي:

دگراس له نظره داخته خصیي سایز دنورمال حالت څخه لس ځلي ډیره
غټه شوي وي ، دخصیو پوښ معمولاً نورمال وي ، که چیري نومور لوي وي ،
دخصیو ټوله کتله اشغال کړي وي ، په داسي حال کې چي په کوچنیو نومورونو
کې یواځي دخصیو په یوه برخه کې دیوې کتلي په ډول څرگندېږي ، مقطوعه
سطحه متجانس ، خاکي سپین فصیصي منظره غوره کړي وي قوام یي نرم وي
، نکروزي ناحیي نادره پینوکی لیدل کیږي ، مگر هیموراژ پکې غیر معمول
وي.

مایکروسکوپیک بڼه: د مایکروسکوپ له نظره سیمینوما لاندې ځانگړتیاوي لري:

۱: نوموري حجري : نوموري حجري به یونیفورم ډول غټه شوي وي ، روښانه
سایتوپلازم چې لرونکې د گلايکوژن ددانو (چې د PAS سره مثبت غبرگون
ښيي) اومرکزي هستي وي چې غټه اوهایپرکروماتیک وي ، او ۱-۲ دانې
هستچي احتواکوي. Tumor giant cell کیدای شي چې ولیدل شي ، په ۱۰%
پینوکی مایتوتیک فعالیت زیاتوالي موجودوي ، چې د Anaplastic
سیمینوما په نوم یادېږي.

۲: ستروما : د سیمینوما سترومایي چوکاټ د فبروزي نسج څخه جوړشوي ده
، چې نوموري کتله په فصیصاتو باندي ویشلې وي . په ستروما کې په زیاته
پیمانته د لمفوسیتونو ارتشاح موجوده وي (چي دکوربه له خوا د معافیتي

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم
غبرگون بنکارندوي کوي) په ۲۰% پيښو کې په ستروما کې
گرانولوماتوز غبرگون ليدلو وړوي.

انزار: د سيمينوما انزار د جرم سيل دنورو تومورونو په نسبت ښه دی.

Spermatocytic seminoma:

د کلاسيک ډول څخه د کلينک او مورفولوژي پر بنسټ توپير کوي. د خصيو
د تومورونو ۵% جوړه وي ، معمولاً زړو خلکو کې ليدل کيږي. (د ۲۰ کلنۍ څخه
وروسته) په ۱۰% پيښو کې دواړه خواوو کې موجود وي.

مورفولوژي:

۱: توموري حجري: توموري حجري ډيري پيښو کې په منځني ډول غټه شوي
وي ، د حجري سيتوپلازم ايوزينو فليک او گلايکوجن احتوا کوي ، حتی په لويو
حجرو کې فلامنتوز ښه غوره کوي او مایټوزيس پکې ليدل کيږي.

۲: ستروما: د تومور ستروما کې لمفوسايتونه نه ليدل کيږي. په داسي حال کې
چي په کلاسيک سيمينوما کې څرگنده گرانولوماتوز غبرگون ليدل کيږي.

انزار: د دي ډول تومورونو انزار نسبت کلاسيک ډول ته ښه دي. نادراً
ميتاستازيس ورکوي او Radiosensitive وي.

Embryonal carcinoma:

د خصيو د جرم سيل تومورونو ۳۰% جوړه وي. د ژوند په دوهمه او دريمه لسيزه
کې ډير ليدل کيږي ، په ۹۰% پيښو کې Alpha fetoprotein (AFP) او
Human Chorionic gonadotrophin (HCG) د سويي دلوروالي سره يوځاي
وي ، د سيمينوما په پرتله ډير خطرناک وي.

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم

مورفولوژي:

د گراس له نظره دغه ډول تومورونه کوچني وي د خصیو پوښ او بربخ ته تهاجم کړای وي ، قطع شوي سطحه کې خاکې ، سپین ، نکروزي اونذفي ساحي لیدل کیږي.

د مایکروسکوپ له نظره توموري حجري بیلابیلي بڼي (لکه غدوي ، تیوبولر ، کلک او حلیموي بنوسره ښکاري) بڼي ، توموري حجري شدیداً اناپلاستیک ، د حجري سائز لوي او غټ هایپر کروماتیکه هسته احتوا کوي ، میتوتیک فیگور ، هموراژ او تومور Gaint cell پکې معمولاً شتون لري. د تومور په ستروما کې په بیلابیلو درجوسره د ابتدایي مزانشیم نسج عناصر لیدل کیږي.

:Yolk sac Tumor

دغه تومورونه د Endodermal sinus ، Infantile embryonal carcinoma او Tumor او Orchioblastoma په نومونو هم یاد کیږي) دغه ډول تومورونه په شیدو خوړونکو او ځوانو کوچنیانو کې ډیر لیدل کیږي (د څلور کلنۍ څخه لږ عمر لرونکو کوچنیانو کې). Yolk sac تومورونه په خالص ډول لږ پیښي لري. او په لویانو کې زیاتره په گډ (Mixed) ډول سره لیدل کیږي. د AFP سوبه په ۱۰۰٪ پیښو کې لوړه وي .

مورفولوژي: تومور معمولاً نرم ، زیر سپین میو کوئید ، نکروزي اونذفي ټکوسره لیدل کیږي .

مایکروسکوپ: توموري حجري بیلابیلي بڼي لکه : شبکوي ، حلیموي ، او نوډولر منظره غوره کوي ، توموري حجري د هموار ، مکعبی ایپتل حجرو څخه عبارت دي . چي صاف واکيول لرونکې سیتوپلازم احتوا کوي ، توموري حجري

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم
داندو درمل Sinus یا د زیري کیسي په ډول Peri vascular جوړښتونه
احتوا کوي چې Schillar duval bodies نومیږي .
همدارنگه داخل الحجروي PAS positive هیالین گرانولونه موجود وي چې
لرونکې د AFP وي.

کوربو کار سینوما :

د ډیروخیشو تومورونو له ډلې څخه دی چې د Cytotrophoblast او
syncytiotrophoblast حجرو څخه جوړ شوی ، که څه هم په خالص ډول نادرا
لیدل کیږي ، زیاتره د جرم سیل دنورو تومورونو سره په ګډه لیدل کیږي . د ژوند
په دویمه لسیزه کې یې پېښې ډیرې دي ، لمړني تومورونه یې معمولاً کوچني
او ناروغان د تومور د میتاستازیس سره یوځای څرګندیږي. په ۱۰۰٪ پېښو کې
د HCG دلوري کچې سره هم دویني په سیروم او تشو متیازود وارو سره یوځای
وي.

مورفولوژي:

د تومورسایز کوچني ، قوام یې نرم ، نذفي او نکروتیک ساحي پکې لیدل کیږي.

ما یکروسکوپ:

۱: syncytiotrophoblast: دا حجري واکيول لرونکې ، ایوزینوفلیک
سیتوپلازم او غټه هسته احتوا کوي. اود سائتوتروپوبلاست د حجروي کتلې په
وسيله احاطه شوي وي .

۲: Cytotrophoblast: څو ضلعي حجري دي ، ایوزینوفلیک سیتوپلازم
اوها پیرتروفیک هستولرونکې وي.

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم

تراتوما (Teratoma):

یو ډول مغلق تومورونه دي ، اودهغو انساجو څخه جوړ شوي دي چې د جرم سیل د دريو وارو پورونو (اندوډرم، میزودرم او ایکتودرم) څخه سرچینه اخیستي وي. د خصیو تراتوما په شیدو خوړونکو کوچنیانو کې ډیره لیدل کیږي. اودشیدي خوړونکو د خصیو د جرم سیل تومورونو ۴۰% جوړه وي. په داسي حال کې چې دلویانو د خصیو د جرم سیل د تومورونو ۳% جوړه وي. تراتوما هم د جرم سیل دنورو توموري پېښو (معمولاً دامبرینول سیل کارسینوما) سره یوځای څرگندیږي. په ۵۰% پېښو کې د HCG او AFP کچه پکې لوړه وي .

مورفولوژي:

تراتوما په لاندې دريو ډولونو سره ډلبندي شوي ده:

۱) Mature (differentiated) Teratoma :

۲) Immature Teratoma :

۳) Teratoma with malignant transformation :

ګراس: د تراتوما اکثره ډولونه لوي سايز لري ، سپين خاكي رنگه كتلويه ډول يي خصيي اشغال كړي وي. مقطوعه سطحه كې خاكي سپين رنگه كلکي سيستيک او د غومبسي دجال په ډول ساحي لیدل کیږي . همدرانگه د غضروف او هډوکو محراقات هم پکې د لیدلو وړوي .

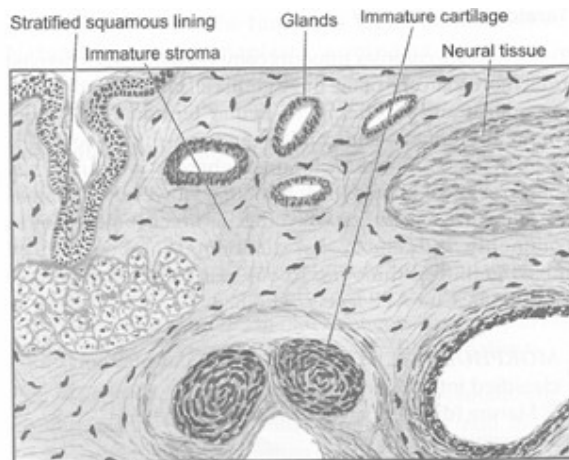
Dermoid تومورونه معمولاً په تخمدان کې لیدل کیږي . او خصیو کې نادراً پېښیږي .

مایکروسکوپ: د تراتوما یادوشوو دريو ډولونو کې بیلابیل مایکروسکوپیک بدلونونه د لیدلو وړوي چې عبارت دي له :-

دوهم فصل -----دنا رینه و تناسلی سیستم
۱: Mature Teratoma: دغه ډول تراتوما په بیلابیلو درجو د بڼه تفریق شوو
ساختمانونو لکه غضروف ، هډوکې ، ملسا عضلات ، معایې او تنفسي
ایپتلیم ، مخاطي غدوي او عصبي نسجي عناصرو څخه جوړه شوي وي. دغه
ډول تومورونه زیاتره په شیدو خوړونکو او کوچنیانو کې د لیدلو وړوي ، انزاري
بڼه دي.

۲: Immature Teratoma: دغه ډول تراتوما د ناتام تفریق شوو او ابتدایي
امبریونیک نسج څخه جوړه شوي وي ، اود ځینو پاڅه عناصرو چې نیمگري
ډول جوړ شوي وي هم درلودونکې وي. غضروفي ، عصبي او مزانشیم نسج
اړونده عناصر پکې په ناقص ډول جوړ شوي وي ، مایتوزیس په حجرو کې
دیرمبارز وي .

۳: Teratoma with malignant Transformation: دغه ډول تراتوما په
نادر ډول لیدل کیږي. اونسجي عناصرو کې خبیث ترانسفورمیشن د لیدلو وړ وي



۲-۲ ګڼه انځور: د تراتوما مایکروسکوپیک بڼه ښودل شوي (۱۵)

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم

Mixed Germ cell Tumor:

دغه ډول تومورونه تقریباً د جرم سیل د تومورونو ۲۰% جوړه وي (په استشنا د Spermatocytic seminoma څخه) کلینکې څرگندونې یې ډیرې شدیدې وي. او معمولاً دهستولوژي له نظره دهغو حجرو څخه جوړه شوي وي چې د تراټوما ، Embryonal Carcinoma ، Yolk sac tumor په جوړښت کې شامل دي. (۱۵)

Sex cord stromal tumor:

دغه ډول تومورونه د ځانگړي Gonadal stroma څخه سرچینه اخلي ، او دهستولوژیک منشي پر بنسټ ډلبندی شوي ، پېښې یې ډیرې نادري دي . ډیرې توضیح ته اړتیا نه لیدل کیږي.

کلینیکې بڼه: د خصیو د تومورونو تر ټولو معمول اعراض د خصیو بې درده غټوالي له امله Dragging (کشیدو) احساس کول دي. او د تومور د میتاستازیس له امله په دویمې ډول درد ، لمفاوي غوټو غټوالي ، Hemoptysis او د تشومتیازو بندوالي څخه عبارت دي.

د خصیو تومورونه د لمف او ویني د لارو میتاستازیس ورکولای شي .

۱: د لمفاوي سیستم دلاري: د لمف دلاري د پریټوان شاته د منصف د ابهر

د شاوخوا لمفاوي غوټو ته او Supra calvicular لمفاوي غوټو ته خپریږي.

۲: دویني دلاري: دویني دلاري سږو ، ځگر ، دماغ او هډوکو ته میتاستازیس

ورکوي.

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم

ټومور مارکر:

د جرم سل ټومورونه یوشمیر پولي پيپتايډ هورمونونه او انزایمونه افراز وي ، چي د ویني په سیروم کې وصفي لوړي اندازي د لیدلو وړوي د بیلگې په توگه دخصیو ټومورونه AFP،HCG علاوه لدي څخه Carcino embryonic antigen ، Human placental lactogen (HPL) acid ، Testosterone ، phosphatase ، ایستروجن او LH هورمونونه افرازه وي. چي زیاتره لاندي دوه ډولونه يي د خصیو د ټومورونو په پیژندلو کې د یوښه معیار په توگه کلینیکي اهمیت لري.

۱: HCG (Human Chorionic gonadotrophin): د پلاسنتا د Syncytiotrophoblast حجرو په وسیله جوړیږي. چي دخصیو په Chorion ، Yolk sac tumor ، carcinoma او Embryonal carcinoma ټوموري پیښو کې اکثره لوړوي. او په Ectopic ډول د HCG جوړیدل پرته دخصیو د جرم سیل ټومورونو څخه هم د بدن دنورو برخو په ټوموري پیښو کې د لیدلو وړوي.

۲: AFP (Alph fetoprotein): په نورمال حال کې د جنین د ځیگر د حجرو ، Yolk sac او Fetal gut د حجرو په وسیله جوړیږي. چي دخصیو په هغو ټومورونو کې چي Yolk sac عناصرو درلودونکي وي او همدارنگه د ځیگر د کارسینوما په پیښو کې اندازه يي په وینه کې لوړیږي.

انزار: دخصیو د ټومورونو انزار او درملني ټاکل (جراحی ، راډیوتراپی او کیموتراپی) دخصیو د ټومورونو دلاندي دريو کلینیکي پړاونو پوري اړه لري:

۱: Stage-I: ټومور یواځي په خصیو پوري محدود وي.

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم
 ۲: Stage-II: تومور د پریټوان شاته لږ د حجاب حاجز لاندې لمفایو غوټو ته
 خپور شوي وي.

۳: Stage-III: تومور لیرو ناحیو ته خپور شوي وي.
 د تومور تشخیص او درملنه په لمړي پړاو کې بنسټي پایلې لري ، پداسې حال کې
 چې دریم پړاو کې د بدو پایلو لرونکې دی. (۱۵)

د پروستات ناروغی:

د پروستات غده په یونورمال کاهل شخص کې ۲۰ گرامه پوري وزن
 لري، چې دنارینه و داخلیل شاخوا برخي راچاپيري کړي دي . درشیمی ژوند په
 دوران کې د پنځو فصولو لرونکې وي (قدامي ، منځني ، اودوه جنبي فصوله)
 مگر د زیږیدني څخه وروسته نوموړي لوبونه یوځای کیږي دري جلالوبونه یعنی
 دوه لوي اړخیز او کوچني منځني لوب جوړه وي.

هستولوژیک جوړښت:

د پروستات غده د Tubular or alveoli (Acini) غدوي نسج اوستروما
 څخه جوړه شوي ، چې په فبروزي عضلي نسج کې غرس شوي ده . غدويي
 ایپتلیم دوه طبقې لري یو قاعدوي طبقه چې دمکعبی ایپتل حجروپه وسیله
 پوښل شوي وي ، اوبله داخلي طبقه ده چې مخاط افرازه ونکې استوانوي
 حجروپه وسیله پوښل شوي ده . غدوي الویلاي د پیرو فبروزي عضلي پردو په
 وسیله جلا شوي دي ، کوم چې یو مقدار بنسوي عضلي رشتي احتواکوي ،
 د پروستات غده د هارموني تنبها توپه وړاندې هم یوه حساسه عضوه ده ، چې د
 هورمونونو په وړاندې د ځانگړي حساسیت له مخې په دوو جلا جلا برخو باندي
 ویشل شوي ده :

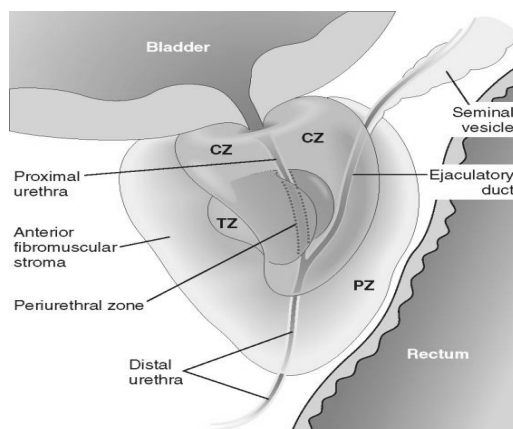
دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم

۱: The inner periurethral female part: د استروجن او اندروجن په وړاندې حساس ده (چې نودولرهایپرپلازیا د پیدا کیدو ځای دی).

۲: The outer sub capsular true male part: یواځې د اندروجن په وړاندې

حساسیت لري (د کانسر ناحیه) (۱۵)

د پروستات د غدې اساسي ایپتلیم ساده استوانوي یا کاذب څوپوریز استوانوي ایپتلیم څخه عبارت دي . چې د بالخاصه غشا په وسیله تقویه شوي ده . د غدې لومن Corpora amylacea لرونکی ده چې د گلايکوپروتین ، حجروي بقایاوي ، فبرینولایسین (چې د سیمین په تمیع کې ونډه لري) ستریک اسید ، زینک ، امایلز ، PAS ، او اسید فاسفتیز چې د پروستات په افرازاتو کې په لوړه اندازه شتون لري . (۱۰)



۲-۲ گڼه انځور د پروستات د غدې نورمال نسجی جوړښت او ځای ښی (۱۲)

د پروستات ناروغی:

د پروستات غده معمولاً دريو عمده ناروغیو (د پروستات التهاب ، د پروستات نودولرهایپرپلازیا او کارسینوما) باندې اخته کیږي.

دوهم فصل ----- دنارینه وتناسلی سیستم

د پروستات التهاب (Prostatitis):

د پروستات التهاب شونې ده چې په چټک ، ځنډني او گرانولوماتوز ډولونو پيښ شي.

د پروستات چټک التهاب (Acute prostatitis):

د پروستات حاد موضعي تقيحي التهابات غير معمول نه دي ، معمولاً اتان داخليل څخه اولرپويښوکې دپورتنی بولي لارو اومثاني څخه دغه غدي ته رسېږي. اوتفاقاً دلمفاوي او دموي لارو په وسيله د بدن دليرو اتانې محراقاتو څخه د پروستات غدي ته رسيدای شي ، همدارنگه اتان کيدای شي په بنفسي ډول اوياد داخليل د Catheterization ، سيستوسکوپي ، داخليل اوپروستات د جراحي عمليو څخه وروسته ورته ورسېږي، د بولي لارو د اتان معمول ډول د E.Coli څخه عبارت ده . همدارنگه Klebsilla ، Proteous ، Pseudomonas انتانات ددې غدي د حاد التهاب په منځ ته راتلوکې ونډه لري ، تشخيص يې د تشومتيازودنمونې دکلچر په وسيله صورت نيسي (د تشومتيازوکلچر د پروستات غدي د مساژ څخه مخکې اوروسته بايد سرته ورسېږي) په ځينو پيښوکې بکتريا د ليدلو وړ نه وي.

مورفولوژيکه بڼه:

د گراس له نظره د پروستات غده لويه او پرسيدلي وي . مقطوعه سطحه کې گني شمير کوچنی ابسي گانې اونکروتیک محراقات ليدل کيږي . .

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم

هستولوژي:

د پروستات Acini پراخه او د نیو تروفیلونو داگزودات په وسیله ډکې شوي وي او دنورو التهابي حجرو پراخه ارتشاح ، اذیما ، هایپریمما او دنکروزس محراقات پکې لیدل کیږي.

د پرستات ځنډني التهاب (Chronic Prostatitis):

د پروستات ځنډني التهاب معمولاً د ۴۰ کلنۍ څخه وروسته دنارینه و دیومزمن التهابي محراق په توگه د لیدلو وړ وي ، د پروستات مزمن التهاب اکثره بي گيلی وي مگر دلرجیک غبرگون ، Iritis ، Neuritis ، او Arthritis لامل گرځیدلي شي.

د پروستات ځنډني التهاب په دوو ډولونو ویشل شوي دي:

۱: Chronic Bacterial Prostatitis: هغه اورگانیزمونه چي د چټک پروستاتایټیس لامل گرځي ، د ځنډني بکټریایي پروستاتایټیس لامل هم کیږي. د دود کوونکې UTI یومهم لامل جوړه وي ، تشخیص یي د تشومتیازو او د پرستات د افرازاتو د کلچر او د مایکروسکوپ د لوړي قوي لاندې د ۱۰- ۲۰ څخه د ډیرو لوکوسایتونو د لیدلو په وسیله سرته رسیږي.

۲: Chronic abacterial Prostatitis: ډیر معمول ډول دي ، د UTI تاریخچه موجوده نه وي . د تشومتیازو او پرستات افرازاتو په کلچر کې کوم بکټریا نه لیدل کیږي. مگر د پروستات په افرازاتو کې د لوکوسایتونو شمیر فوق العاده ډیروي.

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم

مورفولوژي:

د بکتریايي او غیربکتریايي پروستاتایټیس پتالوژیک بدلونونه سره ورته دي. د گراس له نظره پروستات لوی شوي وي فبروزس او غونجیدل پکې د لیدلو وړ وي.

هستولوژي:

د پروستات غدې په نسجی نمونه کې د لمفوسایټونو، پلازما سیل، مکروفاز او نیوتروفیلونو ارتشاح لیدل کیږي. د غدې په Acini کې د التهابی بدلونونو سره یوځای Corpora amylacea، د Saquamous ایپتیل حجرو میتاپلازیا او تیري لیدل کیږي.

د مزمن پروستاتایټیس یوځانگړي ډول د Granulomatous prostatitis څخه عبارت دی، چې یواځې په پروستات پوري منحصر نه وي بلکه د توبرکلوز، سارکوییدوزیس او یا د اتوامیون ناروغیو په سیر کې د لیدلو وړ وي.

د پروستات نوډولر هایپرپلازیا (Nodular hyperplasia of prostate):

د پروستات د غدې غیرنیوپلاستیک پروسوب د پخوا څخه د Benign nodular hyperplasia (BNH) او د Benign enlargement of Prostate (BEP) په نومونو یادېږي. معمولاً په نارینه و کې د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته د لیدلو وړ وي، که څه هم عرضي ډول یې د تشومتیازو د جریان د بندیدو لامل گرځي. مگر یواځې ۵-۱۰% پیښو کې د جراحي عملیاتو ته اړتیا پیدا کوي.

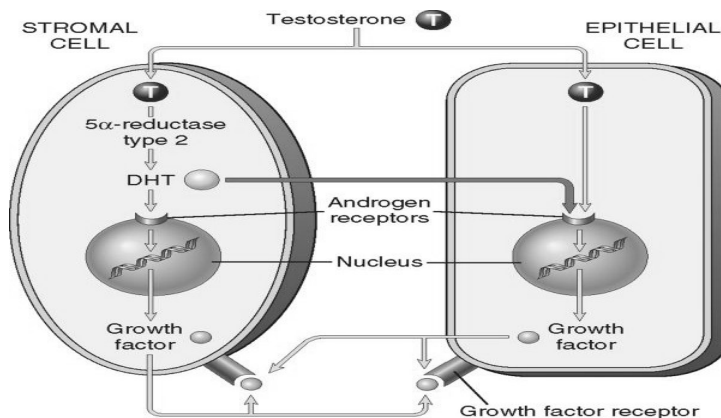
دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم

اینولوژي:

که څه هم د BNH سبب په پوره توګه ندي څرګند شوي مګر د یوشمیر سببي فکتورونو په ځانګړي ډول د اندروجن او استروجن ونډه د دې ناروغۍ په پیداکیدو کې توضیح شوي ده . چې په لاندې ډول تری یادونه کوو:

څرګندونې داسې بنسټي چې د یوې نورمالي خصیې شتون د دې ډول هایپرپلازیا د پیداکیدو د پاره لارم دی ، او په هغو نارینو کې چې د بلوغ څخه مخکې یې خصیې لیري شوي وي هایپرپلازیا نه لیدل کیږي. ځکه چې د اندروجنونو رول د هایپرپلازیا د پیداکیدو د پاره ډیر مهم دي. که څه هم د عمر په زیاتیدو سره د اندروجنونو سویه د وینې په سیروم کې کمیږي مګر برعکس د استروجن هارمون سویه زیاتېږي. کوم چې دغه استروجن د پروستات د غدې حساسیت د تستسترون هورمون د میتابولایت په وړاندې زیاتوي ، د پروستات د غدې د سترومل حجرو په وسیله 5-a-reductase انزایم افزایږي ، چې د پلازما د تستسترون څخه Di-hydroxy testosterone جوړه وي ، چې د Mitogenic growth factor د تولید لامل کیږي ، چې په پاراکراینکه توګه د پروستات د اپتلیم د پاسه عمل کوي ، د پروستات د غدې د سترومل اپتلیم حجرو د ودې د تنبه کیدو لامل کیږي. اصلاً DHT او د هغې میتابولایت (3-alpha- androstenidiol) د پروستات د غدې د هایپرپلازیا د پاره یو مهم تحریک کوونکې عامل شمیرل کیږي چې د DNA ، RNA او د ودې فکتورونو ، سایتوپلازمي پروتینو د جوړیدلو د تحریک او تنبه له کبله هایپرپلازیا منځته راوړي ، نوموړي 5-a-reductase انزایم د جوړیدلو نهې کول او DHT او مایتوجنیک ګروت فکتورونو د نه جوړیدلو په پای کې د پروستات

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم
 د غدې د هایپرپلازیا د پیدا کیدو مخه نیوله کیږي ، چې ددې ناروغي د درملني
 بنسټ جوړه وي.



٢-٤ گڼه شیمایي د پرستات د غدې په هایپرپلازیا کې د اندروجن رول ښودل شوي دي (١٢)

مورفولوژي:

د گراس له نظره د پروستات غده پرسیدلې ، نوډول ډوله ښویه او کلکه
 بڼه غوره کړي وي. د غدې وزن د ٤٠-٨٠ گرامه پوري او حتی په ځینو پېښو کې تر
 درې سوه گرامو پوري غټه شوي وي . د پریک شوي سطحې منظره پدې پوري
 اړه لري ، چې هایپرپلازیا په کومه ناحیه کې پیښه شویده ، یعنی هایپرپلازیا
 گلانډولار ده که Fibromuscular بڼه لري.

په Glandular ټایپ کې نسجي مقطع زیر ، گلابي ، نرم او Honey combed
 بڼه غوره کړي وي . پداسې حال کې چې په Fibromuscular ټایپ کې پریک
 شوي نسجي سطحه کلکه او متجانسه ښکاري.

هایپرپلاستیک نوډول په Perurethral prostatic غده کې کتلي جوړه وي ،
 چې د گاونډي نسج په وسیله کاذب کپسول ورته جوړیږي. په ځینو پېښو کې د
 غدې سترومایي برخه چې د پروستاتیک احلیل تراپتلیم لاندې ځای لري

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم
 هایپرپلازیا کوی چي د ځینو راوتنو په ډول مټانې ته داخلېږي چي د بندونکې د
 سام په ډول (Ball valve) عمل کوي.

هستالوژیکه بڼه:

په ټولو پېښو کې په دريو وارونسجی عناصرو کې یعنی غدوي ، فبروزي
 او عضلي برخو کې هایپرپلازیا د لیدلو وړوي .

۱: Glandular Hyperplasia: دا ډول هایپرپلازیا د Papillary راوتنو لامل
 کیږي ، چي د غدوي داخلي فضا ته ننوتی وي ، چي لرونکې د Fibromuscular
 وي. پوښونکې ایپتلیم یې دوه پوره احتوا کوي او بهرني پورېي دمکعبی یا
 هموارو ایپتل حجرو چي لرونکې د قاعدوي هستي وي پوښل شوي وي.

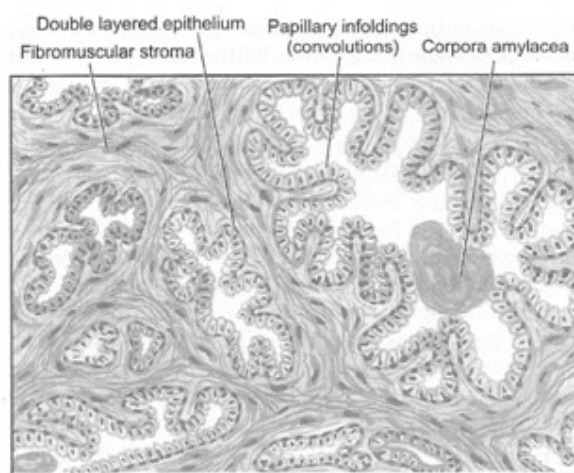
۲: Fibromuscular hyperplasia: دا ډول هایپرپلازیا ځینو پېښو کې د متراکم
 شوو دوک ډوله حجرو سره څرگندېږي ، چي درحم د فبروما یوما په ډول
 بنکاري.

برسیره په پورتنیو بدلونونو ځیني نور هستولوژیک تغیرات لکه د
 لمفوسایتونو د تولیدني محراقات ، کوچني احتشایي ناحیې ، Corpora
 amylacea (دامایلویدی کتلي په ډول د غدوي په لومن کې لیدل کیږي) او د
 Squamous metaplasia محراقات د غدوي په شاوخوا کې هم د لیدلو وړوي.

کلینکي بڼه :

اکثره بي گیلو وي په لږو پېښو کې یې گیلی داخلیل د بندښت او په
 دویمي ډول د مټانې (د مټانې هایپرتروفي او التهاب) حالب (Hydroureter) او د
 پښتورگو (هایدر ونفروزیس) د پاسه اغیزی داختلاط له کبله پېښیږي ، چي د
 کلینیک له نظره د تشومتیازو Frequency ، Hesitency ، Nucturea ، درد ،

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم
هیمپچوریا ، Urgency په ډول څرگندېږي او په ځینو پېښو کې د تشو متیازو
د حد بندښت له کبله په بیړني توګه د کتیر کارولو ته اړتیا پیدا کېږي.



۲-۵ انځور د پروستات نوډولر هایپرپلازیا بڼه رانښيي (۱۵)

د پروستات کارسینوما Carcinoma of prostate

پروستات کارسینوما په نارینه و کې د سپرو د کانسر څخه وروسته
د کانسرونو دوهم معمول ډول دی، په نارینو کې د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته
پېښېږي، زیاتره پېښې یې د ژوند په ۲۵-۷۵ کلنو کې لیدل کېږي.
د پروستات د کانسر مخفي ډول (بې گیلو) نیژدې په ۵۰% پېښو کې د ۸۰ کلنۍ
څخه وروسته نارینه و کې لیدل کېږي.
په اکثره پېښو کې د پروستات کانسرونه د ډیرو کوچنیو مایکروسکوپیک
محراتو په ډول په تصادفي ډول په اوتوپسي کې او یا د BEP په پېښو کې
پېژندل کېږي.

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم
ایتیولوژی: که څه هم د پروستات د کانسر لامل معلوم نه دي مگر بیا هم لاندې
یو څو فکتورونه یې په پیدا کیدو کې بنیکل ګڼل کیږي.

۱: اندوکریني فکتورونه: اندروجن هورومونونه د پروستات د غدې د ایپلیم په
وډي کې بنسټیزه ونډه لري، مګر دا چې اندروجنونه په څه ډول د پروستات
د غدې د ایپتلیم د خبیثه ترانسفورمیشن لامل کیږي تر اوسه پورې په سم ډول
معلوم نه دی. مګر لاندې شواهد د اندروجن د ونډې په هکله په غیر مستقیم ډول
ښودل شوي دي:

الف: د جراحي عملي په وسیله د خصیو ویستل (خصیې چې د تستیسترون
لویه سرچینه ده) د پروستات د کانسر د میتاستازیس د توقف لامل کیږي.

ب: داستروجن هورمون تطبیقول د پروستات د کانسر د Regression لامل
کیږي.

ج: هغه کسان چې په Kline felter سندروم باندې اخته وي نادراً د پروستات په
کانسر باندې اخته کیږي.

د: د پروستات د کانسر پېښې د ژوند په هغه پړاو کې ډیر لیدل کیږي چې
د اندروجن سویه خپلې اعظمې اندازې ته رسیدلي وي که څه هم کانسر کیدای
شي چې په مخفي ډول د اندروجن د ټیټې سوي سره په پرمختللي عمر کې باقي
پاتي شي .

۲: نژادي او جغرافیایي فکتورونه: نژادي اوسیمه ایز فکتورونه د پروستات
د کانسر د پیدا کیدو پر پېښو باندې اغیزه لري ، د بیلګې په ډول د پروستات
کانسر په چینایانو او جاپانیانو کې ډیر لږ لیدل کیږي ، پداسې حال کې چې په
امریکا کې یې پر سویلانس ډیر دې اوسېدونکي او په ځانګړي ډول په افریقایي نژاد

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم امریکایانو کې نسبت سپین پوستکو امریکایانو کې ډیر زیات لیدل کیږي. چې شونې ده چې د Androgenic Receptor gene ارثي نیمگړتیا له امله وي، اوداسي بنکاري چې لمړي کروموزوم اود ۱۰ کروموزوم په هغه ناحیو کې چې د PTEN سرطان نهې کوونکې جن ځای لري موجوده وي.

۳: د چاپیریال اغیزې: ځینې معمول محیطي فکتورونه چې د پروستات د کانسر په پیدا کیدو باندې اغیزه لري پیژندل شوي دي. دبیلگې په توگه د هغه غذايي رژیم خوړل چې د حیواني غوړو څخه بدایي وي اود Poly cyclic اروماتیک هایډروکاربنونو سره مخ کیدل د خطر جوړونکو فکتورونو له ډلې څخه دي. پداسي حال کې چې اتسي اکسیدانت او سیلینیم د پروستات د کانسر خطر کموي.

۴: نوډولرهایپرپلازیا: په ۱۵-۲۰% پیښو کې د پروستات نوډلري هایپرپلازیا د پروستات د کانسر خواته پرمختگ کوي.

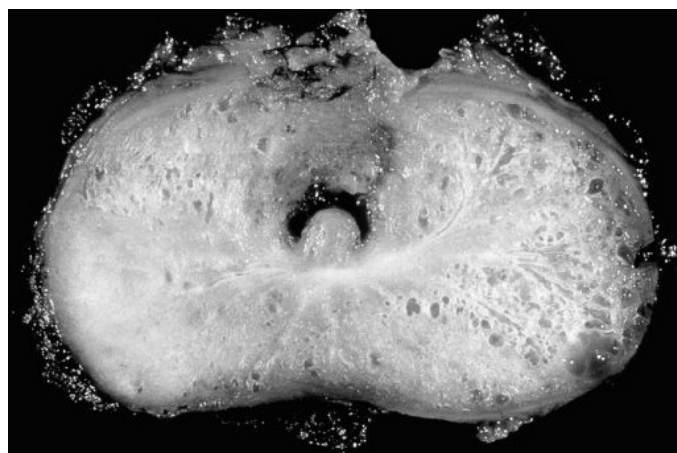
۵: د کورنۍ تمایل فکتورونه: د پروستات د کانسر پیښې په کورنۍ ډول په لمړي درجه خپلوانو کې نسبت نوروته دوه ځله زیات لیدل کیږي، چې دارثي فکتورنو درول بنکارندوي کوي، دبلي خوا په کورنۍ ډول کې د کانسر د پیدا کیدو ځني حساس کوونکې جنونه پیژندل شوي دي.

Histogenesis: د پروستات کانسر پیدا کیدل د Prostatic intra epithelial (PIN) Neoplasia (PIN) پراو څخه په څوپراویزه (Multi steps) توگه صورت نیسي. څرنګه چې PIN دیو داخل ایپتلي زیان په توگه همیشه د تهاجمي سرطانونو سره یوځای وي لیدل کیږي نوډاپتالوژیک زیان د پروستات د کانسر د Precursor په حیث پیژندل شوی دی. PIN د Atypia د درجي پر

دوهم فصل-----دنا رینه و تناسلی سیستم
بنسټ په دوه ډولونو باندې ویشل شوی . (ټیټه درجه اولوړه درجه) لوړه درجه
PIN معمولاً دهغو مالیکولي بدلونونو درلودونکې وي چې یومهاجم سرطان
بي لري، اودا د پروستات د Adenocarcinoma خواته پرمختګ کوي.

مورفولوژي:

ګراس : د ګراس له نظره پروستات وزن کیدلای شي زیات شوي وي. نورمال وي
، دنورمال حالت څخه کم شوی وي . په ۹۵% پینو کې د پروستات کانسره په
محیطی زون په ځانګړي ډول په خلفي لوب کې منځته راځي . د پروستات
خبیث کانسره کلک ، فبروزي او پریک شوي سطحه یې متجانسه وي ، لرونکې
د غیر منظمو زیرونا حیووي.



۶-۲ ګڼه انځور د پروستات داډینو کارسینوما مورفولوژیک بڼه د پروستات د غدې په شاتنی

منظره کی رانی

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم

مایکروسکوپیک منظره :

د مایکروسکوپ له نظره د پروستات کانسرونه په څلور ډوله ویشلي دي، چې د Adenocarcinoma، Transitional cell carcinoma، Squamous cell carcinoma او Undifferentiated carcinoma څخه عبارت دي. مگر ډیر معمول ډول یې د Adenocarcinoma څخه عبارت دی. چې په ۹۶% پېښو کې لیدل کېږي، درې نور ډولونه یې ډیر نادر دي، او د بدن دنورو برخو د خبیثو تومورونو د ځانگړتیاو لرونکې دي.

د پروستات اډینوکارسینوما هستولوژیکه بڼه عبارت ده له :

د پروستات اډینوکارسینوما په بیلابیلو درجو تفریق پذیري شونې ده چې بنکاره کړې، هغه تومورونه چې بڼه تفریق پذیري کړي وي، د کوچنیو غدو څخه جوړه شوي وي، چې دهغي شاوخوا استروما یې په غیرمنظمه توگه تر حملي لاندې راوستي وي، د نورمال پروستات او دهغه پروستات په پرتله چې په هایپر پلازیا باندې اخته شوي وي د کولاجن او یا دستروما یې حجرو په وسیله احاطه شوي نه وي بلکه غدي یوډبل پسي شاه په شاه قرار نیولي وي.

نیوپلاستیکه غده دیوي طبقې مکعبې حجرو په وسیله جوړه شوي وي چې دیوي څرگندي هستي درلودونکې وي، او قاعدوي طبقه چې په نورمال او یا هایپوپلاستیک پروستات کې لیدل کېږي دلته نه لیدل کېږي. په غیرتفریق شوي ډول کې دغه جوړښتونه غیرمنظم شوي وي. چې د Papillary جوړښتونو سره یوځای لیدل کېږي. او په شدیدو پېښو کې ممکن یواځې د غیرتفریق شوو حجرو طبقات ولیدل شي.

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم
خپریدل (Spread): د تومور خپریدل د غدي منخ ته په مستقیمه توگه د
Extension اولیرو ناحیو ته د میتاستازیس په وسیله صورت نیسي .

میتاستازیس:

لیرو ناحیو ته تومور د لمفاوي او د ویني دلاري میتاستازیس کوي ، د پیر
و ستات غدي شاوخوا د لمفاوي رگونو یوه شبکه شتون لري چي د غدي څخه
کانسري حجري په اساني سره ناحیوي لمفاوي عقدو لکه Sacral iliac او
Para aortic او لمفاوي عقدو ته (Earliest) میتاستازیس ورکوي. د ویني دلاري
معمولاً هډوکو ته په ځانگړي ډول Pelvis ، Lumber spine ناحیو ته او
همدارنگه سپرو ، پښتورگو ، تیونو او دماغ ته خپرېږي. باید وویل شي چي د
ویني دلاري میتاستازیس په Reterograde ډول د پروستات د وریدي ضفیري
څخه سیستمیک دوران ته صورت نیسي.

کلینیکي بڼه :

اکثره بي گیلو وي ، د پروستات کانسر د Rectal examination په وخت
کې د یو کلک نوډول په ډول چې دخپل شاخوا انساجو سره کلک ډول نښتي وي
جس کیږي.
د کلینیک له نظره ناروغان (Dysurea) ، د تشومتیازو فریکونسي ، د
تشومتیازو د بندیدو گیلې ، هیموچوریا او ۱۰% پیښو کې په هغه صورت کې
چې اسکلیټ ته میتاستازیس ورکړای وي دملا د درد څخه به گیله من وي.
Clinical staging: د کلینیک له نظره د پروستات کانسر په لاندي څلورو
Stages باندي ویشل شوي دی:

دوهم فصل-----د نارینه و تناسلی سیستم
Stage-A: د پروستات تومور په تصادفي ډول ممکن دیوې سلیمې پېښې په
حيث د جراحي عملي په وسیله وموندل شي.

Stage-B: تومور کیدای شي چې د Rectal Digital examination په وخت کې
ثبیت شي.

Stage-C: تومور کیدای شي د پروستات د غدې گاونډیو انساجو ته یې نفوذ
کړې وي.

Stage-D: کیدای شي چې تومور لیرو ناحیو ته میتاستازیس ورکړای وي.
یاده شوي کلینیکي درجه بندي د هستولوژیک درجه بندي سره یوځای د تومور
دانزارو د پوهیدلو د پاره د اهمیت وړ ده.

نړیوالې روغتیايي ټولني پروستات کانسر د هستولوژي له نظره په دريو
درجو باندي ويشلی ده:

(Well differentiated):Grade-I

(Moderate differentiated):Grade-II

(Poorly Differentiated):Grade-III

پورتنی درجه بندي Mastofi's histologic grading په نوم یادېږي چې
د Gleasons' microscopic درجه بندي سیستم په وسیله تعویض شوي ، چې
لاندې دوو بنسټونو په اساس ډلبندي شوي دي:

۱: د غدوي تفریق پذیري درجه

۲: د غدې دستروما د ودي دیني په اساس .

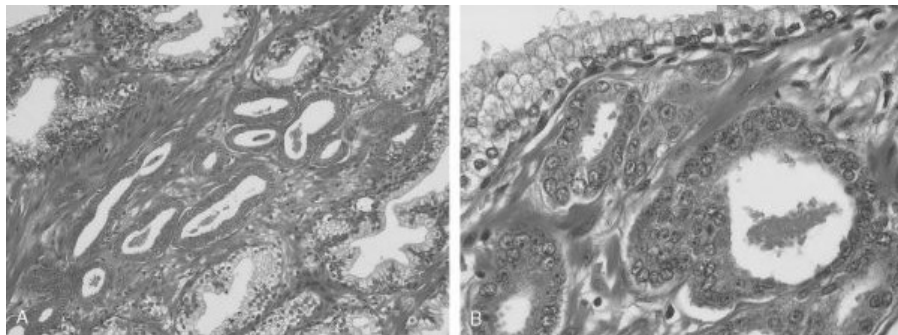
د پروستات د کانسرونو د Clinical staging د پاره د TNM سیستم څخه په
نړیواله کچه گټه اخیستل کیږي. د پروستات د غدې د کانسر تشخیص : د

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم
سیتولوژیک ، بیوشیمیکی ، راډیولوژیکې ، التراسونوگرافي او پتولوژیک
میتودونو په وسیله تر سره کیږي ، همدارنگه دوه دویني د سیروم د مارکرونو
څخه معمولاً د پروستات د غدې د کانسر د تشخیص او دانزارو د پوهیدلو د پاره
گټه اخیستله کیږي چې په لاندې ډول دي :

۱: Prostatic acid phosphatase (PAP): دغه انزایم په طبیعي ډول د
پروستات د غدې د ایتلیم په وسیله افرازیږي ، مگر د پروستات د غدې
د کانسرونو په پینو کې ئې سویه ډیره لوړیږي.

۲: Prostatic specific antigen (PSA): د دې اتی جن نورماله سویه
د $0-4 \text{ ng/ml}$ پورې تخمیني شوی دی ، دا اتی جن کولای شو چې دا مینو
هستوکیمیکل معاینې په وسیله د پروستات د غدې په ایتلیم کې او همدارنگه
د وینې په سیروم کې تثبیت کړو ، د دې اتی جن $4-10 \text{ ng/ml}$ کچه د پروستات
د غدې د کانسرنس کارندوي دی ، چې په Low grade تومورونو کې نسبت
High grade تومورونو کې سویه یې ډیره لوړیږي.

د پروستات د غدې کانسر درملنه د جراحي ، راډیوتراپي او هورمون تراپي په
وسیله تر سره کیږي. (۱۲)



۲-۷ گټه انځور: د پروستات د غدې د کانسر پتالوژیکه بڼه بڼیې. (۱۲)

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم

د جنسي نيرديوالي له كبله ليرديدونكې ناروغي (STD) Sexually

(Trasmitted Disease)

يوزيات شمير انتاني ناروغي د جنسي نيرديوالي دلاري ليرديزې ، چي د ډيري پخواني زماني څخه تراوسه پوري دانسانانو د ژوند دپاره سترگوانس گڼل كيږي ، او هر كال پنځلس ميلونه نوي د جنسي مقاربت دناروغي پيښي څرگنديږي ، چي په دي ډله كې گونوريا ، سفليس ، شانكروئيډ ، ايډز ، هرپس ، Lymphogranuloma Venerum ، كلاميديا ، هيپاټايتيس بي ، Graumuloma Inguinalis اونوري شاملي دي ، چي هريوه يي په اړونده څپر كې كې توضيح شوي دلته يواځي دنوموړي څخه د سفليس او گونوريا څخه په لنډه توگه يادونه كيږي:

سفليس (Syphilis)

سفليس يوه ځنډني جنسي مقاربتې ناروغي ده ، چي د يو ډول سپيروكيت په وسيله چي Treponema pallidum نومېږي منځته راځي ، دناروغي پيښي دانتي بيوتيكيو د كشف څخه وروسته په نړۍ كې مخ په كميدو دي ، خو اوس دايدز دناروغي د پيښو دزياتوالي سره د لويونبارونوپه هيتروسكشول (هم جنس بازانوكې) خلكو كي پيښي ډيري شوي دي ، دناروغي پيښي دامريكې په متحده ايالاتوكې په تورپوستوكو كې نسبت سپين پوستكوتو ډيري ليدل كيږي. اتان په كسبي ډول د جنسي نيرديوالي دلاري ليرديزې ، (كسبي سفليس) همدارنگه اتان د پلاستنا دلاري هم داميدوري په

دوهم فصل ----- د نارينه و تناسلي سيستم
وخت کې داخه مور څخه جنين ته ليرېدلای شي ، چي دولادي سفليس لامل
گرځي.

د ناروغي پړاونه:

د سفليس د ناروغي پرمختگ لاندې پړاونه تيره وي :

۱: لمړي پړاو:

الف: لمړني يا ابتدايي سفليس (Primary syphilis)

ب: دويمي سفليس (Secondary syphilis)

۲: ځنډني پړاو:

الف: دريمي سفليس (Tertiary syphilis)

د ناروغي د تفریخ دوره (Incubation period):

هغه دوره ده چي انتان او ناروغۍ د اعراضو او نښو د څرگندیدلو پړاو په برکې
نيسي ، چي د سفليس په ناروغۍ کې د ۹-۹۰ ورځو ترمنځ اټکل شوي ،

الف: لمړني سفليس (Primary syphilis)

کله چي د ناروغي عامل عضویت ته داخل شي دیوه الي شپږ او نیو څخه وروسته
یو ابتدايي افت منځته راځي ، چي د شانکر (Chancre) په نوم یادېږي ، چي
د ناروغي د عامل د دخول په ناحیه کې منځته راځي ، شانکر دیوه کوچني سخت
پپول (Papul) په ډول پیلېږي ، چي تدریجاً غټیږي او یوه بي درده قرحه (Painless ulcer)
چاپېر شوي وي ، اود صافي او نرمي قاعدي لرونکې وي (پخواد Hard
Chancre په نامه یادیده چي د شانکروئید دنرم شانکر څخه توپیر کیدل)

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم
ناحيوي لمفاوي غوتي په خفيفه توگه غټه شوي وي ، چي کلکه اوبي درده وي
دلماوي غوتو غتوالي دلماوي غوتو دانتشارله کبله منخته راځي.

دانت ځای:

ابتدایي شانکر په نارینه وکې په قضیب او په بنځوکې په متعدد ډول
سره شانکرونه په مهبل او درحم په غاړه کې موقعیت غوره کوي ، دناروغي
عامل دشانکر دمصلي اگزودات څخه ترلاسه کيدای شي اوهم سیرالوژیک
تستونه مثبت وي ، ابتدایي سفلیس ساري وي کولای شي نورو اشخاصو ته
انتقال وکړي ، همدارنگه دناروغي عامل دقرحي دقاعدي څخه دسواب (Swab
داخيستلو اود Dark field مایکروسکوپ په وسیله تشخیص کيدلای
شي .

دويمې سفلیس (Secondary syphilis) :-

دويمې سفلیس دلمرني سفلیس دشانکر درغیدو څخه دوه میاشتي
وروسته منخته راځي. او کيدای شي دشانکر درغیدو څخه مخکې تاسس وکړي
، دکلینک له نظره په دویمې سفلیس کې په عمومي ډول سره ټولولمفاوي غوتو
غتوالي منخته راځي او Lession په پوستکې او مخاطي غشا کې پيدا کيږي.

پوستکې :

۱: د لاسونو په ورغیو او د پنبو په ټلو او پوندو کې سور رنگه Maculo papular
اندفاعات منخته راځي.

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم
 ۲: Condylomata Lata: د پوستکې په نرمو ناحیو کې لکه مقبني ناحیو کې
 دورنوپه انسي برخو او تخرگونو کې پراخه قاعده لرونکې اوراوتلي پلکونه
 منځته راځي ، چي د Condylomata Lata په نوم یادېږي.

مخاطي غشا (Mucouse membrane):

په سطحي مخاطي غشا کې په ځانگړي ډول دخولې دجوف، دبلعوم او
 بهرني جنسي غړوپه مخاطي غشا کې دکاندیلوماتا لاتا په ډول ورته اندفاعات
 د لیدلو وړ وي.

لمفاوي غوتي (Lymph node): معمولاً درقبي او مقبني ناحیي لمفاوي غوتي
 پرسیري، باید وویل شي چي د Immune complex دغبرگون له کبله
 هپاتاتیس ، Meningitis او نیفرایتیس هم کیدلای شي ولیدل شي .
 دویمي سفلیس ساري ناروغي ده نورو خلکو ته لیږدیدلای شي اوهم دناروغي
 عامل دمرضي موادو څخه تجرید او د Dark field مایکروسکوپ په وسیله
 تشخیص کولای شو .

چ: دریمي سفلیس (Teratiary syphilis):

د سفلیس په غیرتداوي شوو ناروغانو کې وروسته دخوکلونو څخه
 دناروغي یوځنډني پټ پټ پړاو (Late Latent phase) منځته راځي ، چي
 ددریمي سفلیس په نامه یادېږي ، اوپه یو پردریمه پیښو کې اعراض لرونکې
 Lesson په راتلونکې لسو کلنو کې تاسس کوي.

په دریمي سفلیس کې لاندې دري مهم پتالوژیک بدلونونه منځته راځي:

۱: نیوروسفلیس (Neurosyphilis):

دوهم فصل -----د نارینه و تناسلی سیستم
تقریباً د سفلیس په ۲% پیښو کې په هغو ناروغانو کې چې تدوای شوي نه وي ،
نیوروسفلیس منځته راځي ، چې د مزمن Meningo vascular syphilis ،
Tabes Dorsalis او General paresis باندې ځانګړي کیږي . دناروغانو
CSF غیرنورمال وي (د پروتین اندازه یې لوړه وي ، اود سیرالوژیک تست
پکې مثبت وي).

۲: ګوما (Gumma):

ګوما دیوه کلکه موضعي تخریبي ګرانولومايي کتلي څخه عبارت ده ، چې
شین یا خاکی رنگ لري ، چې په پوست کې ، ځیګر ، دخولې په جوف او خصیو
کې منځته راځي د ګوما څخه دناروغي عامل تجرید کولای نه شو .

۲: د زړه اورګونو سفلیس (Cardio vascular syphilis): د ابهر التهاب په
دریمي سفلیس کې معمولاً لیدل کیږي ، چې زیاتره په صاعده او صدري ابهر
کې (انیوریزم ، د ابهر د دسام د عدم کفایه او همدارنګه مایوکارډیل اسکیمیا
داکلیلي شرائینو د تنګوالي (د فبروزیس له کبله) منځته راځي. د ابهر
سفلیتیک التهاب ته لیوتیک (Lutic) التهاب هم ویل کیږي. دریمي سفلیس
غیرساري وي، دناروغي عامل د مرضي افت څخه جلا کولای نه شو .
سیرالوژیک تستونه مخصوصاً (VDRL(-) Venereal Disease Reserch
Laboratory) ، چې د ابتدایي سفلیس اودویمي سفلیس په پیل کې مثبت وي
دریمي سفلیس کې منفي وي ، همدارنګه د

FTA-ABs Test (Fluorescent – Treponemal – Antibody – Absorption Test)
چې په لمړني اودویمي سفلیس کې مثبت وي همدارنګه په دریمي سفلیس کې
مثبت پاتې کیږي(دا ازموینه لږ ګرانه تمامیږي) (۲۱)

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم



۸-۲ گڼه انځور د سفلیس دناروغی عامل بڼه راښی (۲۳)

گونوریا (سوزاک) (Gonorrhoea)

گونوریا د تناسلي او لاندیني بولي لازو یوه معموله ساري انتاني ناروغي ده ، چي د جنسي تماس دلاري لیردیري ، او د یو ډول گرام منفي دپلوکاکس په وسیله ، چي *Niesseria Gonorrhoea* نومیري منخته راځي. ددي اتان یواځیني طبعي مخزن دانسان څخه عبارت ده ، او څرنگه چي د گونوریا عامل ډیر کوچني اورگانیزم دي په اساني سره دمخاط سره د مستقیم تماس په پایله کې لیردیدی شي ، دبلي خو انوموړی ارگانیزم نښلیدونکې مالیکولونه (لکه *Fibrina & Pili*) لري ، چي دهغي په وسیله دکوربه د تناسلي ناحیې داستوانوي یا متحوله ایپتل حجرو د سطحی سره نښلي ، دا ډول نښلیدل دکوربه د حجرو د سطحی سره دا اورگانیزم دمینځلو اولیري کولو څخه دکوربه د بدن دمایعاتو (لکه د تشومتیازو او یاد رحم د غاړي د داخلي برخي دمخاط) په وسیله مخنیوي کوي ، او ارگانیزم بیا د ایپتل حجرو مینځ ته داخلیري ، اود کوربه ژور انساج ترحملي لاندی نیسي. (۱۱)

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم

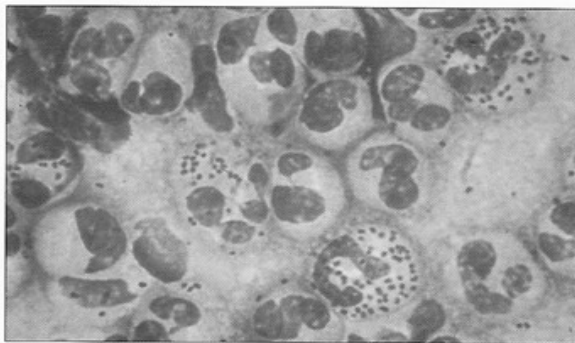
هستولوژیکه بڼه:

د گونوریا ناروغي د یوې تقیحي التهابي غبرگون لامل گرځي ، چي نارینه وکې د پایوریا سره پیل کوي ، چي دا حلیل د شدید احتقان او اذیما سره یوځای وي په لابراتواري معایناتو کې په مرضي موادو کې د نیوتروفیل حجرو په سیتو پلازم کې د گرام تلوین په وسیله یو زیات شمیر د پلوکاکسونه د لیدلو وړ وي ، په نارینه و کې د اتان د صاعده انتشار په وسیله حاد پروستاتیتیس ، اپیدیمایتیس او کله کله د خصیو التهاب لامل گرځي .

په ښځو کې هم د ښځینه احلیل او درحم د غاړي د داخلي برخي انتان لړپېښېري ، مگر دا حلیل د گاونډیو برخو لکه بارتولین غدو التهاب ډیر معمول دی . په ښځو کې هم په صاعده ډول د انتان خپریدل د پورتنی تناسلي ناحیو ته لکه نفیرونو ته او تخمدانونه اخته کولای شي ، چي د کلینیک له نظره د Acute Salphangitis او کله کله د نفیرونو د اېسي د جوړیدو لامل گرځي ، چي په پای کې د نفیرونو د تنگوالي او تل پاتي بدشکلیو لامل گرځي .

د کلینیک له نظره په نارینه و کې ډیس یوریا ، د تشومتیازو فریکونسي او د لمړني انتان څخه دوه الی اوه ورځي د شدید Pyurea په ډول څرگندیدلای شي . په مونث جنس کې شونې ده چي بي عرضه وي ، او یا د ډیس یوریا ، د حوصلي دلاندیني برخي درد او مهبلي ډیس چارج سره تظاهر وکړي ، په لږو پیښو کې د ځیگر د شاوخوا برخو التهاب ، د ښځو التهاب ، د ښځو التهاب ، جلدی افات ، اندوکارډایتیس او نادرآ د Meningitis عامل گرځیدلای شي . همدارنگه گونو کوک د مننتني مور څخه د زیږیدني په مهال نوی زیږیدلي کوچني ته د منتن

دوهم فصل ----- دنارینه و تناسلی سیستم
ولادي لارو څخه تیرشي او شونې ده چي نوی زیږیدلي کوچني کې دسترگو د
گونو کوکسي تقیحي التهاب لامل وگرځي.



۲-۹ گڼه انځور داخل په افرازاتو کې دمیتلین بلو دتلوین په وسیله د داخل الحجروي ډیپلوکاکس
لیدل کیږي (۲۳)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دریم فصل

بځینه تناسلی سیستم اوتیونه

دفرج اومهبیل ناروغی.

- فرج
- دفرج التهاب
- دایپتل غیر نیوپلاستیک تشوشت
- تومورنه
- مهبیل
- دمهبیل التهاب

درحم جسم

- اندومیتروزیس
- درحم غیرطبعی وینه بهیدنی او هایپر پلازیا
- داندومیتریوم او مایومیتریوم تومورونه

تخمدانونه

- لوتیل اوفولیکولی کیستونه
- پولی سیستیک تخمدان
- دتخمدان تومورنه
- دامیداوری ناروغی.

تیونه

- دتیونو فبروسیستیک بدلونونه او التهاب
- دتیونو تومورونه
- فایبرو اډینوما
- تومورونه
- کارسینوما

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دفرج او مهبل ناروغی.

Vulva (فرج):

Vulva چي د Clitoris ، Labia minor ، Labia major ، Vestibulum ، Bartholins' glands ، Monus Pubica ، Hymen او د minor vestibular غدواتو څخه جوړ شوی دی.

داکتودرم د طبقي څخه منشا اخلي .

Mons pubica او Labia major د بهر څخه د پوستکې په وسیله پوښل شوی دی ، چي لرونکې د وینستانو د فولیکول ، د چربی غدواتو ، او خولو غدواتو وي ، داخلي سطحه د Labia minor ، Labia major او Vestibulum د Stratified Squamous اپیتلیم په وسیله پوښل شوی دی.

بذر يا Clitoris دوعایي انتعاذي نسج څخه جوړ شوی دی . د بار تولین غدي vulva vaginal غدي احتوا کوي . د دې غدو افراز د جنسي تنبه په وخت کې صورت نیسي . څرنګه چي د فرج جوړښتونه د اکتودرم طبقي څخه سرچینه اخلي پر دې بنسټ د فرج التهابي ناروغي چي په پوستکې کې پیدا کېږي د فرج جوړښتونه هم اخته کولای شي . دلته یو څو ځانګړي ناروغی لکه د بار تولین غدو سیستونه ، اېسي ، د فرج ډیستروفي او تومورنو څخه په لنډ ډول یادونه کېږي.

د فرج التهاب (Vulvitis):

د فرج التهاب دهغو التهاباتو سره چي په پوستکې کې پیدا کېږي ورته دي . فرنکل (Furncle) پکې ډیر عمومیت لري همدارنګه د Erysipeles او

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Necrotizing vulvitis راپور هم ورکړل شوي دی . ټولي جنسي مقاربتې ناروغۍ فرج اخته کولي شي . (لکه سفلیس ، ایدز، گونوریا ، هرپس اونور) دبارتولین دغدو التهاب ، چي ابسي دجوړیدلو لامل گرځي ، په ډیره اندازه پینښېري ، چي Staphylo coccus aures ، Streptococcuse pyogens ، Niesserea gonorrhoea او Escherica coli يي معمول اتانات دي. دبارتولین دغدو حاد التهاب دیوه دردناک افت په ډول چي Labia major دلاتدني برخي دشدید ادیماتوز پرسوب سره یوځای وي څرگندېږي.(۲۱) دفرج غیر وصفي التهابات دیوریا او دهغو ناروغیو په بهیرکې دلیدلو وړ دي چي د بدن د مقاومت دتیتوالي لامل کېږي.

دایپتل غیرنیوپلاستیک گډوډي:

Vulva د یو ډیستروفي یوه پخوانې اصطلاح ده چي دفرج دمخاطي غشا دایپتل بیلابیل بدلونونه په برکې نیسي او ددي دپاره چي ددي Premalignant گډوډیو توپیرصورت ونیسي اوس ورته دایپتل غیرنیوپلاستیک گډوډیو نوم ورکړل شوی دی. دا د Vulva یو ځنډني افت دی ، چي دکلینیک له نظره پکې سپین پلک ډوله جوړښتونه پیدا کېږي چي دمخاطي غشا دپیروالي او شدید خارښت سره یوځای وي ، اودپتالوژي له نظره پکې ایپتل حجرو دودی گډوډي هم موجوده وي ، دایپتل غیرنیوپلاستیک گډوډیو کې دوه ډوله ناروغۍ شتون لري چي په لاندې ډول تري یادنه کېږي:

لیکن سکلیروزیس (Lichen sclerosis):

د بدن دهري برخي په پوستکې کې پیدا کیداشي شي مگر زیاتره د مینوپاس د دورې څخه وروسته دښځو دفرج په پوستکې کې دلیدلو وړوي

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

افت دگن شمیر کوچنیو زیررنگه موکولونو یا پپولونو په ډول ښکاره کیږي ،
چي دفرج دناحيي څخه Perianal او Perineal ساحو ته خپرېږي. دکلینيک له
نظره ناروغۍ په ښځو کې دمینوپاس ددوري څخه وروسته لیدل کیږي ، چي
ناروغان دماوفي ناحيي دپوستکې دشدید خارښت او Excoriation څخه گيله
لري ، په پرمختللي پېښو کې دماوفي ناحيي پوستکې نری اواتروفیک کیږي ،
چي دKraurosis vulva په نوم یادېږي.

مورفولوژي:

دمايکرسکوپ له نظره پکې لاندې بدلونونه دليدلووړوي :

۱: دپوستکې دسطحي طبقي هايپرکراتوزيس

۲: دايدرم طبقي نري والی

۳: دپوستکې دکولاجن اليافودبي شکله متجانسي استحالي شتون

۴: د درم منځني طبقي کې دځنډنيو التهابي حجروارتشاح

: Lichen simple chronicus

پدي ناروغۍ کې دفرج دپوستکې دماوفي برخي Squamous hyperplasia
کړي وي چي اخته برخه کې يوه سپين افټ موجود وي ، چي شديد آد خارښت
سره يوځاي وي . اصلي لامل يي معلوم نه دی مگر دکورتيکوسټيرايډونو
موضعي کارونه گټوره وي.

هستولوژيکه بڼه:

دهستولوژي له نظره لاندې بدلونونه پکې دليدلو وړوي :

۱: داخټه برخي هايپرکراتوزيس

۲: داخټه برخي دپوستکې Squamous epithelial cell هايپرپلازيا .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

۳: د Squamous ایپتلیم دمایوتیک فعالیت زیاتوالي مگر دسیټولوژی له نظره Atypia موجوده نه وي .

۴: ددرم لاندیني طبقوکې دځنډني التهابي حجرو ارتشاح موجوده وي.

په ۱-۴% پینبوکې هایپرپلاستیک ډیستروفي چي دحجروي Atypia سره یوځاي وي دلیدلوروي ، چي کیدای شي په Vulvar carcinoma in situ او Invasive carcinoma باندي بدلون وکړي.

دفرج تومورنه(vulvar Tumor):

دعضویت دنوروبرخو دپوستکې په شان Vulva په پوستکې کې هم سلیم اوخیث تورمونه پیداکیدای شي لکه Papiloma ، Fibroma,Neurofibroma,angioma,lipoma او دخولو دغډو تومورنه ، Squamous cell carcinoma ، Verruca ، کارسینوما ، Melanoma ، سارکوما او داسي نور ، مگر دفرج هغه توموري پینبي چي ډیر داهمیت وړدي په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي:

Stromal polyp:

سترومل Fibro epithelium پولیپونه په فرج اومهبل دواړو کې پیداکیږي ، کیدای شي چي یو یا ګڼ شمیر کې وي .

هستولوژي :

دپولیپونو سطحه دStratified squamous ایپتلیم په وسیله پوښل شوي وي ، سترومایي سسته فبروزي او مکزوماتوز منضم نسج څخه جوړه وي وي چي دشحمي نسج او دویني درگونو لرونکې وي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Papillary hidradenoma: داد فرج داپوکراین غدو څخه سرچینه اخلي معمولاً په Labia major او Perianal ناحیو کې پیدا کیږي چې د کوچنیو نوډولونو په ډول ښکاري .

مورفولوژي:

تومور ایپیدرم طبقې لاندې په درم کې ځای نیسي او حلیموي جوړښتونه احتواکوي ، چې د فبرو واسکولر ساحي درلودونکې وي دا حلیموي جوړښتونه د حجرو ددو پورونو په وسیله پوښل شوي ، سطحې برخه یې داستوانوي او افرازي حجري په وسیله اولاندیني طبقه یې د هموارو (مایوایپتیل (حجرو په وسیله پوښل شوي ده .

Condyroma acuminatum: د Ano genital warts په نوم هم یادېږي . دخشت فرشي (Squamous epith) ایپتلیم یو سلیم حلیموي افت دی ، چې نارینه و کې د یو څخه بل ته د جنسي مقاربت دلاري اکثر آلیږدیدی لای شي . افت کیدای شي یو او یا گڼ شمیر کې وي ، د Soft warts په ډول څرگندېږي ، معمولاً په مقعد ، عجان ، مهبلي دیوال ، مهبلی او فرج کې پیدا کیږي. دناروغي په پیدا کیدو کې د Humman paplioma virus (HPV) تایپ (۱) او (۴) ونډه لري.

هستولوژي:

داخته ناحیې د پوستکې سکوامس ایپتلیم د تکثر د زیاتوالي له کبله پکې متبارز Acanthosis او Peir nuclear vaculisation لیدل کیږي ، چې د Koilocytosis په نوم یادېږي. (چې داد HPV درول څرگندونه کوي) . دایوه

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

سلیمه پینه ده ، په خپله بڼه والي مومي ، په استثنی د هغه خلکو چي د بدن مقاومت يي ټیټ وي .

:Extra mammary paget Disease

په فرج کې د پجټ ناروغی نادرآ پیدا کیږي. د پوستکې څرگندونې يي د تیونو دڅوکې (Nipple) دافاتوسره ورته دي.

زیاتره Labia major دناحیې پوستکې اخته کوي ، چي داخته ناحیې پوستکې دنقشي په ډول دیوه برجسته شوي ناحیې په ډول لیدل کیږي.

هستولوژي:

کانسري حجره لویه (Epitheliod) خاسفه بنکاري چي په جلاتوگه یا د کوچنیو گروپونو په ډول د لیدلو وړ وي ، نوموړي حجري لرونکې د میوسین دانو وي چي د تومور د غدوي منشي بنکارندوي کوی ، چي د PAS دتلوین په وسیله په ابی رنگ سره بنکاره کیږي.

د تیونو د Paget ناروغی برخلاف چي معمولآ د Ductal underlying carcinoma سره یوځای وي په Extra mammary پجټ ناروغی کې یوځای په ۳۰% پیښو کې داډینو کارسینوما د پیښوسره یوځای وي . دناروغی انزراپه هغو پیښو کې چي د Invasive carcinoma سره یوځای نه وي بڼه وي . (۱۵ ، ۲۱)

(VIN) Vulva internal epithelium Neoplasia and invasive carcinoma

:-

دمور فولوژي له نظره دمهبیل او درحم د غاړي (Cervix) دورته تومورونو سره ورته والي لري ، سگرت او ویروسونه د دي ډول تومورونو په پیدا کیدو کې ونډه

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

لري. معمولآ د HPV ویروس ۱۶ او ۱۸ تایپونو ونډه پکې ثابته شویده ، چي دفرج دایپتل گډوډي د سکوامس هایپرپلازیا څخه پیلیري اوپه پای کې په Invasive vulvar کارسینوما باندی بدلیري. Vulvar کارسینوما د بنځو دجنسي لارو دکانسر ۳% پینبي جوړه وي . دژوند څلورمه لسيزوکې ډیرلیدل کیږي.

گراس: د VIN او Valvar carcinoma په لمړني پړاونوکې د سپینو پلکونو (Leukoplakia) په ډول بنکاره کیږي ، په وروستيو پړاونوکې Anexophytic او Endophytic (ulceration) ډول افت وده کوي ، په پیل کې د ناروغی دفرج د Bowens' ناروغی په نامه یادیده.

مایکروسکوپیک بڼه:

د مایکروسکوپ له نظره تومور د Squamous cell carcinoma له ډول څخه دی. په HPV مثبت پینسوکې تومور د Poorly differentiated Squamous cell carcinoma او په HPV منفي پینسوکې Well differentiated Kertizing type له ډول څخه دي. د Verrucose کارسینوما پینبي ډیرنادرې دي او د مورفولوژي له نظره Fungating تومورونه او په موضعي ډول خبیث وي. دفرج کارسینوما کلینیکې بڼه د تومور دسایز ، انتشار او Stages پوري اړه لري ، دا ډول تومورونه هم دولادي نسائي دنړیوالي ټولني له خوا په پنځو صفحوکې ډلبندی شوي چي د FIGO staging په نوم یادیري.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مهبل (Vagina):

دیوکولاپس شوي سلنډریک جوړښت څخه عبارت دي ، چي بهرکې د Vestibulum او دننه د Cervix خواته امتداد موندلی دی .

هستولوژیک جوړښت :

دمهبل دیوال : ددریو پوړونو څخه جوړ شوي دی ، باندني طبقه يي فبروزي اومنځني طبقه يي عضلي ده ، چي ډیپرو بنویو عضلي طبقې څخه جوړه شويده ، داخلي طبقه يي دڅو طبقه يي ایپتل حجروپه وسیله پوښل شويده . چي دهورموني تنبها تو په وخت کې يي سیتولوژیک بدلونونه پکې صورت نیسي . (په ځانگړي ډول تکثري پریود په وخت کې) یعنی داستروجن په وسیله پنډوالي پیدا کوي ، په داسي حال کې چي کوچینوالي کې پنډوالي يي لږوي . اودمینوپاس ددوري څخه وروسته چي داستروجن تنبها کمیري اتروفي کوي .

دکاهلواشخاصو په مهبل کې نادراً ابتدایي ناروغي منځته راځي ، اکثره په دویمي ډول دهغي دگاوندیو جوړښتونو څخه سرطاني او انتاني ناروغي ورته خپرېږي ، دلته یواځي هغه ناروغي چي دپتالوژي اوکلینیک له نظره ډیراهمیت لري دبیلگي په توگه دمهبل دالتهاباتو او تومورونو څخه یادونه کیږي:

دمهبل التهاب (Vaginitis):

څرنگه چي دفرج اومهبل داناتومي له نظره سره نیژدي اړیکې لري نوځکه دیوي ناحیي التهاب دبلي دپاره زمینه برابره وي ، دمهبل التهاب په بنځوکې ډیرعام مگر ژر تیریدونکې وي ، چي دخارښت اومهبلي

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

افرازاتو (Leukorrhea) سره یوځای وي لاندې اتانات معمولاً د فرج اود مهبل د التهاباتو لامل ګرځي:

۱: بکټریا لکه Streptococcus, staphylococcus, Escherichia

coli, haemophilus vaginalis

۲: پروتوزا لکه Trichomonas vaginalis

۳: فنگسونه لکه Candida albicans

۴: ویرسونه لکه Herpes simplex

دمهبل د التهاب تر ټولو معمول لامل د Candidiasis (Moniliasis) او Trichomoniasis څخه عبارت دي. چې دواړو پېښو کې د مهبل د افرازاتو په سمیر کې تثبیت کېږي او نوموړي اتانات معمولاً امیدوار و میندو کې، د بیابیتیک بنځو او هغو کې چې پرله پسې توګه اتی بیوتیکونه اخلي، او تپت معافیت لرونکو بنځو کې (لکه ایډز باندې اخته کسانو کې) کې پېښې ډیرې لیدل کېږي. د کاهلو ځوانو بنځو د مهبل مخاط د ګونو کوک په وړاندې نسبتاً مقاومت لري (چې دهغو د مهبل د هستولوژیک جوړښت پورې اړه لري).

دمهبل د داخلي برخې ایپتل نیوپلازم او د مهبل سکواموس سیل کارسینوما: -

دمهبل ابتدایي کارسینوما نادرآ لیدل کېږي. Squamous dysplasia

یا د مهبل داخل ایپتل نیوپلازیا د فرج او د Cervix د نیوپلازم په پرتله ډیرې لږې پېښې لري. کوم چې دې PoP سمیر په وسیله تشخیص کیدای شي، د مهبل Invasive کارسینوما په لاندې دوو ډولونو سره لیدل کېږي:

۱: دمهبل Squamous cell carcinoma: دزنانه و دتناسلي برخې یواځې ۲%

خباثت جوړه وي. د HPV ویروس (تایپ ۱۶ او ۱۸ رول) په ډیر یقني ډول معلوم

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

ندي مگر څرنگه چي دمهبيل دا ډول کارسينوما دزنانه و دتناسلي برخو دتومورونو سره يوځاي همزمان څرگندېږي نو دپادو شويو ويروسونو ايتولوژيک رول نظريه تقويه کوي ، په ډيرو پيښوکې امکان لري چي کانسر درحم دغاړي دناحيي څخه مهبيل ته رسيدلای وي .

۲: دمهبيل اډينو کارسينوما (Vaginal adeno carcinoma):

دمهبيل اډينو کارسينوما پيښي ډيري ليدل کيږي ، هرو زرو کسانو کې يوه پيښه دليدلو وړ ده . او معمولاً د Mucinous يا Endometroid تايپ له ډول څخه دي . دا ډول تومورونه معمولاً هغو بنځو کې دژوند په دويمه لسيزه کې ډير ليدل کيږي . چي ميندي يي د حاملگي په دوران کې د داي ايتايل اسبسترو ل څخه کار اخيستي وي . په ۱ / ۳ پيښوکې کانسر درحم دغاړي څخه سرچينه اخيستي وي . دټولني په دريمه برخه بنځو په مهبيل کې ځيني کوچني غدي دليدلو وړوي (Vaginal adenosis) چي دا سليم افات دکوچنيو سره رنگه محراقاتو په ډول چي لرونکي د دندانو وي ليدل کيږي . چي داحدا بو لرونکو اويا مخاطي افراز کوونکو حجرو په وسيله پوښل شوي وي ، چي دهمدي کوچنيو غدوي افاتو څخه دمهبيل نادر Clear cell adenocarcinoma سرچينه اخلي(۱۱)

بوټرونيډ سارکوما (Sarcoma Botryioids):

دانادرا مگر دلمړنيي خبيثو تومورونو له ډلي څخه دی ، په شيدې خوړونکو او کوچنيانو کې چي دپنځو کلونو څخه لږ عمر ولري ډير ليدل کيږي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

تومور دمهبیل ددیوال په قدام کې لیدل کیږي . او ورته تومورونه د بدن دنورو برخو (لکه مثانه ، دسترګې جوف ، نروفرنګس ، دخولي جوف ، صفاوي لاري اونور) دتومورونو سره یوځای لیدل کیږي.

مورفولوژي:

ګراس : تومور مهجم ، پولیپیوئید انګور ډوله کتلي په ډول بنکاره کیږي (Botryioids د انګور په معنی ده) چي دمهبیل څخه دباندې وتلي وي .

هستولوژي :-

۱: دمهبیل ایپتلم لاندي دګردو یا فیوزفورم حجرو یو ګروپ موجود وي ، چي دتوموري حجرو د Comblum طبقې په نوم یادېږي.

۲: دهمدي پولیپیوئید کتلي مرکز د یو مګز ماتوز ستروما څخه متشکل دي چي دیوزیات شمیر التهابي حجرو دارتشاح سره یوځای وي . (۱۵)
ذکر شوي تومورونه دحوصلي خواته انتشار کوي ، ناحیوي لمفاوي عقدوته اوهمدارنګه لیرو ناحیولکه سږو او هډوکو خواته میتاستازیس ورکوي . جذري جراحي درملنه او کیمو تراپي تریوبریده ګټوره تمامیږي.

درحم غاړه (Cervix):

نورمال جوړښت :

درحم غاړه دیوه داخلي دهاني لرونکې ده ، چي په پورتنی برخه کې اندومیتريم دجوف سره اودیوه بهرني فوحي لرونکې ه ، چي لاندي دمهبیل سره اړیکه لري ، دغه برخه چي دمهبیل سوری ده ، (اود Exocervix په نوم یادېږي) دخوپوریز هموارو ایپتل حجرو په وسیله پوښل شوی دی ، په داسي حال کې چي داخلي برخه يي (د Endocervix په نوم یادېږي) دمخاط دافرازونکې ساده

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

استوانوي ایپتل په وسیله پوښل شوی ، د Endocervix او Exocervix داتصال محل ته Junctional mucosa ویل کیږي. چي په دغه ناحیه کې استوانوي ایپتل په تدریجي ډول په هموار ایپتل باندي بدلیږي ، دغه ناحیه د کلنیک اوپتالوژي له نظره مهمه ناحیه ده ، د حاملگی په دوران کې اوهم د هورمونونو تراغیزلاندي دعنق رحم په مخاط کې بدلون منخته راځي. د سرویکس دناروغیو پیښي ډیري ، اومعمولاً دسلیم تومورونو، د ډیس پلازیا ، کارسینوما انسایچو او انوسیف کارسینوما پیښي ډیري دي .

درحم دغاړي التهاب (Cervicitis):

درحم دغاړي التهاب معمولاً په ملتي پر او Nuli per بنځو کې ډیر لیدل کیږي . په نورمالو حالتونو کې د سرویکس دخارجي برخي څو طبقوي ایپتلیم ډاکثرو اتاناتو په وړاندي مقاوم وي پداسي حال کې چي داندوسرویکس استوانوي ایپتلیم داتاناتو په وړاندي حساس اواکثره دابتدایي التهاباتو سره مخ کیږي.

دغیروصفي التهاباتو پیښي ډیري اوپه عمومي ډول په حادو او ځنډني ډولونو باندي ویشل شوي دي چي ځنډني ډول یي ډیر لیدل کیږي.

حاد سرویسایټیس (Acute cervicitis):

د سرویکس حاد التهاب دگونوکوک ، هرپس سمپلیکس او ابتدایي شانکر له امله منخته راځي ، چي دگراس له نظره د سرویکس مخاط سور او اذیمایي معلومیږي ،

دهستولوژي له نظره ماوفه ساحه کې اذیما ، احتقان او دحادوالتهابي حجرو ارتشاح لیدل کیږي ، کیداي شي تقرحي او وینه بهیدنه پکې شتون ولري.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

ځنډني سرويسايتيس (Chronic cervicitis):

غیروصفي ځنډني سرويسايتيس د ليکويوريا معمول لامل جوړه وي ، ترټولو عمده اورگانيزم چي ددي ډول التهاب لامل کيږي ، دمهببل نورمال فلوراگانې سترپتوکوکس ، انتيروکولاي (E.Coli) ، ستافيلو کوکس ، گونوکوک ، تراي کوموناس ويجيناليس ، candida albican او هريس سمپليکس څخه عبارت دي . د سرویکس ځنډني التهاب ته جنسي نيژديوالي ، دزيرون په مهال تروما ، دځينو سامان الاتو کارول ، داستروجن زياتوالي او کموالي زمينه برابره وي .

گراس :

دسترگو په معاینې سره اکتوسرویکس ، هايپرېما ، اذيما او سطحه يي دانه داره معلومېږي. Nobathian کيستونه (Retension) هم کيداي شي وليدل شي.

هستولوژي: د سرویکس ځنډني التهاب کې داخه برخي تراپتيليم لاندي په پراخه توگه دمزنو التهابي حجرو (لکه لمفوسايتونو ، پلازماسيل ، لوي مونونوکلير او يو اندازه نيوتروفيلونه) ارتشاح موجوده وي . کيداي شي . لمفاوي فولیکولونه جوړ شي ، چي د Follicular cervicitis په نوم ياديږي ، سطحې ايپتيليم نورماله بنکاره کيداي شي چي سکواموس ميتاپلازيا پکې وليدل شي.

درحم پرولپس په پېښو کې داکتوسرویکس سکوامس ايپتيليم کې کيراتوزيس او Hyper keratosis هم دليدلو وړوي ، چي دي Epidermidisation په نوم ياديږي. چي د مايکروسکوپ له نظره دهايپرکراتوزيس او سکواموس

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم
میتاپلازیا ساحي د Well differentiated سکوامس سل کارسینوما سره
مغالطه کیږي.

تومورونه:

دواړه سلیم او خبیث تومورونه په سرویکس کې پیدا کیږي. د سلیم
تومورونو په ډله کې درحم دغاړي پولیپونه ډیر معمول دي ځیني نور سلیم
تومورونه لکه لایوما یوما، پاپیلوما، اوکاندیلوما اکومیناتم نادرا لیدل کیږي.
د خبیثو تومورونو په ډله کې Squamous cell carcinoma پینښي ډیري دي .
Cervical polyp:

داندوسرویکس دمیکوزا دموضعي ودي له امله منځته راځي ، چي په کاهلو
بنځو کې په ۲-۵% پینښو کې د لیدلو وړ وي .

مورفولوژیکه بڼه:

دگراس له نظره داپولیپونه کوچني (د ۵ سانتي متروڅخه لږ) .رونانه ،
سور رنگه لیدل کیږي. اکثرآ (Pendanculated) وي کیداي شي ثابت (Sessile)
وي .

مایکروسکوپ: اکثره د سرویکس پولیپونه اندوسرویکل وي چي د
اندوسرویکس داپتلیم په وسیله پوښل شوي وي . کیداي شي چي سکوامس
سیل میتاپلازیا پکې ولیدل شي . دپولیپ ستروما دا ذیمایي فبروزي نسج څخه
جوړه شوي وي ، چي په بیلابیلو درجو سره دالتهابي حجرو ارتشاح ورسره مل
وي . اولرونکې دپراخه میوسین تولیدونکې اندوسرویکس غدو وي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Microglandular hyperplasia: داد سرویکس یوه سلیمه پینه ده چې پکې د اندوسرویکس غدې شدیداً تکثرکړي وي (بې له دي څخه چې په ستروما کې کوم توپیر موجود وي) دا ډول پینه د امیدواري ، د زیږون څخه وروسته او هغو نسو کې چې دخولې لاري دامیدواري ضد درمل اخیستي وي لیدل کیږي. دمورفولوژي له نظره ځینې وخت د Well differentiated اډینوکارسینوما سره مغالطه کیږي.

درحم دغاړي داخل ایپتل نیوپلازیا او سکوامس سیل کارسینوما :

Cervical intra epithelial Neoplasia(CIN) and squamous cell carcinoma(SCC) OR

Squamous intra epithelial Neoplasia(SIL)

درحم دغاړي په داخل ایپتلیم نیوپلازیا کې د Dysplasia او Carcinoma insitu تشوشت په بیلابیلو درجو باندي لیدل کیږي ، چې د Grade-I څخه تر Grad-III پوري درجه بندي شوي اونوموړي درجه بندي کې لاندې کریتیریاوي په پام کې نیول شوي دي :

CIN-I: دایپتلیم دپېروالي یواځي یو پردریمه برخه ماوفه شوي وي .

CIN-II: دایپتلیم دپېروالي د یو پردریمه څخه نیولي تر دوه پردریمه برخه اخته کړي وي.

CIN-III: دایپتلیم ټول پېروالي یی اخته کړي وي.

Sever dysplasia and carcinoma insitu

اوس دامریکا دکانسر دملي انسیتیوت (NCI) له خوا د سرویکس او مهبل دسیټوپتالوژي دراپور ورکولو دپاره د Beth seda سیستم وړاندیز شوي دي ، دغه سیستم دتومورونو دسیټو مورفولوژي او دایتولوژیک ویروسونو (HPV)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

د تایپ پر بنسټ په ټیټه اولوره درجه باندي ډلبندي شوي دي ، ټیټه درجه يي د CIN-I سره په داسي حال کې چې لوړه درجه يي د CIN-II سره معادل بنودل شوي دي.

د سرویکس کارسینوما په نړۍ کې د بنځو له مهمو کانسري افاتو څخه دي ، که څه هم اوس د سیتولوژیک معایناتو (Pap smear) څخه دگټې اخیستلو له امله په نړۍ کې د سرویکس کانسري پیښې په خپلو ابتدایي پړاونو کې تشخیص کیږي . ، چې تقریباً ټول د سرویکس پیښې تر یوه حده پورې بنکته راغلي دي . ځکه چې د سرویکس ټول متهاجم سکوامس سل کارسینوما دیوي پري کانسري حادثي چې ، د CIN (Carcinoma intra epithelial) په نوم یادېږي ، منځته راځي او دا هغه پړاو ده چې تومور په ایپتل نسج باندي محدود وي ، او درملنه يي په بشپړه توگه شوني ده ، په ډیري پیښو کې CIN بي له درمله کلونه وروسته په مهاجم کارسینوما باندي بدلېږي. او یا کیدای شي بي له بدلونه پاتي شي .

ایتوپتوجنزيس : CIN معمولاً د ژوند په دریمه لسيزه کې او انوسيف کارسینوما د ژوند په څلورمه او پنځمه لسيزه کې د لیدلو وړ وي .

د CIN او Sil بیولوژي او دهغوي اړیکې د سرویکس دانوسيف کارسینوما سره د اپیدیمولوژي ، ویرولوژي ، مالیکولي ، معافیتي او جوړښت له مخي په بڼه توگه پوهیدل شوی ، چې په لاندې ډول تري یادونه کیږي.

۱: اپیدیمولوژیکي مطالعات:

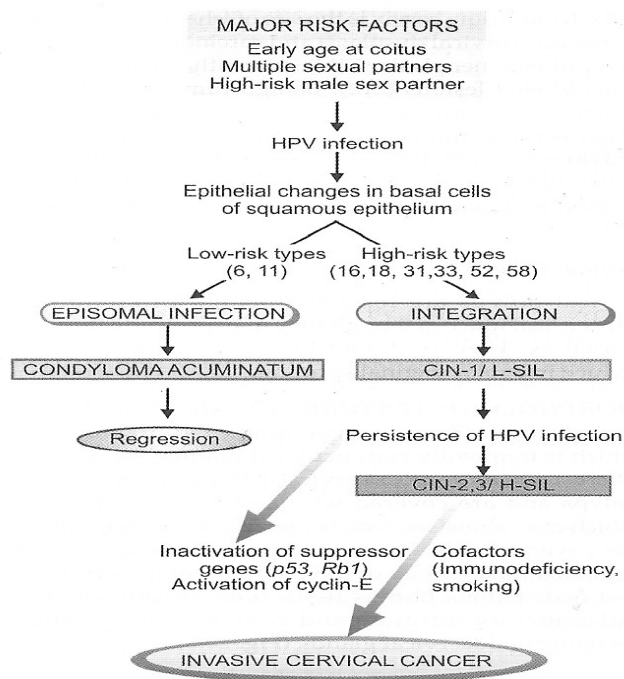
د اپیدیمولوژي پر بنسټ د بنځو په یوه لویه ډله باندي چې د سرویکس په کانسرباندي اخته وي د خطر لاندې څلور مهم فکتورونه پیژندل شوي دي:

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

- ۱: هغه بنځي چي دژوند په لمړيوکې جنسي فعاليت ولري .
 - ۲: هغه بنځي چي گڼ شمير جنسي شريکان ولري.
 - ۳: هغه بنځي چي له لوړ خطر لرونکې HPV انتان باندې اخته شوي وي .
 - ۴: هغه بنځي چي جنسي شريکان يې په مقاوم Penile condyloma باندې اخته شوي وي يا يې ميرونه گڼ شمير جنسي شريکان ولري ، په ځانگړي ډول چي دهغوي جنسي شريکان مخکې د سرویکس په کانسر باندې اخته وي .
- دپورتنی فکتورونو څخه علاوه د سرویکس کانسر په هغو خلکو کې چې ټيټ ټولنيز اقتصادي حالت ولري ، په Multi paris بنځو کې ، هغه بنځي چې سگرت او Oral contraceptive درمل کاره وي .
- په HCV انتاناتو باندې اخته او ټيټ معافيت لرونکو او په ځانگړي ډول دنژاد له مخي په تور پوستکو بنځو کې ډير بښيږي .
- ۲: ويريوسي څيړني:
- HPV (Human papilloma virus) په ډير قوي امکان سره ايتولوژيک رول لري ، د DNA د Recombinant hybridization د تخنيک په وسيله لاندي نظريې هم وړاندې شوي دي :
- د HPV لوړ خطر لرونکې تايپ (۱۲ ، ۱۸) په ۷۰% پيښو کې ليدل شوي ، او HPV تايپ ۳۱ ، ۳۳ ، ۵۲ او ۵۸ ډولونه لږ معمول دي ،
 - HPV ټيټ خطر لرونکې تايپ (۲ او ۱۱) معمولاً په Condyloma باندې اخته کسانو کې ليدل شوي دي .
 - د Dysplasia په پيښو کې Mixed تايپونه (لوړ او ټيټ خطر لرونکې) د HPV ليدل شوي دي ، لکه (HIV,EBV او HTLV) ، د HPV څخه

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

پرته نور ویروسونه هم دناروغي دانزاروپه خرابوالي کې رول لري . مگر ایتولوژیک رول يي تراوسه پوري تثبیت شوي نه دي . (۱۵)



۳-۱ گڼه انځور د HPV ویرس رول د سرویکس نیوپلازیا په پتوجنیزس کې رابښيي . (۱۵)

۳: مالیکولي څیړني:

دامیونوسایتوکیمیکل ، سیتوجینک او مالیکولي څیړني ښودلي ده ، چې HPV تپتې خطر لرونکې تایپونه نه شي کولي چې د کوربه د حجري جینوم سره

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

وصل شي ، پداسي حال کې چې د HPV لوړ خطر لرونکې تایپونه کولای شي چې د کوربه د سرویکس د ایپتل حجرو دهستي سره انټیگریشن وکړي ، چې په پایله کې په ځانگړي ډول د HPV (۱۶ او ۱۸) تایپونه د Integration څخه وروسته د E7 او E6 په نوم پروتینونه تولیدې وي کوم چې د tumor suppressor جنونو، P53 او RB-I جنونو د غیرفعالیدو او د حجروي ودې لامل ګرځي.

باید وویل شي چې ټولې هغه بنځي چې د HPV انتان (High risk type) اخیستي وي ، د سرویکس په Invasive کانسرباندي نه اخته کیږي بلکه هغه بنځي چې دنوموړي انتان په وړاندي مقاوم وي او یا هغوي چې نور فکتورونه لکه سګرټ کاره وي او یا د بدن ټیټ معافیت ولري د سرویکس د کانسر خطر پکې ډیرزیات وي .

۴: معافیتي څیړني (Immunological studies):

څرنګه چې د ډول ناروغانو د وینې په سیروم او توموړي حجرو کې د ویروس د ځانگړي انتي جنونو (Specific Antigens) په وړاندي انتي باډي ګانې تثبیت شوي دي نو د ناروغي په پیدا کیدو کې د معافیتي غبرګونونو ایتولوژیک رول تائیده وي.

۵: Ultrastructural studies:

د CIN او SIL په پېښو کې ساختماني بدلونونه په توموړي حجرو کې لیدل شوي دي د بیلګې په توګه د توموړي حجرو د مایتوکاندريا او ازاد رایبوزمونو زیاتوالي ، اود حجرو په سطحه کې د ګلايکوګن بي ځایه کیدل پېښیږي. چې وروستي بدلون د Schiller تست بنسټ جوړه وي ، کوم چې پدې ډول پېښو کې

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دسرویكس اخته شوي حجري خپل تلويښي اوصاف ايوزين او ايوډين دمحلونو په وړاندي دلاسه وركړي وي ، ځكه چي اخته حجري په خپله سطحه كې گلايكوجن دلاسه وركړي وي.

مورفولوژيک بڼه:

دگراس له نظره په لمړيو پړاونو كې كوم ځانگړي بڼه دليدلو وړنه وي . دهستولوژي له نظره دسرويكس داښتل حجرو ډيس پلاستيک بدلونونه په مختلفو درجو سره دليدلو وړ وي ، چي د Mild , moderate , sever او Carcinoma insitu پوري توپير كوي چي په لاندي ډول دي :

۱: Mild dysplasia (CIN-I) - پدي پړاو كې غيرنورمال حجري دقاعديو طبقي څخه ترسطحي طبقي پوري دټول پيروالي يوپر دريمه برخه اشغال كړي وي .

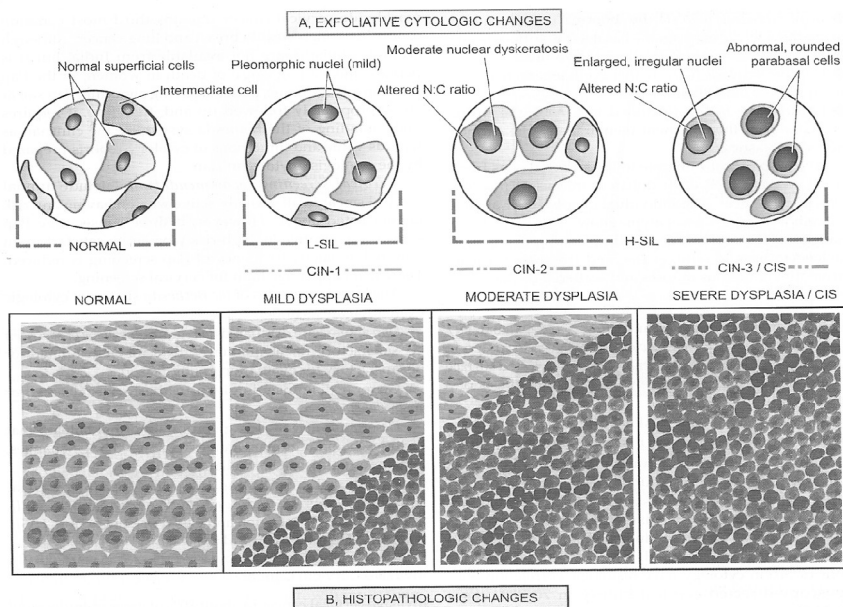
۲: Moderate dysplasia (CIN-II): درحم دغاړي اښتل طبقي ۲/۳ برخه يي اشغال كړي وي.

۳: Sever dysplasia (CIN-III): دماوفي ناحيي دقاعديو غشا څخه نيولي ترسطحي طبقي پوري ټول پيروالي اشغال كړي وي . غيروصفي حجري دقاعدي څخه ترسطحي خواته مهاجرت كړاي وي ، چي لډي ځاي څخه دمهبيل په افرازاتو كې (Exfoliated) هم تيرېږي چي د Pap smear په وسيله تثبتيږي . دډيس پلازيا په ذكر شويو درجو كې په ځانگړي ډول په حجرو كې Pleomorphism ، دسيټوپلازم او هستي تناسب گډوډ شوي وي . په غيرمنظم ډول دهستوي كروماتين توديع ، غيرنورمال گڼ شمير مائيتوزيس اونور دليدلو وړوي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

د سرویکس د Carcinoma insitu (SIL/CIN) بڼه تشخیص د Exfoliative

سیتولوژیک څیړنو په وسیله صورت نیسي. (۱۵)



۲-۳ گڼه انځور درجم دغاړي دداخل ایپتل سیتوپلازم هستولوژیک بڼه رانېي (۱۵)

انوسیف سرویکل کانسر (Invasive cervical Cancer):

په ۷۰-۸۰٪ پیښو کې دسکوامس سل کارسینوما له ډول څخه وي . کوم چي په پرمختللیو هیوادونو کې پیښي دپاپ سمیر دمنظم استعمال له کبله چي ناروغي په لمړني مراحلو کې تشخیص کیږي ، ډیر لږ شوي دي . په داسي حال کې چي مخ پرودي هیوادونو کې چي دژوند سطحه پکې ټیټه وي اوس هم په لوړه کچي سره دلیدلو وړوي ، ایتولوژیک او مساعدونکي فکتورونه د

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

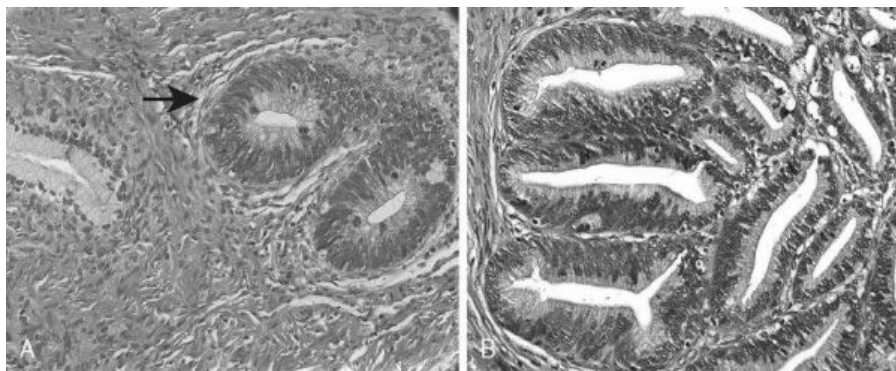
CIN سره ورته وي چي مخکې تري يادونه شوي ده . د سرویکس Invasive کارسینوما پيښي د ژوند په ۴۰ او ۶۰ کلونو کې ډیر لیدل کېږي.

مورفولوژیکه بڼه:

د گراس له نظره د سرویکس انوسیف کارسینوما په دريو ډولونو Infiltrative او Fungating, ulcerative تایپونو سره د لیدلو وړ وي ، Fungating تایپ چي د کرم د گل په شان غټیږي ، او گاونډي انساج لکه مهبل دیوال او نورو برخو ته ارتشاح کوي ډیر معمول لیدل کېږي.

په وصفي ډول د سرویکس انوسیف کارسینوما د Squamous columnar اتصال څخه سرچینه اخلي.

په پرمختللي پيښو کې مجاور ساختمانونو کې لکه مثانه ، رکتوم او ناحیوي لمفوي عقدوته خپریږي. میتاستازیس په سرو ، ځگر ، هډوکو ، دهډوکو مغز او پښتورگو ته صورت نیسي .



۳-۳ انځور د انوسیف کانسر Fungating تایپ منظره رابښي .

هستولوژیکه بڼه:

۱: Squamous cell carcinoma په ۷۰-۸۰% پيښي جوړه وي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

• چي متوسط ډول تفریق شوي ، Non keratinizing large cell تایپ انزار بڼه وي.

• په ۲۵% پېښو کې Well differentiated keratinized سکوامس سل کارسینوما د لیدلو وړ وي .

• Small cell undifferentiated کارسینوما (Neuro endocrine or oat cell ca) چي انزار يي بڼه نه دي.

۲: Adenocarcinoma: په ۲۰-۲۵% لږ پېښو کې لیدل شوي ، د داډول تومورونه Well differentiated میوکس افرازونکې (Clear cell type) له نوعي څخه دی.

۳: په پاتې ۵% پېښو کې Adenosquamous carcinoma, وریوکا کارسینوما او Undifferentiated کارسینوما گانو پېښې د لیدلو وړ وي .

درحم جسم (Body of uterus):

نورمال جوړښت:

درحم پېر عضلي دیوال Myometrium نومېږي ، چي د دننه له خوا درحم دمیکوزا په وسیله پوښل شوي اود اندومیتريوم په نوم یادېږي ، اندومیتريوم د internal os څخه پورته د endocervical اپتیلیم سره وصلېږي ، مایومیتريوم دامیداورې او زیږیدني په وخت کې د تقلص فوق العاده وړتیا لري ، په داسې حال کې چي اندومیتريوم د تخمدان د هورمونونو تراغیزي لاندې په سیکلیک ډول سره د میاشتنې حیض په منځ ته راتلو کې ونډه لري اود Regeneration د لوړ ظرفیت خاوند دی ، درحم جسم او اندومیتريوم

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دښځو دتناسلي سیستم دزیاتره ناروغیو دپاره مناسب ځای گڼل کیږي. په ډیری پیښو کې ځنډني او راگرځیدونکې (Relaps) بڼه لري ، په دې څپرکی کې هغه ناروغي يي چي ډیر عمومیت لري ورڅخه بحث کیږي:

داندومیتريوم التهاب (Endometritis)

داندومیتريوم التهابي پیښي نادري دي ، ځکه چي درحم غاړه دا کثرو اتتاني عواملو په وړاندي مقاومت منځته راوړي ، دمایومیتريوم التهابي پیښي داندومیتريوم د التهابي پیښو په نسبت ډیري پیښیږي. داندومیتريوم التهاب په حاد او ځنډنيو دواړو ډولونو پښیږي:

۱: حاد ډول يي (Acute form):

په عمومي توگه دري ډوله لاملونه لري ، Puerperal (دزیانونو او زیږونونو څخه وروسته ، د بهرني اجسامو پاتي کیدل درحم په منځ کې لکه دامیدواري ضد وسايلو (Intra uterine device) پاتي کیدل. د بکترياوو د فعالیت دپاره زمينه برابره وي) او همدارنگه په صاعده ډول دمهبلا اوسرویکس څخه د اتتاناتو خپریدل په ځانگړي ډول د گونوریا پیښو کې .

۲: ځنډني ډول يي (Chronic form):

ځنډني ډول يي ډیر معمول دي ، اودپورتنی یادو شوو لاملونو له کبله منځته راځي ، توبرکلوزیک اندومیترايیتیس يي په ځانگړي ډول بڼه بیلگه ده . په پرمختللو هیوادونو کې يي پیښي ډیري لږي دي په داسي حال کې چي په وروسته پاتي ممالکو کې لکه هندوستان کې پیښي ۵% د لیدلو وړ دي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مورفولوژي:

په حادو پېښو کې د اندومیتريوم په سطحه کې د نیوترفیلونو شدید ارتشاح لیدل کیږي. چې دا ځای سره یوځای وي ، په ځنډنیو پېښو کې (په غیروصفي پېښو کې) د ځنډنیو التهابي حجرو لکه پلازما سیل ، لمفوسایټونو ، مکروفازونو شدید ارتشاح ورسره موجوده وي .

توبرکلوزیک اندومیترایتیس کې چې د TB-Salphanitis په ډول څرگند کیږي اخته برخه کې کوچني Non caseating گرانولوما لیدل کیږي. د اندومیترایتیس په ټول ډولونو کې تبه ، د گیډي درد ، دمیاشتني ناروغۍ بي نظمي اود نفیرونو د ویجاړیدو له کبله د Ectopic pregnancy پېښي د لیدلو وړوي. (۱۵)

ادینو مایوزیس (Adenomyosis):

درحم د دیوال په عضلي پور کې (مایومیتريوم) د اندومیتريوم د سلیم نسج ځای په ځای کیدلو او ودي څخه عبارت دی . چې د مایومیتريوم د پیروالي د زیاتیدو اود گرد اولوي رحم د جوړیدلو لامل کیږي. اډینوما یوزیس د Hysterectomy گانو په ۱۵-۲۰% پېښو کې د لیدلو وړ دی . د دي پېښي پتوجنیزس په بنه ډول ندي پیژندل شوي . شونې ده چې لامل یې د تخمدان د اندوکرائینی د ندي د خرابوالي (Dysfunction) له کبله دی چې داستروجن د شدید تنبها تو په پایله کې مایومیتريوم کې د اندومیتريوم شدیداً تکثر لامل گرځي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم
 دکلینیک له نظره ناروغان Menorrhagia، کولیکې ډیس مینوریا، تحیضی
 دردونه لري او په ځانگړي ډول Sacral coccygeal او Sacral ناحیو کې درد
 حس کوي.

مورفولوژي:

دگراس له نظره رحم په منځني یا متباززه توگه لوي شوي وي.
 دمایکروسکوپ له نظره درحم په عضلي پور په ژوره برخه کې داندومیتريوم
 سلیم او نورمال غدوي جوړښتونو جزایر لیدل کېږي. (۱۵)

اندومیتريوزس (Endometreosis):

درحم څخه دباندې داندومیتریل غدو او ستروماگانو غیرنورمال شتون
 څخه عبارت دی.

اندومیتروزیس او ادینوما یوزیس په کلکه توگه یوډبل سره اړیکې لري او حتی
 ځینی مـولفین داډینوما یوزیس په ډول تعریفوي. داندومیتريوم داډول
 اېنارمل ځای په ځای کیدل کیدای شي داخلي (Endometrium interna) یا
 بهرني (Endometrium Externa) وي. په هر صورت دواړه د عمر، Fertility
 او هستوجنزیس پر بنسټ توپیر کوي. داندومیتريوم غیرنورمالي ودي او ځای
 په ځای کیدل په بیلابیلو برخو کې صورت نیولای شي. لکه په تخمدانو، درحم
 په رباط (Ligament)، Retro vaginal septum، دحوصلې په پریټوان،
 دلپراتومي په سکار، په ثره (Umblicus)، Vagina، Vulva، Appendix او په
 فتقیه کڅوړه کې په بیلابیلو اندازو سره توضع پیدا کولای شي.

داندومیتريوزیس هستوجنزیس تر ډیرو کلونو پوري نه وه پوهیدل شوي، خو
 اوس لاندې دري تیوري گاني یې دپیداکیډو په هکله ذکر شوي دي:

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

الف: Transplantation or Regurgitation theory:

داندومیتریل انساجو مخفي Transplantation درحم څخه دبآندي په غیرنورمالو ځایونو کې دنفیرونو دلاري دتحیضي ویني د Regurgitation په وسیله صورت نیولای شي.

ب: Metaplastic theory:

ددي تیوري پر بنسټ داندومیتریوم مخفي (Ectopic) وده دموضعي انساجو څخه په Insitu ډول سره د Coelomic ایپتلیم دمیتاپلازیا په وسیله صورت نیولای شي .

ج: Vascular and lymphatic Dissmination:

داندومیتریل انساجو وده دحوصلي څخه دباندې ناحیو کې دویني اولمفاوي رگونو په وسیله هم صورت نیولای شي .په هرصورت اندومیتروزیس په وصفی ډول دژوند دبلوغت دکلونوناروغی ده . چي کلینیکي گیلې او نښي یې داخلي حوصلي وینه بهیدني دغرس شوي اندومیتریوم پارچو څخه شديده ، دردناکه جنسي نیژدیوالي او شديدي ډیس مینوریا ، حوصلي دردونه اود شندېوالي څخه عبارت دي.

مورفولوژیکه بڼه:

گراس : داندومیتریوزیس بڼه په پراخه ډول دناروغی دشدت او ځای پوري اړه لري . په ځانگړي ډول داندومیتروزیس محراقات د یو څخه تر دوه سانتی مترو په اندازه دآبي یا نصواري رنگه نوډولونو په ډول لیدل کیږي . معمولاً دغه محراقات دگاونډیو جوړښتونو دالتصاقاتو څخه جوړ شوي فیروزي انساجو په وسیله احاطه شوي وي . تخمدانونه داندومیتریوزیس یوله ډیرو

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

معمولو ځایونو څخه عبارت دي . چي گڼ شمیر کیستونه (چي سایز یی د ۱، ۰ څخه تر ۵، ۲ سانتی مترو پوري فرق کوي) پکې معمولاً په دوه اړخیز ډول سره لیدل کیږي.

لوي کیستونه یی د ۵، ۳ سانتی مترو څخه لوي قطر لرونکې وي . چي د تورنصواري رنگه ویني په وسیله ډک شوي وي . چی د تخمدان د چاکلیتي کیستونو (Chocolate cysts) په نوم یاد یږي.

هستولوژي:

دهستولوژي له نظره تشخیص یی ډیره اسانه ده اود اندومتريل غدو اوستروماگانو دمحرقاتو بی ځایه موجودیت ، تازه اوپخواني وینه بهیدنوکی هیموسیدرین لیدن مکروفاژونه اوشاخوا برخوکی دالتهابي اوفبروزي ناحیو د موجودیت په وسیله صورت نیسي .

درخم وظیفوي گډوډيو خون ريزي گاني اود اندومیتريم هایپرپلازيا : -

معمولاً دمیاشتنی عادت گډوډي یوله مهمو مسلو څخه عبارت دي کوم چي روغتیا یی مرکزونو ته دښځو دراتگ لامل کیږي. دبیلگي په توگه دتحیض په وخت کې دپرله پسي اوشدیدي وینه بهیدني ، غیرمنظمي ویني بهیدني ، دتحیض او تبیض په وخت ډیري شدید خون ریزگاني او یا دمنوپاس ددوري څخه وروسته خون ريزي گاني اونور . دښځو یوله مهمو روغتیا ئي ستونزو څخه شمیرل کیږي ، چي زیاتره دپولیپونو ، تومورونو ، اتاناتو او یا داندومتريوم دهایپرپلازيا له کبله پیدا کیږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دریم دوظیفوي گډوډي له کبله وینه بهیدني (Dysfunctional Uterine Bleeding):

دریم دوظیفوي گډوډي له کبله وینه بهیدني داسي تعريف کيږي ، چي دریم بي له کوم څرگند سببي افت څخه (لکه تومورونه ، پولیپونه ، انتان ، هایپرپلازیا ، تروماگانې ، دویني گډوډي اونور) دتحیض په حالت اودتحیض پر یوډ تر منځ فاصلو کي دشدیدو غیرطبیعي وینه بهیدنو څخه عبارت دي.

ددي ډول وینه بهیدنو شوني لاملونه څه وظيفوي او یا عضوي ، تريوه بریده دناروغ په عمر پوري اړه لري چي په لاندې ډول ورڅخه یادونه کيږي:

۱: دبلوغ څخه مخکې (In prepuberty) : Precocious یا ژر رسیدونکې

بلوغ چي دهایپوتلاموس ، نخامیه غدي او یا دتخمدان دافاتو منشا لري .

۲: دبلوغ په وخت کې (In adolescence) : بي له تخمگذارې څخه سیکل

(Anovulation) دتحیض دپیل په وخت کې .

۳: دباروري په وخت کې (In reproduction) : دامیداواري اختلاطات

، داندومیتريوم هایپرپلازیا ، کارسینوما ، پولیپونه ، لیوما یوما او اډینوما یوزیس .

۴: دمنوپاس څخه مخکې عمر (At premenopous) : دریم غیر منظم څخیدل

داندومیتريوم هایپرپلازیا ، پولیپونه او کارسینوما گاني .

۵: دمنوپاس څخه وروسته (after menopous) : داندومتریوم هایپرپلازیا ،

کارسینوما ، دزرنبت له کبله اتروفي اونور (۱۵)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دسببي عامل له نظره درحم وظیفوي گډوډي په لاندې څلورو گروپونو ویشل

کیري:

۱: د تخمگذاري پاتي راتلل (Fialure of ovulation): بي له تخمگذاري څخه تحيض د تحيضي ژوند په دوو نهاياتو کې په ډيره اندازي سره ليدل کيږي. دغه مسله دهايپوتلاموس ، دنخاميه غدي دوظيفوي گډوډي ، ادرينال اوپارا تايرايډ او تخمدان وظيفوي گډوډي (ډير داستروجن دافراز له کبله) ، خوارځواکي ، چاغوالي ، اويادروحي گډوډيو سره يوځاي وي . کوم چي داستروجن او پروجسترون دنسبت دزياتوالي لامل گرځي. چي داستروجن زياتوالي داندومتريم دکثري مرحلي دجوړيدلو لامل گرځي . چي دهغي پسي افرازي پراو پيل کيږي. داندومتريم دفنري شريانونو دتمزق له کبله وينه بهيدنه منځته راځي.

۲: Inadequate Luteal phase: زير جسم پوځوالي ته نه رسيږي اويادبلوغ اوياپوځوالي څخه مخکې د Regressive بدلون سره مخامخ کيږي. کوم چي دپروجسترون دنسبي فقدان لامل گرځي ، پدي مرحله کې داندومتريم په بايوپسي کې دافرازي مرحلي دبدلونونو ځنډوالي دليدلو وړوي .

۳: هغه وينه بهيدنه چي داميدواري ضد درملو دکاروني له امله وي:) پخواوختونوکې د حاملگې ضد درملوپه جوړښت کې يوزيات مقدار داستروجن اوپروجسترون موجود وه کوم چي داندومتريم دبدلونونو اووينه بهيدني لامل گرځي).

۴: داندومتريم افات: لکه ځنډني اندومترايټيس ، داندومتريم پولیپونه ، تحت المخاطي لايو مایوما گانې اونورد ويني بهيدنو لامل گرځي. (۳)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

داد یادولو وړ ده چې بنځي چي Ovulate وي دوي هم اتفاقاً Anovulatory سيكل كې داخلېږي . برسیره په Anovulatory سيكل څخه DUB په Inaduate luteal phase په پړاو كې لیدل كېږي ، كوم چي دكلينيك له نظره دشندوالي سره څرگندېږي . پدي ډول پيښو كې دتحيض څخه مخكې داندومتر په بايوپسي كې هستولوژيك بدلونونه يعنې دافرازي مرحلي بدلون ځنډوالي لیدل كېږي .

داندومتریم هایپرپلازیا (Endometrial hyperplasia)

داندومتریم هایپرپلازیا په وصفي ډول داندومتریم دغدوي او استرمایي نسج د ودي دزیاتوالي څخه عبارت دی ، چي دمنوپاس او یا وروسته دمنوپاس ددوري څخه په بنځو كې ددوامداري شديدي اوغير منظمي ويني بهيدنو لامل گرځي . داندومتریم هایپرپلازیا په معمول ډول داستروجن دپړله پسي تنبها تو په وسيله صورت نیسي لكه د Stein leventhal سندروم ، وظیفوي Theca cell تومورونه ، ادرينو كورتیکل برخي دفعالیت زیاتوالي اوداستروجن دپړله پسي كارولو په پيښو كې د لیدلو وړوي .

داندومتریم هایپرپلازیا دكلينيك له نظره ډیر داهمیت وړ دي ، ځكه چي دي ډول پيښو كې حجروي Atypia موجود وي كوم چي داندومتریم دكارسينوما سره شدیداړي كې لري اكثره نسايي پتالوجستانو له خوا داندومتریم هایپرپلازیا په لاندي ډلو ډلبندي شوي ده:

1) Simple hyperplasia without atypia (Cystic glandular hyperplasia):

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

پدې ډول هایپرپلازیا کې غدي په بیلابیلو درجو سره لیدل کیږي ، چې ځینې یې ډیرې لوي شوي وي او په کیستیک ډول سره پراخه شوي وي او د اتروفیک ایپتلیم په وسیله پوښل شوي وي ، مایتوزیس پکې لږ وي او حجروي Atypia پکې نه لیدل کیږي او د غدو ترمنځ استرمایي نسج ډیر حجروي او اذیمایي معلومیږي د هایپرپلازیا دا ډول په ډیره لږه اندازي د (۱%) سره د خباثت خطر لري .

۲: Complex hyperplasia without atypia)Complex non atypical (hyperplasia:

دا ډول هایپرپلازیا بیلابیلی تکثري بني لري د غدو شمیرپکې ډیر شوي وي ، چې سایز او بني یې مختلفي وي . د غدي د لوړ قد استوانوي خو پوریزه لوي هستي لرونکې ایپتل حجرو په وسیله پوښل شوي وي . او Loss of polarity او د یادولو وړ Atypia پکې نه لیدل کیږي . د غدي ستروما په ټولیزه توګه کثیف او حجرو تراکم پکې لیدل کیږي. پدې ډول هایپرپلازیا کې د حجروي Atypia دنه شتون له کبله خباثت چانس ۳% ښودل شوي دی.

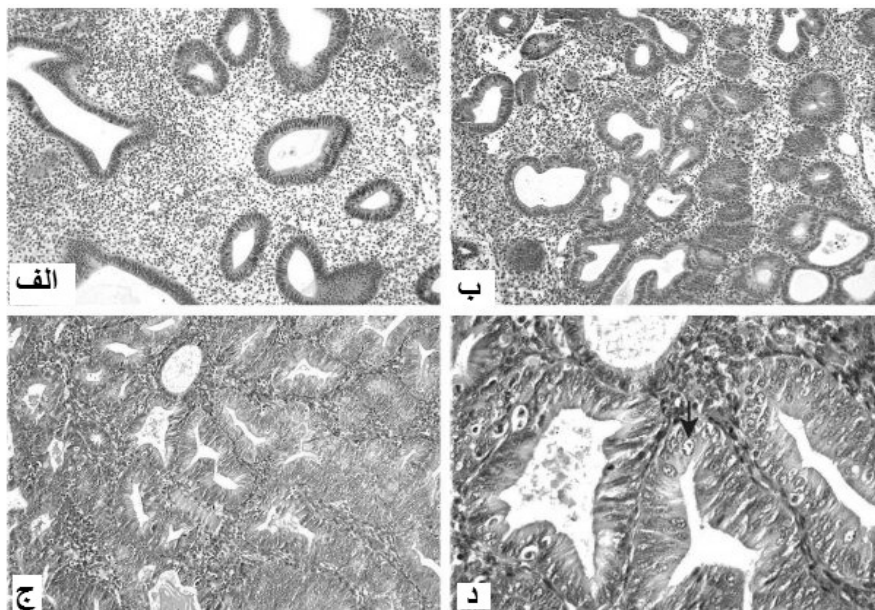
۳: Complex hyperplasia with atypia)Complex atypical (hyperplasia:

د اندومتريم ددې ډول هایپرپلازیا دپاره ځینې مولفینو له خوا Endometrial Carcinoma insitu یا (EIN) intra epithelial neoplasia اصطلاح ګانې په کار وړل کیږي.

پدې ډول هایپرپلازیا کې د حجروي Atypia د شتون له کبله د پورتنیو ښو څخه یې توپیر کیږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Atypia کیدای شي خفیف ، منځني اویا شدیدوي ، حجروي منظره کي Loss of polarity ، لوي او غیرمنظم هایپرکروماتیکه هسته ، متباززه هستچه موجوده وي. دهستي اوسیتوپلازم تناسب پکې گډوډي شوي وي ، داډول هایپرپلازیا یوه Precancerouse پيښه ده . اوڅباثت دتحويل چانس د Atypia د درجي پوري اړه لري او تقریبآ په ۲۰-۲۵% په غیرتداوي شوو پيښوکې په کارسینوما باندي دبدليدو احتمال موجودوي . (۱۵)



۳-۴ ګڼه انځور (الف) ساده هایپرپلازیا یی له Atypia څخه چی خفیفه توګه دغډو کیست پراخوالی او حدود رابنی . (ب) کمپلکس هایپرپلازیا یی Atypia څخه چی د حجرو شمیر دیروالی لکه داندومتیریم دتکثری پړاو په ډول لیدل کیږی . (ج) کمپلکس هایپرپلازیا د Atypia سره ، (د) په لوړه درجه د کمپلکس هایپرپلازیا او Atypia سره چی لرونکی دګډو ، ویزیکلونو او برجسته هستو وی . (۱۲)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

اندومتریم او مایومتریم تومورونه:

په اندومتریم او مایومتریم کې دواړه سلیم او خبیث تومورونه منځته راتلي شي او کیدای شي دلاندي بیلابیلو انساجو څخه سرچینه واخلي :

۱: Endometrial gland: اندومتریل پولیپ، اندومتریل کارسینوما

۲: Endometrial stroma: سترومل نوډولونه، سترومل سارکوما اونور .

۳: د مایومتریم عضلي نسج : Leomyoma او Lieomyosarcoma .

۴: مولرین مزودرم : Mixed mesoderm مولرین تومورونه .

دیادوشو تومورونو په ډله کې معمولاً د اندومتریم پولیپونه ، لایوما یوما ، لایوما یوسارکوما او کارسینوما پینځې ډیري دي چې په لاندي ډول ورڅخه یادونه کیږي.

د اندومتریم پولیپونه (Endometrial polyps):

درحم پولیپونه درحم دجوف خواته تبارزکړي وي کیدای شي چې

دسلیمو افاتو (Edometrial polyp او Mucosal

Leiomysosis، polyp پولیپونه او Placental polyp) او یا خبیثو

پولیپوئیدو تومورونو (Endometrial carcinoma، choriocarcinoma) او

سارکوما) څخه جوړشوي وي.

درحم پولیپونه ترټولو معمول ډول یې د اندومتریل یا مخاطي پولیپونو څخه

عبارت دي چې زیاتره دمنوپاس څخه دمخه په بنځو کې د لیدلو وړوي . کوچني

مخاطي پولیپونه معمولاً اعراض نلري

اوپه تصادفي ډول پیژندل کیږي . مگر لوي ډولونه یې کیدای شي تفرح او یا

استحاله وکړي او د کلینیک له نظره د شدیدو ویني بهیدنو سره څرگند شي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مورفولوژی:

گراس: اندومترييل پولیپونه کیدای شي یو او یا گڼ شمیر کې وي ، معمولاً Sessile او کوچني وي (د ۰، ۵، ۳-۰ سانتی مترو په شاوخوا کې د قطر لرونکې وي) نادراً کیدای شي ډیر لوی او Pedunculated وي. هستولوژی: دهستولوژی له نظره دغدوي اوسترمایي مخلوط نسج څخه جوړه شوي وي ، نسجي بڼه یې دوظیفوي یا هایپرپلاستیک اندومتريیم سره ورته والي لري نادراً ډیر لوي ډولونه یې خباث خواته میلان پیدا کوي.

اندومترييل کارسینوما (Endometrial carcinoma) :

داندومیتري کارسینوما ته په ټولیز ډول درحم دکانسرویل کیږي ، چي دامریکې په متحده ایالاتو او اروپا کې دبنځو دحوصلې دخبیثه افاتو ډیر معمول ډول جوړه وي . په داسي حال کی چي په اسیا کې یې پیښي لږي دي (په اسیایي هیوادونو کې بیا دسرویکس کانسرونه دبنځو دخبیثه افاتو عمده پیښي جوړه وي) ، داندومیتري کارسینوما پیښي په بنځو کې دژوند په ۵۵-۶۵ کلنۍ عمرونو کې ډیري پیښیږي . او د ۴۰ کلنۍ څخه مخکې عمر کې غیر معمول وي. دکلینیک له نظره په Post menopausal بنځو کې لمړني نښه د Leukorrhea څخه عبارت ده . چي دغیرنورمال اوشدیدي ویني بهیدني سره یوځای وي . چي داندومتريیم دتقرح او سولیدلو بنکارندوي کوي.

ایټولوژی :

داندومتريیم دکانسر لامل په يقني ډول معلوم ندی ، مگر یوشمیر فکتورونه چي داندومتريیم دکانسر دپیښو په زیاتیدو کې رول لري عبارت دي

- دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم
- له: داستروجن زیاته اوځنډني کارونه، چاغوالي، دشکري ناروغي، هایپرتینشن او Nulliparus حالت او نوروڅخه عبارت دي.
- دلته یو شمیر غیر قابل انکار شواهد داندومتیریم دکانسرو او استروجن دپرله پسي کارولو ترمنځ شته دي چي په لاندي ډول تري یادونه کيږي:
- ۱: لکه چي مخکې تري یادونه وشوه چي داندومتیریم کارسینوما داندومتیریم د هایپریپلازیا سره نیژدي اړیکې لري، کوم چي د Hyper estrogenemia او Acquired anovulatory سیکل له کبله وي.
- ۲: په Post menopausal بنځو کې کله چي داندومتیریم کارسینوما لیدل کيږي، د دوي د ادرینال غدي په وسیله د استروجن دزیات جوړیدلو نتیجه وي (دغه استروجن د تخمدانونو څخه سرچینه نه اخلي).
- ۳: هغو بنځو کې چي داستروجن افرازونکې تومورونه (Granulosa cell Tumor) لري، دوي کې د اندومتیریم دکانسرو پینې ډیر شوي دي.
- ۴: هغه ناروغان چي په پرله پسي توگه دبیرون څخه استروجن اخلي دوي کې په لوړه اندازه داندومتیریم کانسرو پینې ډیر لیدل کيږي.
- ۵: هغه بنځي چي دتیونو کانسرو لري او دوي په پرله پسي توگه Tomoxifine اخلي دوي کې درحم دکانسرو خطر دوه ځله زیات لیدل کيږي.
- ۶: په تجربوي حیواناتو کې داستروجن پرله پسي تطبیق کول داندومیترو دهایپریپلازیا او کارسینوما لامل گرځي.
- ۷: هغه بنځي چي دوي کې Gonadal agenesis موجود وي، دوي کې داندومتیریم کارسینوما نادراً لیدل کيږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

پتوجنزیس :

داندومیتیر کارسینوما مصلي حليموي ډولونه د P53 تومور نهې کونکو جنونو د میوتیشن سره یوځای څرگندېږي او د اندومیتروئید کارسینوما کې بیا د PTEN جن میوتیشن موجودوي ، چې په لسم کروموزونو کې ځای لري . ارثي فکتورونو د اندومتیریم د کارسینوما په پتوجنزیس کې سترول لري . چې دیو شمیر ارثي کانسری پېښو لکه د کولون ارثي Non polypoid کانسرونو او د Cowden syndrome یوځای په لوړه کچه شتون ځکه چې ورته کانسر په اندومتیریم ، تیونو او تایراید ، دري وارو کې موجودوي ، دا دارثي فکتورنو ایتولوژیک رول ثابتوي .

مورفولوژي:

دسترگو په معاینې سره اندومیتیر کارسینوما گاني په دوه (Polypoid تومورنه او Diffuse تایپ تومورونه) (د وروستي ډول پېښې ډیرې دي) ډولونو سره لیدل کېږي. تومورونه درحم دجوف خواته دیوي غیر منظمي خالي کتلي په ډول راوتلي وي . تومور په موضعي ډول دمایومتیریم خواته پراخوالي پیدا کوي او په پرمختللي پړاو کې دلمف او دویني په وسیله لیرو ناحیوته لکه سپرو ، ځیگر اونورو غړوته متیاستازیس ورکوي.

هستالوژي:

داندومیتیر کارسینوما معمولاً دادینو کارسینوما له ډوله څخه دی چې د Endometrial adneocarcinoma په نوم یادېږي. نوموړي تومورونه د غدودبني او حجروي بدلونونو پربنسټ په لاندی دريو درجو ویشل شوي دي:

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

(glandular type)Well differentiated adenocarcinoma (GI):Grade-I

(Glandular and partly solid type) Modrate differentiated Adenocarcinoma z:(GII):Grade-II

(Predominantly solid type) poorly differentiated adenocarcinoma (GIII):Grade-III

همدارنگه داندومیتتر کارسینوما د FIGO دډلبندی پربنسټ په لاندې پړاونو باندې ویشل شوي دي :

لمړي پړاو (I-stage): تومور درحم په جسم پوري محدود وي .

دویم پړاو (II-Stage): تومور درحم غاړې ته نفوذ کړي وي.

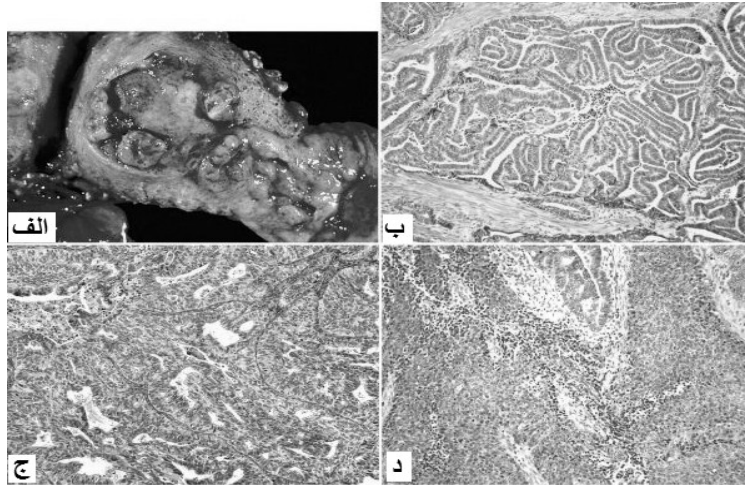
دریم پړاو (III-Stage): تومور درحم دحدودو څخه تیر شوي وي . اوپه حوصله کې محدود پاتې وي .

څلورم پړاو (IV-Stage): لیرو ناحیوته میتاستازیس ورکړای وي.

ددرملني سره سره په لمړنې پړاو کې دپنځو کالو دژوند طمع ۹۰% وي په داسي

حال کې چې دویم پړاو کې ۳۰-۵۰% اودریم پړاو کې ۲۰% څخه لږدژوندي

پاتي کیدو چانس موجود وي.



۲-۵ گڼه انځور (الف) دانومیریم اډینوکارسینوما بڼه رابڼی ، (ب) بڼه تفریق شوی گرا نولری (I) اډینو کارسینوما چی غدوی جوړښتونه یی له ستروماخه لیدل کیږی . (ج) په منځنی کچه تفریق شوی گراډ (II) اندومتیریم کارسینوما دغدوی جوړښتونو سره لیدل کیږی . (د) بڼه نه تفریق شوی گراډ (III) اندومتیریم کارسینوما بڼه رابڼی . (۱۱)

لایوما یوما (Leiomyoma):

د سلیم تومور څخه عبارت دی . چی مایومتیریم د بنویو عضلي حجرو څخه منشا اخلي او څرنگه چی د ډیری اندازي فبروزي نسج سره مخلوط وي بناً قوام یی ډیر کلک او د Fibriod تومورونو په نوم یاد یږی . تقریباً ۲۰% بنځوکې چی د ۳۰ کلنی څخه زیات عمر ولري په دوي کې دا ډول تومورونه په مختلفو سایزونو سره لیدل کیږی .

دلایوما یوما د پیدا کیدو اصلي سبب معلوم نه دی ، مگر داستروجن او امیدواري ضد درملو زیات کارول د دي ډول تومورونو د ودی او تکثر لامل گرځی . ځکه دامیدواري په دوران کې د دي ډول تومورونو سایز لو یږی برعکس د منویاس دد وري څخه وروسته کوچني کیږی . همدارنگه دنژاد له مخي په

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم
تورپوستکو کې نسبت سپین پوستکوته ډیر لیدل کیږي. چي دارثي فکتورونو
دونډي بنکارندوي کوي.

مورفولوژي:

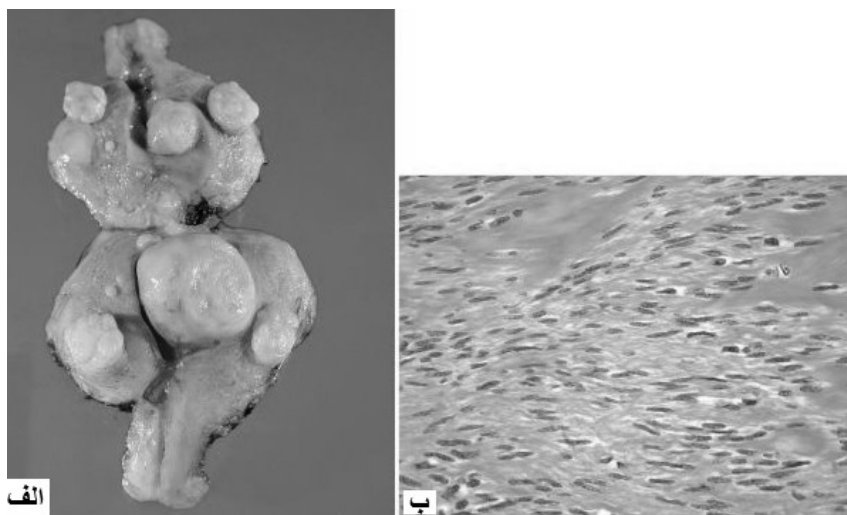
لايومايوما معمولاً درحم په مایوسایت کې په Intra mural ډول یا Interstitial
ډول سره ځای پیدا کوي. او کیدای شي دمخاطي او مصلي پور لاندې ځای غوره
کړي. چي Submucosal ډول يي Pedicle (سویق) جوړه وي. چي دهغي په
وسيله مجاورو جوړښتونو سره التصاق پیدا کوي. کیدای شي لایومايوما
سرویکس او Broad ligament اشغال کړي. او دخپلي اړتیا وړ وینه دهغوي
څخه لاسته راوړي ، چي پدي ډول سره د دپرازیتیک لایومايوما په نوم یادېږي.
دگراس له نظره تومور معمولاً دسپین خاکستري ، گن شمیر ، مدورو کتلو په
ډول چي د بیلابیلو سائزونو درلودونکې وي لیدل کیږي ، چي حدودي يي غیر
منظم وي ، په مقطوعه سطحه کې دتار دکلولی (Whorled) په ډول بڼه غوره
کړي وي.

هستالوژي:

دهستولوژي له نظره اساساً ددوه ډولونو نسجي عناصرو څخه جوړه شوي وي .
دښویو عضلي حجرو اوپه مختلفو اندازو سره دمنظم نسج دعناصرو څخه جوړه
شوي وي .

حجروي لایومايوما دښویو عضلي حجروي عناصرو درلودونکې وي چي په
سطحي توگه دلايومايوسارکوما سره ورته معلومیږي. مگر د Mitosis دنه
موجودیت په وسيله ورڅخه توپیر کوي. دتومور پتولوژیکه بڼه دثانوي بدلونونو
سره بدلېږي ، چي ممکن هیالیني استحاله ، کیستیک استحاله ، احتشا ،

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم
تکلس ، اتتان ، تقیح ، نکروزس ، شحمی بدلونونه اونا درآ سارکوماتوز
بدلونونه پکی صورت نیسی .
دکلینیک له نظره اکثره بی گیلو وی ، اوکیدای شی دغیرنورمالي وینی
بهیدنی ، دحوصلی د دردونو اوشندو والی لامل شی. (۱۵)



۳-۶ گنه انخور د لایو مایوما (الف) میکروسکوپیک او (ب) مایکروسکوپیک منظره (۱۱)

لایوما یوسارکوما (Leiomyosarcoma):

دا غیر معمول خبیث تومورونه دی چي درحم دمایو متریم دمیزانشیمل
حجرو خخه سرچینه اخلي . معمولاً یو دانه وي. دژوند په څلورمه اوشپږمه
لسیزه کې یې پېښې ډیرې لیدل کېږي. غیروصفي اعراض لري چي درحم
د شدید غټوالي او غیرنورمال رحمي وینی بهیدنو خخه عبارت دي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مورفولوژی:

دسترگو په معاینې سره تومور دیو محجم ، نرم او غوښینې کتلې په ډول لیدل کیږي او یا کیدای شي چې دیوې پولیپوئید کتلې په ډول درحم دلومن خواته تبارز کړای وي.

هستالوژی:

د مایکروسکوپ له نظره د دوک ډوله بنویو عضلي حجرو درلودونکې وي ، چې د حجرو سایز یې ډیر لوی ، هایپر کروماتیکه هسته او په بیلابیلو درجو سره مایتوزیس پکې لیدل کیږي.

تشخیصیه ټکې د مایتوزیس دشمیر پوري اړه لري . بنسټیز تشخیصیه Criteria یې په هر 10HPE دقوي په ساحه کې ۵-۱۰ دانو مایتوزیس دشتون څخه عبارت دي ، چې حجروي Atypia سره یوځای وي . یا د ۵-۱۰ دانو مایتوزیس د 10-HPE ترقوي لاندې د حجروي Atypia سره دناروغۍ تشخیص کینودل کیږي.

د زیات شمیر مایتوزیس شتون د خرابو انزارو بنسټ کارندوي دی . لایوما یوسارکوما د جراحي عملي په وسیله د قطع څخه وروسته بیا وده کوي . اود بدن لیرو ناحیو ته لکه سپرو ، ځگر ، هډوکو اودماغ ته میتاستازیس ورکوي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

نفیرونه (Fallopian Tubes):

نورمال جوړښت:

نفیرونه یا Oviduct دوه جوړه تیوب ډوله جوړښتونه دي ، چي هر یو یی د درحم دپورتني زاویي څخه وحشي خواته دتخمدان خواته اود Broad ligament دپورتني سرحد پوري امتدا پیدا کوي . او Meso sulphinx جوړه وي . هر یو یی ۷-۱۴ سانې مترو پوري اوږودوالي لري ، اوپه څلورو برخو کې ویشل شوي (Ampullary Region ، Isthmic part، Interstitial part او Ampullary Region او بالآخره قیف ماننده نهاي برخه یی د Infandibulum برخي څخه عبارت ده). د Infandibulum برخه یی فایمبریا (Fimbria) په وسیله دتخمدانونو سره نښتي وي.

هستولوژي: هر یو تیوب څلور پوره لري ، مصلي (پریتوان په وسیله پوښل شوي) ، تحت المصلي (فایبرو وسکولري نسج څخه جوړشوي) ، عضلي (دطولاني او بنویو عضلي الیافو څخه دي) او مخاطي پوري (چي دري ډوله حجروي ډولونه لري احدا ب لرونکې استوانوي تیاره Inter Calated حجري دي).

دتیوب مصلي پوښ یو ډول نوډول ډولسه میزوتیلیل حجروي کتلي احتواي کوي چي د (Wathord's cell rosts) په نوم یاد یږي. نفیرونو کې زیاتره التهابات ، Ectopic Tubal gestation او اندومتروزیس سره یوځای وي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

التهابي افاتونه (PID) Sulpingitis and Pelvic inflammatory :(Disease)

دنفیرونو التهاب د Pelvic inflammatory Disease دافاتو یوه برخه ده. چي PID د یو کلنیکي سنتدروم په ډول د پورته تلونکي اتاناتو چي Vulva او Vagina څخه د تناسلي سیستم پورته خواته خپریږي. په هر صورت د اتاناتو پورته خواته خپریدلو ډیره معموله لاره د اتاناتو د انتشار دپاره ده، کیدای شي د زیانونو او زیرونو څخه وروسته ولیدل شي. همدارنگه دننه دگيډي اتاناتونه لکه د اپنډیسیت، د پیریتوان څخه او همدارنگه د ویني دلاري هم ورته اتان رسیدلای شي چي د توبرکلوز د پتوجنیزس معموله لاره گڼل کیږي. PID معمولاً د جنسي نیژدیوالي اتاناتو په وسیله له Niesseria gonorrhea، Chlamydia Trachomitis، همدارنگه د زیانونو او زیرونو څخه وروسته معمولاً د Staphylococcus، Streptococcus، Coliform bacteria، Colstridium او Pneumococci په وسیله منځته راځي. ناروغان دگيډي دلاندني برخي د درد، حوصلي دردونو(معمولاً دوه اړخیزه وي)، دیس مینوریا، دمياشتني ناروغۍ گډوډي، تبه، Leukocytosis او همدارنگه دوامداره PID شنډیدو او گاونډیو غړو سره لکه حوصلي غړي او دورو کولمو دالتصاق خطر هم پیدا کولای شي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مورفولوژي:

دگراس له نظره نفیرونه دوه اړخیزه توگه اخته شوي وي . ليري يا Distal برخه يي دالتهابي اگزودات په وسیله بنده شوي اولومن يي پراخه شوي وي . کيدای شي دلته په نفیرونو او تخمدان کې ابسي جوړه شي . اودتيوب دننه او بهرني مجاور غړي اخته کړی .

مايکروسکوپ:

هستالوژيکه بڼه دالتهابي غبرگون د دوام پر بنسټ توپير لري . په Acute sulpingitis کې ، اذیما او دالتهابي حجرو ارتشاح دتيوب په مخاطي غشا کې موجوده وي . لومن يي د تقیحي اگزودات په وسیله ډک شوي وي . Pus کيدای شي ابسي باندي وا وړي او د Salphango oopharitis او په پای کې د Tubo ovarian abscess لامل شي . همدارنگه تقیحي اگزودات انتشار پریتوان جوف ته د حوصلي پریتونایتیس او حوصلي ابسي لامل گرځی . دنفیرونو دالتهاب بي له درملني څخه ځنډني کيږي . او ځنډني التهابي حجري لکه Pus ، لمفوسایتونو ارتشاح او په پای کې د فبروزي نسج جوړیدلو په وسیله دنفیرونو تنگوالي او بندښت پیدا کیدلي شي .

: TB-sulpingitis

TB-sulpingitis تقریباً همیشه د بدن دوهم توبرکلوزیک محراق جوړه وي . توبرکلوز معمولاً د ويني دلاري دسرود TB څخه خپريږي . کيدای شي د بولي لاري او یا داخل بطني جوف دلاري ورته رسيږي . دنفیرونو توبرکلوزیک التهاب معمولاً د تناسلي سیستم دنورو برخو د توبرکلوز سره (د سرویکس ، اندومتريم ، تناسلي سیستم لاندیني غړي) يوځای وي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

پینښي يي په وروسته پاتي هیوادونو کې ډیري وي په هندوستان کې ۵% پینښي لري . ځواني بنځي اخته کوي . اودشنډیدو دودیزو لاملونو څخه شمیرل کیږي . دمورفولوژي له نظره تیوب دتقیحي اگزودات په وسیله ډک شوي وي ، دنفیر نهایت يي خلاص وي تیوب پراخه وي ، مصلي برخه يي دتوبرکلوز بسیل او وصفی توبرکل درلودونکی وي .

مایکروسکوپیک :

په وصفي ډول توبرکلوزیک توبرکل Caseation necrosis سره لیدل کیږي . ځنډني التهاب په مصلي ، عضلي او مخاطي پورونو کې دلیدل وپروي .

تخمدانونه (Ovaries):

نورمال جوړښت:

تخمدانونه لوییا ډوله جوړه غړي دي ، دهریوتیوب په نهایت کې دمصاریقي په وسیله چي د Meso ovarian ، جنسي تعلیقي رباط او مبیضي رباط په نامه یادېږي ځوړند دی ، چي تعلیقي رباط دویني ، لمفاتیک رگ او عصبی ظفیره احتوا کوي . هر تخمدان ۵ سانتي متره اوږدوالي ، ۵ ، ۱- ۳ سانتي متر Breeding ، ۷ ، ۰-۵ ، ۱ سانتي متره پراخوالي او ۴-۸ گرامو پوري وزن لري .

دهستالوژي :

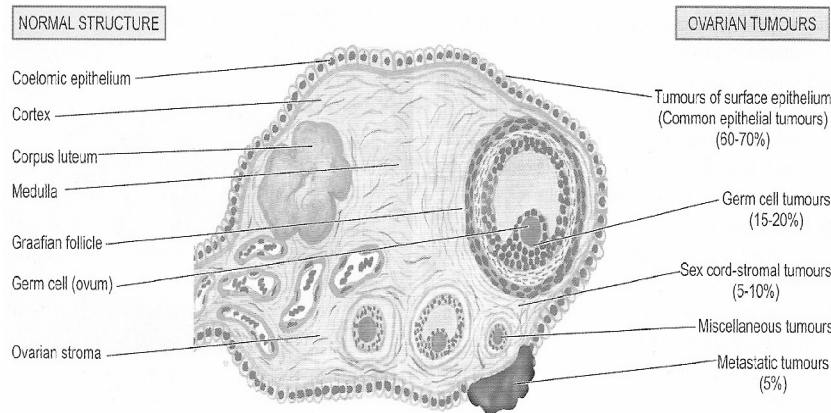
دهستالوژي له نظره تخمدانونه دپونښونکی Coelomic ایپتلیم ، خارجي قشر او داخلي میدولا برخو څخه متشکل دی .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Ceolomic Epithelium: دهسولوژی له نظره دتخمدان سطحه دمعکبي ایپتلیم دیوپور په وسیله پوښل شوي.

Cortex: قشریی دفعال جنسي ژوند په وخت کې په برجسته توگه گڼ شمیر مصلي فولیکولونه او دهغي دمشتقاتو درلودونکې وي . هرفولیکول دیوي افرازي (ovume) Gonadal cells درلودونکې دي چي مخصوصه گونادل ستروما په وسیله احاطه شوي . دغه ستروما گرنولوزس لري ، چي Ovary یی احاطه کړي ، او مرکزي دوک ډوله Theca cell احتوا کوي .

Medulla: - میډولا برخه کې دمنضم نسج په وسیله ، بنوي عضلي حجري او گڼ شمیر دویني رگونه لمفاتیک رگونه احتوا کوي . علاوه لډي څخه میډولا برخه کې د Hiluse cell (Hilar leydig cell) Cluster احتوا کوي . کوم چي اندروجنیک رول لري (په مقایسه د Ovary Cortex د استروجنیک رول څخه) (۱۵)



۳-۷ گڼه انځور دتخمدان جوړښت او دتخمدان تومورونو سرچینه پکې ښودل شوي.(۱۵)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

په تخمدان کې عمده پتولوژیک افات د تخمدان غیر نیوپلاستیک کیستونهاو د تخمدان د تومورونو څخه عبارت دي .

د تخمدان کیستونه د پیر عمومیت لري او په لاندی گروپونو ویشل شوي دي :

۱: هغه کیستونه چي د تخمدان د فولیکولونو څخه سرچینه اخلي .

۲: هغه کیستونه چي د پوښونکې اپیتلیم څخه منشا اخلي .

لوتیني او فولیکولي کیستونه (Follicular and Luteal cysts):

په نورمال حالت کې فولیکولونه او درحم قطر د ۲ سانتی مترو څخه نه

زیاتیري. کله چي ددوي قطر د ۳ سانتی مترو څخه زیات شي اصطلاحاً د کیستونو په نامه یادیري.

فولیکولري کیست (Follicular cyst): -اکثره گڼ شمیر کې وي . د شفافه

مصلی مایع څخه ډک وي ، قطر یی معمولاً تر ۸ سانتی مترو پوري رسیږي .

کله چي سایز یی لوي شي . د کلنیک له نظره د گیلو او نښو د څرگندیدو لامل کیږي.

Luteal cyst: دا ډول کیستونه د Corpus Heamorrhagic د Ruptur او

Sealing څخه جوړیږي. د کیست دیوال د زیر لوتیل نسج څخه جوړ شوي (زیر

جسم _Lutein).

هستولوژي:

ددې ډول کیستونو دیوال د لوتیني گرانولوزا حجروپه وسیله پوښل

شوي وي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Corpus albican د Corpus Lutein کیست یو ډول دي ، کوم چي د کیست دیوال پکې هیالینایز شوي وي . او د کیست جوف دمایع په وسیله پراخه شوي وي .

پولي کیستیک تخمدانونه (PCOS) (Poly cystic ovaries) Stein Leventhal syndrome):

دایوسندروم دي چي ځانگړي کیږي په : Oligomenorrhea , anovulation, infertility, Hirsutism او چاغوالي باندي . چي معمولاً په هغو ځوانو بنځو کې لیدل کیږي ، چي دوه اړخیزه پولي سیستیک تخمدانونه ولري ، کوم چي د ذکر شویو فولیکولي کیستونو په وسیله داستروجن او اندروجن د ډیر افراز له کبله منځته راځي. اساسي بیوشیمیکې اېنارملتي په اکثر ناروغانو کې د اندروجن د زیات تولید ، دنخامیه غدي د FSH هورمونو د ټیټي کچي څخه عبارت دي .

د PCOS په پتوجنزیس کې اوسني څیړنې داسي بنودل شوي چي دنخامیه غدي په وسیله د FSH او د LH دافراز د بیلابیلو خرابوالي موجود وي . FSH د ټیسټیسټیرون د ټیټي کچي په وسیله نهی کیږي. مگر د LH بسیا کوي چي د تخمدان د Theca او گرانولوزا حجري د Luteinization لامل وگرځي. او وروسته د اندروجن دنامناسب افراز په پایله کې د Anovulatory cycle د غیرنورمال حالت د پیدا کیدو لامل کیږي. په ځینو پېښو کې د دي ناروغي په پیدا کیدو کې ارثیت ونډه هم مهمه گڼل شوي ده.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

پتولوژیک بدلونونه:

دسترگوپه معاینی سره تخمدانونه په دواړو خواو کې دخپل نورمال اندازي څخه دوه ځله لوي شوي وي . او تر قشر لاندي دنيم څخه تريو سانتی متر پوري گڼ شمیر کوچني کیستونه په سپین خاکې رنگونو سره لیدل کیږي. مخي ستروما يي کلک او خاکې معلومیږي. دهستولوژي له نظره بهرني قشر یی پنډ او فبروزي معلومیږي ، او تر قشر لاندي کیستونه د Luteinized Theca حجرو په وسیله پوښل شوي وي ، او فولیکولونه پکې دپوځوالي مختلف پړاونه ښکاره کوي ، مگر زیر جسم پکې د لیدلو وړ نه وي .

د تخمدانونو تومورونه (Tumors of Ovary):

تخمدان د سرویکس او اندومتريم څخه وروسته د بنځو د تناسلي سیستم د لمړني خبائت دریم مهم ځای جوړه وي ، دواړه سلیم او خبیث تومورونه پکې منځته راتلای شي .

ایتیوپتوجنیزس (Etiopathogenesis) :

د دي ډول تومورونو لامل په سم ډول نه دي پیژندل شوي ، خو بیا هم لاندي خطري فکتورونه يي پیژندل شوي دي :

۱: Null parity: د تخمدان تومورونه په هغو بنځو کې چي زیږون يي نه وي کړي . ډیر لیدل کیږي.

۲: ارثیت: د تخمدان تومورونه په ۱۰% پیښو کې کورنۍ تاریخچه لري . او په ارثي ډول په دوي کې د تومور دنهي کوونکو جنونو میوتیشن موجود وي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

۳: Complex genetic syndrome: دتخمدان تومورونه په هغه بنځو کې چې په ارثي ډول Lynch syndrome، Peutz jehgers syndrome، Gonadal Dysgenesis او Neviod Basal کارسینوما باندې اخته وي ډیر لیدل کیږي.

کلینیکي بڼه او پلندي :

په عموي تگه دتخمدان تومورونه په ځانگړي ډول په ځوانو بنځو کې چې د ۲۰ او ۴۰ کلنو ترمنځ عمر لري ډیر لیدل کیږي. دتخمدان خبیث تومورونه کیدای شي ابتدایي او یا متیاپلاستیک وي ، تخمدان د میتاستازیس دپاره مناسب ځای دي . اود بدن دنورو برخو د خبیثو تومورونو څخه ورته متاستازیس صورت نیسي . دتخمدان ابتدایي خبیث تومورونه زیاته په زړه بنځو کې لیدل کیږي.

د کلینیک له نظره دغه تومورونه هغه وخت پیژندل کیږي چې کافي وده یې کړي وي ، د بطني Discomfort ، درحم دپرسوب ، بولي او هضمي تیسوب باندې د فشار داچولو اغیزی ، د ځینو هارمونو دافرازولو له کبله کلینیکي څرگندونې ، د میاشتنی ناروغۍ گډوډي او نورو لامل کیږي.

دنړیوالۍ روغتیا یې ټولنی له خوا په لاندې پنځو گروپونو باندې ویشل شوي دي :

I: هغه تومورونه چې دتخمدان دسطحي دایپتل څخه سرچینه اخلي (ترټولو معمول دي ۹۰%)

II: هغه تومورونه چې Totipotential جنسي حجرو څخه سرچینه اخلي .

III: هغه تومورونه چې Sex cord او ستروما د Multi potential حجرو څخه سرچینه اخلي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

IV: متفرقه تومورونه

V: میتاستاتیک تومورونه

هغه تومورونه چي د تخمدان د سطحی اپیتلیم څخه سرچینه اخلي:

د تخمدان د سطحی د اپیتلیم (Coelomic) څخه لاندی تومورونه منشا

اخلي:

مصلی تومورونه (Serous Tumor):

د تخمدان تومورونه ۲۰% او د تخمدان د خبیث تومورونو ۴۰% جوړه وي. اوڅرنگه چي ددی ډول تومورونو په کیستونو کې صافه ، اوبیزه مایع شتون لري نوځکه د مصلی تومورونو په نوم یادیري. د مصلی تومورونو ۲۰% سلیم ، ۱۵% Border line او ۲۵% یی خبیث وي . د سلیم مصلی تومورونو ۲۰% دوه اړخیزه وي پداسی حال کې چي Border line او خبیث تومورونه یی په ۲۵% پیښو کې دواړو خواوو کې لیدل کیږي . مصلی تومورونه د ژوند په دویمه او پنځمه لسیزه کې او خبیث ډولونه یی بیا په زاړه عمر لرونکو کې لیدل کیږي . مصلی تومورونو کې د تخمدان د سطحی اپیتلیم په تیوب ډوله اپیتلیم باندي میتاپلازیا کږي وي .

مورفولوژي:

د گراس له نظره مصلی تومورونه د پنځو ساتی مترو څخه زیات قطر لرونکي ، کروي کتلي په ډول لیدل کیږي ، کیدای شي چي تر ۳۰-۴۰ ساتی مترو پوري قطر ولري .

هستالوژي: دهستولوژي له نظره په لاندی بڼو سره لیدل کیږي:

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

۱: Serous cystadenoma: معمولاً داستوانوي اپتلیم حجرو په وسیله پوښل شوي وي ، چي ځیني وخت احدا ب لرونکې وي او د تیوبونو د اپتلیم سره ورته والي لري ، دمایکروسکوپ له نظره Papillae گانې د لیدلو وړوي .

۲: Border line(atypical porlifrating serous Tumor): د سلیمو مصلي تایپ اپتلیم د ۲-۳ پورونو لرونکې وي ، په منځني توگه خباثت پکې لیدل کیږي . مگر Stromal invasion پکې نه لیدل کیږي.

۳: Serous cyst adeno carcinoma: د خبیثو حجرو گن شمیر پورونه احتوا کوي . چي پکې Loss of polarity ، دانا پلاستیک اپیتل حجرو کلک پوشونه او د Stromal invasion شواهد پکې موجودوي. د Papillae جوړیدل په ډیري اندازي سره لیدل کیږي. چي د Psommoma bodies (د متحد المرکز پورونو په ډول تکلس) سره یوځای وي . چي د Papillae گانو په زروو کې موجود وي (۱۵)

خبیث سیروزي تومورونه ناحیوي لمفاوي عقدوته (معمولاً د ابهر دمحیط عقدوته) متاستازیس ورکوي . اونا درآ لیرو لمفاوي عقدوته میتاستازیس ورکوي .(۱۱)

مخاطي تومورونه (Mucuse Tumors) :

د مصلي تومورونو په نسبت لږ معمول دی ، تخمدان د ټولو تومورونو ۲۰% او د تخمدان د ټولو کانسري پیښو ۱۰% جوړه وي . ددوي ۸۰% سلیم ، ۱۰-۱۵% یي Bodr line اویواځي په ۵-۱۰% پیښو کې خبیث وي . څرنگه ددي ډول تومورونو په کیستونو کې غلیظ مخاطي مواد شتون لري . نوځکه دمخاطي تومورونو په نوم یادیري. دښه تفریق شوو Borderline مخاطي

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

تومورونو دڅیري کیدلو څخه وروسته په پریټوان کې مخاطي مواد رسوب کوي . چي د Mucinous ascitis دپیدا کیدو لامل گرځي . چي پدي ډول د مخاطي توموري حجرو غرس کیدل په پریټوان کې د Pseudomyxoma peritonei په نوم یادیري .

دمصلي تومورونو په خلاف مخاطي تومورونه معمولاً یو اړخیزه وي . سلیم ډولونه یي یواځي ۵% پیښو کې دوه اړخیزه وي . پداسي حال کې چي Border line او خبیث ډولونه یي په ۲۰% پیښو کې دواړو خواوو کې وي . مخاطي تومورونه هم دژوند په دوهمه او پنځمه لسیزه کې څرگندیري . او مخاطي Cystadeno carcinoma معمولاً د ۴۰ کلنی څخه وروسته بنځو کې لیدل کیږي .

دهستوتوجنزیس له نظره مخاطي تومورونو کې Coelomic اپتلیم په اندوسرویکس او معایي ټایپ میوکوزا باندي تفریق پذیري کړي وي .

مورفولوژي:

دگراس له نظره دمصلي تومورونو څخه لوي وي کیستونه لرونکي دښويي سطحي او دغلیظو سرینبناکه جلاتیني مایع څخه ډک وي .

هستولوژي:

دهستولوژي له نظره تومورونه دلور ډلور لرونکو استوانوي حجرو په وسیله پوښل شوي وي او په لاندې ډولونو سره لیدل کیږي:

۱: Mucinous cystadenoma: دیوي طبقې استونوي حجرو په وسیله پوښل شوي چي لرونکې دقاعدوي هستي او Apical مخاطي واکیولونو وي . دحلیموي تکثر خواته لږ میلان لري .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

۲: Border line (Atypical Prolifrating mucinuse Tumors): دبین
الخلائی مصلی تومورونو سره ورته والی لری او Stromal invasion پکې نه
لیدل کیږي.

۳: mucinous cystadenocarcinoma: دخبیشو ایپتل حجرو څخه جوړ وشوي
وي. چي کلک پوښ او Papillea جوړه کړي وي. اوپه ستروما کې داډیناماتوز
خبیشو حجرو ارتشاح صورت نیولي وي. Psommoma body د لیدلو وړ نه
وي.

د برنر تومورونه (Brenners Tumor):

د برنر تومورونو پېښې لږې دي ، د تخمدان د ټولو تومورونو ۲% جوړه وي
. په وصفي ډول ډیر کلک وي د ۱۰% څخه لږ پېښو کې دوه اړخیزه او زیاتره
سلیم وي . نادرآ بین البیني او خبیث ډولونه یې هم لیدل کیږي. دنسجی
جوړښت پر بنسټ د تومور په ستروما کې Coelomic ایپتلیم په متحوله ایپتلیم
باندي میتاپلازیا کړي وي ، یعنی متحوله ایپتلیم په کې لیدل کیږي. د گراس
له نظره دا ډول تومورونه په وصفي ډول ډیر کلک ، زیر ، خاکې رنگه کتلو په
ډول اوپه مختلفو سایزونو سره (د څو څخه تر ۲۰ سانتی مترو پوري) لیدل
کیږي. دهستولوژي له نظره دا ایپتل حجرو د خالو او کتلو څخه جوړه شوي وي .
دا ډول ایپتلم ډبولي لارو دا ایپتلیم سره ورته والی لري ، بیضوي بڼه ، صاف او
رون سایتوپلازم او په ځانگړي ډول د دي حجرو په هسته کې ژور والی موجود
وي ، چي د Coffee bean Nucleus په نوم یادېږي. (۱۵)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

II: دجنسي حجرو تومورونه (Germ cell Tumors):

دجنسي حجرو څخه چی مونث گامیتونه (Ova) تولیده وي سرچینه اخلي . دتخمدان دنیوپلازمونو ۱۵-۲۰% جوړه وي . په ۹۵% پېښو کې سلیم وي ، معمولاً په ځوانو ښځو کې لیدل کیږي . او اکثره د سیستمک تراتوما په ډول وي . پاتي پېښو کې خبیث جنسي تومورونه چي معمولاً په کوچنیوالي کې لیدل کیږي او ډیر خطرناک تومورونه وي . دتخمدان اکثره دجنسي حجرو تومورونه دخصیو دجنسي حجرو دتومورونو سره ورته والي لري . خو پېښي یې په یوه ناحیه کې نسبت بلي ته توپیر کوي . دبیلگي په توگه د کراتوما پېښي په تخمدان کې ډیر او خصیو کې نادراً لیدل کیږي .

تراتوما (Teratoma):

دتراتوما تومورونه دبیلابیلو نسجي ډولونو څخه چي د جنسي حجرو د دریو پوړونو (یعني اکتودرم ، اندو درم او میزو درم) څخه مشتق کیږي جوړي شوي وي . چي په بیلابیلو اندازو سره نوموړي نسجي عناصرو جوړښتونه پکې لیدل کیږي . سیتو جنیک څیړنو ښودلي ده چي تراتوما د واحدې جنسي حجري (Ovum) څخه دلرې میوټیک حجروي ویش څخه وروسته سرچینه اخلي . تراتوما په دریو ډولونو باندي ویشل شوي ده ، چي په لاندي ډول ورڅخه یادونه کیږي:

Mature (Benign) Teratoma: - په ډیرو پېښو کې دتخمدان داډول تومورونه سلیم او سیستمیک وي او د اکتودرم دعناصرو درلودونکې وي ، چي دایپیدرم دعناصرو او ملحقاتو سره یوځای وي پوښل شوي وي . ځکه دا ډول تومورونه د

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Dermiod cyst په نوم یادېږي. سلیم کیستیک تراتوما گانې په ځوانو بنځو کې ډیرې لیدل کېږي. یواځې ۱۰% پېښو کې دوه اړخیزې وي. دگراس له نظره داډول تراتوما گانې ۱۰-۱۵ ساتي مترو پوري قطر لرونکې وي. او لکه چې دنوم څخه یې معلومېږي دپوستکې په وسیله پوښل شوي وي. په مقطع کې دکیست محتوي د Sebaceous ډوله افرازاتو لرونکې وي، چې په کې کراتین لرونکې تفلسات او ویښتان موجود وي. په عمومي توگه گرد کیستیک دیوال نری او سپین خاکی رنگه کثافت درلودونکې وي، دکیست په یوه برخه کې تبارزات لیدل کېږي، چې لرونکې دغضروف، هډوکو، غاښونو او ایپتل نسج عناصرو وي. په لږ پېښو کې کیست دمیو کوئید، موادو درلودونکې وي.

دمايکروسکوپ له نظره - دکیست دیوال د Stratified squamous اپتلیم په وسیله پوښل شوي وي. په ډیرې اندازې سره په کیست کې داکتودرم عناصر لیدل کېږي. مگر دمیزودرم او اندودرم عناصر هم معمولاً پکې دلیدل وړوي. داډول تراتوما گانې د ۱% په لږ پېښو کې په خباثت (زیاتره په Squamous cell carcinoma) باندي بدلیږي.

:Imature (malignant) Teratoma

دخبیث یا خامو تراتوما گانو پېښې لږې دي. اودتخمدان دټولو تومورونو ۲، ۰% جوړه وي. دوي معمولاً ډیر کلک وي، چې لرونکې دخام یا امبریونیک جوړښتونو وي، په ځوانو بنځو کې معمولاً د ۲۰ کلنۍ څخه ښکته عمر کې ډیر پېښېږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دگراس له نظره: داډول تومورونه ډیر کلک او یو اړخیزه وي. د کیست په ځینو برخو کې نکروزي او دویني بهیدني ځایونه لیدل کیږي. د کیست په محتوي کې نادرآ غوړین مواد او وینستان لیدل کیږي.

د مایکروسکوپ له نظره: تومور دخامو یا امبریونیک انساجو څخه جوړ شوي وي. نادرآ پکې دلویانو یا پخو انساجو عناصر لیدل کیږي. ځکه په اساني سره (هډوکو، عضروفو او عضلاتو او اعصابو ترمنځ توپيرونه نه شي کیدای.

په Grade-I تومورونو کې کاهل یا پخو انساجو عناصر لیدل کیږي. چي انزار يي نسبتاً بڼه دي. په داسي حال کې چي په Grade-II تومورونو کې انزار فوق العاده خراب او ډیر ژر میتاستازیس ورکوي.

دامیدواري ناروغی. (Disease of Pregnancy):

دامیدواری اوپلاستنا پوري اړه لرونکې ناروغیو پېښي ډیري دي لکه د پلاستنا او دکوریونیک غشا التهابات او ابنارملتي گانې دامیدواری، توکسیمیا (Pre-eclampsia&Eclampsia)، دامیدواري تروفوبلاستیک ناروغی او نوري چي د داخلي الرحمي مړینو، ولادي ابنارملتي گانو، په رحم کې دجنین د ودي وروسته والي، دمور او کوچني دمړینو یوله مهمو لاملونو څخه شمیرل کیږي. دلته هغه ناروغی چي پېښي يي ډیري دي په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي:

دیپلاستنا انتانات او التهابات :

دیپلاستنا انتانات په لاندې دوو گروپونو ویشل شوي دي :

۱: د جنین غشاگانو (Chorioamnionitis) هغه انتانات چي دولادي کانال یعنی مهبل او سرویکس څخه پورته په صاعده ډول رسیږي چي د Escherichia Coli

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

، Beta Hemolytic Streptococcus او یو شمیر این ایروبیکیک انتانات یی معمول اورگانیزمونه دي .

۲: هغه انتانات چي د ویني دلاري پلاستنا ته رسیږي پدي ډله کې معمولآ سفلیس ، توبرکلوز ، سائیتومیگالوویروس ، توکسوپلازموس ، روبیلا ، لیستروویوزیس او هرپس ویروسونه شامل دي . یاد شوي اورگانیزمونه د Vilitis لامل گرځي چي موضعي ابسي گانو ، دگرانولوما گانو په جوړیدو او پلاستنا په نکروز باندي ځانگړي کیږي . همدارنگه کیدای شي یاد شوي اورگانیزمونه د التهابي ذغباتو څخه وموندل شي . (۲۱)

دامید واری. تروفوبلاستیک ناروغی. (Gastational Trophoblastic Disease):

دامید واری. تروفوبلاستیک ناروغي په لاندي دريو گروپونو باندي ويشل شوي . هایداتیدیفورم مول (Invasive mole , Hyaditifom mole او Chorio carcinoma)

هایداتیدیفورم مول (Hyaditifom mole):

د Hyaditifom mole لغت د اوبود شاخکې (Drop of water) او Mole دیوي بي شکلي کتلي (ashapless mass) په معنی دي . پدي ناروغی کې پلاستنا په غیر نورمال ډول دیوي محجمي انگور ډوله کتلي په ډول معلومیږي ، چي په لاندي دوو ډولونو سره څرگندیږي:

۱: پرسیدلي اذیمایي او دکوریونیک ذغباتو هایدروپیک بدلون سره چي Vesicular معلومیږي .

۲: دتروفوبلاستیک تکثر یا ودي په بیلابیلو اندازو سره وي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

ځینې مولفین هایدایتد یفورم مول دیپلاسنټا دنسج دیوی سلیمی توموری پینې په ډول چې په کوریو کارسینوما باندي دبدلیدو توان لري په داسې حال کې چې ځینې نورییا دا ناروغي دیو استحالوي بدلون په توگه چې په خبآت باندي داوړیدلو توان ولري تعریفوي .

ددې ناروغي پینې په ډیرو ځوانو اویا ډیرو زړو بنځو کې د (۲۰ کلنۍ څخه مخکې او ۴۰ کلنۍ څخه وروسته) اودیو نامعلوم لامل له کبله پینې یې دنړۍ په بیلابیلو برخو کې توپیر کوي دبیلگې په توگه په اسیا او مرکزي امریکا کې پینې لس برابره د امریکا د متحده ایالاتو په نسبت ډیري لیدل کیږي. او معمولاً په غریبو خلکو کې پینېږي. هایدتید یفورم مول کیدای شي Invasive اویا Non invasive ډول وي چې بیا Non ivasive ډول په دوو گروپونو باندي ویشل شوي دی . بشپړ (Comple) او نیمگري مول (Partial). Complete (classic) Mole: دسیتو جنیک څیرنو پر بنسټ دا ډول مول دپلار (Androgenesis) څخه سرچینه اخلي او 46,xx یا نادراً 46,xy کروموزمي بني لري . تام مول معمولاً د Choriocarcinoma سره اړیکې لري .

نیمگري مول (Partial mole) : -

معمولاً تریپلوئیډ (Tripliod) وي (69,xxxy اویا نادراً تتراپلوئیډ (92,xxxxy) کیدای شي . نیمگري مولونه نادراً په Choriocarcinoma باندي بدلیری.

دکلینیک له نظره د امیدواري په څلورمه او پنځمه میاشت کې کې په ناڅاپي ډول درحم سایز ډیر زیاتوالي ، مهېلي ویني بهیدني او معمولاً دتوکسیمیا سره څرگندیږي، چې ناروغان دمهبلي کانال څخه دانگور ډوله کتلي دراوتلو څخه

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

هم حکایه کوي . په دوي کې دنورمال امیدواري په نسبت د β -HCG کچه فوق العاده لوړه شوي وي . چي دمومل په ليري کیدو سره يي سويه بيرته رانښکته کيږي ، تقريباً د بشپړ مومل ۱۰% ناروغان په Invasive مومل باندي او ۵، ۲% يي په کوريو کارسينوما باندي اوږي .

مورفولوژیکه بڼه:

پتالوژیکه بڼه په بشپړ او نیمگړي مولونو کې سره توپير کوي . Complete mole: دگراس له نظره درحم سايز زيات شوي وي . چي دانگور ډوله ويزيکلونو څخه چي د دريو سانتی مترو پوري قطر لرونکي وي ډک شوي وي . ويزيکلونه درني اوبيزي مایع لرونکي وي . Macerated جنين کيدای شي وموندل شي . د تام مومل مایکروسکوپیک منظره وصفي او په لاندي ډول وي :

• لوي ، مدور او اذیمایي او حجروي ذغابي دهايډروپیک استحالي له امله ليدل کيږي.

• دذغاباتو په ستروما کې درگونو لږوالي ليدل کيږي.

• دتروفوبلاستيک حجرو دتکثر زياتوالي د سیتوتروفوبلاست او ساينثيشو تروفوبلاست حجرو دشمير دزياتوالي لامل گرځيدلي وي .

Partial mole:

دگراس له نظره په عمومي توگه کوچني وي ، اوځيني کيستيک ذغابي پکې ليدل کيږي. اودرحم يوه برخه نورماله ښکاري ، جنين دزيات شمير سوتشکلانو او سره شوني ده چي وليدل شي.

دمايکروسکوپ له نظره ځيني ذغابو کې اذیمایي بدلونونه او ځيني يي نورمال ښکاري ، دتروفوبلاست حجرو تکثر موضعي اوډيري لږوي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مهاجم مول (Invasive mole):

داد بشپړ مول څخه عبارت دي . چي په موضعي ډول Invasive وي او دگراس له نظره دمول نسجي عناصر درحم په ديوال کې ليدل کيږي . چي کيدای شي د ويني بهيدني سرچينه وگنل شي .

نادرآ مولري انساج کيدای شي دويني رگونه اشغال کړي ، او دعضويت ليرو ناحيوته لکه دماغ او سږو ته ميتاستازيس ورکړي .

دمايکروسکوپ له نظره دا په حقيقت کې هماغه کلاسيک مول دي اويوسليم افت گنل کيږي . مگر درحم په ديوال کې دنفوذ له کبله درحم د ديوال د څيري کيدو او ويني بهيدو دپيدا کيدو توان لري . او څرنگه چي دا ډول مول دکورتاژ په وسيله په بشپړ ډول نه شي ليري کيدای ، پردي بنسټ د β -hCG د دوامدراه لوړوالي لامل گرځي . (۱۵)

کوريو کارسينوما (Choriocarcinoma):

کوريو کارسينوما ډير خبيث اوميتاستازيس ورکونکې تومور دی ، چي دتروفوبلاست څخه او نادرا د کونادونو څخه سرچينه اخلي . په اټکلي ډول په ۵۰% پيښو کې دهايد ايتديفورم مول څخه ، ۲۵% پيښو کې دخپل سري زيانونو(سقطونو) څخه ، ۲۰% نورمالو اميدوارويو او ۵% پيښو کې اکتويپيک اميدواريو څخه وروسته څرگند کيږي .

کوريو کارسينوما دمول په ډول په اسيا او افريقا کې نسبت دامريکې متحده ايالاتو ته ډير ليدل کيږي . اوپه هرو دوو زرو زيرونو کې يوه پيښه يي دليدل وړ وي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

د کلنیک له نظره دمهبلي ویني بهیدني سره وروسته دنورمال یا غیرنورمال امیدواری څخه پیژندل کیږي. نادراً ناروغان د دماغ او یا سرېو د میتاستازیس سره څرگندیږي. دناروغی تشخیص په وینه او تشومتیاز وکې د β -hCG د پرله پسې او ثابت لوړوالي سره صورت نیسي. د ویني دلاري تومور په غیر تدوای شوي پینوکې سرېو، دماغ، مهبلی، ځیگر او پښتورگو ته میتاستازیس ورکوي.

مورفولوژیکه بڼه:

دگراس له نظره کتله نرمه، نذفي او غوره معلومیږي. ځیني وختونه تومور ډیر کوچني او په رحم کې د ویني دیوي لختی په ډول معلومیږي. مایکروسکوپیکه بڼه:

هستولوژیک بدلونونه یې په لاندې ډول دي:

- د ذغابو یا Villi له منځه تگ.
- د سیتوتروفوبلاست او ساینثیشیو تروفوبلاست حجرو شدید اناپلاستیک تکثر چې دکتلو په ډول لیدل کیږي.
- دنکروزس او نذفي ناحیو شتون.
- دمایومتریم او لاندیني جوړښتونو، د ویني او لمفاوي رگونو اشغال دا ډول تومورونه معمولاً د ویني دلاري نژدي او لیرو ناحیو ته میتاستازیس ورکوي. کوریو کارسینوما او میتاستازیس د کیموتراپي په وسیله بڼه ځواب وایي.

د درملني په وړاندې ځواب د β -hCG د کچې د مانوتوریك په وسیله ارزیابي کیږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مړینه معمولاً د مرکزي عصبي سیستم اوسپرو دويني دبهيدني او تنفسي بي کفايتي له کبله پيښيږي. (۱۵)

داميدواري توکيميا (Pre-eclampsia /Eclampsia)

Pre-eclampsia ديو سندروم څخه عبارت دي ، چي داميدواري په اخريني ترايمستر کې ناروغانو کې دويني د فشار د شديد لوړوالي ، پروتين يوريا او عمومي اذيماسره يوځاي وي . او که چيري پورتنی اعراضو سره اختلاجات يوځاي شي دي حالت ته Eclampsia ويل کيږي.

Eclampsia په لغوي ډول د ځليدونکې يا Flash forth په معنی دی. چي حاملگې کې اختلاجات ديوي ځليدونکې څيري په ډول څرگنديږي . داناروغي دپخوانه تراوسه پوري د حاملگې دتوکسيميا په نوم په کتابونو کې راځي. په داسي حال کې چي پدي ناروغي کې تراوسه پوري هيڅ ډول توکسين په وينه کې تثبيت شوي نه دي ، پردي بنسټ ډير دقيق نه گڼل کيږي. ددي ناروغي پيښي معمولاً داميدواري په دريم ترايمستر کې او ۳-۱۰% ټولو اميدواريو کې دامريکې په متحده ايالاتو کې ليدل کيږي. ددي ناروغي اصلي لامل معلوم نه دی ، مساعد کوونکي فکتورونه يي عبارت دي له :

۱: Primigravida حالت - (په 2/3 پيښو کې لمړنۍ حمل کې ليدل کيږي).

۲: Hydraminose

۳: د ديابيت او دويني فشار د لوړوالي پخواني تاريخچه

۴: هايديتفورم مول

۵: کورنۍ فکتورونه

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

برسیره پردی لاندی نظریات هم ددی ناروغی. دپیدا کیدو په هکله وړاندی شوی دی:

- ۱: دپلاستنا اسکیمیا اودرحم د Spiral شریانونو ناکافی وده .
- ۲: دپلاستنا دوینی درگونو په وړاندی معافیتی غبرگون .
- ۳: دپلاستنا په وسیله د Prostaglandine دتولید لړوالی (کوم چي د Renine او نجیوتینسین په وړاندی دحساسیت دزیاتوالی لامل کیږي).
- ۴: دپلاستنا په وسیله د Thromboplastic فعالیت زیاتوالی چي د Disseminated intravascular coagulation (DIC) دپیدا کیدو لامل کیږي. (DIC معمولاً ددی ناروغی یوه خطرناک اختلاط دی).

پتالوژی:

پلاستنا کې هیالینی استحاله ، تکلس ، احتقان لیدل کیږي اوپه Maternal Decidua کې وینه بهیدنه ، نکروزس د Spiral شریانو دترمبوزیس له کبله صورت نیسي . دنکروز شوی رگونو په دیوال کې Foamy macrophage موجودیت دوصفي هستالوژیک منظرې څخه عبارت ده . دپلاستنا احتشا هم کیدای شي ولیدل شي . په Eclampsia کې دمور په پینتورگو کې دمیزانجیل حجرو او گلومیرولونو داندوتلیل حجرو تکثر دزیاتوالی له کبله پرسوب لیدل کیږي . ورستیو کې دپینتورگو دقشر اسکیمیا اونکروزس لیدل کیږي. علائقا په ځگر ، دماغ ، زړه ، سږو او نورو انساجو کې هم وینه بهیدنه او پرسوب کیدای شي ولیدل شي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

کلینیکي بڼه:

که څه هم پر سوب یا اذیما په امید اوري کې معمولاً لیدل کیږي ، چي په یواځي توگه Pre-eclampsia نه شي بیانولای . ناروغي معمولاً په ځنډ سره په ۲۳-۲۴ اونیو کې د پړسوب ، دویني فشار د زیاتوالي او پرتین یوریا سره پیل کیږي . او دویني فشار د شدیداً زیاتوالي او دوام او انفرادي عضلاتو جتکی (Twitching) او په پای کې د عمومي کلونیک عضلي تقلصاتو پیداکیدل ناروغان Eclampsia خواته بیایي چي ډیر خطرناک او په بیړني توگه درملني ته اړتیا پیدا کوي . (۲۱)

تیونه The Breast

تیونه د پوستکي تغیر موندلي رواتلي جوړښتونه دي ، چي په زنانه و کې د شیدي ورکولو په وخت کې فعال ، په داسي حال کې چي په نارینه و کې غیر فعال وي ، د هستولوژیک جوړښت پر بنسټ په ښځو کې تیونه د دوه ډوله نسجي برخو څخه جوړ شوي دي (اپیتلیل (Epithelial) او سترومل څخه عبارت دي) . د تیونو اپیتل برخي دوو غټو برخو لرونکي دي یو Terminal duct lubolar unit (TDLU) کوم چي د Lactation په وخت کې د شیدو د افراز بنسټیزه دنده په غاړه لري ، او بل یی Large duct system دي کوم چي د شیدوپه راټولو او د افراز دنده لري . دواړه پورتنی برخي یو د بل سره تړلي دي . تیونه تقریباً په شلو فصونو باندي ویشل شوي دی ، چي هر یو فص په فصیص باندي بدل شوي ، چي خپل افرازات په خپله راټولونکي قناتي سیستم کې تشوي ، او دخپل اطراحي قنات دلاري په Nipple کې خلاصیږي ،

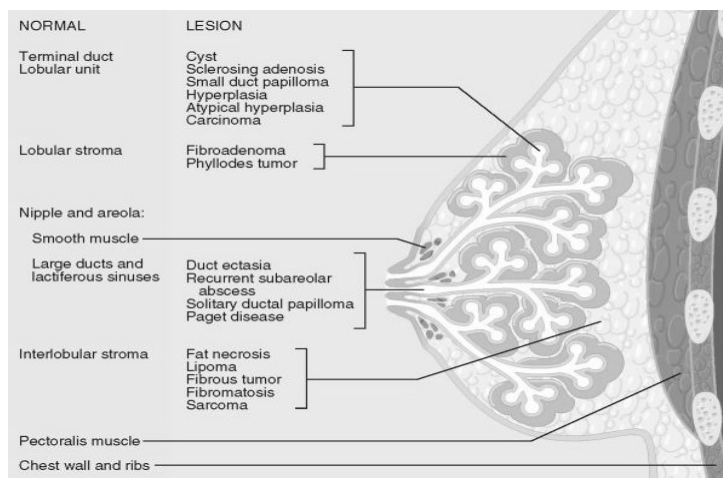
دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

Lactiferous خانگه د Nipple سره نیژدی کوچنی پراخوالي بنکاره کوي ، چي د Lactiferous sinus په نوم یادېږي. هر یو Lactiferous قنات خپله راټولونکې قناتي سیستم احتواکوي ، چي په پای کې محیط خواته د تیونو په فصیص کې په Terminal duct باندي خاتمه پیدا کوي. (TDLU).

د یادو شوو قناتونو د داخلي برخي ایپتل حجري افرازي او جذب کوونکې وظیفه لري . اوبهرني برخي استنادي مایوایپتل حجرو په وسیله پوښل شوي ، د تیونو سترومل برخي استنادي دنده لري ، چي په بیلابیلو اندازو سره دست منضم نسج اوشحمي نسج درلودونکې دي ، کوم چي د ژوند په بیلابیلو Reproductive حالتو کې یې اندازي توپیر کوي. سترومل انساج په تیونو کې دوه ځایونه لري یو Intralobular ستروما چي دفصیص په منځ ، Acini او قناتونو کې شتون لري ، چي دست منضم نسج مگزوماتوز ستروما اومحدود لمفوسایتونو درلودونکې وي اوبل یې Interlobular ستروما ده ، چي یوفصیص دبل څخه بیلوي . او اساساً دشحمي نسج اولږه اندازه دست منضم نسج څخه جوړ شوي دي .

د تیونو افات په بنځو کې نسبت نارینه و ته ډیر زیات پېښېږي ، چي ډیر مهم یې د تیونو دکانسر څخه عبارت دي ، برسیره پردې یوشمیر تومورونه ، تومور ډوله کتلي اوالتهابي افات په تیونو کې پیدا کېږي ، چي اکثره دکانسرونو سره غلطېږي ، دلته نوموړي پتالوژیک حالتونه لمړي او وروسته د تیونو دکانسرونو څخه یادونه کېږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم



۳-۸ گڼه انځور د ښځو د تیونو نسجی جوړښت او د بیلابیلو ناروغیو اړونده برخی ښی. (۱۱)

فایروکیستیک بدلونونه (Fibrocystic changes):

د تیونو تر ټولو سلیمو افاتو له ډلې څخه دي ، چي په تیونو کې د جس وړ کتلو د پیدا کیدو لامل ګرځي ، او ان تر دي چي د سرطان د پیدا کیدو د پاره په ښځو کې زمیننه برابر وي .

د دي افاتو پیښي په ۱۰-۲۰% پوري د ژوند په دریمه او پنځم لسیزو کې لیدل کیږي. او په ډراماتیک ډول دمینو پاس د دورې څخه وروسته په پیښو کې یی لږوالي منځته راځي ، چي د استروجن درول څرګندونه کوي .

پخوا د Fibrocystic ناروغي تر عنوان لاندي څیرل کیدو ، مګر اوس پوهیدل شوي چي دایوه فزیالوژیکه پیښه ده ، نه ناروغي ، ځکه اوس د Fibrocystic changes تر عنوان لاندي څیرل کیږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

د تیونو په فایبروکیستیک بدلونو کې د هستولوژی له نظره لاندې بدلونونه لیدل کیږي:

۱: د نهایی قناتونو کیستیک پراخوالي .

۲: د فصیصاتو په داخل او منځ کې د فبروزي نسج د اندازې زیاتوالي .

۳: په بیلابیلو اندازو سره په نهایی کانالونو کې د ایپتل حجرو د تکثیر زیاتوالي .

دا ډیر اهمیت وړ ده چې دیاد شوي فبروکیستیک بدلونونو حقیقي هستولوژیک منظره د Core needle بایوپسي او یا د سیتو لوژیک معایناتو (FNA په وسیله) په وسیله تشخیص وشي ، ځکه ځینې ددې ډول بدلونونو د تیونو د کانسر د پېښیدو خطر د زیاتوالي لامل ګرځي.

اوس یاد شوي بدلونونه په لاندې دوه ګروپونو باندې ویشل شوي دي :

الف: غیر تکثري بدلونونه (Simple fibrocystie change)

ب: تکثري بدلونونه (Proliferative changes)

الف: غیر تکثري فبروکیستیک بدلونونه (Simple fibrocystie change)

ساده فبروکیستیک بدلونونه په بیلابیلو اندازو سره د کیستونو د جوړیدلو لامل ګرځي ، کیدای شي یو یا ګڼ شمیر کې وي ، کیستونه د فبروزي ستروما او یا د راتولونکي کانالونو د بندیدلو په تعقیب چې د التهابي پېښې څخه وروسته د فبروزي نسج د جوړیدو د زیاتوالي له کبله صورت نیسي . راتولونکي کانال پراخېږي او د کیست بڼه اختیاري وي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مورفولوژي:

دگراس له نظره کیدای شي يو يا ډير وي سايز يې د ۵-۶ سانتی مترو په شاوخوا کې توپیر کوي . چې دمکدر يا مصلي مایع خڅه ډک وي . چې دسترگو په معاینه سره کیست په ابي رنگ سره ښکاري . (Blue dome cyste).

د مایکروسکوپ له نظره کیستونه دمکعبي يا استوانوي ایپتل حجرو په وسیله پوښل شوي وي ، اود کیست سترومایي چوکاټ د فبروزي نسج خڅه جوړ شوي وي ، چې د لمفوسایت حجرو دارتشاح سره یوځای وي .

ب: تکثري فبروکیستیک بدلونونه (Prolifratve fibrocystic changes):
(Epithelial hyperplasia & sclerosing adenosia)

تکثري فبروکیستیک بدلونونه په لاندې دوو ډولونو سره څرگندېږي:

Epithelial hyperplasia: په دې ډول فبروکیستیک تغیراتو کې د قاعدوي غشا د پاسه د ایپتل حجرو د طبقو شمیر زیاتېږي. ایپتل هایپرپلازیا په بشپړه توگه سلیم وي او یا کیدای شي پکې یو څو محدود Atypia ولیدل شي . چې د تیونو دکانسر د پیداکیدو خطر پکې موجودوي (Atypical lobular hyperplasia).

مورفولوژي:

د ایپتل حجرو د تکثر لکه کبله د قناتونو د پورونو شمیر ډیر شوي وي ، چې د Ductal hyperplasia په نوم یادېږي، چې د ایپتل حجرو تکثر پکې په بیلابیلو درجو سره (Mild, moderate او Atypical) لیدل کېږي.

په Mild ډول کې د قناتونو د پورونو شمیر د قاعدوي غشا د پاسه د دريو خڅه ډیر شوي وي . په Moderate ډول کې د قناتونو دلومن د تکثري مکعبي ایپتل

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

حجرو په وسیله ډک شوي وي ، چي په موضعي ډول داډول تکثر د قناتونو د لومن په منځ کې حلیموي تبارزات منځته راوړي ، چي د Ductal papillomatosis په نوم یادېږي.

اوپه Atypical ډول کې چي په کلک ډول سره د Lobular carcinoma insitu سره اړیکې لري . مگر د قنیواتو او Acini یواځي په نیمایي برخو کې دا ډول Atypicla حجري لیدل کیدل ددي وروستي پېښي سره توپیر کېږي.

سکلروزنگ اډینوزیس (Sclerosing adenosis):

د تیونو د فصیصاتو ، او د کوچنیو قنیواتو او اسینایي گانو کې دیوسلیم تکثر څخه عبارت دي ، چي د بین الفصیصي فبروزیس سره یوځاي وي . داډول افت کیدای شي په خپاره ډول د کوچنیو مایکروسکوپیک محراقونو په ډول د تیونو په پرانشیما کې ولیدل شي . او یا کیدای شي دیوي واحدې قابل جس کتلي په ډول څرگند شي .

ددي ډول افاتو اهمیت په دي دي چي اکثره د کلینک او هم پتالوژي له نظره د تیونو د ارتشاحي تایپ کارسینوما سره مغالطه کېږي.

دگراس له نظره: د فبروکیستیک ناروغۍ دنورو برخو سره یوځاي وي او یا دیوي واحدې کتلي په ډول چي قوام یې ډیر کلک (لکه غضروف په ډول) . وي او د ارتشاحي تایپ کارسینوما سره مغالطه کېږي.

د مایکروسکوپ له نظره: په قنیواتو او یا Acini کې شدید تکثر لیدل کېږي ، چي د غدي دستروما د فبروزي نسج د شدیدې ودي سره یوځاي وي . په ډول افت کې د ماوفي ناحیې په شاوخوا برخو کې د شحمی موادو ارتشاح نشتوالي د کارسینوما سره یې توپیر واضح کوي . (۱۵)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دتیونو التهاب :

دتیونو التهاب ته Mastitis وایي ، مهم ډولونه یې acute mastitis ،
Chronic mastitis ، Breast abscess ، mammary duct ectasia ،
Traumatic fat necrosis او د Galactocele څخه عبارت دي . په دي ډله کې
هغه ډولونه یې چې ډیر د اهمیت وړ دي ورڅخه په لاندې ډول یادونه کېږي:

Mammary duct ectasia (plasma cell mastitis):

دا هغه حالت دي چې تیونو یو یا څو لوي قناتونه پراخېږي او د یو شمیر
افرازاتو په وسیله ډک شوي وي. چې Periductal اوبین الخلالی ځنډنیو
التهابی بدلونونو سره یوځای وي . دا حالت د ژوند په څلورمه او اومه لسیزو کې
ډیري پېښېږي . کیدای شي بي گیلو وي ، مگر معمولاً د تیونو د ډیسچارج ،
د تیونو د حلیماتو داخل خواته ننوتو (دسکارنسج له کبله) او دکلینیک له نظره
د تیونو په Sub areolar ناحیه کې د یوې پرسیدلي دجس وړ کتلي سره یوځای
څرگندېږي. افت اکثره د تیونو د کارسینوما سره مغالطه کېږي. د دي افت اصلي
لامل تراوسه معلوم نه دي . مگر زیاتره د Periductal ناحیې د التهاب څخه
وروسته پیدا کېږي. ځکه چې دا ډول التهاب داخه ناحیې د قناتونو د دیوال د
ایلاستیک نسج د تخریب له کبله د قناتونو د لومن پراخیدلو او Periductal
فیروزیس لامل گرځي.

مورفولوژي:

دسترگوپه معاینې سره د تیونو اخته برخه کې په واحد ډول یوه پرسیدلي
ناحیه لیدل کېږي. په مقطوعه سطحه کې پراخه شوي قناتونه چې د پنیږ ډوله
افرازاتو په وسیله ډک شوي وي ، لیدل کېږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

دهستولوژی له نظره دپراخه شوي کانالونو سطحه دهموارو اتروفیک ایپتل حجرو په وسیله پوښ شوي وي . اولومن کې بي شکله گرانولر گلابي ډبریز او Foam cells لیدل کیږي.

همدارنگه Periductal اوبین الخالسي ځنډني التهابي بدلونونه چي لمفوسایتونو ، هستوسایتونو اوپه پراخه توگه د پلازماسیل د حجرو د ارتشاح سره یوځای وي (ځکه دغه حالت د Plasma cell mastitis په نامه یادېږي) لیدل کیږي. ځیني وخت پراخه شوي التهابي کانالونو کې د فبروزي نسج د تاسس له امله زیانمن شوي کانالونو بندښت منځ ته راځي چي د obliterative mastitis په نوم یادېږي.

:Acute mastitis & Breast abscess

د تیونوالتهاب او ابسي : - د تیونو حاد پایوجنیک انتان په عمده ډول د تي ورکولو په اولوڅو اونیوکې پېښېږي او چي ځیني وخت د Nipple د اکزیما سره یوځای وي ، معمولاً دستافیلوکوک اوستریټوکوک انتان ، تیونو په Nipple کې د Fissure | Cracks (چاودنو) لامل گرځي، چي لمړي په یوه محدوده ساحه کې یوحاد التهاب اوکه په سمه توگه یي درملنه ونه شي دواحد یا گڼ شمیر ابسي گانو اوپه پراخه توگه دنکرزيس د جوړیدلو لامل گرځي . چي د فبروزي سکار نسج په وسیله دماوفي ناحیي درغیدني له کبله د تیونو د حلیماتو Retraction (د تیونو دڅوکو دننه خواته کش کیدل) هم پکې صورت نیسي .

د تیونو تومورونه (Breast tumours):

د بڅینه و د تیونو تومورونه دنارینه په پرتله ډیري اود کلینک له نظره د اهمیت وړ دي . د سلیمو تومورونو په ډله کې Fibroadenoma Phyllodes

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

تومورونه او Intraductal papilloma شامل دي. او د خبیثو تومورونو په ډله کې د تیونو کارسینوما (Invasive او Non invasive ډولونه یې) ډیر اهمیت وړ دي .

-:Fibroadenoma

د زنانه و د تیونو تر ټولو سلیم تومور دي ، چي د تیونو د فبروزي او اپیتیلیل عناصرو څخه سرچینه اخلي، او د بنځو د Reproductive ژوند په هر عمر کې د لیدلو وړ وي . او معمولاً د ۱۵ کلنۍ څخه تر ۳۰ کلنۍ عمر ورو پوري ډیر پېښېږي. د کلینیک له نظره فبرو اډینوما واحد ، ازاده ، خوځنده نوډولونو په ډول په تیونو کې لیدل کېږي. توموري کتله د گاونډیو انساجو سره نښتي نه وي. (۱۵) او په فزیکي معاینه کې کتله ډیره خوځنده معلومېږي . چي اصطلاحاً د Breast mouse په نوم یادېږي. (۲۲) دا ډول تومورونه دامیدواری او یا دمیاشتني سیکل په پای کې شونې ده چي غټ شي . چي دمینو پاس څخه وروسته بیرته کوچني کېږي.

مورفولوژي:

د گراس له نظره وصفي فبرو اډینوما کوچني (د ۲-۴ سانتی مترو په شاوخوا کې قطر لرونکې وي) کروي ډوله ، واحد او دښه کپسول درلودونکې وي ، قطع شوي سطحه یې کلکه ، سپینه خاکی اولږه مگزوئید بنکاري . ځیني وخت کیدای شي گڼ شمیر فایبرو اډینوما گانې ولیدل شي ، چي د Fibroadenomatosis په نوم یادېږي . او د فبرو کیستیک ناروغۍ په ډله کې منځته راځي . په ځینو پېښو کې د فبرو اډینوما واحد کتله تر ۱۵ سانتی مترو پوري دسایز درلودونکې وي ، چي د Gaint fibroadenoma په نوم یادېږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

هستولوژي :

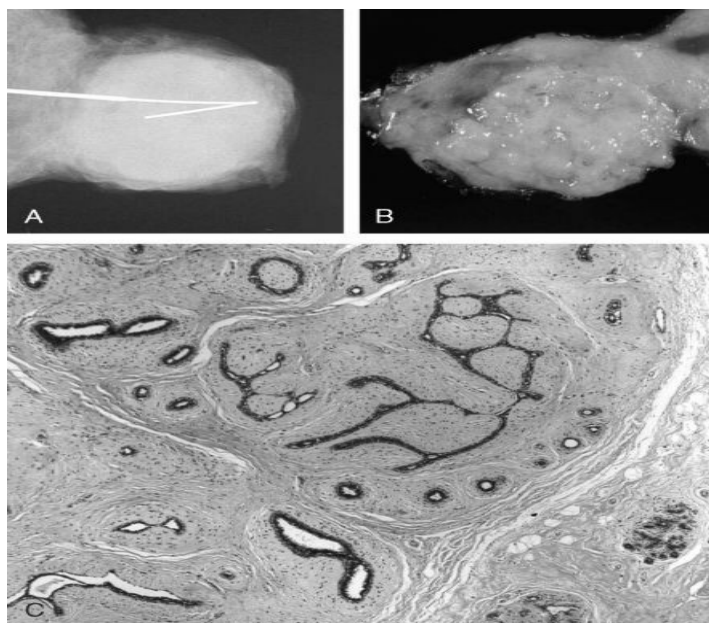
د فبرو اډینوما په اکثره پېښو کې فایبروزي نسج جوړ شوي وي . چي د دي فبروزي نسج دودي دزياتوالي ترتيب دغدوي قناتونو سره دوه ډوله هستولوژیک تايپونه منخته راوړي . چي عبارت دي له :

۱: Intra canalicular type: په دي ډول کې سترومايي نسج دغدو قناتونه تر فشار لاندي راولي ، اودهغوي دلومن دتنگوالي لامل گرځي . چي سطح کې د Ductal اپتليم په وسيله پوښل شوي وي . اود توموري کتلي د فبروزي نسج په وسيله راچاپير شوي وي .

۲: Peri canalicular type: په دي ډول کې د قناتونو لومن خلاص وي اوفبروزي سترومايي نسج دقناتونو شاوخوا برخه راچاپيره کړي وي . فبروزي ستروما کيدای شي خفيفاً حجروي وي اويا شونې ده چې پکې هياليني کولاجن عناصر وليدل شي . ځيني وخت ستروما سست او مگروماتوز وي . که چيري ادينوما د Acini څخه جوړه شوي وي ، اود افرازي فعاليت درلودونکې وي د Lactating adenoma په نوم ياديږي ، کوم چي د اميدواري په دوران کې ليدل کيږي . بل ډول يي چي نسبتاً غير معمول دي د Juvenile فبرو اډينوما په نوم ياديږي ، په چټکې سره وده کوي اوپه ځوانو نجونو کې ليدل کيږي ، چي د جراحي عملي په وسيله دقطع کولو څخه وروسته بيرته وده نه کوي . (۱۵)

سيتوجنيک څيړنو داسي بنسودلي ده چي استرومايي حجري په دي ډول تومورونو کې مونوکلونل دي ، اود توموري کتلي نيوپلاستيک برخي جوړه وي ، دقناتونو د ودي اساسي لامل معلوم نه دی کيدای شي داستروما نيوپلاستيک حجري Growth يا ودي فکتور افراز کړي ، چي بيا د اپتيل حجرو دپاسه اغيز

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم
وکړي او دهغی د ودی لامل گرخی ، فبروادیونوماگانې تقریباً هیڅکله خباث
خواته نه ځي. (۱۱)



۳-۹ گڼه انځور د تیونو فبروادیونوما بڼه رانښي (۱۱)

فیلود تومورونه (Phyllodes Tumour):

فیلود تومورونه پخوا د Cysto sarcoma phyllodes په نوم یادیده ،
چي په ۱۸۳۸ زیږدیز کال کې د muller له خوا نومول شوي وه ، مگر اوس د
نړۍ والي روغتیايي ټولني له خوا د Phyllodes tumour په نوم یاد شوي .
Phyllodes دیونانې کلمي څخه اخیستل شوي چي دپانې ته ورته په معنی ده او
داځکه چي نوموړي توموري کتله په خپله مقطوعه سطحه ک دپانې په ډول

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

معلومیږي. دا ډول تومورونه د تیونو د فبرو اډینوما په پرتله لږ پیښیږي او معمولاً د ژوند په ۳۰-۷۰ کلنۍ عمر ورو کي ډیر لیدل کیږي.

Phyllodes تومورونه د هستولوژیک بنسټونو پر مټ د Border line ، Benign او په Malignant ډولونو باندي ډلبندي شوي دي .

مورفولوژي :

د گراس له نظره دا ډول تومورونه معمولاً لوي او د ۱۰-۱۵ سانتي مترو په شاوخواکي د قطر لرونکي وي . تومور گرد يا بيضوي وي او د فبرو اډینوما په پرتله يي کپسول بڼه جوړ شوي نه وي . مقطوعه سطحه يي سپين خاكي ، د کیستیک جوفونو درلودونکي وي او په سطحه کي شونې ده دويښي بهیدني ټکي ، نکروزي او استحالي بدلونونه ولیدل شي .

هستولوژي:

دا ډول تومورونه د ډیر شدید حجروي ستروما څخه جوړ شوي وي ، چي د قناتي جوړښتونو د سلیم زیات تکر سره یوځای وي ، (چي فبرو اډینوما سره ورته والي لري په دي توپیر سره چي د فیلوډ تومورونو ستروما فوق العاده حجروي (Hyper cellular) وي) .

دا ډول تومورونه معمولاً سلیم وي مگر ځيني ډولونه يي خبيث کیږي ، چي د مایتوتیک او انا پلاستیک فعالیت د زیاتوالي سره یوځای وي . د تومور د سایز د چټک غټیدو او د تیونو په گاونډیو انساجو باندي دیرغل سره یوځای وي ، چي بیا هم د نگراني لامل نه کیږي ، ځکه اکثره تومورونه د جراحی عملي په وسیله د تومور د لیري کولو سره بڼه والي مومي که څه هم خبيث ډولونه يي شونې ده چي بیرته بیا پیدا شي . مگر زیاتره تمایل لري چي موضعي پاتې شي

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

خوبیا هم یواځي ۱۵% پېښو کې کیدای شي لیرو ناحیو ته میتاستازیس ورکړي. (۱۱)

د تیونو کار سینوما (Carcinoma of the breast):

د تیونو کانسر په ټوله نړۍ کې دانسانانو دکانسرونو د پېښو تر ټولو معمول ترین ډول دی ، چي په ښځو کې د سږو د سرطان څخه وروسته د مرگ دویم لوی لامل جوړه وي . پېښي يي دنړۍ په بیلابیلو هیوادونو کې سره توپیر لري مگر په ځانگړي ډول په پرمختللو هیوادونو کې ډیر لیدل کیږي .

په ۲۰۱۰ زیږدیز کال کې دامریکې په متحده ایالاتو کې د تیونو دکانسر Invasive ډول په اټکلي ډول دوه لکه پېښي پیژندل شوي ، چي لږ ډلې څخه څلویښت زره کسان د مرگ کومې ته تللي دي. (۱۲)

د تیونو کانسر د ښځو دکانسری پېښو ۲۵% او په ښځو کې دکانسر له امله د مرگ د پېښو ۲۰% جوړه وي. (۱۵)

(په نارینه وکې د تیونو کانسر پېښي فوق العاده نادري دي او دکانسري پېښو یواځي 0.02% جوړه وي) د تیونو کانسر پېښي دامریکې په متحده ایالتونو کې په ښځو کې د ۵۰ کلنۍ عمر څخه وروسته ۷۵% او یواځي ۵% پېښو کې د څلویښت کلنۍ څخه مخکې عمرونو کې لیدل کیږي. یعنی پېښي يي د عمر په زیاتیدو سره ډیر کیږي. دکلینیک له نظره د تیونو کانسر معمولاً یوه وي ، بي درده او د جس وړ Lump یا کتلي په ډول په ځانگړي ډول په خپله دناروغانو لخوا د پیژندل کیږي.

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

اینولوژی اوپتوجنیزیس:

که څه هم د تیونو دکانسر داپیدیمو لوژی ، ایتولوژی اوپتالوژی په برخه کې په نړۍ کې په پراخه پیمانته څیړنې سرته رسیدلي دي . مگر بیا هم د بدن دنورو برخو دسرطانی پېښو په شان د تیونو کانسر پریکنده لامل معلوم نه دی . اودري ډوله اغیزی لرونکې فکتورونو ایتولوژیک ونډه یی وړاندیز شوی ، وړاندې شوي دي لکه : جغرافیایي ، جینتیک او هورمونونه .

چي په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي .

۱: جغرافیایي فکتورونه :

د تیونو دکانسر پېښې په پرمختللي هیوادونو کې شپږ ځلي د وروسته پاتې هیوادونو په پرتله زیاتي لیدل کیږي (په استثنی د جاپان) . چي دلته جغرافیایي او محیطي فکتورونه لکه په غربي ټولنه کې دزیات مقدار حیوانې شحم او لوړ کالوري لرونکې غذاي موادو ډیره کارونه نسبت اسیایي او افریقایي ټولنو ته شوني ایتولوژیک رول لري .

۲: جنیتیک فکتورونه : د تیونو دکانسر په پیدا کیدو کې د جنیتیک فکتورونو او دکورنۍ تاریخچي د رول په هکله ډیری څیړنې ترسره شوي او اوس هم کار ادامه لري ، چي په لاندې ډول ورڅخه په لنډ ډول یادونه کیږي:

الف: کورنۍ تاریخچه : په لمړني درجه خپلوانو (مور ، خور ، لور) کې د تیونو دکانسر موجودیت دکورنۍ په نورو غړو کې د تیونو دکانسر دپېښو خطر د دوه څخه تر شپږ ځلي زیاتوي ، چي خطري یی دلاندې خوفکتورونو پوري اړه لري ، لکه هغو بنځو کې چی دمنوپاز د دورې څخه مخکې د تیونو په سرطان اخته شوي وي . دواړو خواوو کې سرطان ولري ، د بدن دنورو برخو لکه دتخمدان په

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

ورته سرطانونو بآندي اخته شوي وي اویا نورو ډیرو خون شریکانو کې دتیونو کانسر پیدا شو وي

ب: جنیټیک میوټیشنونه : دتیونو په کانسر باندي اخته بنځو تقریباً یو پر دریمه ډله په جنیټیک میوټیشنونو باندي اخته وي ، چي په لاندي ډول ورڅخه یادونه کیږي:

A: BRCA-I gene: چي د ۱۷ کروموزوم د پاسه ځای لري ، داد DNA د ترمیم جنونه دي چي د تیونو اود تخمدان په کانسري پېښو کې يي Deletion موجود وي . ددي ډول جنونو محصول یو ډول پروټینونه دي ، چي د حجروي سایکل د تنظیم دنده په غاړه لري . د BRCA-I جن میوټیشن د تیونو د کانسر په کورنۍ تاریخچي لرونکو ډلو په ۲/۳ پېښو کې لیدل کیږي . په داسي حال کې چي په Sporadic ډول کې غیر معمول وي .

B: BRCA-2-gene: چي دا د ۱۳ کروموزوم د پاسه ځای لري داهم د DNA ترمیم کوونکې جنونه دي ، چي د تیونو د کانسر په ارثي ډولونو په ۱/۳ پېښو کې ئي میوټیشن موجود وي .

C: دنورو کانسري پېښو په ډول د Proto oncogen او تومور سپریسور جنونو میوټیشنونه د تیونو په ایپتلیم کې د تیونو د کانسر په Oncogenesis کې ستر رول لري ، لکه د HERZ/NELI پروتو انکو جنونو Over expression د تیونو کانسر د Invasive ډول ۳۰% پېښو کې لیدل کیږي.

د RAS او MYC جنونو Amplification هم د تیونو په ځینو کانسري پېښو کې راپور ورکړل شوي دی . (۱۲) همدارنگه د P53 تومور سپریسور جنونو

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

میوتیشن دتیونو دکانسردسپوراډیک ډول په ۴۰% پینبو کې موجود وي (نوموړي جنونه د ۱۷ کروموزوم د پاسه ځای لري) (۱۵)
همدارنگه یوشمیر نادري ارثي ناروغۍ چې دتیونو دسرطان سره یوځای
خرگندیري ، عبارت دي له Li-Fraumeni (د P53 جنونو میوتیشن) اود
Cowden ناروغۍ (چې په PTEN جنونو کې میوتیشن موجودوي) اوداسي
نور.... (۱۱)

۳: هورموني اغيزي: دلته یو گڼ شمیر خرگندوني شته دي ، چی د داخل
المنشه استروجن اويا د خارج المنشه استروجن دوامداره لوړ مقدار دتیونو
دسرطان دپیدا کیدو ته زمینه برابره وي ، چې عبارت دي له :

۱: دبنځو Reproductive ژوند اوږدیدل ، دتیونو دکانسردخطر زیاتوي .

۲: هغو بنځو کې چې واده شوي نه وي اويا دزیرون نشتوالي پکې موجود وي
نسبت واده شوو او زیات اولاد لرونکو کې یي دتیونو دکانسردخطر ډیر زیات
وي .

۳: هغو بنځو کې چې پاڅه عمر کې لمړني اولاد زیږولي وي دتیونو دکانسرد
خطر زیات وي .

۴: دشیډو ورکول دتیونو دسرطان خطر کموي .

۵: دوه اړخیزه Oophrectomy دتیونو دکانسردخطر کموي .

۶: هغه دتخمدان تومورونه چې استروجن په لوړه اندازه ازاده وي دتیونو
دکانسردخطر پکې ډیر وي .

۷: دمنوپاز څخه وروسته ژوند کې داستروجن پرله پسې توصیه کول دتیونو
دکانسردخطر زیاتوي .

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

۸: دپړله پسي Oral contraceptive کارول دتیونو دکانسر خطر زیاتوي .
استروجن دنورمالو تیونو اودسرطاني ایپتل حجرو په وسیله د ودي فکتور
دتولید دتحریک لامل گرځي . داسي فکر کیږي ، چي داستروجن او
پروجسترون اخذي دنورومالو تیونو د ایپتل حجرو په سطحه کې شتون لري
(همدارنگه دسرطاني ایپتل حجرو په سطحه کې هم شتون لري) دتیونو سرطاني
حجرو څخه افراز شوی د ودي فکتورونه (TGF-a ، PDGF او FGF او نور) په
اتوکراین او یا اندوکراینه توگه دتوموری کتلی د ودي او پراخوالی لامل گرځي .
F: متفرقه فکتورونه : دکوربه او یوشمیر محیطي فکتورونه دتیونو دکانسر
دپیداکیډو دپاره زمینه برابره وي لکه چاغوالي ، دزیات مقدار حیواني شحم
اولور کالوري لرونکې غذایی توکو کارونه ، دسگریو او الکولو زیاته کارونه ،
دتیونو جراحي عملیات ، دایونایز شو وړانگو سره ډیر مخ کیدل ، په ځانگړي
ډول دتیونو دکامل په وخت کې او یو ډول ځانگړي ویرسونه دتیونو دکانسر
دپیداکیډو خطر زیاتوي ، چي د Mouse mammary Tumour virus په نوم
یادیږي.

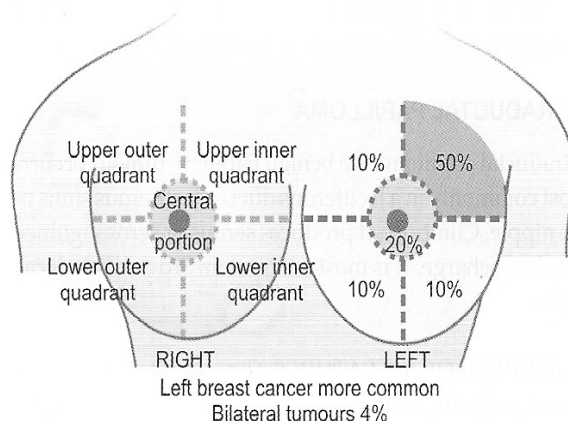
۵: فبروکیستیک بدلونونه : دتیونو فبروکیستیک بدلونونه په ځانگړي ډول د
Atypical hyperplasia ډول یې پنځه ځلي دتیونو دکانسر خطر زیاتوي .

دتیونو دکارسینوما عمومي بڼه او ډلبندی :

دتیونو کانسر دتیونو کین خوا نسبت بڼي خواته لږه اندازه زیات اخته کوي . او
په ۴% پیښو کې دوه اړخیزه وي . داناتومي له نظره پورتنی بهرني Quadrant
په ۵۰% پیښو کې اخته کیږي او مرکزي برخه یې ۲۰% ، لاندني بهرني

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

خلورمه برخه کې ۱۰%، پورتنی داخلي خلورمه برخه کې ۱۰% اولاندني دنني
خلورمه برخه کې هم ۱۰% پيښو کې ليدل کيږي. (۱۵)



۳-۱۰ گڼه انځور د تيونو دکانسرتوفوگرافیک پيښيدل رابڼی. (۱۵)

د تيونو دکانسر په ۹۰% پيښو کې د تيونو د Ductal ايتلیم څخه او يواځي په ۱۰% پيښو کې د فصيصي ايتلیم څخه سرچينه اخلي. نوموړي حجري دناملوم وخت دپاره په قناتي اويا فصيصي ايتپلیم کې باقي پاتي کيږي. د تيونو کارسينوما په دوو مهمو ډولونو چي د Invasive carcinoma او د Non invasive کارسينوما گانو څخه عبارت دي ويشل شوي.

دنړيوالي روغتيايي ټولني له خوا د تيونو کارسينوما په لاندي ډول ډلبندي شوي دي:

- A: non invasive carcinoma
 - a- intra ductal carcinoma
 - b- lobular carcinoma insitu
- B: invasive carcinoma :
 - a- invasive ductal carcinoma
 - b- invasive lobular carcinoma

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

- c- medullary carcinoma
- d- colloid carcinoma
- e- Tubular carcinoma
- f- Others

دلته دهغو ډولونو څخه چې ډیر عمومیت لري په لاندې توگه تري یادونه کيږي:

الف: invasive carcinoma -

۱: Invasive ductal carcinoma : - دتیونو دکانسر کلاسیک او ترتیولو

معمول ډول دی په ۷۰- ۸۰% پیښو کې دتیونو دکانسر عمده هستولوژیکه بڼه جوړه وي ، دکلینیک له نظره دتیونو دا ډول کانسر د دیسموپلاستیک غبرگون له کبله دغدي په ستروما کې د ډیر مقدار کثیف کولاجن الیافو دجوړیدو لامل گرځي ، کوم چې د کانسري کتلي د ډیر کلک قوام دپیداکیډو لامل کيږي (Scirrhous carcinoma) تومور زیاتره د کیني تي په پورتنی بهرنی څلورمه کې پیداکيږي . توموري کتله دخپلي شاوخوا او لاندني برخو (دټټر دیوال) سره نښلي دتومور حدود ټاکلي نه وي . او په پرمختللي پیښو کې داخته تي دحلیمي (Nipple) د Retraction لامل گرځي.

مورفولوژي:

دگراس له نظره تومور غیر منظم دکلک غضروفي ډوله کتلي په ډول معلومیږي . چې د ۱-۵ سانتی مترو په شاوخوا کې دقطر لرونکې دي . په قطع شوي سطحه کې سپین خاکی زیر رنګه معلومیږي . چې په غیرمنظم ډول شاوخوا شحمي انساجو ته پراخوالي پیداکړي وي .

مایکروسکوپیک :

دمایکروسکوپ له نظره په لاندې مختلفو هستولوژیک بڼو سره لیدل کيږي:

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

۱: اناپلاستیک توموري حجري جامد جبل ډوله او قسماً جوړ شوي غدوي جوړښتونو دجوړیدو لامل گرځي.

۲: توموري حجري په خپور فبروزي ستروما او شحمي برخو کې شدیداً ارتشاح کړي .

۳: توموري حجري دویني اولمفاوي رگونو داشغال لامل کیږي. چي دلمفاوي رگونو دبندیدو له امله موضعي لمفاوي اذیما لامل کیږي. چي دغه پینه بیا د ویښتانو دفولیکولونو دشاوخوا برخو دپوستکې دپنډیدو لامل گرځي ، چي اصطلاحاً دنارنج دپوستکې بنی یا Orange peel په نوم یادیږي.

۲: Invasive lobular carcinoma:

داډول تومورونه دتیونو دکانسري پینو ۵% جوړه وي . دتیونو دکانسرونو دنورو ډولونو څخه لږ توپیر لري او زیاتره دوه اړخیزه وي اوپه عین تي کې شوني ده Multi centric سرچینه ولري .

مورفولوژي :

دگراس له نظره ماکروسکوپیک بڼه یي د یوي کتلي څخه تریوي ناتعریف شوي پرسیدلي ساحي پوري توپیر کوي ، چي زیاتره دجس په وسیله پیژندل کیدای شي .

هستولوژي:

توموري حجري په واحده توگه په ستروما کې خطي ډوله یا دځنځیر په ډول ارتشاح کړي وي (Single file) چي دغدې دجوړیدو ته لږ تمایل لري ، واحده توموري حجره د Insitu lobular کارسینوما دحجرو سره ورته والي لري ، دوي گرده ، منظمه اوکمه اندازه پلیو مورفیزم ، مایتوزیس او دیسموپلازتیکی

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

بدلونونه پکې موجود وي . ځیني توموري حجرو کې دمیوسین د تولیدو له کبله په سیتوپلازم کې د Single ring cells علامه لیدل کیږي.

ب: Non invasive (insitu) Breast carcinoma: په عمومي توګه دوه ډوله Non invasive کارسینوما ګانې لیدل کیږي، چې د Intra ductal او Lobular کارسینوما ګانو څخه عبارت دي . اودا پدې پوري اړه لري چې دهستولوژي له نظره توموري حجري په فصیصاتو او دقناتونو په منځ کې ارتشاح کړي وي بي لډي څخه چې Invasive شواهد موجودوي.

ب: Non invasive intraductal carcinoma:

کله چې کارسینوما Insitu دتیونو په لوي قناتونو کې محدود وي د Intra ductal کارسینوما په نوم یادېږي. تومور په لمړیو کې دقناتونو داپتلیم څخه د یو Atypical هایپرپلازیا په ډول سرچینه اخلي او وروسته بیا قناتونو ته دتوموري حجرو په وسیله ډکیږي. چې دکلینیک له نظره په ۳۰-۷۰% پیښو کې دجس وړ کتلي جوړه وي . او تقریباً په ۳۰% پیښو کې ناروغان دتیونو څوکو دیس چارج لري . ددې ډول ناروغانو یوپر څلورمه ډله کې چې یواځي Excisional بایوپسي ترسره شوي وي دوي کې لس کاله وروسته په Ipsilateral ډول Invasive کارسینوما تاسس کوي .

مورفولوژي:

دګراس له نظره تومور کوچني او تقریباً د ۳-۵ سانتي مترو پوري دقطر لرونکي وي . په پریک شوي سطحه کې ځینو ساحو کې پراخه شوي قناتونه چې د نکروزي پنیر ته ورته موادو په وسیله ډک شوي (In comedo pattern)

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

اوکیدای شي دا ډول تومورونه Polypiod بڼه غوره کړي چې د Intra ductal papiloma په ډول بڼکاري .

هستولوژي :

دقناتونو په منځ کې دتوموري حجرو ارتشاح څلور مختلف ډولونه په لاندې ډول دي :

- Solid type: دقناتونو لومن په دي ډول کې دتوموري حجرو په وسيله په کلک ډول ډک شوي وي .
- Comedo type: په دي ډول کې دکتلي مرکزي ناحیه نکروتیک او دهغي په شاوخوا قناتونو کې دتوموري حجرو ارتشاح موجوده وي .
- Papillary type: پدي ډول کې توموري حجري دغدوي قناتونو څخه دحليماتو يا Papillea په ډول تبارز کړي وي ، چې د Fibro vascular stalk درلودونکې نه وي (په دي ډول Intra ductal papiloma څخه فرق کوي) .
- Cribriform type: پدي ډول کې دتوموري کتلي په مرکز کې Neat punctured out سوري موجود وي .

۲: Non invasive lobular carcinoma insitu: دا ډول تومورونه دليدلو او دجس وړنه دي اوکله چې داډول ناروغان يواځي د Excisional biopsy په وسيله يي درملنه وشي ، په ۲۵% پيښو کې لس کاله وروسته په Bilateral ډول Invasive کارسينوما باندي اخته کيږي.

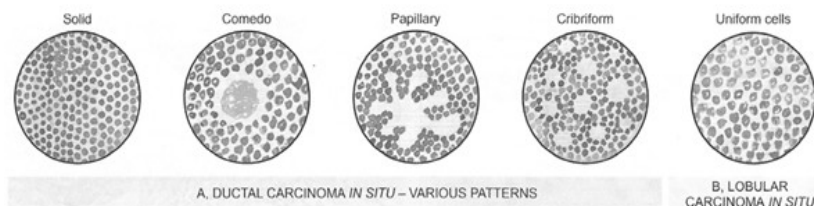
دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

مورفولوژي:

دگراس له نظره تومور د لیدلو وړنه وي .

هستولو ژي:

په non Invasive lobular carcinoma کاسینوما کې نهایی قناتونه ، قنیوات او Acini گاني د یونیفورم توموري حجرو په وسیله ډک شوي وي ، چي لرونکي د هموارو او کوچنیو هستو وي .



۱-۳ اگنه انځور: د Non invasive breast کاسینوما پتالوژیک بڼه رابڼي. (۱۵)

کلینیکي بڼه:

د تیونو کانسرو واحده ، بي درده ، اودیوي خوځنده کتلي په ډول په خپله ناروغه یاد داکتر له خوا پیژندل کیږي . د کلینیکي تشخیص په وخت کې توموري کتله معمولاً د ۲-۳ سانتي مترو په حدودو کې سایز لرونکي وي او په ۵۰% پیښو کې معمولاً ناحیوي لمفاوي عقدي (معمولاً ابطي) اخته کړي وي . د مموگرافیک کتنو په وسیله تومور معمولاً هغه وخت پیژندل کیږي ، چي د جس وړ شوي نه وي (چي سایز یې اکثرآ دیوسانتي متر په شاوخوا کې وي) . او په ۱۵% پیښو کې ناحیوي لمفاوي عقدوته میتاستازیس ورکړي وي ، اود

دریم فصل ----- دزناڼه تناسلی سیستم

Ductal carcinoma insitu معمولاً هغه وخت دپیژندلو وړ وي ، چي په Invasive ډول بآندي بدل شوي نه وي .

دتيونو کانسر دلمفاوي او دموي چاينلونو دلاري ميتاستازيس ورکوي دتيونو دکانسر پورتنې بهرني څلورمه برخه کې او مرکزي ناحیه کې شتون لري ، تومورونه په ځانگړي ډول دتخرگ لمفاوي عقدوته خپريږي. مگر دتيونو دمنځني داخلي څلورمي برخي تومورونه لمړي دتيونو دداخلي شراينو په اوږدو پرته لمفاوي عقدوته ميتاستازيس ورکوي) دتيونو کانسر کولاي شي دبدن نورو مختلفو نيژدي اوليرو غړو ته ميتاستازيس ورکړي. زياتره سږو ، اسکلپټ ، ځيگر ، ادرينال غدي ته او په لږه اندازه دماغ ته خپريږي. (۱۱)

دتيونو دکانسر Grading. Staging او Prognosis:

دتيونو دکانسر ډير معمول هستولوژيک Grading(درجه بندي) د Nuclear grade، Tubule formation او Mitotic rate دبنسټونو پرمټ صورت نيسي . پدي ډله کې بنه تفريق شوي کارسينوما گاني نسبت بنه نه تفريق شوي کارسينوما گانو ته دبنه انزارو درلودونکي وي . دتيونو دکانسر کلنيکي Staging چي نن سبا د TNM سيټسم پرځای دامريکي دکانسرونو دگډي کميټي (American Joint Committee)AJC له خوا کارول کيږي چي په لاندی جدول بنودل شوی دی :

دریم فصل ----- دزنانه تناسلی سیستم

۱-۳ گڼه جدول AJC clinical staging of breast cancer رابڼي

In situ carcinoma (in situ lobular intraductal ,paget disease of the nipple without palpable mass	Stage-0
تومور د ۲ سانتی مترو څخه لږ قطر لري او ناحیوي لمفاوي عقدي اخته نه وي .	Stage-I
تومور د ۲ سانتی مترو څخه زیات قطر لري او ناحیوي لمفاوي عقدي اخته کړي وي .	Stage -II
تومور د ۵ سانتی مترو څخه زیات قطر لري او دیوي خوا تخرگ لمفاوي عقدي اخته کړي وي .	Stage-III(A)
تومور د ۵ سانتی مترو څخه زیات قطر لري او تحت الترقوي او داخل الترقوي لمفاوي عقدي اخته کړي وي .	Stage- III (B)
تومور کیدای شي مختلف سایزونه ولري ، کیدای شي ناحیوي عقدي اخته وي ، یانه وي مگر ليري میتاستازیس موجود وي .	Stage-V

د تیونو دکانسر انزار : د تومور داندازي ، د لمفاوي عقدو اخته کیدو ، لیرو ناحیوته میتاستازیس د تشخیص په وخت کې ، د تومور د درجې ، د تومور هستولوژیک بڼې پورې تړاو لري.

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم

خلورم فصل

اندوکراین سیستم

The endocrine system

دخامیه غده

- دخامیه غده د فعالیت زیاتوالی او اوبینوما
- دخامیه غده د فعالیت لږوالی
- دخامیه غده دخلفی فص سندرومونه
- ددرقیه غده (تایراید) غده ناروغی
- ددرقیه غده د فعالیت زیاتوالی
- ددرقیه غده د فعالیت کموالی
- دگراویز ناروغی.
- دمنتشر غیرتوکسیک او خونوړولی جانور
- ددرقیه غده التهاب

دپارا تایراید غده

- دپاراتایراید غده د فعالیت زیاتوالی
- دپاراتایراید غده د فعالیت لږوالی

اندوکراین پانکراس

- شکری پیاییت
- دپانکراس اندوکراینی نیوپلازمونه

د فوق الکلیه غده قشر او مخ

- د فوق الکلیه غده د فعالیت زیاتوالی
- د فوق الکلیه غده د فعالیت لږوالی
- د فوق الکلیه غده د قشر نیوپلازم
- فیوکروموسایتوما
- نیوروبلاستوما

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
داناتومی له نظره اندوکراینی سیستم دیوشمیر مختلفو غړو څخه جوړ شوی
دی ، چي د نخامیه غدې ، تایرایډ ، پاراتایرایډ ، گوناډونو ، ادرینال غدې او
پانکراس (Islate حجري) غدو څخه عبارت دي.

داندوکراینی غدو دپتالوژي دپوهیدلو دپاره داندوکراینی غدو دوظایفو ،
دتاثيراتو او فیډبیک میکانیزمونو په هکله دپوهې درلودل اړین بریښي ،
اندوکراینی سیستم دیوگروپ ډیرو بنو تنظیم شویو غړو څخه چي په ډیره
اندازه په بدن کې خپور دی جوړ شوي دی ، چي دانسان په بدن کې دمختلفو
غړو او انساجو ترمنځ دمیتابولیک تعادل او هومیوستازیس دساتنی لامل
گرځي . پدې سیستم کې دپیام لیږد په خارج الحجروي برخو کې دیوشمیر
مالیکولونو ترشح پر بنسټ په لاندي ډولونو سره صورت نیسي :

۱: پاراکراین غدې : په دې سیستم کې افراز شوي فکتور دیوي حجري په
وسيله په بله گاونډي حجري باندې یا تنبهي او تنظیمونکې اغیزه کوي .

۲: اتو کراین غدې: پدې ډول غدو کې افراز شوي فکتور دیوي حجري په وسیله
په خپله افرازي حجري دپاسه اغیزه کوي .

۳: اندوکراینی غدې: په دې سیستم کې افراز شوي ماده دهورمون څخه
عبارت ده چي د افرازي ناحیې څخه لیري دویني په وسیله دمواخي لاندي
حجرو دپاسه اغیزه کوي .

هورمونونه دانسان په بدن کې دهغوي داغیزو پر بنسټ په دوه اساسي ډولونو
باندې ویشل شوي دي :

- خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
- ۱: هغه هورمونونه چي د حجروي غشا د سطحې داخډو سره تعامل کوي لکه دامینواسیدونو مشتقات (تایرایډ هارمونونه ، کتیکولامینونه) . کوچني پیپتایډونه (GnRH) ، TRH ، سوماتوستاتین او نور .
- ۲: هغه هورمونونه چي د حجروي غشا څخه تیریري د حجري په منځ کې د هستوي غشا او سیتوزولیک اخډو سره تعامل کوي لکه انسولین ، پاراترومون ، سټیروویډونه او نور .
- د اندوکراینې غدو اساسي بڼه دمنفي یا مثبت فیډ بیک میکانیزم په وسیله تنظیم او کنټرولیري ، پدې ډول دهورمونونو سویه دانسان په بدن کې په نورماله کچه ساتل کیږي.
- د اندوکراینې سیستم ناروغي دانساني فزیولوژي په برخه کې دلنډې کتنې څخه وروسته په لاندي دريو گروپونو باندي ویشل شوي دي :
- ۱: هغه ناروغي چي داندوکراینې غدو د وظیفوي فعالیت دزیاتوالي له امله منځته راځي .
- ۲: هغه ناروغي چي داندوکراینې غدو د وظیفوي فعالیت د لږوالي له امله منځته راځي
- ۳: هغه ناروغي چي د هورمونونو په وړاندي د مقاومت له امله منځته راځي.
- یعني پدې اخري ډول کې دهورمونونو کچه نورمال وي مگر داخډو دمیوتیشن له کبله دهورمونونو په وړاندي مقاومت موجود وي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

نخامیه غده

Pituitary gland or hypophysis gland

د نخامیه غدي وزن په لویانو کې په منځني ډول د ۵۰۰ ملي گرامو په شاوخوا کې دي (په ښځو کې لږه درنده وي). نخامیه غده د دماغ په قاعده کې د Sphenoid هډوکي په سیلاتورسیکا کې ځای لري. چي لرونکي د دوو لویو او اناتومیکو فصونو یعنی قدامي (Adenohypophysis) او خلفي Neurohypophysis دي .

د نخامیه غدي قدامي فص چي د اکتودرم طبقې دمشتقاتو یعنی د Rathk's pouch څخه سرچینه اخلي . دهستولوژي له نظره د گردو او هموارو ایپتل حجرو څخه جوړه شوي چي د جبل او جزیرو په ډول ترتیب شوي د ایپتل حجري د تلویني خاصیت پر بنسټ په دریو ډولونو Chromophile cells د بزوفلیک دانو سره ، Chromophile cell د ایزینوفلیک دانو سره او کرموفوب حجري بي له دانو څخه) باندي ویشل شوي دي . تایروتروپ (TSH) کورتیکوتروپ (MSH ، ACTH او Beta endorphine هورمونونه افرازه وي).

د نخامیه غدي خلفي فص د ابتدایي نیورال انساجو څخه منشا اخلي ، چي په مستقیمه توگه پاسني هایپوتلاموس سره عصبي اړیکې لري . دهستولوژي له نظره خلفي فص د Interlocing عصبي الیافو څخه جوړ شوي دي ، کوم چي دوصفي Glial حجري په پراخه ډول شتون لري . اوپتویست (Pituicyte) په نوم یادېږي.

د نخامیه غدي خلفي لوب څخه ADH او اوکسي توسین افرازېږي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

: Hyperpituitarism and pituitary adenoma

د Hyperpituitarism ترټولو معمول لامل دنخامیه غدې دقدامې لوب داډینوما څخه عبارت ده . او په لږو پېښو کې دقدامې فص هایپرپلازیا او کارسینوما له امله پیدا کیږي ، همدارنگه دهورمونونو افراز دنخامیه غدې څخه دباندې نورو تومورونو او یا د هایپوتلاموس داختلالاتو له سببه هم پیدا کیدای شي ، دنخامیه غدې داډینوما ځینې خاموش ډولونه په لاندې ډول دي :

۱: دنخامیه غدې اډینوما گانې دهورمونونو پر بنسټ ډلبندي شوي چې د نیوپلاستیک حجرو څخه افرازیږي ، کوم چې په نسجي مقطع کې دامینوهستو کیمیکل تلوینونو په وسیله پیژندل کیږي .

۲: دنخامیه غدې دقدامې برخې اډینوما کیدای شي وظیفوي (چې د هورمونونو دزیات تولید او کلینیکې تظاهرات یې) او یا غیروظیفوي (چې دهورمونونو تولید پکې ډیر نه وي او بی له کلینیکې تظاهراتو څخه وي) وي په دي دواړو حالتونو کې اډینوما دیوي واحدې حجروي تایپ څخه جوړ شوي وي چې ځینې اډینوما گانې کیدای شي دوه مختلف هورمونونه (گروټ هورمون او پرولکتین) تولید کړي . ځینې وخت دنخامیه غدې اډینوما گانې هیڅ ډول هورمون نه افرازه وي . چې د Hormone negative اډینوما په نوم یاد یږي .

۳: هغه اډینوما گانې چې قطريي دیوسانتې متر څخه لږوي (Microadenoma) او هغوي چې دیوسانتې متر څخه ډیر قطر ولري د Macro adenoma په نوم

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 یادیرې. زیاتره مکرواډینوما گانې د توجه وړ دي ځکه چې د اندوکراینې
 اېنارملتي گانو لامل گرځي. (۱۱)

پتوجنزیس :

د نخامیه غدي د اډینوما په پیدا کیدو کې زیاتره ارثي اېنارملتي گانې
 رول لري چې دنوو مالیکولي تخنیکونو په وسیله پیژندل شوي دي او عبارت
 دي له :

۱ : ددي ډول اډینوما گانو عمده لامل د گوانین نیکلئوټایډ دننسلیدونکې
 پروټین (G-protein) دمیوټیشن څخه عبارت دی . د G پروټینونه دسیگنالونو
 په تولید او انتقال کې د حجروي غشا دسطحي څخه په داخل الحجروي
 effector باندې ستررول لوبوي ، چې وروسته د دویمي پیغام وړونکې دتولید
 له لاري عمل کوي .

ددي جنونو میوټیشن له کبله د G2-a ددومداره فعالیتدل د Cyclic Amp
 ددوامداره تولید او په پای کې د حجري ددوامداره ودي لامل گرځي .

۲ : دنخامیه غدي داډینوکارسینوما گانې په ۵% پیښو کې په کورنۍ ډول سره
 منځته راځي . چې دوي کې دڅلورو MEN-I ، DKNIB ، PRKARIA او AIP
 جنونو میوټیشن موجود وي . (۱۱)

۳ : دنخامیه غدي هغه ډول اډینوما چې د TP 53 جنونو میوټیشن سره یوځای
 وي د Invasion او Recurrence دناخالو له امله دخراب طبیعت لرونکې وي .

مورفولوژي :

د نخامیه غدي اډینوما گانې معمولاً د کپسول لرونکې نرموکتلو په ډول
 څرگندیرې. کوچني ډولونه یې اکثره په Sela turcica کې محدود وي مگر لوي

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم
 ډولونه يي دي سيلاتورسيڪا دتخريب لامل گرځي. Optic chiasma او گاونډي
 جوړښتونه ترفشار لاندې نيسي ، اوپه موضعي ډول Cavernous
 او Sphengiod جيوپو ته پراخوالي پيدا کوي.
 په ۳۰% پيښو کې دا ډول اډينو ماگاني کپسول نه احتوا کوي. او گاونډي
 جوړښتونه لکه هډو کې ، ډيورا (نادرآ دماغ) ته ارتشاح کوي.
 دا ډينو ما په لويو ډولونو کې دنکروز او هموراژ محراقاټ معمولاً دليدلو وړ وي
 (۱۱).

هستولوژي:

د عادي مايکروسکوپ په وسيله دنخاميه غدي اډينو ماگانو په نسجي
 مقطع کې ليدل کيږي. چي نوموري کتله دنخاميه غدي يو دنورمالو حجروي
 تايپونو څخه متشکل دي (اسيدوفيل ، بزوفيل او کرموفوب حجري) چي په
 لاندې دريو بڼو سره ليدل کيږي:

- ۱: منتشر ډول يي: دخوضلعي حجرو څخه جوړه شوي وي چي د Sheeths په
 ډول ترتيب شوي وي. او لرونکي دمحدود ستروما وي .
- ۲: جيوپ ډوله بڼه يي د استوانوي يا دوک ډوله حجرو څخه جوړه شوي چي
 د نوموري حجرو په شاوخوا کې د فبرو واسکولر ستروما درلودونکي وي .
- ۳: حلیموي (Papillary) بڼه يي: دا ډول هم داستوانوي يا دوک ډوله حجرو څخه
 جوړه شوي ده ، چي د حلیماتو بڼه يي غوره کړي وي. (۱۵)

نوموري حجري د منضم نسج يا ريتيکولين دلر مقدار په وسيله تقويه شوي وي
 (ځکه نرمه بڼه لري) همدارنگه نوموري کتله کې حجروي مانوفور فيسم او لږه

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
اندازه دمنضم نسج موجودیت دنخامیه غدې ادينوما دنخامیه غدې
غيرنيوبلاستيک پرانشیما څخه بیلوي .
دظیفوي کرکترپرېنست اکثره دنخامیه غدې ادينوما گانې دگروټ هورمون ،
پرولاکتین ، کورتیکوتروپ هورمونونو دافراز کوونکې نومورونو په بڼې سره او
نادرآ په مخلوط ډول دگروت اوپرولاکتین هورمون دافراز کوونکو نومورونو په
ډول څرگندېږي ، دکلینیک له نظره دنخامیه غدې ادينوما گانې دداخل قحفي
نومورونو ۱۰% جوړه وي . اوپه تصادفي ډول په ۲۵% پېښو کې په اوتوپسي
گانو کې پیژندل شوي دي ، او لویانو کې معمولاً دژوند په څلورمو او شپږمو
لسيزو کې لیدل کېږي. دنخامیه غدې ادينوما گانې اکثرا ديوي جلا او واحدې
نوموري پېښې په ډول څرگندېږي. مگر سره لدې هم په ۳% کې د بدن د نورو
نيوبلاستيک افاتو سره یوځای وي لیدل کېدای شي.

پرولاکتینوما (Prolactinoma):

دنخامیه غدې دادینوما گانو د Hyper functioning ډول تر ټولو
معمول ډول جوړه وي . دادینوما سائز کېدای شي کوچني یا لوي وي چي د ذکر
وړ فشاري (Mass effect) اغیزو درلودونکې وي .
پرولاکتین د نوموري حجرو په سیتوپلازم کې دامیونوفلورسینټ تخنیک په
وسيله تثبیت کېدای شي . دپرولاکتین دمقدار زیاتوالي دامینوریا ، گلاکتوریا
، د Libido لږوالي او شنډوالي لامل گرځي. ځکه ډیري پېښو کې دپرولاکتین
دلور مقدار اغیزي (امینوریا) زیاتره د مینوپاز څخه دمخه بڼو کې نسبت
د مینوپاز څخه وروسته په بڼو یا دسر و په نسبت د لیدلو وړ وي . اومعمولاً په
ځوانو بڼو کې څرگندېږي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 پرولکتین برسیره په اډینوما باندې د یوشمیر لاملونو له کبله لکه امید اوري ، د
 استروجن د لوړ دوز سره درملنه ، د پښتورگو پاتي والي ، هایپوتایروئیدیزم ،
 هایپوتلامیک افات او د ځینو درملو کارونه چې د دوپامین افراز بلاک کوي
 (لکه رسیرین ، کلورپرومازین او میتایل دوپا) همدارنگه یوشمیر نور
 د Super seller برخو کتلات چې د هایپوتلاموس د پرولکتین افرازي وتیري
 باندې نهې کوونکې اغیزې مختلوي (چې د Stalk effect په نوم یادېږي) له
 سببه هم پیدا کیدای شي . د ویني د سیروم خفیف لوړوالي (په هر لیتر کې د دوه
 سوه مایکروگرامه څخه لږ) دنخامیه غدې د اډینوما په ناروغانو کې
 د پرولکتین افرازونکې نیوپلازم ښکارندوي نه شي کیدای . (۱۱)

دنخامیه غدې هغه اډینوماګانې چې دودې هورمون افرازه وي

Growth hormone producing adenoma

د دودې د هورمون افرازونکې تومورونه (Somatotroph cell adenoma)
 اکثرا په ګډه ډول د ګروت هورمون او یوشمیر نور هورمونونه
 (معمولاً پرولکتین) تولیدوي . اود نخامیه غدې قدامي فص دوظیفوي
 اډینوماګانو دوهم معمول ډول جوړه وي . د مایکروسکوپ له نظره دا ډول
 اډینوماګانې د متراکمو ګرانولر حجرو څخه متشکل دي چې ددې حجرو په
 سیتوپلازم کې ګروت هورمون د خاصو تلویني تکنیکونو په وسیله تثبیت
 کیدای شي .

د ګروت هورمون ثابت او دومداره افراز ځګر تنبه کوي چې ځیګر بیا دانسولین
 ډوله ګروت فکتورونو (Somatomedine C) د جوړولو پربنسټ د یو ډیر شمیر
 کلینیکي تظاهراتو لامل ګرځي . چې په لاندې ډول ذکر کېږي:

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

Gigantism: کله چي د ایپی فیزیل عضروف د ترل کیدو څخه دمخه د ودي هارمون زیات تولید شي . Gigantism منخته راځي . چي زیاتره د بلوغ څخه دمخه په ځوانو هلکانو او نجونو کې لیدل کیږي. چي په ځانگړي ډول د هډوکو د شدیدې ودي له کبله هډوکې ډیر پیر کیږي. او د قد د ډیر جگوالي لامل کیږي.

Acromegaly: کله چي د هډوکو وده بشپړه شوي وي او هډوکو اپي فیزیل عضروف ترل شوي وي د ودي هورمون د زیات مقدار د تولید له امله اکرومیگالی لیدل کیږي. چي د Gigantism په پرتله ډیر لیدل کیږي.

اکرومیگالی دنهایاتو د ودي د زیاتوالي (یا Acroextrimity) په معنی ده. چي معمولاً پکې د لاسونو ، پنبو شدیداً غټوالي ، پراخه او غټ مخ ، او دلاندیني فک ډیر غټوالي ، ننبو او نشانو سره مل وي . دبیلگي په ډول دشونډو او ژبي غټوالي ، د پوستکې پیرووالي ، کیفوزیس ، د ټولو عضلاتو ضعیفوالي ، د ویني د فشار لوړوالي ، دیابیتیس ملیتیس ، د زړه عدم کفایه ، د بندونو التهاب ، اوستیوپوروزیس او ځیني وخت د گوناډونو د فقدان له امله په بنځو کې امینو ریا او نارینه کې Impotence سره یوځای وي لیدل کیږي.

د کورتیکو تروپ حجرو اډینو ماگانې (Corticotoroph adenoma):

دا ډول اډینوما گانې ډیري وخت تشخیص په وخت کې کوچني (Microadenoma) وي . د دې ډول اډینوما گانو حجري د (PAS) د تلوین په وړاندي مثبت غبرگون بنیي (ځکه چي نوموړي حجري د گلايکوسیلیتید ACTH پروتین لرونکې وي) د کورتیکو تروپ حجرو اډینوما گانې کیدای شي د کلینیک له نظره خاموش او یاممکن د کورتیزون د افراز د زیاتوالي له کبله

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 کوشنگ سندروم د پیداکیدو لامل وگرځي چې وروسته د ادرینال د غدې په برخه
 کې توضیح کیږي.

د نخامیه غدې د قدامي فص نور نومورونه :

۱: د نخامیه غدې د قدامي فص د کارسینوما پېښې ډیرې نادري دي چې د
 سیلا توریسیکا څخه موضعي پراخوالي برسیره لیرو ناحیو ته میتاستازیس
 ورکوي .

۲: د TSH تولیدونکې اډینوماگانۍ چې د نخامیه غدې د قدامي لوب
 د اډینوماگانو ۱% جوړه وي د کلینیک له نظره د هایپر تائیرویدیزم لوجه جوړه
 وي .

۳: د LH او FSH تولیدونکې اډینوماگانۍ : د دې ډول اډینوماگانو ابتدايي
 تشخیص ډیر مشکل وي ځکه چې افراز شوي هورمونونه بي اغيزي وي او
 نومور هغه وخت د پیژندلو وړ گرځي چې سایز یې ډیر غټ شوي وي او د Mass
 effect لکه د سردردې ، د لید خرابوالي ، Diplopia ، او یا Pituitary
 apoplexia لامل گرځي.

۴: د نخامیه غدې د قدامي برخې ځینې اډینوماگانۍ چې غیروظيفوي وي لکه
 :

Silent gonadotrophic adenoma اونور ، غیروظيفوي اډینوماگانۍ
 د نخامیه غدې د قدامي لوب د اډینوماگانو ۲۵% جوړه وي . او د کلینیک له
 نظره د Mass effect دنښو او نښانو د پیداکیدو له امله پیژندل کیږي .
 د نخامیه غدې د خلفي لوب د وظيفوي فعالیت زیاتوالي ډیر دودیز نه دي
 معمولاً د ADH د ناسم افراز او دوخت څخه دمخه د بلوغ لامل گرځي.(۱۱)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

دخامیه غدیه د فعالیت لږوالی (Hypopituitarism) :

دخامیه غدیه د قدامی لوب د فعالیت کموالی معمولاً هغه وخت لیدل کیږي چې د دخامیه غدیه د قدامی فص د ۷۵% څخه زیاته برخه له منځه تللي وي ، او یا نه وي ځکه چې د دخامیه غدیه د قدامی لوب لرونکي د پیر وظيفوي ظرفیت دی ، چې کیدای شي په ولادې یا کسبي ډول دخامیه غدیه د قدامی لوب د افاتو له امله او یا د گاونډیو غړو د افاتو له کبله ویجاړتیا منځته راشي . دبیلگي په ډول دخامیه غدیه د قدامی فص ادینوماگانې ، تروما ، میتاستاتیک کارسینوما ، Coriopharyngioma ، د زیږون څخه وروسته اسکمیک نکروزیس (Sheehans' syndrome) ، سارکوئیدوزیس ، Empty sella syndrome او نادراً توبرکلوز کولای شي دخامیه غدیه د قدامی لوب ډیره برخه ویجاړه او Hypopituitarism منځته راوړي . همدارنگه د دخامیه غدیه د قدامی لوب هورمونونه ډیر مهم ډولونه یې د Pan Hypopituitarism او د Dwarfism څخه عبارت دي ، چې په لنډه توگه تري په لاندي ډول یادونه کیږي:

Panhypopituitarism : - دخامیه غدیه د قدامی فص تام عدم کفایه په کلاسیک ډول دکلینیک له نظره د Panhypopituitarism په نوم یادېږي ، چې ترټولو دودیز لاملونه یې د Non secretory (chromophobe) ادینوما ، Sheehans' syndrome ، Simmonds' disease او د Empty sella syndrome څخه عبارت دي .

د زیږون څخه وروسته دخامیه غدیه د بي کفایتي د Sheehans' syndrome په نوم یادېږي . ورته ناروغي چې پرته له امیداورې څخه لیدل کیږي او زیاتره

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

نارینه وکې لیدل کیږي د Simmonds' disease په نوم یادېږي. ددې سندروم پتوجنیک میکانیزم په دې ډول دي چې دامیدواري په دوران کې دنخامیه غدې د قدامي فص سایز غټیږي ، ځکه چې ددې غدې د پرولکتین افرازونکې حجري سایز او شمیر زیاتیږي. په داسې حال کې چې دغه فزیولوژیک غټوالي د وینې د اروا ، سایز ، شمیر د زیاتوالي سره یوځای نه وي ، ځکه دغه لویه شوي غده د اسکیمیک نکروزیس په وړاندې ډیره حساسه وي په ځانگړي ډول هغو بنځو کې چې هموراژ او یا د دویني د فشار د شدید ټیټوالي سره مخ وي او دنخامیه غدې د قدامي فص د اسکیمیک نکروزس او عدم کفایي لامل ګرځي. نور لاملونه یې د سیکل سیل انیمیا ، DIC ، د داخل القحفي فشار لوړوالي ، شاک چې له هرسببه وي (څخه عبارت دي ، او کولاي شي دنخامیه غدې د قدامي فص دنکروزیس او تخریب لامل وګرځي . دنخامیه غدې خلفي لوب ته نیغ په نیغه د شریاني ځانګو څخه وینه رسیږي . بناً د اسکیمیک نکروزیس په وړاندې ډیر لږ حساس وي . او معمولاً نه زیانمنیږي .

د Sheehans' syndrome لمړنۍ کلینیکي نښه د زیربون څخه وروسته د Lactation بي کفایتي (د پرولکتین د فقدان له امله) څخه عبارت دي ، او نوري نښي یې د تخرګ او عاني د برخو د وینستانو له منځه تګ ، امینوریا ، شنډتوب ، او د جنسي غوښتنو له منځه تګ ، او نورو څخه عبارت دي . همدرانګه د TSH او ACTH فقدان د هایپوتایروئیدیزم او ادرینال غدې کارټیکس د بي کفایتي لامل ګرځي ، او د MSH د فقدان له کبله خسافت هم د لیدلو وړ وي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

مورفولوژي:

دمورفولوژي له نظره دنخاميه غدې په قدامي فص کې په لمړني پړاونو کې نکروريزيس او هموراژ ليدل کېږي ، چې په وروستيو پړاونو کې نکروريزي برخي د فبروزي نسج په وسيله معاوضه کېږي. (۱۱، ۱۵)

Empty sella syndrome: په دې سندروم کې دسفينوئيد هډوکي سيللا تورسيکا تش وي ، چې ډيري وختونه دتحت العنكبوتيه مسافي دتفتق څه په سيللا تورسيکا کې دناتام حجاب له کبله منځته راځي ، همدارنگه نور لږ دوديز لاملونه يې د جراحي عملي په وسيله دنخاميه غدې ليري کول ، ريډيشن په وسيله ويجاړتيا ، دغدې احتشا او دنکروريزيس څخه عبارت دي . چې د Panhypopituitarism لامل گرځي.

Pituitary dwarfism: په کوچنيانو کې دودې څخه دمخه د ودي دهورمون د شديد فقدان له امله دودې دځنډ منځته راتگ د Pituitary dwarfism په نوم ياديږي. د ودي دهورمون ځانگړي نشتوالي په ډيردوديز ډول د Autosomal recessive گډوډي له امله منځته راځي او لږ دوديز لاملونه يې نخاميه غدې د اډينوما ، ترضيضات ، احتشا ، او تومورونو څخه عبارت دي ، کلينيکي تظاهرات يې ديوکلنۍ څخه وروسته پيژندل کېږي. چې دهډوکو دناناسبي ودي ، د عمر په تناسب نورمال دماغي حالت ، دجنسي غړو لږه وده ، دبلوغ ځنډوالي ، او هايپو گلايسميا حملي او نورو څخه عبارت دي.

Pituitary dwarfism بايد د Hypothyroid dwarfism (Critinsim) څخه توپير شي . ځکه چې په دې حالت کې Achondroplasia او د دماغي حالت ځنډ دليدلو وړ وي. (۱۵)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

د دنخامیه غدې خلفي فص سندروم Posterior pituitary syndrome:

د دنخامیه غدې خلفي فص یا neurohypophyseal د Pars nervosa د Infundibulum stalk څخه متشکل دي . Pars nervosa برعکس د اډینو هایپوفیزیس د افرازي حجرو څخه جوړ نه دي بلکه دنخامیه غدې دغه برخه د عصبي نسج څخه جوړه شوي ده ، دهایپوتلاموس د Supra optic او Para ventricular هستو د افرازي نیورونونه د سل زرو په حدودو کې د بي میالینه اکسونو درلودونکې دي . همدارنگه منشعب گلیل حجري چې داستروسیټ حجرو سره ورته دي او د Pituicyte په نوم یادېږي . پکې شتون لري . چې دا وروستي د دنخامیه غدې دخلفي فص عمده حجري جوړه وي . افرازي نیورونونه دوصفي نیورنو ټول خواص لري . لکه داکشن پوتانشیل دلیرد قوت لري او دنهه امینواسیدو لرونکې پیپتاید هورمونونود جوړولو (ADH او اکسي توسین) ظرفیت لري . دغه هورمونونه داکسونو دلاري Pars nervosa ته لیردېږي او داکسونو په پرسیدلي ناحیه کې چې د (Herring bodies) Neurosecretory bodies نومېږي ټولېږي ، چې د نوري مایکروسکوپ په وسیله دایوزینوفلیک جوړښتونو په ډول معلومېږي .

دغه افرازي حجري د غشا په واسطه پوښل شوي دانې احتوا کوي چې لرونکې د ADH او اکسي توسین وي چې د یو ځانگړي اتصالي پروتین سره چې د Neurophysine-I نومېږي تړلي دی .

عصبي سیاله داکسون په اوږدو کې د نیوروسیکریتري باډي څخه ددې هورمونو دازایدولو لامل گرځي . او د Pars nervosa څخه سوري لرونکې کپلري گانو ته اوبیا عمومي دوران ته گډېږي .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

د Supra optic نیورونو اکسونونه د ADH (وازوپریسین) او د Para ventricular هستو د اوکسی توسین په افراز کې رول لري . اوکسیتوسین د محمول رحم د ملسا عضلي الیافو او دهغو بنویو عضلي الیافو چي د تیونو د شیدي د کانالونو او حلیماتو په شاوخوا کې واقع دي د تقبض لامل گرځي. د ADH هورمونونه هغه وخت چې د ویني تونیستي زیاته شي د Osmoreceptors په وسیله پیژندل کیږي او د دي غبرگون په وسیله د Supra optic هستوي نیورونو کې تولیدیږي. چي غوره اغیزه یي د پښتورگو دراتولونکې قناتونو د دیوال د نفوذیه وړتیا ډیرول دي د اوبو په وړاندي ، چي په پایله کې یي یو ډیر مقدار اوبو جذب اود تشومتیازو د دهانې د لږوالي لامل کیږي.

د ADH د کموالي له امله د بي خونده شکر یا Diabetes insipidus ناروغي منځته راځي. چي د پښتورگو دراتولونکو قناتونو دلاري د اوبو بیرته جذب صورت نه نیسي . په دي ډول یو زیات مقدار اوبه د تشومتیازو دلاري د بدن څخه وځي (Poly urea) ، چي د ډیر مخصوصه کثافت لرونکې وي ، چي د ویني د سیروم اسمولیتي زیاتیږي ، چي لدی سره تنده هم زیاتیږي (Polydypsia) . بي مزي شکر د یوشمیر مختلفو حالتونو سره لکه تروما ، کارسینوما ، التهابي افات ، د هډوکو افات (Hand scheller christain disease) او نورو له کبله منځته راتلي شي .

هغه ناروغانو کې چي دي کولاي شي کافي مایعات واخلي دنارغانو انزار بڼه دي او هغوي چي دمختلفو لاملونو له امله نه شي کولي کافي مقدار اوبه واخلي ژوند تهدیدونکې انزارو سره مخ کیږي.

خلورم فصل -----انډوکراین سیستم
ADH نامناسب زیات افراز له کبله (SIADH, shwartz better syndrom)
یوزیات مقدار اوبه دپښتورگو دلاري جذبیري او په پایله کې د هایپو نایتریمیا
او دماغی اذیما منځته راځي. دا ناروغي دمختلفو داخل او یا خارجي قحفي
افاتو له کبله منځته راځي چې په اړونده بحثونو کې به ولوستل شي. (۱۴)

دتایراید غده

Thyroid gland

د تایراید غده دامبریولوژی له نظره دژبې درینې د تغلف څخه په منځني کرښه
کې منشا اخلي ، چې لاندي خواته وده کوي ، او د شنن او تایراید عضروف په
قدام کې خپل نورمال موقعیت غوره کوي. د thyroglossal duct دریشمي
ژوند په شپږمه هفته کې له منځه ځي.

دتایروئید غده په یو کاهل شخص کې د ۱۵-۴۰ گرامو په شاوخوا کې وزن لري
، لرونکې دوو جنبي لوبونو وي چې منځني کرښه کې دیوي نري برخي چې
Isthmus نومېږي ، سره تړل شوي دي ، دتایروئید غده د حنجري په قدامي ا
ولانډیني برخه کې قرار لري . چې د فورامین سیکوم دلاري دغاړي په قدام کې
ښکته کیږي.

دهستولوژي له نظره د تایراید غده دیو شمیر فصیصاتو څخه جوړ دي چې
لرونکې دیوزیات شمیر کلونید لرونکې فولیکولونو وي ، په ټولیز ډول هر فص
کې د ۲۰-۴۰ په حدودو کې فولیکولونو شتون لري . فولیکولونه دتایراید
غدي اساسي وظیفوي واحد شمیرل کیږي. چې دمعکبي ایپتلیم په وسیله
پوبنل شوي ، دغه فولیکولونه دگلایکوپروتینو (Thyroglobuline) څخه ډک
وي فولیکولونه یو ډبل څخه د فبروزي نسج په وسیله جلا شوي دي ، چې یو

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
زیات شمیر دویني رگونه لري . د C-cells یا د Calcitonine افرازونکې حجرې
یا پارافولیکولر حجرې په فولیکلونو کې په خپور ډول شتون لري . کوم چې
یواځې دنقري دتلوین په وسیله پیژندل کیږي.

خرنگه چې مخکې وویل شول فولیکلونه دتایروگلوبولین څخه ډک دي چې
دتایرایډ هورمون دفعال ډول ایوډین لرونکې پروتین پري کارسره ده ، چې
دهایپوتلاموس د تروپیک هورمون (TSH) په غبرگون د دنخامیه غدي د
قدامي فص څخه ازاد او دویني دوران ته گډیږي . (TSH دتایرایډ د فولیکول
دایپتلیم داخو سره ننبلي چې په پای کې د G پرتین دفعالیدو لامل گرځي چې
دداخل الحجروي CAMP سویه لوره وي ، د CAMP پوري اړونده پروتین
کائینیز انزایم په مرسته دتایرایډ هورمون دجوړیدو او افراز لامل کیږي).

دتایرایډ فولیکلونو تایروگلوبولین په (تایروکسین (T4) باندي او لږمقدار یي
په Tri iodothyronine (T3) باندي بدلوي . T3 او T4 دویني دوران ته گډیږي
، چې زیات مقدار یي دپلازما دپروتینونو (thyroid binding globuline) سره
وصلیږي. ترڅو محیطي انساجو ته انتقال شي . دغه ننبلیدونکې گلوبولینونه
کونسن کوي چې د T4&T3 هورمونوازاد شکل په یوه تنگه ساحه کې وساتي .
ترڅو په اساني سره انساجو ته ورسیري . په محیطي انساجو کې د T4 ازاد
ډولونه په T3 باندي ډي ایوډینیتید کیږي ځکه چې T3 د T4 په پرتله د مورد
هدف لاندې حجرو د تایروید هورمونو د هستوي اخذو سره لس ځلي زیات
تمایل لري .

دتایروید هورمونو متقابل عمل ذکر شوو هستوي اخذو سره د هورمون اخذو
کمپلیکس دجوړیدو لامل کیږي. چې د مورد هدف حجرو په جنونو کې د DNA

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

په مخصوصه برخه کې چې د Thyroid hormone responsive element په نوم یادېږي وصلېږي ، او ترانسکرېپشن دتنظیم لامل کېږي.

دتایرایډ هورمونونه د قندونو او لیپیدونو په کتابولیزم تنظیم او په حجرو کې په پراخه اندازه د پروتین د جوړولو دتنبه لامل کېږي ، او په خلاصه ډول دحجروي بزل میتابولیزم ریت د ډیروالي باندې منتج کېږي.

دتایرایډ غده په عضویت کې یوله هغو Labile غدو څخه شمیرل کېږي چې د ډیر شمیر تنبهاټو لکه بلوغت ، امیداورې ، فزیولوژیک سترس ، او یوشمیر پتالوژیک حالتونو په وسیله اغیزمنه کېږي.

دتایرایډ غدې ناروغۍ د فزیولوژیک تشوشاتو (دغدي د فعالیت زیاتوالي اولږوالي) التهاب ، جاغور او توموري افاتو څخه عبارت دي ، چې په ډیره لنډه توګه ورڅخه په لاندې ډول یادونه کېږي:

دتایرایډ غدې د فعالیت زیاتوالي Hyperthyroidism:

Thyrotoxicosis هغه حالت ته وايي ، چې کله د بدن انساج دتایروید هورمونونو د زیات مقدار سره مخ شي چې له کبله یې وصفی میتابولیک اوپتولوژیک بدلونونه دغرو په دندو کې راپیدا کېږي. یعنی دکلینیک اوبیوشیمی له نظره دمیتابولیزم یولوړ حالت موجود وي . (۳)

او هاپیر تایروئیدیزم هغه حالت ته وايي چې دتایرایډ په غده کې دتایرایډ هورمونونه په زیاته اندازه جوړ او دویني دوران ته ازادېږي . په داسې حال کې چې د تایروتوکسیکوزس هغه کلنیکې سندروم دي ، چې دویني په دوران کې دتایرایډ هورمونونو دسویي دلوړوالي له کبله پیدا کېږي . چې کیدای شي ددی

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
هورمونونو دزیاتوالي سرچینه خپله دتایراید غده کې وي او یا دهغي څخه
دبآندي وي . يعني هايپرتایروئیدیزم دتایروتوکسیکوزیس یو له اسبابو څخه
شمیرل کیږي ، پدي ډول که څه هم دهايپرتایروئیدیزم او تایروتوکسیکوزیس
ترمنځ یو اندازه توپیر لیدل کیږي . مگر بیا هم دواړه په متبادل ډول یو دبل په
ځای کارول کیږي.

اینولوژي:

تایروتوکسیکوزیس دمختلفو ناروغيو له امله پیداکیدای شي مگر
دري معمول لاملونه يي د'Graves'(Diffuse toxic goiter) ، Toxic
multinodular goiter او Toxic adenoma څخه عبارت دي . لږدودیز لاملونه
يي دنخامیه غدي په وسیله د TSH دافراز زیاتوالي ، تايرو ډایتهیس ،
دتایروئید میتاستاسټیک تومورونه ، ولادي هايپرتایرویدیزم په نوو زیږیدلو
کوچنیانو کې چې د گراویس اخته مور څخه زیږیدلي وي . کوریو کارسینوما ،
هایداتید فورم مول ، دخصیو تومورونه ، دتایروید هورمونونو زیات دوز
اخیستل او نورو څخه عبارت دي . (۱۵)

کلینیکي بڼه:

ددي ناروغۍ کلینیکي بڼه په مخفي ډول سره پیل کیږي . اود ناروغۍ
شدت دیوي پینې څخه وبلې ته توپیر کوي . دناروغۍ کلینیکي څرگندونې
دمیتابولیزم دزیاتوالي له کبله چې دتایراید هورمونو دمقدار دزیاتوالي او
دسمپاتیک عصبي سیستم دفعالیت دپیر زیاتوالي پوري اړه لري چې په
لاندې ډول په لنډه توگه ورڅخه یادونه کیږي:

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
په عمومي ډول ناروغان عصبانيت ، خستگي ، دښه اشتها سره سره دوزن
کميډل ، دتودوخي په وړاندي دزغم نشتوالي ، دمیاشتنی ناروغی گډوډي ،
اورعشه لري .

دزړه ناخوالي لکه دزړه دحرکاتو زیاتوالي ، دزړه ټکان (Palpitation) او دزړه
لویوالي ، دتایروتوکسیکوزیس په ناروغانو کې تقریباً په ثابت ډول لیدل
کيږي .

ددي ناروغانو پوستکي گرم ، لوند او سور وي ، داسکلتي عضلاتو
ضعيفوالي په ځانگړي ډول راوتلي (Exophthalmous) او ناروغان په پراخه
دقيق ډول یو ناحیې ته گوري چې دسترگو په حرکاتو کې ستونزه موجوده وي
(شونې ده چې دسمپاتيک اعصابو دزیات تنبه کیدو له کبله دسترگو په
Levator عضلاتو باندې وي) .

کله چې دهایپرتایرویدیزم د ناروغانو د ناروغی شدت په ناڅاپي ډول زیات شي
دتایرایډ طوفان یا تایرایډ Strom ، thyroid crisis ، په نوم یاديږي . چې
ناروغانو کې شديده تبه ، ټکي کارډیا ، دزړه اریتمیا ، او کوما لیدل کيږي)
شونې ده چې دکتيکولامينونو دمقدار دزیاتوالي ، او یا اتتاني حالتونو له کبله
ولیدل شي) . چې بیړنې درملني ته اړتیا لري . اپاتيک هایپرتایرویدیزم هغه
ډول تایروتوکسیکوزیس ته ویل کيږي چې په زوروالي کې ولیدل شي . په زړو
خلکو کې شونې ده چې دیوشمیر نورو ناخوالو سره یوځای وي ،
دتایروتوکسیکوزیس هغه کلینیکي بڼه چې په ځوانانو کې لیدل کيږي په
خرگند ډول نه لیدل کيږي . چې کیدای شي دوزن دشدید کموالي او یا دزړه او

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

رگونو دناروغیو دگیلو دپیژندنې دپاره دلابراتواري معایناتو ترسره کولو په وخت کې وپیژندل شي. (۱۱)

دناروغی پيژندنه د کلینیکې نښو او لابراتواري معایناتو په وسیله ترسره کېږي ، دویني دسیروم د TSH دغلظت اندازه کول ، دتشخیص دپاره ډیره گټه لري .

حکله چې د TSH کچه حتی دناروغی په لمړنیو پړاونو کې (چې Sub clinical state) وي کمېږي . په ځینو نادرو پېښو کې چې دهایپر تایرویدیزم لامل د هایپوفیزیا هایپوتلاموس (دویمې ډول) پوري تړلي وي دویني دسیروم د TSH شونې ده چې نورمال یا لوړ وي .

دناروغی تشخیص د TSH دتیټي کچي چې دازاد T4 دلوروالي سره یوځای وي تائیدېږي ، په ځینو پېښو کې دویني دسیروم ازاد T3 لوړه سویه موجوده وي (T3 toxicosis) دسویي په ټاکلو سره تشخیص صورت نیسي .

کله چې دتایروتوکسیکوزیس تشخیص د TSH او تایروئید هورمونو داندازه کولو په وسیله تاید شي د تایروئید غدې په وسیله د راډیو ایزوتوپ ایوډین داخیستلو اندازه گیری دناروغی دلامل دپوهیدلو دپاره د ارزښت وړ دی .

(۱۱).

هایپوتایرویدیزم (Hypothyroidism) :

هایپوتایرویدیزم دمتیابولیزم دتیټوالي یو کلینیکې حالت دی ، چې په دوامداره توگه دتایروید هورمونو دناکافي جوړیدلو او یا نادراً دمحیطی انساجو مقاومت دتایروئید هورمونو داغیزو په وړاندي منځته راځي .

د هایپوتایرویدیزم کلینیکې بڼه دناروغی دپیل کیدو په وخت کې دناروغانو د عمرسره تړاولري اوپه لاندې دوو ډولونو سره لیدل کېږي .

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم

١) Cretinism (Congenital hypothyroidism):

Cretine يوڊول کوچنيان دي چې د زيږيدني څخه وروسته اويا د ژوند په لمړيو دوو کلونو کې شديدآ په هايپوتايرويديزم باندي اخته وي دا هغه وخت دي چې دماغ په بشپړه توگه تکامل نه وي کړي چې بي له درملني څخه کوچنيان په فزيکي او دماغي وروسته والي باندي اخته کيږي.

د Cretin لغت د يوې فرانسوي کلمي څخه چې د Christ like په معنی ده اخيستل شوی او داځکه چې دوي شديدآ دماغي وروسته والي اوناتواني لري .

ايتوپوجنيزيس:

دولادي هايپوتايرويديزم لاملونه عبارت دي له :

١: د ودي انومالي گاني : دتایراید Agensis او Ectopic thyroid .

٢: ارثي نيمگړتياوي : دتایراید هورمونو په جوړيدلو کې ارثي نيمگړتياوي لکه د ايوډين Traping ، اکسيديشن ، ايوډينيشن ، Coupling او تايروگلوبولين په جوړيدلو کې ارثي نيمگړتياوي (چې دځينو انزايمونو د کموالي له کبله منځته راځي) (Sporadic cretinism).

٣: دجنين مخ کيدل دايوډايد او اتبي تايراید درملو سره .

٤: دانډيمیک کريتيزم : هغه ځايونو کې چې دايوډين کموالي په انډيمیک ډول سره شتون ولري .

کلينيکي بڼه:

کلينيکي څرگندوني د زيږيدني څخه وروسته په خواوڼيو يا مياشتو کې صورت نيسي . چې Cretin infant په ځنډ سره وده کوي ، تغذي په سم ډول نه

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 شي کولي ، قبضيت ، وچ اوماتيدونکې پوستکې ، خپه ژړا ، او بردي کارډيا
 لري . دکوچنيوالي په عمر کې چې کريتينيزم پکې په بڼه ډول څرگند شوي وي .
 عصبي سیستم د ودي خرابوالي د دماغې تاخر سره يوځاي وي موجود وي .
 چې ناروغان لنډ قد ، گرد مخ ، نری تندي ، راوتلي او غټه ژبه ، پراخه
 اوهمواره پوزه اوراوتلي خيټه لري . په سپوراډيک کريتينيزم کې چې دودي
 گډوډي او ديس مارفوجنيزيس معمولاً پکې شتون لري ، ناروغانو کې عصبي
 څرگندوني په ځانگړي ډول Deaf mutism اوشديدآ دماغي وروسته والي
 دليدلو وړ وي . لابراتواري معايناتو کې په ځانگړي ډول د TSH دکچي لوړوالي
 ، اود T3 او T4 دکچي شديد ټيټوالي تشخيص تائیده وي .

۲: Myxoedema:

دتايرايډ دغدي دفعاليت کموالي په غټو کوچنيانو کې او لويانو کې د
 مگزو ديمما په نوم ياديږي ، چې د هايډروفليک موکوپولي سکرایډونه په
 پوستکې او نور انساجو کې ټولېږي . اوپه ځانگړي توگه په مخ کې ددي موادو
 دټوليدنه دمگزو ديمما وصفې بڼه جوړه وي . مگزو ديمما د Gull disease په نوم
 هم ياديږي . ځکه دلمرې ځل دپاره د Sir William gull په وسيله په ۱۸۷۳ کال
 کې پيژندل شوي . (۱۱)

اينوټوجنيزيس :

په لاندي لست کې دمگزو ديمما لاملونه ذکر شوي دي چې ترټولو يي
 لمرې او دوهم لامل ډير مهم گڼل کيږي:
 ۱: دتايرايډ غدي ايستل دجراحي عملي په وسيله .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

- ۲: داوتوامیون تایرویدایتیس (لمفوسایتیک) چې اصطلاحاً د Primary idiopathic Myxedema په نوم یادېږي.
- ۳: اندیمیک یا سپوراډیک جاغور
- ۴: دهایپوتلاموس او نخامیه غدې افتونه .
- ۵: دتایراید غدې کانسر
- ۶: دتایراید ضد درملو پرله پسې کارونه .
- ۷: دتایراید دغدي دودې او تکامل انومالي گانې .

کلینیکي بڼه:

دمگزودیمما کلینیکي بڼه په ځنډ سره څرگندېږي ، یعنې دهایپوتایروئیدیزم څخه څو کاله وروسته دهایپوتایروئیدیزم کلینیکي سندروم څرگندېږي . ناروغان معمولاً بي علاقې ، دسړې هوا په وړاندې دزغم نشتوالي ، دماغې او فزیکي سترتیا لري . څرنگه چې مخکې وویل شوي پدې ناروغۍ کې یومقدار هایدروفلیک میوکوپولي سکرایډ دپوستکې لاندي انساجو کې او دگېډې په ځینو احشا وکې ټولېږي ، چې دپوستکې او مخ د وچوالي او ځیړوالي ، دژبي غټوالي ، داواز ځیړوالي ، دوینستانو دکموالي لامل ګرځي . دغه ناروغانو کې د کولمو دحرکاتو دلږوالي له امله قبضیت لیدل کېږي . دناروغۍ دپرمختګ سره دزړه غټیدل اوپاتي راتلل هم دلیدلو وړوي . په لابراتواري کتنو کې دویني دسیروم T3 او T4 کچه ټیټه وي . او د TSH کچه په شدیدې توګه لوړه وي (مګر په Hypothalamic pituitary افاتو کې د TSH سویه بنکته وي) . (۱۵)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

گراویز ناروغي (Graves' Disease) :

داگرویز ناروغي د 'Basedows نارغی' یا 'Parrys ناروغي' په نومونو هم یادېږي . او دلمري ځل دپاره د Robert Graves په وسیله په ۱۸۳۵ زیږدیز کال کې په یوه بنځه کې چې دتایراید غده یې غټه شوي وه اوپه ځنډني توگه په Palpitation باندي اخته وه راپور ورکړل شوي و ، گرویز ناروغي دکلینیک له نظره لاندي ځانگړتیاوي ، ددي ناروغي دري پخیزه یا Triad جوړه وي :

۱: Thyrotoxicosis: چې دخپري غټي تایراید غدي له کبله چې د لوړو وظیفوي فعالیت سره یوځای وي منځته راځي .

۲: Infiltrative ophthalmopathy: د Exophthalmuse سره یوځای وي . اوپه ۴۰% پېښو کې لیدل کیږي .

۳: Alocalized infiltrative dermopathy: په لږو پېښو کې لیدل کیږي .
ځیني وخت Peritibia مگزو دیمما په ډول څرگندېږي .

دگرویز ناروغي دژوند په ۲۰-۴۰ کلنۍ کې ډیره لیدل کیږي اوپه بنځو کې دنارینه و په پرتله اوه ځلي ډیره پېښېږي . (۱۱)

اینوتوجنزیس :

دگراویز ناروغي یو اتوامیون افست دي ددي ناروغي او د Hashimatous تایرویدایتیس ترمنځ یوزیات شمیر امینو لوژیک ورته والي شتون لري ، چې په لاندي ډول تري یادونه کیږي:

۱: جنیتییک فکتورنه سره تړاو: دهشیماتوز ناروغي په ډول دگرویز ناروغي مساعد جنیتییک بنسټ غواړي . اوپه کورنۍ ډول سره منځته راځي . دگرویز ناروغي په وړاندي ارثي حساسیت معمولاً د HLA-DR3 (لکه دهشیماتوز

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

تایرویداییتیس په ډول ، CTLA-4 او PTP-N22 او د T-cell regulator جنونو دشتون سره یوځای لیدل کیږي.

۲: داوتوامیون ناروغیو سره تړاو: دگرویز ناروغی- کیدای شي دنورو Organ specific او توامیون ناروغیو سره یوځای ولیدل شي. لکه د Hashimatouse thyroiditis او گراویز ناروغی- یوځای لیدل کیږي. په عیني ناروغ او کورنی- کې ، همدارنگه د ذکر شویو دواړو ناروغیو سره د SLE او آډیسن ناروغی- چي او توامیون ناروغی- دي یوځای لیدل کیږي.

۳: نور فکتورنه: دیادو شو فکتورونو برسیره دگرویز ناروغی- او هشیماتوز تایرویداییتیس ناروغی- دواړه په بنځو کې ډیري پینښیږي ، چې د سگریټو دکارونې او روحي فشارونو سره یوځای وي .

۴: اوټوانټي باډي گانې : دتایراید دانټي جنونو په وړاندي اوټوانټي باډي گانې ددي ناروغانو دویني په سیروم کې تثبیت کیږي (دواړه گرویز او هشیماتوز تایرویداییتیس) مگر په گرویز ناروغی- کې دانټي باډي گانو د اغیزو او عمل سره توپیر کوي . په گرویز ناروغانو کې د TSH داخډو اوټوانټي جن د عمده انټي جنونو له ډلي څخه دي ، اوټوانټي باډي گانې یي په لاندې ډول جوړیږي:

۱: Thyriod stimulating immunoglobuline (TSH): د IgG انټي باډي له ډول څخه ده ، چې د TSH داخډو سره نښلي او د TSH دوظیفې تمثیل کوي . د اډینیل سایکلیز انزایم دنښه او په پایله کې دتایراید هورمونو دازادیدو دزیاتوالي لامل گرځي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۲: Thyroid growth stimulating immunoglobuline (TGI): دا ډول انتېي باډي د TSH داخډو په وړاندي جوړېږي او تايرايډ د فولیکول ایتېلیم د وډي لامل ګرځي.

۳: TSH-binding inhibitor immunoglobuline (TBII): دا ډول انتېي باډي ګانې د TSH دنښلیدو څخه د تايرايډ د غډي دايتل حجرو داخډو سره مخنيو ې کوي. دا د تايرايډ د فولیکولو ایتېلیم د پاسه د دډي اخډو د تنبۀ کوونکې يا نهې کوونکې اغيزو پوري اړه لري، چې د هايپويا هايپر تايرويديزم په ډول کلينيکې بڼه تمثيل کړي.

سره لډي هم په ګرويز ناروغۍ کې ډير روښانه نه ده چې د B حجري څنګه داوتواتېي باډي ګانو جوړونه پيل کوي. شونې ده چې د تايرايډ د غډي په منځ کې CD4 هیلپر تي لمفوسايتونه د B لمفوسايتونو د تنبۀ لامل شي. ترڅو داوتو انتېي باډي ګانو د افراز لامل شي.

د ګرويز په ناروغۍ کې د Infiltrative ophthalmopathy پتوجنيزيس هم يو اتواميون سرچينه لري. چې دسترګو د عضلو په شاوخوا کې د لمفوسايت حجرو ارتشاح او عضلي انتېي جنونو په وړاندي او تواتېي باډي ګانې شتون په وينه کې چې د تايرايډ دمکروزوم سره Cross reaction بنسې، نوموړي نظريه تقويه کوي.

په ګرويز Ophthalmopathy کې دسترګو د کري د شاتني برخي منضم نسج اودسترګ د بهرني عضلاتو حجم ډيرېږي، چې دلاندي لاملونو له کبله صورت نيسي:

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

- ۱: دسترگو د بهرني عضلو التهابي پرسوب او اذیما .
 - ۲: دخارج الحجروي مترکس اجزاو په ځانگړي ډول هیالورونیک اسید او کاوندروتین سلفیت تولیدنه (فبروبلاست حجرو په وسیله) .
 - ۳: دشحمي نسج زیاته جوړیدنه (د ټپي لمفوسایتونو په وسیله سایتو کینونه تولیدیږي) ، چي د Preadipocytes فبروبلاست څخه د شحمي نسج د جوړیدنه تنبه کوي).
- پورتني بدلونونه دسترگو دکري دتیله کولو او Proptosis لامل کیږي. (۱۰) ،

(۱۱)



۴-۱ ګڼه انځور ایگزوپتلمیا رابڼی. (۱۱)

مورفولوژي:

ګراس : د ګراس له نظره تایراید په منځني منتشر او متناظر ډول سره غټه شوي وي ، کیدای شي (۷۰-۹۰) ګرامو پوري يي وزن ورسیري. په مقطع کې د تایراید نسج په ځانگړي ډول متجانس ، سور نسواري رنگ او غوښین ډول سره ښکاري ، او خپل نورمال شفافیت د لاسه ورکړي وي . غده ښویه ، نرمه اولرونکې د نورمال کپسول وي .

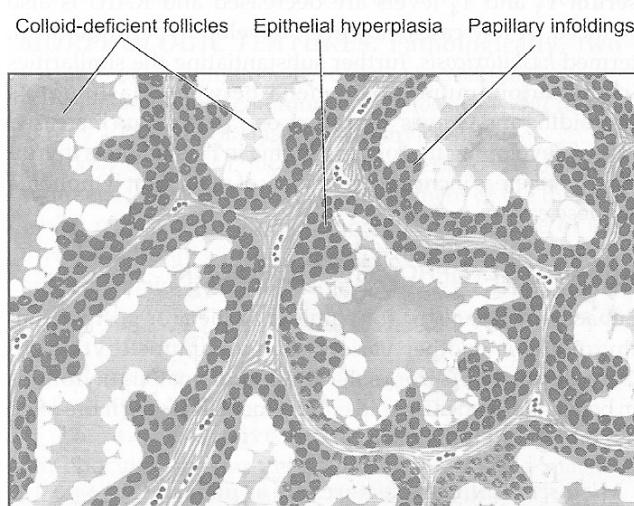
خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم

هستولوژي: نسجي جوړښت يي عبارت دي له:

۱: دفولیکولونو پوښونکې ایپتل حجرو متبارز هایپرپلازیا او هایپر تروفي لیدل کیږي. چې د کوچنیو حلیماتو په ډول ښکاري .

۲: کلویډونه له منځه تللي وي او کم رنگه واکيولونو په ډول ښکاري .

۳: دغدي دستروما Vascularity ډیره شوي وي ، چې دلمفویډ حجرو (معمولاً د T حجري) تولیدنې سره یوځای وي . (۱۵)



۴-۲ گڼه انځور دگرویز ناروغۍ نسجي جوړښت (۱۵)

باید وویل شي چې دغدي په هستولوژیک جوړښت کې په هغو پېښو کې چې ناروغان تداوي شوي وي په ځانگړي ډول تيو يوراسيل اخیستي وي پتالوژیک بدلونو کې هم بدلون رامنځته کیږي.

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم

کلینیکي بڼه :-

په عمومي ډول د گرویز ناروغۍ په مخفي توگه سیر کوي . ناروغۍ معمولاً په ځوانو بڼځو کې لیدل کیږي . تایرایډ غده په متناظر ډول غټه شوي وي ، اودتایروتوکسیکوزیس سره Opthalomopathy او Dermopathy یوځای وي څرگندیږي. او دهشیماتوز ناروغۍ په ډول دتایرایډ دکانسر خطر پکې شتون نه لري .

Gioter یا جاغور :-

د Gioter اصطلاح دغدي ټویوالی یوحالت دی چې دتایرایډ دهورمون دنشتوالي په وړاندي دتایرایډ دفولیکول ایپتلیم دمعاوضوي هایپرپلازیا اویا هایپرتروبی له امله منځته راځي.

په عمومي توگه ددي هایپرپلازیا اخیڼي پایله د Euthyriod state څخه عبارت ده (دتایروتوکسیکوزیس پرخلاف چې په منتشر توکسیک جاغور یا گرویز ناروغۍ کې لیدل کیږي) اوځینو نادرو حالتونو کې دهایپو او یا هایپر تایرویدیزم په ډول کلینیکي بڼي تمثیلوي بڼي . جاغور په لاندې دوو مارفولوژیک ډولونو پېښیږي:

الف: Diffuse goiter (simple non toxic or colloidal goiter)

ب: Nodular goiter (multinodular goiter or adenomatosis)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

دجاغور پتوجنزیس :

دیادوو شویو دواړه ډولونو پتوجنیک میکانیزم تقریباً سره یوډول دی ، مگر نوډولر ډول یې معمولاً دځنډني ساده جاغور د End stage په پایله کې منځته راځي .

پدې ناروغۍ کې اساسي زیان دتایراید دهورمون دناقص تولید څخه عبارت دي چې دهر لامل له امله چې مینځ ته راشي ، دتایراید دهورمون کموالي د ویني د سیروم د TSH دزیاتوالي لامل گرځي . چې TSH دتایراید غددي دفولیکولي اپتلیم دپاسه د دوامداره تنبها تو دواردولو له امله پر فولیکولي اپتلیم په معاوضوي ډول په هایپرپلازیا او هایپر تروپي باندي اخته کوي . چې په دوامداره اوسکلیک ډول دنوی فولیکولونو دجوړیدو لامل گرځي په ځنډني او تکراري ډول هایپر پلاستیک بدلونونو دتایراید دغددي دنسجی ودي او په ځینو برخو کې دفبروزس دجوړیدو لامل گرځي . چې د نوډلر جاغور پتالوژیک بڼه جوړه وي . په هرډول چې دتایراید غددي دوظیفوي کتلي زیاتوالي په معاوضوي ډول منځ ته راشي دتایراید هورمون دکمالي پېښه یوه اندازه جبران کوي او یو Euthyriod حالت منځته راوړي .

منتشر جاغور: Diffuse goiter (simple non toxic goiter or colloid goiter)

لکه څنگه چې دنوم څخه څرگندیږي دتایراید غده په منتشره توگه غټه شوي ، زیاتره پېښوکې د Euthyriod حالت موجود وي . اویا ځینو حالتونو کې چې دایوډین دناسبې اخیستنې سره یوځای نه وي شونې ده چې د

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم
هایپوتایروئیدیزم د حالت لامل شی. د TSH سویه پکې بنکته وي. په عمومي
توگه جاغور په بنخو کې ډیر پینښې. ساده جاغور اکثرآ د بلوغ څخه وروسته
اویا کهولت کې منخته راځي.

اینولوژي:

د اپیدیمولوژي له نظره جاغور په دوه اندیمیک او سپوراډیک
ډولوسره لیدل کیږي:

اندیمیک جاغور (Endemic goiter):

اندیمیک جاغور په هغو جغرافیایي سیمو کې چې د لوړو غرونو
لرونکې وي د سمندر څخه لیري وي په اوبو او خاوره کې د ایوډین سویه لږه وي
لیدل کیږي. کله چې دیوي سیمی ۱۰% خلک په جاغور باندي اخته وي
د اندیمیک جاغور په نوم یادېږي. زیاتره اندیمیک جاغور د غذایی ایوډین
دلېوالي له امله منخته راځي مگر ځینو پینښو کې Gioterogenic او جنیتییک
فکتورونه هم په پیداکیدو کې یې رول لري.

سپوراډیک جاغور (Sporadic goiter):

پینښي یې د اندیمیک ډول څخه لږي دي. اکثره پینښو کې د سپوراډیک
جاغور لامل معلوم نه وي مگر لاندني لاملونه یې په پیداکیدو کې بنکیل گڼل
کیږي:

۱: د ایوډین د مناسب مقدار نه اخیستل په ځانگړي ډول هغو حالتونو کې چې
د ایوډین اړتیا زیاته وي لکه د بلوغ او امیدواری په وختونو کې.

خلورم فصل -----اندوکرین سیستم

۲: غذایی گایترجنیک فکتورونه (لکه دکلسیم زیاتوالي ، دکرم ، گلپي ، شلغم ، ممپلي او نور دوامداره کارونه) دتایراید دهورمون دجوړیدو مخه نیسي .

۳: ارثي فکتورونه

۴: دتایراید دهورمون په جوړیدو کې ځیني ارثي نیمگرتیاوی (Dyshormonogenesis) .

۵: دایوډین د میتابولیزم خطاګانې . (۱۵)

مورفولوژي :

دګراس له نظره دتایراید دغدي وزن په ساده جاغورکې د ۱۰۰-۱۵۰ ګرامو څخه زیات شوي وي ، عمدتاً په منځني او متناظر ډول غټه شوي وي . پریک شوي سطحه یې جلاتیني ، نصواري او رڼه معلومیږي .

هستولوژي: دهستولوژي له نظره لاندې دوه پړاونه توپیر کیږي:

۱: Hyperplasic stage: په لمړیو پړاونو کې دفولیکول لوړ قد استوانوي ایپتلیم هایپرپلازیا حلیموي جوړښتونه رابښي چي د کوچنیو نوو فولیکولونو دجوړیدو سره یوځای کیږي .

۲: Involution stage: په عمومي توګه دهایپرپلاستیک پړاو څخه وروسته لیدل کیږي . پدې پړاو کې لوي فولیکولونه چي د کلونیدي موادو په وسیله پراخه شوي وي او هموارو فولیکولونو ایپتلیم په وسیله پوښل شوي وي .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

نودولر جاغور (Nodular goiter (multi nodular goiter):

نودولري جاغور په عمومي توگه د ساده جاغور دوروستي پړاو پایله ده پدي ناروغۍ کې دتایراید په غده کې په نهایی توگه تومور ډوله نودولونه جوړېږي. چي ديوې خوا دبنکلا له نظره دناروغانو دپاره دنگراني لامل کېږي ، دبلې خوا د Dysphagia ، هوایي لارو دبنديدو ، دتېتر دپورتنې برخې او په غاړه کې درگونو دپاسه د فشار د نښو دپیدا کیدو لامل گرځي.

په ډیري پیشو کې Euthyroid حال شتون لري مگر په ۱۰% پینسو کې تایروتوکسیکوزیس د Toxic nodular goiter یا د Pulmonary syndrome له امله د لیدلو وړوي ، چي دگراويز ناروغۍ څخه توپیر لري (یعنی پدي پینسه کې ارتشاحي اوپتلموپتي اودرموپتي نه لیدل کېږي) دا ډول hot nodules د CT scan او RAIU څیړنو په وسیله پیژندل کېږي.

داناروغۍ لکه ساده جاغور په ډول په نسڅو کې ډیر لیدل کېږي مگر زیاتره په زاړه عمر کې پینسېږي.

ایتولوژي: نودولر جاغور د ساده جاغور دوروستي پړاو په پایله کې جوړېږي . په هر صورت دنودولونو دجوړیدلو اصلي لامل معلوم نه ده . شونې ده چي لاندې میکانیزم دنودولونو په جوړیدو کې دمنځته راوړونکو فکتورونو په ډول وپیژندل شي :

د فولیکولي ایپتلیم هایپرپلازیا دنوی فولیکول دجوړیدو لامل کېږي. اوپه فولیکولونو کې د کلونیدي موادو غیر منظم تولیدنه دتایراید دغدي دپاسه د فشار دتولید سبب گرځي ، کوم چي د دي فشار له امله درگونو اوفولیکولونو

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم
دچاودیدو لامل گرځي . چي دا د ویني بهیدني ، دسکارنسج ، تکلس او په پای
کې دنوډولونو په جوړیدو باندي منتج کیږي.

مورفولوژي:

دگراس له نظره دتایراید نوډولر جاغور په غیر متناظره توگه او په زیاته
اندازي (د ۱۰۰ څخه تر ۵۰۰ گرامو پوري) غټه شوي وي ، اولاندي پنځه
اساسي مکروسکوپیک بدلونونه پکې دلیدلو وړوي :

۱: دنوډولونو جوړیدل دضعیف کپسول سره .

۲: دفبروزي سکارنسج جوړیدل .

۳: هموراژ

۴: موضعي تکلس

۵: په سیستمیک ډول غټیدل .

مقطوعه سطحه کې په عمومي ډول گڼ شمیر نوډولونه لیدل کیږي ، چي دبشپړ
کپسول درلودونکي نه وي (پدي ډول داډینوما څخه توپیر کیږي).



۴-۳ گڼه انځور دتایراید دغدی ملټی نوډولر جاغور چی پکی فایبروزی او کیسټیک

بدلونونه لیدل کیږي (۱۱)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

هستولوژي: هستولوژیک بدلونونه يي عبارت دي له :

۱: دنوډولونو قسمي يا ناتام کپسولونوشتون .

۲: فولیکولونه په بیلابیلو سایزونو سره (د کوچني څخه تر غټي پوري) چي د هموار لوړ قد ایپتلیم په وسیله پوښل شوي وي لیدل کیږي . ځینو کې حلیمات هم د لیدلو وړ وي .

۳: دندفي ساحي او داسي مکروفازونه چي د هیموسیدرين او کولسترو ل کرستلونه يي بلع کړي وي د لیدلو وړ وي .

۴: د فبروزي سکار نسج د تکلس د ځینو محراقاتو سره د لیدلو وړ وي .

دتایراید دغدي التهاب (Thyrioditis):

دتایراید دغدي التهاب د اکثر و غیر اتانې عواملو له امله منځته راځي او د ناروغۍ د پیل کیدو او دوام پر بنسټ په حاد ، تحت الحاد او مزمنو ډولونو باندې ډلبندي شوي . (۱۵)

څرنګه چې حاد او میکروبي ډولونه يي غیر معمول دي بنآ دتایراید دغدي هغه التهابات چې ډیر پېښېږي او دودیز دی په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي :

Chronic lymphocytic (Hashimato)Thyrioditis:

دتایراید دغدي یو اتو امیون التهابي ناروغۍ ده چې د لمړي ځل دپاره په ۱۹۱۲ کال د یوې جاپاني جراح چې Hashimato نومیده د عضویت د لمړني اتو امیون ناروغۍ په حیث وپیژندل شو او تراوسه پوري د Hashimato thyrioditis په نوم یادېږي . (۱۵)

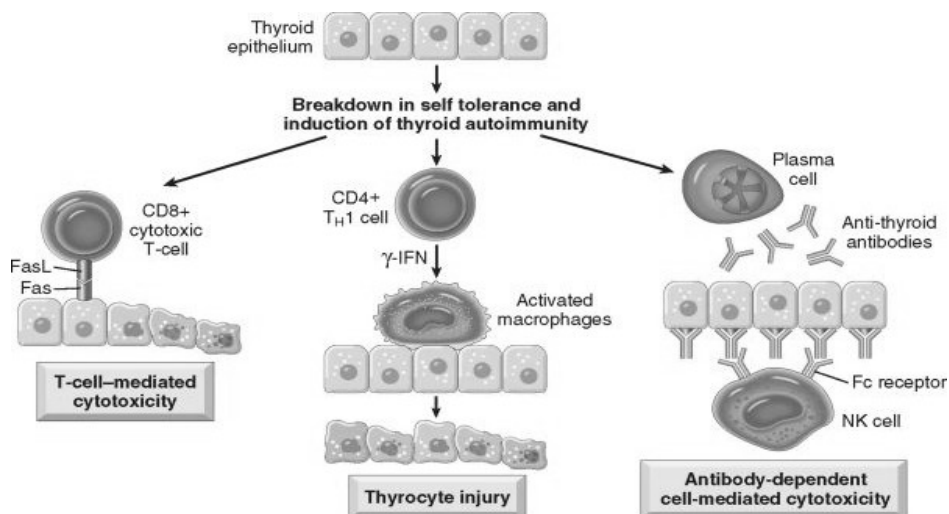
خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 هشیماتو تایرو دایتیس دنړۍ په هغو برخو کې دهایپو تایرو دیزم ترتولو عمدہ
 لامل جوړه وي چیرته چې دایوډین کموالي شتون نه لري .
 داناروغي معمولاً دژوند په ۴۵ نه تر ۶۵ کلنۍ عمر کې او معمولاً په بنځو کې
 نسبت نارینه و ته لس ځله زیاته لیدل کیږي . دا دزړو بنځو ابتدایي ناروغي ده ،
 کیدای شي په کوچنیانو کې هم ولیدل شي . اوپه کوچنیانو کې دغیراندریمیک
 جاغور یومهم لامل جوړه وي . (۱۱)

پتوجنیزیس :

هشیماتو تایرو دایتیس یو او توامیون ناروغۍ ده چې د تایراید
 داوتوانتي جنوپه وړاندي Self tolerance له منځه تللي وي . ددي نارغانو
 دویني په سیروم کې اوتوانتي باډي گانۍ دتایراید اتیې جنونوپه وړاندي په
 لوړه کچه شتون لري . چې په پرمختلونکې ډول دتایراید دایپتلیل حجرو (Thyrocyte)
 دویجاړیدو اوله منځه تللو لامل گرځي ، چې د لمفوسایتونو
 دارتشاح اوفبروزي نسج په وسیله معاوضه کیږي .
 که څه هم په ښه ډول پوهیدل شوي نه دي ، چې لمړي دتایراید دغدي داوتوانتي
 جنوپه وړاندي Self tolerance څنگه له منځه ځي . مگر ممکن گڼ شمیر
 امیونولوژیک میخانیکیتونه چې تایراید اپیتل حجرو دتخریب لامل توضیح
 کوي . پیژندل شوي دي ، او په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي:
 ۱: CD8 Cytotoxic cell mediated cell death : CD8- سائتو توکسیک
 ټي لمفوسایتونه اساساً دتایراید د غدي دپرانشیمما توز حجرو دویجاړیدو
 مسول گڼل کیږي .

- خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
- ۲: Cytokine mediated cell death: د CD4 ټپي لمفوسایټونو فعالیتدل دیو زیات شمیر التهابی سیتوکینونو د جوړیدلو لامل گرځي ، گاما انټرفیرون چې په خپل وار سره د مکروفازونو د فعالیتدو اوپه پای کې د تایراید دغدي د فولیکلونو د ویجاړیدو لامل گرځي.
- ۳: علاوتآ حساس شوي B لمفوسایټونه د TSH نهې کوونکې اخذو په وړاندې داتېې باډې گانو ترشح سبب کیږي . چې د TSH د فعالیت مخه نیسي . او معمولاً د تایراید دغدي د فعالیت په لږوالي باندې اغیزه کوي . (دگراویز په ناروغۍ کې هم د TSH داخذو په وړاندې اتېې باډې جوړیږي مگر هلته د TSH داغیزو او دغدي د فعالیت دزیاتوالي لامل گرځي)
- ۴: داتېې تایراید اتېې باډې گانو (دتایروگلوبولین او Peroxidase ضد اتېې باډې گانې) نښلیدل هم د Ab-dependant mediated سایتوتوکسین په اساس دغدي په تخریب کې برخه اخلي .
- ۵: ارثي فکتورونه هم دناروغۍ دمنځته راتگ دپاره زمینه برابره وي ، لکه دناروغۍ منځته راتگ په فامیلی ډول اوپه ۴۰% پیښو کې مونوزیگوتیک غبرگونو کې دارثي فکتورونو ونډه تایده وي . همدارنگه په دي ناروغانو کې ډیري پیښي د (CTLA-4) Cytotoxic T lymphocyte associated antigen (-4) جنونو میوتیشن موجود وي ، کوم چې دغه جنونه د Regulatory ټپي لمفوسایټونو وظیفه نهې کوي . (۱۱)

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم



۴-۴ گڼه انځور دهشیماتو تایروید ایتیس پتوجنزیس. (۱۱)

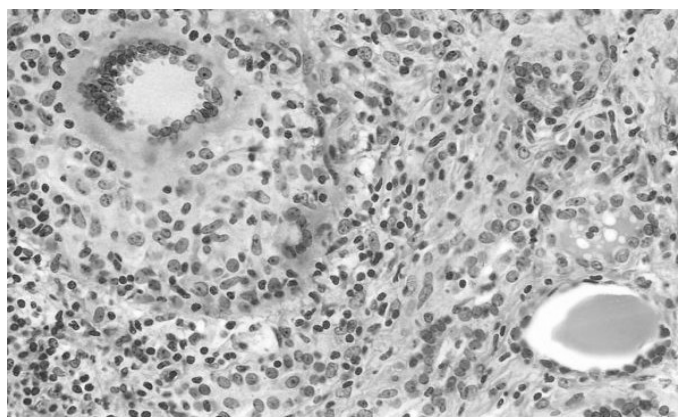
مورفولوژي :

د تایراید غده په پراخه او متناظره توگه غټه شوي وي ، دغدي قوام رابري او کلک وي ، مقطوعه سطحه يي خاسفه ، خاکستري ، کلک او ځينو حالتونو کې ماتیدونکې وي .

هستولوژي: هستولوژیک بدلونونه عبارت دي له :

- ۱: دغدي په پرانشیما توز برخو کې دلمفوسایتونو ، پلازما سیل ، ایمونوبلاست او مکروفاز حجرو شديده ارتشاح موجوده وي . چې دلمفوئید فولیکولونو د جوړیدلو سره (کوم چې Germinal center هم لري) یوځای وي .
- ۲: د تایراید د فولیکولونو شمیر لږ شوي وي ، او په عمومي توگه اتروفیک وي چې دیو شمیر اپتیل حجرو په وسیله چې ایوزینو فلیک گرانولونو درلودونکې وي پوبنل شوي وي ، چې د Hurthle یا د Oxyphil حجرو په نوم یادېږي . دایوه

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
میتاپلاستیکه پینه ده . چې نورمال معکبي فولیکول ایپنل حجري دتخریباتو
په وړاندي غبرکون بڼي .
په لږو پینسو کې دتایراید غده د فبروزي نسج دجوړیدو دزیاتوالي له امله
کوچني او اتروفیک کیږي (fibrosing variant). (۱۵)



۴-۵ گڼه انځور هشیماتو ز تايروډ ایتیس هستولوژیک بڼه راښيي . (۱۱)

کلینکي بڼه:

زیاتره په زړو ښځو کې لیدل کیږي . دتایراید غده لویه او بي درده وي و
اومعمولاً دهایپوتایروډیزم سره یوځای وي ، چې په دي حالت کې د T3 او T4
سویه ټیټه وي . په ځینو پینسو کې دهایپرتایروډیزم لامل کیږي . چې د
Hashitoxicosis په نوم یادېږي ، چې د فولیکولونو دتخریب له امله یو شمیر
تایراید هورمونونه ازادېږي . او د تايروتوکسیکوزیس بڼه اختیاره وي ، چې په
دي حالت کې د T3 او T4 سویه لوړه وي او د TSH سویه ټیټه شوي وي ، په
هشیماتوتایروډ ایتیس کې دتایراید دغدي دکارسینوما دپیداکیډو خطر نه
زیاتېږي ، مگر دخبیث لمفوما دپیداکیډو احتمالات زیاتېږي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

(de- Quervain) Sub acute granulomatouse thyroiditis:

هشیماتوتایرویدایتس په نسبت لږ پېښیږي ، دژوند په ۳۰ او ۵۰ کلنۍ کې یې پېښې ډیرې دي ، دتایراید التهاب دنورو ډولونو اتان پېښې یې په بنڅو کې زیاتي دي ، فکر کېږي دویروسي اتانانو له امله پیداکېږي ، یا التهابي پېښه دویروسي افاتو په وسیله تجدیدېږي. اکثره ناروغان دتنفسي لارو د پورتنې برخې دالتهاباتو تاریخچه لري .

دمورفولوژي له نظره دتایراید غده ډیرکلک او التصاقي کپسول لرونکې وي ، یو طرفه اویا کیدای شي دوه طرفه وي ، دهستولوژي له نظره دتایراید فولیکولونه له منځه تللي وي ، چې د کلونیدي موادو خارجیدل دمونو نوکلیر حجرو دارتشاح لامل ګرځي. چې په پای کې دګرانولوماتوز ګبرګون له امله ماوفه ناحیه کې ګرانولوما جوړېږي .

دکلینیک له نظره ناروغۍ په حاد ډول پیلېږي. ناروغان معمولاً دغاړې درد لري (په ځانګړي ډول دبلع په وخت کې) ناروغان تبه ، خستګې ، اوتایراید دغدي دغټوالي څه دمخلفو درجو شکایت لري ، ناروغي انزاربڼه دي ، اکثره ناروغان د ۲ او ۸ اونيو په منځ کې رګیږي .

دتایراید دغدي التهاب یو بل نادر ډول د Riedelthyroiditis څخه عبارت دي ، چې کوم واضح سبب یې نه پیژندل شوي ، چې دتایراید فبروزیس سره یوځای وي .

دکلینیک له نظره په ناروغ کې یوه کلکه ، Fixed کتله دتایراید په غده کې لیدل کېږي . چې اکثره دتایراید دنیوپلازم سره غلطېږي .

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم
دویني په دوران کې دتایراید دغدي په ضداتي باډي گانو شتون د اوتوامیون
میخانیکیت د رول بنکارندویه دی. (۱۱)

دتایراید دغدي نیوپلازم:

دتایراید دغدي اکثره ابتدایي نومورونه د فولیکولونو د اپیتلیم څخه
سرچینه اخلي، ځیني یې نادراً د پارافولیکولري حجرو (C-cells) څخه هم
نشت کوي. ترټولو دودیز سلیم درقي نیوپلازم د فولیکولر اډینوما څخه عبارت
دي، دتایراید دغدي خبیث نومورونه لږپېښېږي. چي ترټولو معمول ډول یې د
تایراید دغدي کارسینوما ده.

سارکوما او لمفوما هم کیدای شي په ډیرو لږو پېښو کې ولیدل شي. په هر
صورت دتایراید دغدي اکثره واحد نوډولونه سلیم وي، خو د نیوپلازم
د احتمال د ردولو دپاره دلاندې معایناتو سرته رسول اړین بریخي:

ترټولو لمړي دتایراید دغدي افرازي حالت باید و ارزول شي (دویني
دسیروم د T3، T4 او TSH) دتایراید دغدي CT سکن
وشي، او دتایراید دغدي په ټولو برخو کې دایوډین توزیع و ارزول شي. Cold
نوډولونه چي دراډیو ایزوتوپ مواد نه شي اخیستلي کیدای شي ساده Cyst یا
کوم بل جامد نومور وي، چي دهغي دتویپر دپاره د التراسونوگرافي، (FNA
fine needle aspiration) او هستولوژیک معاینات باید اجرا شي.

دکلینیک له نظره اکثره واحد نوډولونه دگن شمیریزو نوډولونو په پرتله
نیوپلاستیک وي، په ځوانانو او نارینه و کې نوډولونه په ډیري پېښو کې
نیوپلاستیک وي، همدارنگه هغه کسان چي دغاړي دناحيي راډیوتراپي
اخیستي وي په دوي کې هم نیوپلازم خطر ډیر وي. او هغه نوډولونه (hot

خلورم فصل -----اندوکرین سیستم
(nodul) چي دراډيو ايزوتوپ موادو په ډيره بڼه توگه جذبولاي شي اکثره سليم وي. (۱۱)

اډينوماگانې (Adenomas) :

د تايرايډا د غدې ترټولو معمول اډينوما د فولیکولي اډينوما گانو څخه عبارت دي ، چي د تايرايډ د غدې د فولیکول اپتليم څخه سرچينه اخلي . او ډيري پيښو کې ځانگړي او په کاهلو بڼو کې پيښيږي ، د تايرايډ د غدې يو شمير نوري ناروغۍ چي پکې د تايرايډ په غده کې واحد نوډول جوړيږي لکه د تايرايډ کارسينوما ، او د فولیکولي اډينوما سره د کلينک او هستولوژيکي معایناتو په وسيله توپير کيدای شي ، مگر د هايپر پلاستيک فولیکولونو او غير معمول کارسينوما گانو څخه يي توپير کول ستونزمن بريخي .

په ډير پيښو کې فولیکولي اډينوماگانې غير وظيفوي وي يواځي په لږو پيښو کې د تايرايډ هورمون افرازه وي (Toxic adenoma) چي د کلينک له نظره د تايروتوکسيکوزيس لامل گرځيدلي شي. فولیکولي اډينوماگانې کارسينوما خواته پرمختگ نه کوي ، مگر په هغو پيښو کې چي ارثي مساعده بڼه شتون ولري د فولیکولي کارسينوما شتون تيا ليدل کيدای شي .

پتوجنزيس :

د TSH داخډو Signaling پاتوي د Toxic اډينوما په پتوجنزيس کې ستره ونډه لري . د دې سيگنالنگ سيستم د يوه يا دوو اخډو دميوټيشنونو فعاليدل مخصوصاً هغه جنونه چي د TSH اخډي کوډ کوي (TSH-R) د فولیکولي حجرو څخه د TSH د تنبهاو څخه پرته د تايرايډ د هورمونونو د افراز لامل گرځي (Thyroid autonomy) ، چي د کلينک له نظره په هايپر

خلورم فصل-----اندوکراین سیستم
تایرویدیزم بآندی منجر کیږي. او دامعمولاً د تایراید په Hot nodule کې په
۵۰% پینوکی د لیدلو وړ وي. (۱۱)

مورنولوژي:

د ګراس له نظره فولیکولي اډینوما ګانې په لاندې بڼو سره لیدل کیږي:

- ۱: نوډول معمولاً یو وي.
- ۲: په بشپړه توګه د کپسول لرونکې وي.
- ۳: دخپل سالم کپسول په وسیله د ګاونډیو انساجو څخه جلا شوي وي.
- ۴: د تایراید د غدې د پیرانشیما غیر نیوپلاستیک برخه تر فشار لاندې نیولي شي

معمولاً اډینوما کروي، کوچني او د ۳ سانتی مترو څخه زیات قطر لرونکې وي.
مقطوعه سطحه کې د ځاګې سپینې څخه تر سورنصواري رنگه پوري توپیر
کوي.

هستولوژي: تومور په بشپړه توګه د فبروزي کپسول په وسیله راجا پیر شوي وي.
توموري حجري دنورمال سلیم فولیکولي ایپتل حجرو څخه عبارت دي، چې د
بیلابیلو سایزونو د فولیکولونو د جوړیدلو لامل ګرځیدلي وي. چې لرونکې
د کلونیدي موادو وي. کیدای شي حجابات، حبل ډوله جوړښتونه پکې ولیدل
شي. اتفاقاً نیوپلاستیک حجري په سیتوپلازم کې روښانه او ایوزینوفلیک
داني لیدل کیږي. (Oxiphi یا hurthle cell change) چې د کلینیک له نظره د
Hurthle cell اډینوما لوجه تمثیلوي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 چي دنوور کلاسیک ادينوماگانو سره توپير نه لري او د بدن دنوور انا توميک
 برخو د اندوکرايني نومورونو سره ورته وي . حتي په سليم فولیکولي
 ادينوماگانو کې هم هستوي Morphism ، پليومورفيسم ، Atypia او برجسته
 هستچه د ليدلو وړوي (Endocrine atypia) چي ذکر شوي بڼي دخباثت
 احتمال نه شي کيدلي (د بشپړ کپسول شتون په فولیکولي ادينوما گاني
 د فولیکولي کارسینوما سره د توپير عمده ټکي جوړه وي) (۱۱)
 د کلينیک له نظره فولیکولي ادينوما اکثره بي درده وي غټي کتلي يي د بلع په
 فعل کې ستونزي پيدا کولي شي ، او د ټوکسيک ادينوما په پيښو کې
 د تايروټوکسيکوزيس کلينیکي بڼي ممکن وليدل شي . انزار يي بڼه دي .

د تايرايد دغدي کارسینوما گاني (Carcinomas of the thyroid gland)

د تايرايد کارسینوما پيښي د امريکې په متحده ايالاتونو کې لږي دي ،
 او د ټولو کانسري پيښو ۵ ، ۱% جوړه وي . پيښي يي په بنځو کې دنارينه وي په
 پرتله دوه ځلي ډيري ليدل کيږي ، او د ژوند په لمړيو او په منځني عمر کې
 د ليدلو وړوي .

د تايرايد کارسینوما گاني څلوربيلابيل مورفولوژيک ډولونه لري چي
 بيلابيلي کلينیکي لوجي او پيښي لري چي د Papillary ، فولیکولر ،
 ميدولري او Anaplastic تايپ کارسینوما گانو څخه عبارت دي .

اينوتوجنيزيس :

د تايرايد د کارسینوما په پتوجنيزيس ، جنتيک بدلونونه ستره ونډه لري
 او ځيني محيطي فکتورونه په ځانگړي ډول د راډيشن اغيزي د يادولو وړ
 ونډه لري . چي په لاندې ډول ورڅخه يادونه کيږي :

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم

۱: External radiation: هغه کسان چي د ژوند په اوایلو کې درادیشن سره مخ شوي وي د بیلگي په ډول د کوچنیوالي په دوره کې د غټ تایمس غدي او یا د پوستکې دناروغیو د درملني دپاره رادیشن سره مخ شوي وي . او یا د اتومي چاودونو په نژدي ساحو کې د ژوند په لمړیو کې درادیشن سره مخ شوي وي ، د ژوند په وروستیو یا کاهل عمر کې په دوي کې تایراید د غدي په ځانگړي ډول د Papillary ډول کارسینوما خطر ډیر زیات وي .

۲: Iodine excess and TSH: په هغو ځایونو کې چې انډیمک جاغور ډیروي په غذا کې د آیوډین ډیره کارونه د تایراید د غدي د کانسر د Papillary ډول د پېښو د زیاتوالي لامل کیږي. اکثره بڼه تفریق شوي درقي کانسرونه د TSH داخو د څرگندونو لامل کیږي ، په دې ډول د TSH د T4 د انحطاط لامل کیږي.

۳: ارثي بنیه Genetic basis: د تایراید د غدي کانسر په کورنۍ ډول هم منځته راځي (د بیلگي په توگه میدولاري کارسینوما) مالیکولي څیړنو ښودلي چې د تایراید کارسینوما Multi step پېښي دربرنيسي ، مگر د تایراید د غدي د کارسینوما بیلابیل هستولوژیک ډولونو کې مختلف میوتیشنونه رول لري .

۱: په Papillary تایپ کارسینوما کې د RET جن میوتیشن رول لري د RET جن په لسم کروموزوم کې ځای لري ، او د دې ډول کارسینوما په ۲۰-۴۰% پېښو کې یې میوتیشن موجود وي . د دې جن میوتیشن د Tyrosin kinase اخدي د کانسر پیدا کوونکو نورو فکتورونو لکه رادیشن تر هدف لاندې قرار ورکوي .

خلورم فصل -----انډوکراین سیستم

په ۵-۱۰% پېښو کې په دي ډول کارسینوما گانو کې په NTRKI (neruotrophic tyrosine kinase receptor I) جنونو Re-arrangement موجودوي .

۲: په فولیکولي کارسینوما کې په ۵۰% پېښو کې د RAS کورنۍ د جنونو میوتیشن موجودوي.

۳: په میدولري ټایپ ټایرایډ کارسینوما کې چې د ټایرایډ دغدي د پارافولیکولر حجرو (C-cells) څخه سرچینه اخلي د RET پروتوانکو جنونو میوتیشن موجودوي .

۴: په Anaplastic type: ټایرایډ کارسینوما کې چې د تفریق شوي پاپیلري یافولیکولر ټایرایډ کارسینوما د Diffrentiation څخه سرچینه اخلي د P53 تومور سپریسور جنونو د Piont mutation د غیرفعالیدو او یا د جنونو د میوتیشن څخه چې د β -carotine پاتوي کوډ کوي له امله منځته راځي.

-:Papillary thyroid carcinoma

د ټایرایډ غدي د کارسینوما ترټولو دودیز ډول دي چې د ټایرایډ د ټولو کانسري پېښو ۷۰-۸۰% جوړه وي . د ژوند په هر عمر کې منځته لاتلي شي ، مگر زیارته پېښي یې په زړو اشخاصو کې لیدل کیږي په ځانگړي ډول هغوي چې د ژوند په لمړیو کې مخکې د ایونایز شوو وړانگو سره مخ شوي وي ، د ټایرایډ دغدي پاپیلري کارسینوما په په ځانگړي ډول په ځنډ سره وده کوي ، او اکثره دیوي واحدې اوبې گیلې نوډول په ډول څرگندیږي.

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم
 ناحيوې لمفاوي عقدي معمولاً اخته کيږي مگر ليري متياستازيس نادراډ
 ليدلو وړ وي . ډيري پيښو کې هغه وخت چې تومور رقبې لمفاوي عقدوته خپور
 شوي وي دپام وړ گرځي.

Lateral aberrant thyroid اصطلاح هغه وخت کارول کيږي ، چې دتيرايد
 نسج په جنبي رقبې لمفاوي عقدو کې وليدل شي .

مورنولوژي:

دگراس له نظره دتومور بڼه ديوې مايکروسکوپيک کوچني محراق
 خځه تريوي نوډول پوري (چې د ۱۰ سانتي مترو په شاوخوا کې دقطر لرونکې
 وي) توپير کوي دتومور مقطوعه سطحه سپين خاکی ، کلک او په ندبي ډول
 معلومېږي ، ځينو پيښو کې تومور په يوکيست باندي بدلېږي ، چې گڼ شمير
 پاپيلاگانې ورڅخه تبارز کړي وي چې د Papillary cystadenoma
 په نوم يادېږي.

هستولوژي:

دهستولوژي له نظره لاندې بڼې دليدلو وړوي :

۱: Papillary pattern: پاپيلا ليفي وعايي (Fibro vascular stalk) مرکز
 لرونکې وي ، چې د توموري صفحي په وسيله پوښل شوي وي ، پاپيلاگانې
 لرونکې دفوليکولونو وي .

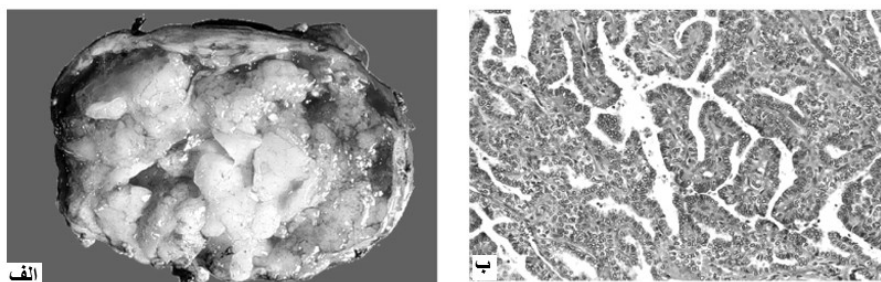
۲: Tumor cells: توموري حجري دوصفي هستوي بڼې درلودونکې وي ، چې
 کروماتين په هسته کې پراگنده شو وي ، چې هستي ته رڼه د ليدلو وړ ()
 (Optically clear appearance) يا صافي بڼيښي (Ground glass
 appearance) يا د Orphan annie eye بڼه ورکوي .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۳: Invasion: توموري حجري دغدي کپسول دتایراید په منځ کې لمفویید عناصرو باندي حمله کوي مگر دویني رگونو باندي Invasion نادرآ پینبیري .

۴: Psammoma bodies: د پاپیلري کارسینوما په نیمایي پینسو کې وصفي کوچني متحد المرکز کلسیفايد جوړبنتونه لیدل کیږي . چي په ستروما کې د Psammoma bodies په نوم یادیري .

دکلینیک له نظره دپاپیلري کارسینوما گاني غیروظيفوي تومورونه لري چي اکثره په غاړه کې دیوي بي درده نوډول او یا دتایراید په غدي کې اویا په رقبی لمفاوي عقدو کې دمیتاستازیس په ډول څرگندیږي . دناروغي انزار بنه دي ، په ۸۰-۹۵% پینسو کې دلسو کلونو دژوند طمع موجوده وي . (۱۵)



۶-۴ گڼه انځور دتایراید پاپیلري کارسینوما (الف) میکروسکوپیک او (ب) مایکروسکوپیک
منظره رابني(۱۱)

Follicular thyroid carcinoma:

فولیکولري کارسینوما دتایراید دغدي دکانسرونو ۵-۱۵% ابتدایي تومورونه جوړه وي . په بنځو کې ډیر دودیز (دبنځو اونارینه و ترمنځ تناسب

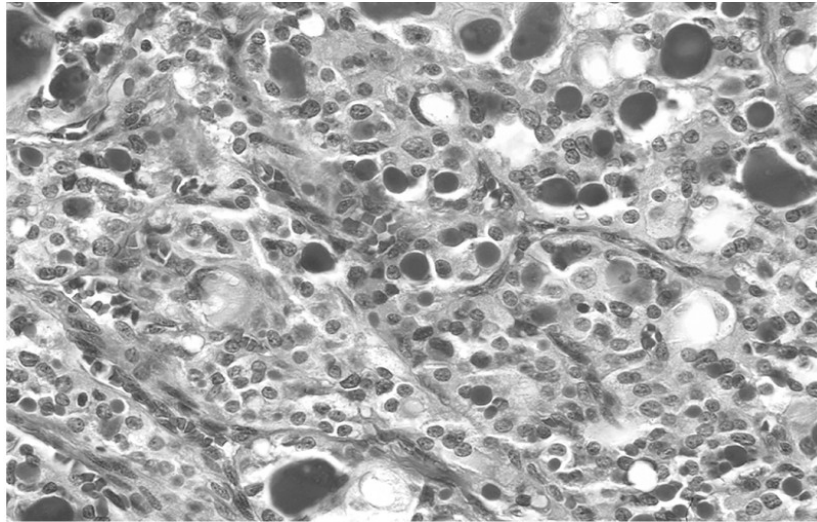
خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
۳:۱) دی . دژوند په څلویښت الی شپيته کلنۍ عمر کې ډیر پینښیرې ،
فولیکولر کارسینوما گاني دنړۍ په هغو ځایونو کې ډیر لیدل کیږي. چې هلته
دایوډین نشتوالی موجود وي او برعکس هغه ځایونو کې چې دایوډین کموالی
موجود نه وي پینښی ډیری لږ یا ثابت وی. مگر دایونایز شوو وړانگو
ایتولوژیک رول په دي ډول کارسینوما گانو کې ښکاره نه دي. (۱۱،۱۵)

مورفولوژي:

دگراس له نظره دتومور بڼه دیوي ځانگړي نوډول ډوله کتلي څخه تر
ښکاره غیر منظمي کانسري کتلي پوري توپیر کوي . دتومور په قطع شوي
ساحه کې سپین خاکی ، هموراژیک نکروزي برخي دلیدلو وړ دي .
مایکروسکوپیک بڼه : دمایکروسکوپ له نظره په لاندې بڼو سره لیدل کیږي:
۱: Follicular pattern: ددي له نوم څخه معلومیږي ، چې داډول فولیکولر
تومورونه د درقيه غددي دطبيعي فولیکولي اپتلیم په ډول ځانگړتیاوي لري .
په ځینو پینښو کې Clear cell type یا Hurthle cell type (اوکسي فیل) هم
دلیدلو وړوي ، فولیکولري تومور د پاپیلري کارسینوما څخه پاپیلا گانو ،
ground glass هستي لرونکو حجرو ، او Psammoma bodies دشتون
پرېنست توپیر کیږي . (۱۵)

۲: Vascular invasion and direct extension: دویني رگونو دپاسه دتومور
حمله او نیغ په نیغه پراخوالي دمجاوړو جوړښتونو دپاسه نادرا پینښیري.
دکلینیک له نظره دتایراید فولیکولر کارسینوما اکثرا دیوي دواحدی نوډول)
Cold thyroid nodule) په ډول څرگند کیږي . په لږو پینښ کې کیدای شي

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 Hyperfunction وي . تومور معمولاً دویني دلاري سږو ، هډوکو او ځيگر ته
 ميتاستازيس ورکوي . او برعکس دپاپيلري کارسينوما څخه ناحيوي لمفاوي
 عقدو ته نادرآ ميتاستازيس ورکوي . ددي ډول تومورونو انزار ډير بڼه نه دي ،
 دلسوکالو دژوند طمع په ۵۰-۷۰% پيښو اټکل شوي ده . (۱۵)



۴-۷ گڼه انځور دتایراید دغدي فولیکولي تایپ کارسینوما هستولوژیک بڼه لیدل

کیږی . (۱۱)

Medullary carcinoma: دتایراید میدولري کارسینوما یا نیورو اندوکراین
 نیوپلازم دتایراید دغدي د پارا فولیکولر حجرو (C-cell) څخه سرچینه اخلي .
 په نارینه او بنځو کې ورته پيښي لري . او دتایراید دغدي د کارسینوما گانو
 ۵% جوړه وي . دتایراید دغدي دا ډول کارسینوما دري ډوله مختلفو بڼو سره
 لیدل کیږي . چې دتایراید دغدي دنورو کارسینوما گانو څخه توپیر کیږي ،
 چې عبارت دي له : د Familial تایپ ، Calcitonine او نورو ډولي پيپتایډ
 افرازونکي ډولونو او امائیلویډ ستروما څخه .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۱: Familial occurrence:

میدولري کارسینوما ډيري پيښي په سپوراډیک ډول سره لیدل کیږي. مگر په ۱۰% پيښو کې ارثي بڼه لري ، او په RET پروتوانکو جنونو کې Point mutation موجود وي . کوم چې په لسم کروموزوم کې ځای لري ، د تایراید فامیلی میډولري کارسینوما ګانې د فیوکروموسایټوما او د پاراټایریډ اډینوما ګانو سره یوځای څرګند کیږي.

(Multiple adeno carcinoma neoplasia , HEN-II A) یا د فیو کروموسایټوما او Multiple mucosal carcinoma سره یوځای څرګند کیږي (MEN-II B) ، سپوراډیک ډول په منځني او کاهل عمر کې ډیر څرګند کیږي (پنځمه او شپږمه لسیزه) چې دغه عمرونو کې معمولاً یوه اړخیزه وي په داسې حال کې چې په ځواني په عمر کې معمولاً په دوه اړخیزه ډول پيښیږي. (۱۵)

۲: Secretion fo calcitonine and other polypeptides:

د نورمال پارافولیکولر حجرو په ډول میډولري کارسینوما د کالسیتونین دافراز لامل ګرځي ، برسیره پردې تومور د پروستاګلانډین ، هستامینیز ، سوماتوستاتین ، Vaso active intestinal peptides (VIP) او د ACTH دافراز لامل هم ګرځي ، چې نوموړي هورمونونه تر ازا د یو وروسته د یوشمیر کلینکي سندرمونو لکه کارسینوئید سینډروم ، کوشنگ سندروم اونس ناستي کې بنکیل ګڼل کیږي.

۳: Amyliod stroma:

د میډولري کارسینوما په ځینو ډولونو کې د غدي په ستروما کې د امایلوئید موادو تولیدنه صورت نیسي ، چې دامایلوئید د خصوصي تلوین یعنی

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 Congo red په وسیله مثبت غبرگون بنیې ، چې دغه امایلویئد مواد ممکن د
 کالسیتونین دتغیر موندلي موادو تولیدني له امله جوړ شوي وي .

مورنولوژي:

دگراس له نظره تومور د یوي ځانگړي یو اړخیزه نوډول په ډول (سپورادیک
 ډول) او یا دوه اړخیزه (فامیلی ډول) نوډولونو په ډول لیدل کیږي. په قطع شوي
 سطحه کې په دواړو تایپونو کې کلکې ، سپیني خاکې ، زیریا نسواري ډوله
 ساحي دهموراژ او نکروزي برخو سره لیدل کیږي.

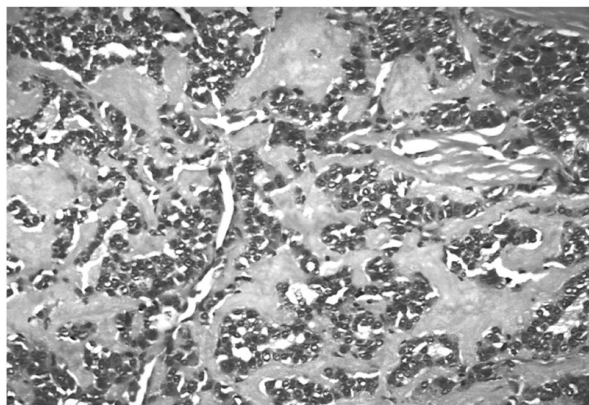
هستولوژي:

۱: توموري حجري: میدولري کارسینوما کې د نورو نیورواندوکرایني
 تومورونو په ډول د تومري حجرو یوه شبکه موجوده وي . چې توموري حجري
 یوله بله څخه دفایبرو واسکولري پردو په وسیله جلا شوي وي ، ځینو پینسو کې
 توموري حجري دیو پوښ په ډول یا کو چنیو فولیکولونو په ډول او یا توموري
 حجري یونیفورم او یا دوک ډوله بڼه غوره کوي .

۲: Amyliod stroma: توموري حجري دامایلیویید ستروما په وسیله جلا
 شوي وي ، چې تغیر موندلي کالسیتونین څخه سرچینه اخیستي وي .

۳: C-cell hyper plasia: په فامیلی ډول کې په عمومي توگه د C-cells
 هایپرپلازیا لیدل کیږي ، مگر په سپوراډیک ډول کې نه لیدل کیږي.

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم



۴-۸ گڼه انځور د تایراید دغدی میدولری کارسینوما هستولوژیک بڼه رابڼی (۱۲)

کلینیکي بڼه:

سپوراډیک تایپ میدولری کارسینوما معمولاً په غاړه کې دیوی کتلي او دهغي له کبله فشاري اعراض لکه Dysphagia، Haorsness او نور د لیدلو وړوي، او ځینو ناروغانو کې د VIP د افراز له کبله نس ناستي، او نوري گیلې دناروغانو لمړني کلینیکي څرگندوني وي.

میدولری کارسینوما اکثره ډولونه په ډیر ځنډ سره وده کوي، د ناحیوي لمفاوي عقدو میتاستازیس د لیدلو وړوي. مگر لیري میتاستازیس یې نادرا لیدل کیږي. ددی ډول کانسرونو انزار نسبتاً بڼه دي (په ځانگړي ډول په فامیلیل تایپ کې). په عمومي توگه دژوند د لسو کلو طمع په ۲۰-۷۰% پیښو کې لیدل کیږي. (۱۵).

Anaplastic carcinoma:

اناپلاستیک کارسینوما د تایراید د فولیکولر ایپتلیم یو غیر تفریق شوي تومور دي چې د تایراید کارسینوما گما نو ۵% جوړه وي. دا ډول تومورونه دانسانانو شدید آخیت، Aggressive او په (۱۰۰%) پیښو کې وژونکې

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم
 تومورونو له ډلي څخه شمیرل کیږي. په بنځو کې نسبت نارینه وته خفیفاً ډیرا و
 دژوند په ۲۵ کلنۍ عمر و نو کې ډیر پېښیږي. داڅته کسانو یویر څلورمه ډله
 کې دتایراید بڼه تفریق شوي کارسینوما تاریخچه شتون لري .

مورفولوژي:

دگراس له نظره معمولاً تومور ډیر غټ او غیر منظم ښکاري ، چي
 دغاړي د عضلو او گاونډیو جوړښتونه يي اشغال کړي وي ، قطع شوي سطحه
 يي سپین ، کلک ، نکروزي ، او نذفي ساحي ښيي.
 مایکروسکوپ: دمایکروسکوپ له نظره دا ډول تومورونه شدیدآ انا
 پلاستیک او کیدای شي په لاندینو دريو بنوسره ولیدل شي :

۱: Large poly morph gaint cells

۲: دوک ډوله حجري د سارکوماتوز څرگندونو سره .

۳: د دوک ډوله او Gaint cell ډولونو مخلوط افات .

په ځینو تومورونو کې دفولیکولي یا پاپیلري تفریق پذيري محراقات د لیدلو وړ
 وي چې د بڼه تفریق موندلي کارسینوما څخه دسرچیني اخیستلو استازیتوب
 کوي .

دکلیینک له نظره : اناپلاستیک کارسینوما گانې د درملني سره دکنترول او
 درملني وړوي ، ځکه تومرو د بدن لیرو ناحیو ته میتاستازیس ورکړي وي ، او
 ناروغان دیو کال څخه په کمه موده کې د تومور دموضعي تهاجم په پایله کې
 دغاړی دحیاتي جوړښتونو دپاسه خپل ژوند د لاسه ورکوي .دناروغۍ انزار
 ډیر خراب دي .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

دپاراتایراید غدی (Para thyroid glands) :

دپاراتایراید غدی معمولاً خلور دانې وي ، پورتنی جوړه یې د دریم بلعومي Pouch څخه اولاندي جوړي یې د خلورم بلعومي Pouch څخه سرچینه اخلي .

دواړه جوړي یې معمولاً دتایراید غدی په شاتني سطحه کې غرس شوي وي . مگر دمنضم نسج دیو کپسول په وسیله دهغه څخه جلا شوي وي ، په یو کاهل شخص کې هره غده بیضوي زیر نضواري رنگ سره چې لرونکې د کپسول وي او په تولید ډول دتایراید غدی د ۱۴۰ ملي گرامو پوري وزن اټکل شوي دی ، سره لدی کیدای شي دهغي په سايږ ، شمیر او ځای کې بدلون شتون ولري .

هستولوژي او فزیولوژي:

دمایکروسکوپ له نظره دپاراتایراید غدی دیوي کلک پوښ او پارانشیمال حجرو څخه جوړي شوي ، چې په بیلابیلو اندازو سره سترومل شحم احتواکوي . پارانشیمایي حجري په دري ډوله دي (Chief cells, oxyphils cells او water clear cells) .

د Chief cells شمیر ډیر او دپاراتایراید دهورمونو غټه سرچینه گڼل کیږي . او وروستی دوه نوري حجري یې د Chief حجرو ځینی سرچینه اخلي .

دپاراتایراید دغدی هورمون د ویني کلسیم دسویی په تنظیمولو او ددهوکو په میتابولیزم کې ستره ونډه لري . دپاراتایراید هورمونونه دویني کلسیم سویه لورپه وي ، او دفاسفیت دکچي دتیتوالي لامل گرځي ، دپاراتایراید دغدو افراز دویني دکلسیم دسویی په وسیله دفیډ بیک میخانیکیت په وسیله کنترولیږي

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
. یعنی دویني دکلسیم دسويي لوړوالي دپاراتايراید هورمونو دافراز دنهي او
دکلسیم ټيټه سويه دهغي دافراز دزياتوالي لامل کيږي.
دپاراتايراید هورمونونو رول دویني دکلسیم په میتابولیزم کې په لاندې ډول
دی :

۱: دپاراتايراید هورمون نيغ په نيغه د اوستيوکلاست دحجرو دفعاليت د تنبه
او د هډوکو د Resorption له کبله دکلسیم د ازادیدلو لامل گرځي.
کلسیتونین چې د C-cells څخه افرازيږي ، دهډوکو د Resorption څخه
مخنيوي کوي او دهډوکو څخه دکلسیم د ازادیدلو مخه نيسي . اودویني
دکلسیم د کچي دټيټوالي لامل کيږي.

۲: دپاراتايراید هورمونونه د پښتورگو دټيوبولونو دپاسه نيغ په نيغه اغيزه
کوي اودپښتورگو دټيوبولونو په وسيله دکلسیم دبیاخل جذب دزياتوالي او
د فاسفیت دبیرته جذب دکموالي اوپدي ډول په تشومتيازو کې د فاسفیت د
وتلو دزياتوالي لامل کيږي.

۳: دپاراتايراید هورمونونه ویتامين ډي دويمي هايډروکسیلیشن په وسيله
فعالوي (1,25-Di hydroxy cholecalciferole) ، چې په خپل وار
سره د دورو کولمو دلاري دکلسیم د جذب دزياتوالي لامل کيږي.
دپاراتايراید دغدي گډوډي دپاراتايراید دفعاليت دزياتوالي ، دپاراتايراید
دغډو دفعاليت د لږوالي او نیوپلازم څخه عبارت دي . (۶ ، ۱۵)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

دپاراتایراید دفعالیت زیاتوالی (Hyper para thyroidism)

هایپر پاراتایراید ووزم دپاراتایراید هورمونونو دزیات جوړیدلو له امله منځته راځي. اوپه لاندې دريو ډولونو سره لیدل کیږي (لمړني ، دویمي او فامیلي).

لمړنی هایپر پاراتایراید ویزم دویني دکلسیم دزیاتوالی یوله مهمو اندوکراینی گډوډیو څخه دی ، چي د عمر په زیاتوالی سره اوپه بنځو کې دمنوپاز په وخت کې پېښیږي.

ایتولوژی: دلمړني هایپر پاراتایراید ویزم دودیز لاملونه په لاندې ډول دي :

۱: دپاراتایراید دغدي اډینوما (۸۵-۹۵%) .

۲: دپاراتایراید دغدي خپور یا نودولر هایپرپلازیا (۵-۱۰%)

۳: دپاراتایراید دغدي کارسینوما (۱%)

د۹۵% څخه ډیري پېښو کې دلمړني هایپر پاراتایراید دیزم سبب د سپوراډیک پاراتایراید اډینوما یا سپوراډیک هایپرپلازیا څخه عبارت دي . دلمړني هایپر پاراتایراید ویزم په فامیلي ډول کې ارثي گډوډي رول تثبیت شوي دي لکه MEN-I او MEN-2A سندرومونو کې چې په ۲۰-۳۰% پېښو کې د MEN-I جنونو میوټیشن موجود وي . همدارنگه په لمړني هایپر پاراتایراید ویزم کې د Cyclin Di gene inversion موجود وي ، د Cyclin Di د حجروي سایکل یو مثبت تنظیمونکې جن څخه عبارت دي ، چې دیولسم کروموزوم دپاسه ځای لري . (۱۲)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

مورفولوژي:

دپاراتايراید دغدي اډینوما دگراس له نظره کوچني (د ۵ ساتي مترو
څخه لږ قطر لرونکې وي) کپسول لرونکې ، زیر ، نصواري ، بیضوي ، نوډولونو
په ډول بنکاري ، چي دپنځو گرامو پوري وزن لرونکې وي .

دمايکروسکوپ له نظره ددي غدي اډینوما گانې په ډيري اندازه د Chief
حجرو څخه چي د پوښونو يا جبل ډوله جوړښتونو په ډول ترتيب شوي وي جوړه
شوي وي . په لږه اندازي سره Oxyphil cells او Water clear cells هم پکې
دليدلو وړ وي .

دپاراتايراید غدو هايپرپلازيا په ځانگړي ډول يو Multi glandular پيښه ده ،
دغدي وزن نادرا ديوگرام څخه زياتيږي ، دمايکروسکوپ له نظره په ډيري
پيښوکې د Chief cells هايپرپلازيا موجوده وي . په ځينو پيښوکې حجري
لرونکې د اوبيزا ورون سايټوپلازم وي ، چي د Water clear هايپرپلازيا په
نوم ياديږي .

تومور معمولاً دپاراتايراید دغدو ديو عدد دلويوالي لامل گرځي ، چي تومور
غيرمنظم ، سپين خاکی ، رنگه بڼه لري او ځينو پيښوکې تر لسرو گرامو پوري
وزن زياتيږي . توموري حجري يونيفورم او دنورمال پاراتايراید د Chief cells
سره ورته وي ، چي دمتفاوت ميتوتیک فعاليت لرونکې وي ، دتومور دخبثت
او اصلي معيار د گاونډيو انساجو دپاسه د Invasion او ميتاستازيس څخه
عبارت دی . (۱۱)

کلينیکي بڼه: دلمړني هايپر پاراتايرایدوديزم کلينیکي بڼه دلانديني
بيوشيميکي ابنارملتيو په وسيله ځانگړي کيږي:

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم

۱: دپاراتا یراید هورمونونو سوی زیاتوالي .

۲: دویني دکلسیم زیاتوالي .

۳: دویني د فاسفیت د سویي ټیټوالي .

۴: هایپر کلسیوریا (Hypercalciurea)

دلمرني هایپر پاراتا یرایدو دیزم په یو شخص کې دکلینیک له نظره کیدای شي لاتدي څرگندنې ولیدل شي:

۱: معمولاً Nephrolithiasis او Nephrocalcinosis د پښتورگو دلاري دکلسیم

داطراح دزیاتوالي له امله څرگندېږي.

۲: Metastatic calcification په ځانگړي ، ل دویني درگونو په دیوال

، پښتورگو ، سږو ، معده ، سترگو او نورو انساجو دپاسه پښیږي.

۳: Generalized osteitis fibrosa cystica: دهډو کو څخه داوستیو کلاست

د حجرو د Resorption دزیاتوالي له کبله پښیږي .

۴: Neuro psychiatric disturbance لکه Anxiety ، Depression ،

سایکوزیس او کوما دلیدلو وړ دي .

۵: هایپرټینشن تقریباً په نیمایي پښو کې دلیدلو وړوي .

۶: نور بدلونونه لکه دپانکراس التهاب ، دصفرا کڅوړي تیږي او پیپټیک

قرحات (دکلسیم دزیاتوالي له امله) او نور کیدای شي پښې شي .

:Secondary hyper para thyroidism

دویمي هایپرپارا تایرویدیزم دهغو عواملو په وسیله چي دویني دسیروم

دکلسیم د سویي دټیټوالي لامل گرځي منځته راځي ، ځکه دویني دسیروم

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 دکلسیم ټیټه سویه په معاوضوي ډول د پارا تایراید دغدي هایپر پلازیا او
 د فعالیت د زیاتوالي د تنبه لامل گرځي.

اینولوژي :

۱: د پښتورگو ځنډني عدم کفایه : د پښتورگو دمزمني عدم کفایي له امله
 دویمي هایپر پارا تایرویدیزم پیدا کیدل په بشپړه توگه پوهیدل شوي نه دي .
 مگر د پښتورگو په ځنډني پاتي والي کې د فاسفیت د اطراح دلږوالي د ویني
 د سروم د فاسفیت د زیاتوالي لامل گرځي. چې د فاسفیت د سويي زیاتوالي په
 خپل وار سره نیغ په نیغه د سیروم دکلسیم د ټیټوالي له امله د پارا تایراید دغدي
 د فعالیت د زیاتیدو د تنبه کیدو لامل کیږي.

برسیره پردي د پښتورگو په مزمنه عدم کفایه کې د الفایو هایدروکسیلیز
 انزایم فقدان هم منځه راځي ، دغه انزایم د ویتامین ډي د فعال شکل د جوړیدو
 دپاره اړین گڼل کیږي ، چې د ویتامین ډي د فعال شکل نشتوالي دکولمو
 دلاري دکلسیم د جذب د پروسې د گډوډي او په پای کې د ویني دکلسیم د سیروم
 د ټیټوالي دپاره زمينه برابره وي .

۲: Intestinal Malabsorption syndrome: دکلسیم او ویتامین D دلږوالي
 لامل کیږي.

مورفولوژي:

د پارا تایراید غده په دویمي هایپر پارا تایرویدیزم کې هایپر پلاستیک
 وي د پارا تایراید غدي لویوالي کیدای شي په متناظر ډول نه وي .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

هستولوژي:

د مایکروسکوپ له نظره د پاراتايراید هایپرپلاستیک غدې کې د Chief cells شمیر ډیر شوي وي او د Water clear cells سینتوپلازم لرونکو حجرو لرونکې وي . او د غدې شحمي حجرو شمیر لږ شوي وي . د هډوکو بدلونونه لکه د ابتدایي هایپرپاراتايرويديزم په ډول وي او میتاستاتیک تکلس د بدن په اکثره انساجو کې د لیدلو وړ وي . (۱۱)

کلینیکي بڼه :

د ثانوي هایپرپاراتايرويديزم کلینیکي بڼه د هغو ناروغیو پورې اړه لري چې د دویمي هایپرپاراتايرويديزم د پاره زمينه برابره وي . په ځانگړي ډول دغه ناروغان د پښتورگو د عدم کفایي نښې او نښانې تمثليوي . میتاستاتیک تکلس د ویني رگونو په دیوال کې (د هایپر فاسفتیمیا له کبله په ثانوي ډول) د پوستکې او نور غړو د اسکیمیک تخریباتو لامل گرځي ، چې ځیني وختونه د Claciphylaxis په نوم یادېږي . په نادرو پېښو کې د پاراتايراید د فعالیت زیاتوالي په بنفسي ډول صورت نیسي ، چې د هایپرکلسمیا لامل گرځي او اصطلاح د دریمي هایپرپاراتايرويديزم په نوم یادېږي .

پاراتايراید د غدې د فعالیت ټیټوالي (Hypo para thyriodism):-

د هایپرپاراتايرويديزم په پرتله لږ پېښېږي او دلاندې لاملونو له امله منځته راځي :

۱: هغه هایپوپاراتايرويديزم چې د جراحي عملي په وسیله منځته راځي په ځانگړي ډول د تايراید غدې د جراحي عملیاتو په وسیله ایستل شوي وي

خلورم فصل -----اندوکرین سیستم
اویادغاري دجراحی تسلیخاتو په بهیر دپاراتایراید غده تصادفي ایستلو په
وخت کې پینبیري.

۲: دپاراتایراید دغدي ولادي نشتوالي: دا دتایمس دغدي د Di-Aplasia
(gorge syndrome) او دزړه ولادي نیمگرتیاوسره یوځای پینبیري ، اومعمولاً د
۲۲ کروموزوم د Deletion په پینو کې په دویمي ډول لیدل کیږي.

۳: اوتوایمیون هایپوپاراتایرودیزم: دا په ارثي ډول دیوشمیر نورو غدو دافاتو
سره یوځای پینبیري (لکه پانکراس ، تایراید ، ادرینال او نورو)
دا ډول پینبي د (AIRG) Autoimmune regulation gene د جن دمیوتیشن
له امله منځته راځي ، دوي په وصفي ډول علاوه د هایپوپاراتایرودیزم دگیلو
خخه دښکسي افاتو په وړاندي ډیر حساس وي .

مورفولوژي:

په عمومي ډول مارفولوژیک بڼه یې ډیره خرگنده نه وي ، دماغ دقاعدوي
گانگلیونو دتکلس ، دسترگو دکرکت ، او دغابنونو تشوشات ورسره یوځای
وي لیدل کیږي.

کلینیکي بڼه:

دناروغی کلینیکي بڼه معمولاً دهایپوکلسمیا کلینیکي خرگندونې
لکه عضلي عصبي تخریشیت (عضلي تشنج، ډارونکې خیره ، په بدن کې
دستني دچوخیدو احساس ، دتیتانی حملې ، په دوامدراه کارپو پیدل سپزم)
دزړه اریتمیا ، دقحف د فشار زیاتوالي ، اختلاج او نور دلیدل وړوي. (۱۱)

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم

اندوکراین پانکراس (Endocrine pancreas)

دانسان په بدن کې دپانکراس غده یواځنی غړی دی مگر دهستولوژي او فزیالوژي له نظره دوو بیلابیلو برخو څخه جوړ شوي دی ، چې داگزوکراین او اندوکراین برخو څخه عبارت دي ، اگزوکراین برخي یې په اړونده مباحثو کې لوستل کیږي. دلته یواځي داندوکرايني برخي څخه یادونه کیږي:

نورمال جوړښت : دپانکراس اندوکراین برخه دیومیلیون په شاوخوا کې دیو ډول حجرو څخه جوړ دی چې د Islet of langerhans په نوم یادېږي. چې دپانکراس دټول حجم ۵، ۱% جوړه وي ، دغه کوچنیو گړدو غیرمنظمي حجروي جزیري دپانکراس په اگزوکراین برخه کې غرس شوي دي ، او زیاتره دپانکراس دلکۍ په برخه کې شتون لري ، چې دخلورو غټو او دوو کوچنیو حجرو جوړ شوي او عبارت دي له :

الف : Major cell type:

۱: β -cells: انسولین افرازه وي ، چې قوي انابولیک هورمون دی ، دځیگر او عضلي حجرو په منځ کې دگلايکوجن جوړول او په بدن کې دشحم جوړول تنبه کوي .

۲: الفاجري (a-cells) دگلوکاگون هورمون افرازه وي ، دانسولین ضد اغیزه لري او دگلايکوجن دتجزیې او هایپرگلايسيميا لامل گرځي.

۳: Delta cell: سوماتوستاتین افرازه وي ، چې دانسولین او گلوکاگون دواړو افراز دنهي لامل کیږي.

۴: Pancreatic polypeptide: یوډول پولي پپتاید افرازه وي چې دمعدې معایي سیستم باندي ځینی اغیزی لري .

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم

ب: Minor cell type :

۱: D1-cells: د Vaso active intestinal peptide (VIP) دافراز لامل کيږي

، چې دمعدې او دکولمو دافراز دزياتوالي لامل گرځي.

۲: Enterochromafine cells: سيروتونين افرازه وي ، دپانکراس دوه عمدہ

ناروغۍ د شکرې دناروغۍ يا Diabetes mellitus او د Islete حجرو

دتومورونو څخه عبارت دي ، چې په لنډه توگه تري يادونه کيږي.

دشکرې ناروغۍ (Diabetes mellitus)

Diabetes mellitus يوه ناروغۍ نه ده بلکه دپروتينو ، شحمياتو او

قندونو دميتابوليزم دځنډني گډوډي څخه عبارت ده ، چې په ټولو کې يوه

ځنډني هايپرگلايسميا رامنځته کيږي. هايپرگلايسميا په ديابيت ناروغۍ کې

دانسولين دافراز دگډوډي يا دفعاليت دگډوډي او يا ډيري پيښو کې د دواړو

دگډوډيو له امله منځته راځي. دديابيت ناروغي په ټوله نړۍ کې يولويه

روغتيايي ستونزه جوړه کړي ده ، اودنړۍ ۱% خلک پدي ناروغۍ باندي اخته

دي (۱۵)

د ديابيت په ناروغۍ کې مزمن اختلاطات په پښتورگو ، دويني درگونو

اعصابو او سترگو کې پيښيږي. چې ديابيت دناروغۍ له کبله دمړيني

ديداکيدو اصلي بنسټيز لاملونه جوړه وي .

د ديابيت ډلبندي (Classification of Dibetes mellitus) :

که څه هم ديابيت په ټولو پيښو کې دهايپرگلايسميا شتون دوديزه کلينيکې بڼه

جوړه وي ، مگر په ټوله نړۍ کې ديابيت په لاتدي دوولويو گروپونو باندي

ويشل شوي دي :

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۱: تایپ I دیابیت (Type I diabetes mellitus): پخوا د Juvenil DM په نوم یادیده ، او ترهغه ځایه چې ناروغان انسولین دپاره اړتیا لري ، د Insulin dependant DM (IDDM) په نوم یادېږي.

پدې تایپ کې دانسولین دافراز مطلق نشتوالي دپانکراس دبیتا حجرو دویجاړتیا له کبله شتون لري او اکثره د اوتوامیون گډوډیو له امله منع ته راځي. تایپ I دیابیت دټولو پېښو ۱۰% جوړه وي .

۲: تایپ II دیابیت (Type II diabetes mellitus): دتایپ II دیابیت دانسولین په وړاندي د محیطي انساجو مقاومت او دپانکراس دبیتا حجرو په وسیله دانسولین د افراز نامناسب معاضوي غبرگون په وسیله رامنځته کېږي (Reactive insulin deficiency) تایپ II دیابیت دټولو پېښو ۸۰-۹۰% جوړه وي . (۱۱)

د دیابیت ۱۰% پېښې دنورو بیلابیلو لاملونو له امله هم منځته راتلي شي . چې په اړونده بحثونو کې به ورڅخه یادونه شي .

پتوجنیزس (Pathogenesis) :-

ددیابیت ملیتیس ناروغی د دواړو ډولونو پتوجنیزس سره توپیر لري او ددې دپاره چې دهغي په پتوجنیزس باندي بڼه وپوهېږو نو اړین گڼل کېږي چې لمړي دانسولین نورمال فزیولوژي اودگلوکوز هومیوستازیس باندي په لنډه توگه رڼا واچول شي :

دگلوکوز نورمال هومیوستازیس په کلکه توگه دلاندي دریو پړاونو چې یو دبل سره ټینګي اړیکې لري تنظیم کېږي:
۱: دځگر په وسیله دگلوکوز جوړیدل .

خلورم فصل -----انډوکراین سیستم

۲: دمحیطي انساجو په وسیله دگلوکوز اخیستل او لگښت .

۳: دانسولین او نورو تنظیم کوونکو (گلوکاگون) هورمونو اغیزی .

دانسولین ترټولو بنسټیزه میتابولیکه اغیزه د بدن اړونده حجروته (په ځانگړي ډول مخططو عضلو ته) دقلبي عضلي په گډون) او اډیپوسایتونو ته) دگلوکوز دلیرد څخه عبارت ده ، په نورو محیطي انساجو کې معمولاً دماغ کې دماغی حجري دگلوکوز دلیرد دپاره انسولین ته اړتیا نه لري ، په عضلي حجرو کې گلوکوز دگلايکوجن په ډول ذیرمه کیږي یا اکسیدایز کیږي . او دانرژي (ATP) د تولید سبب کیږي .

په شحمي حجرو کې گلوکوز په ابتدا کې دشحم په ډول ذیرمه کیږي (انسولین په وسیله د Lipogenesis عملیه تنبه کیږي ، برعکس دلیپیدو دتجزیي (لاپولایزیس) مخه نیول کیږي .

په ورته توگه انسولین دامینو اسیدونو د Uptake او دپروتین دجوړولو دتنبه لامل گرځي ، په داسي حال کې چې (دپروتین دتجزیي مخه نیسي) پدي ډول د انسولین انابولیک اغیزی دگلايکوجن ، پروتین او لیپیدونو دجوړیدلو د زیاتوالي او تجزیي دنهي کولو پربنسټ خلاصه کیږي .

برسیره پر نوموړو میتابولیک اغیزو انسولین گڼ شمیر مایتوجینک (Mitogenic) دندي هم لري ، لکه په اړونده حجرو کې د DNA دجوړیدو دپیل او د یادو شویو حجرو د ودي او تفریق پذیري لامل کیږي . انسولین دځیگر په وسیله دگلوکوز د جوړیدو دکمالي لامل کیږي ، انسولین او گلوکاگون یوډبل ضد د گلوکوز د هومیوستازیس دتنظیم اغیزی لري . د لوږي په وخت کې د انسولین سویه ټیټه او دگلوکاگون کچه لوږه وي ترڅو دځیگر په وسیله د

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

گلوکونیوجنزیس او گلايکوجینولایزیس دتنبه لامل وگرځي ، او د هایپوگلايسمیا څخه مخه ونیسي.

دخوراک څخه وروسته د انسولین سویه لوړیږي او دگلوکاگون سویه ټیټیږي (دگلوکوز دسویی دزیاتوالي له امله). د انسولین دافراز ترتولو مهم غوره محرک پخپله د گلوکوز څخه عبارت ده کوم چي دپانکراس په بیتا حجرو کې د انسولین د جوړیدلو دپیل کیدو لامل گرځي.

په محیطي انساجو کې (اسکلېټي عضلي او شحمي انساجو) افراز شوي انسولین دانسولین داخډو سره نښلي او یوډیر شمیر داخلي الحجروي غبرگونونو دتنبه لامل گرځي ، لکه دگلوکوز داخیستلو دچټکتیا او د Post proindial گلوکوز دمصرف دزیاتوالي ، لامل گرځي، پدې ډول دگلوکوز نورمال هومیوستازیس تامینیږي .

دیادو شویو پیښو لکه دیتا حجرو په وسیله د انسولین جوړیدلو افراز ، او په محیطي انساجو کې د انسولین او دهغوي داخډو ترمنځ دانټراکشن گډوډي د ډیابیت فنوتایپ دجوړیدو لامل گرځي . (۱۱)

په دي وروستیو کې د Diabetes mellitus دتشخیص دپاره لاندې معیارونو څخه گټه اخیستل کیږي:

- ۱: دلورې په حالت کې (ټوله شپه) دویني دپلازما دگلوکوز دکچي تعیین د ۱۲۲ ملي گرامه په هر سل سي سي وینه کې دیو ځل څخه ډیر.
- ۲: ډیابیت کلینیکي نښي اودویني په ناڅاپي نمونه کې دگلوکوز کچه د ۲۰۰ ملي گرامه په هر سل سي سي وینه کې اویا زیات .

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم

۳: د ۷۵ گرامو گلوکوز د خوړلو څخه دوه ساعته وروسته دويني دپلازما د گلوکوز غلظت په هرسل سي سي کې د ۲۰۰ ملي گرامه څخه ډيروالي .

د ټايپ I ديابيت پتوجنيس :

په ټايپ يو ديابيت کې بنسټيزه پيښه د پانکراس د بيتا حجرو دويجاړتيا څخه عبارت ده ، چې دانسولين د مطلق نشتوالي لامل گرځي ، او دا يوه اوتواميون پيښه ده ، چې دلاندي دريو ميخانيکيتونو له امله چې يو دبل سره تړدي اړيکې منځته راځي.

۱: Genetic susceptibility:

په ټايپ يو ديابيت کې ديوزيات شمير جنونو گډوډتيا ددي ناروغۍ په وړاندي ارثي مساعده زمينه برابره وي ، دبيلگي په توگه په Identical twins کې که چيري يويي په ټايپ يو ديابيت باندي اخته وي په دوهم شخص کې هم ۵۰% په دي ناروغۍ باندي اخته کيدو چانس موجود وي . (په ټولو کې نه ځکه نور اضافي فکتورونه هم د شکرې دناروغۍ په پيدا کيدو کې رول لري) همدارنگه په نيمايي پيښو کې په ارثي توگه د شکرې ناروغۍ په وړاندي د حساسيت شتون د کروموزومونو په شلو ناحيو کې حساس کوونکې جنونه پيژندل شوي دي ، په ځانگړي ډول د شپږم کروموزوم د HLA په ناحيه کې (HLA class II) او په خاصه توگه HLA-DR3 ، HLA-DR4 او HLA-DQ لاکسونو کې تثبيت شويدي .

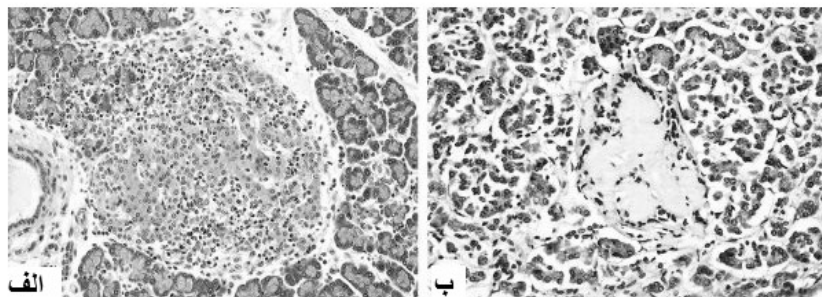
خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم

۲: Auto immune Factors:

هغه څیړني چی په انسانانو او حیوانی موډولونو بآندی ترسره شویدي په تایپ یو شکري ناروغی کې گڼ شمیر معافیتی گډوډتیا ایتیلوژیکی رول بنودلی دي لکه:

۱: اوتو انټی باډی گانی د β Islate حجرو د انټی جنونو لکه دانسولین د (GAD) Glutamic acid Decarboxylase په وړاندي د دي ناروغانو په وینه کې په ۷۰-۸۰% پیښو کې تثبیت شویدي، چي ممکن دپانکراس په حجرو کې دویجارتیا سره اړیکه ولري.

۲: دپانکراس د ایسلیت حجرو جزایرو په شاوخوا کې دلمفوسایتونو ارتشاح موجودیت چې د Insulitis اصطلاح ورته کارول کیږي (چي په عمده ډول د CD8 په لمفوسایتونو چې لږه اندازه د CD4 تي لمفوساتونو او مکرفاژ حجرو د ارتشاح سره یوځای وي).



۴-۹ گڼه انځور د(الف) برخه د اتوایمیون دیا بیتیس (Insulitis) نسجی جوړښت چی

د انسانانو په تایپ یو ډیابیت او (ب) برخه کی دامایلویدوزیس له کبله د ډیابیت تایپ دوه

رانی.

خلورم فصل -----انډوکر این سیستم

پورتنی انځور(الف) برخه د بیتا حجرو دویجاړیدو احتمالی لاره بنسودلی چي د Type I DM لامل گرځي.

۳: په ټاکنیز ډول د بیتا حجرو ویجاړتیا: په داسي حال کې چي دپانکراس د جزایرو نوري حجري(لکه د الفا ، دلتا ، پی پی ا و نور) نورمال پاتي وي .

۴: د تایپ یو دیابیت ناروغۍ دنورو اوتو امیون ناروغیو(لکه د Graves ، Addison او نور و) سره گډ څرگندیدل ، ددي ناروغي په پتوجنزیس کې دامیون اېنارملتي درول بنکارندوي دي .

۵: د تایپ یو دیابیت دناروغانو مثبت غبرگون دمعا فیت انحطاط ورکونکي درملو په وړاندي (لکه Cyclosporine A) دامیون اېنارملتي دایتولوژیک رول بنکارندوي دي .

۳: د چاپیریال فکتورونه:

اپیدیمولوژیک څیړني د تایپ یو دیابیت ملیتیس په پتوجنزیس کې دچاپیریال ونډه بنکیله گڼي لکه څرنګه چي مخکې یادونه شوه په ارثي توګه ددي ناروغۍ په وړاندي دحساسیت شتون دپانکراس د بیتا حجرو ویجاړتیا داوتو میون غبرگون په وسیله منځته را وړي . دا چي کوم لامل ددي معا فیتي غبرگون د تحرک لامل کیږي ، شوني ده چي همدغه دچاپیریال لاملونه وي دیلګي په توګه ویروسونه کیدای شي ددي ډول معا فیتي غبرگونونو د تحریک لامل شي ، لکه Coxsaki virus ، Cytomegalo virus او Infectious German measles ، mononucleosis | ونورو ویروسونو رول دا پیدیمولوژیک څیړنو په بهیر کې پیژندل شوي دي ، که څه هم ددي ویروسونو مستقیمی اغیزی په دي پېښه کې بنکاره نه ده ، مگر فکر کیږي چي ویروسونه دطبعیي

خلورم فصل -----انډوکراین سیستم
وژونکو ټي لمفوسایتونو درول د تقوي لامل گرځي ، چي دپانکراس د جزایرو
دموضعي التهاب څخه وروسته یوشمیر سیتو کینونه افرازیږي او دغه
سایتو کینونه بیا د طبیعي ټي لمفوسایتونو د فعالیتو لامل گرځي. برسیره
پردي ځیني غذايي پروتینونه (لکه دغوا د شیدو پروتین) او یوشمیر کیمیاوي
توکي لکه Alloxan ، Stroptoztocine او پینتا امایدین هم دمحیطي عواملو
په ډله کې دپانکراس د بیتا حجرو دویجاړیدو په پېښه کې بنکیل گڼل کیږي.
همدارنگه د تایپ یو دیابیت د پېښو جغرافیایي او موسمي بدلونونه دمحیطي
فکتورونو رول څرگنده وي .

د تایپ II دیابیت پتوجنزیس:

که څه هم ددې ډول دیابیت پېښي ډیري دي پتوجنزیس یې په بشپړه توگه
پوهیدل شوي نه دي ، په تایپ II دیابیت کې دوه بنسټیز میتابولیک
نیمگړتیاوي د بیتا حجرو په وسیله دانسولین دافراز گډوډتیا او دانسولین په
وړاندي دمحیطي انساجو دمقاومت څخه عبارت دي .

۱: ارثي فکتورونه:

ایپیدیمولوژیک څیړنو ښودلي ده چي داډول دیابیت احتمالاً دگڼ شمیر ارثي
گډوډیو له امله منځته راځي . چي هره یوه په خپله ځانگړي اوصافو سره ددې
ناروغی د پیدا کیدو د خطر د زیاتوالي لامل گرځي ، کوم چي دمحیطي عواملو
په وسیله تعدیل کیږي ، مگر سره له دي دهیڅ ډول جن رول چي ددې ناروغی
په وړاندي حساسیت ډیر کړي تراوسه پوري پیژندل شوي ندي ، ددې ناروغی
پېښي په Identical twins کې په ۶۰ الي ۸۰% په شاوخوا کې لیدل شوي دي ،
همدارنگه ددې ناروغی پېښي په لمړي درجه خپلوانو کې ۵څخه تر ۱۰%

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
نسبت نورو خلکوته ډیر لیدل کیږي. چې دا حالت دارثي فکتورونو
دايتولوژیک رول ښکارندوي دی .

۲: Constitutional factors:

دچاپیریال فکتورونه لکه Sedentry life يعي بي حرکتہ ژوند ، دويني د فشار
لوړوالي ، چاغوالی ، دخوړو عادت ، ددي ناروغی په منځته راتگ کې
بنستيز رول لري .

۳: دانسولين په وړاندي مقاومت:

په تايپ II ديابيت کې يوله مهمو ميتابوليک ښو څخه دانسولين په وړاندي
محيطي انساجو (په ځانگړي ډول اسکليتي عضلاتو او ځيگر) دمقاومت څخه
عبارت دي ، په دي ډول ديابيت کې چاغوالی يوله ځانگړو فکتورونو څخه دي
چې انسولين دمقاومت سره يوځاي ليدل کیږي . په دي پيښو کې دهايپر
گلايسیما ميخانيکيت عبارت دي له :

الف: دانسولين داغيزو په وړاندي مقاومت دگلوکوز ننوتل حجرو ته خرابوي. په
پايله کې دويني گلوکوز دکچي لوړوالي رامنځته کیږي.

ب: دځيگر په وسيله دگلوکوز زيات جوړيدل .

ج: هايپرگلايسیما په چاغوالي کې دازادو شحمي اسيدونو اوسايتوکينونو (TNF-a او Adiponectine) داغيزو له امله چې دمحيطي انساجو حساسيت
دانسولين په وړاندي اغيزمنه کوي ، رامنځته کیږي .

په تايپ II ديابيت کې دانسولين دمقاومت اړونده ماليکولي گډوډي په برخه
کې تراوسه پوري بشپړ معلومات شتون نه لري ، يواځي لاندي احتمالي
فکتورونو اغيزي توضیح شوي دي :

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

الف: داخو شاته د پیام دلیرد د مالی کولونو گډوډي .

ب: ازادو شحمي اسیدونو لوړوالي چي په چاغوالي کې لیدل کیږي ، د اسکلیتي عضلاتو په وسیله د گلوکوز د جوړلوو د زیاتوالي او دپانکراس د بیتا حجرو د دندي د خرابوالي له امله کیدای شي اساسي رول ولري .

د انسولین په وړاندي د مقاومت سندروم د کلینیکي څرگندونو یوه مغلغه پېښه ده ، چې د X سندرم یا میتابولیک سندرومونو په نومونو یادېږي. چې په کې گڼ شمیر میتابولیکي گډوډي شتون لري لکه دانسولین په وړاندي مقاومت، د ویني لوړ فشار ، ډیس لیپیدیمیا (د HDL کموالي او د ترايگلیسراید لوړوالي) ، مرکزي چاغوالي ، تایپ II دیا بیت اود زړه اود ویني درگونو پرمختلونکي ناروغی .

په دي ډله کې د دیا بیت بیلایل ډولونه چې د ځانگړو ناروغیو ، درملو او وارثي گډوډیو له کبله رامنځته کیږي ، گډون لري ، دبیلگي په توگه دبیتا حجرو په دندو او دانسولین د اغیزو جنیتیک نیمگړتیاوي ، دپانکراس اگزوکراین ناروغی ، اندوکراینو پتي او داسي نورافاتو سره یوځای گډون لري .

۴: Impaired insulin secretion: په تایپ II دیا بیت کې انسولین Resistant او دانسولین افراز سره ټینگې اړیکې لري .

۱: دناروغی په لمړیو پړاونو کې دانسولین مقاومت په وړاندي دغبرگون په ډول په معاوضوي ډول دانسولین افراز زیاتېږي (Hyper insulinemia) ترڅو د ویني گلوکوز سویه نورماله وساتي.

۲: دناروغی په وروستیو پړاونو کې دپانکراس بیتا حجرو دنده دمناسب مقدار انسولین په افرازولو کې په دي ډول دانسولین خفیفې څخه ترمنځني اندازي

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
پوري فقدان رامنخته کيږي. دانسولين دافراز دکموالي بنسټيز ارثي
ميخانیکیت تراوسه پوري معلوم شوي نه دي ، بيا هم دلاندي احتمالي
فکتورونو رول بنکيل گنل شوي دی .

الف: Islate amyloid Polypeptide (Amyline) : کوم چي دفبريلي پروتینو په
ډول د ديابیت په ځنډنيو پيښو کې دبيتا د حجرو د پاسه رسوب کوي او په پای
کې دبيتا حجرو دويجاړيدو لامل گرځي.

ب: د مزمنې هايپرگلايسيميا له کبله په معکوس ډول دپانکراس دبيتا حجرو د
دندو دخرابوالي لامل گرځي.

ج: ازادو شحمي اسيدونو (Lipototoxicity) دزياتوالي له کبله دپانکراس دبيتا
حجرو د دندو دويجاړيدو لامل گرځي.

د: دځيگر په وسيله دگلوکوز دجوړيدني زياتوالي:

دانسولين يوله مهمو دندو څه دځيگر په وسيله دگلايکوجن په ډول گلوگوز
دذيرمو دزيات جوړلو دتحريك او دگلوکونيوجنزيس دنهي کولو څخه عبارت
ده ، په تايپ II ديابیت کې څرنگه چي ميحطي انساجو ته دانسولين اغيزو په
وړاندي مقاومت پيدا کوي په عيني ډول ځيگر هم دانسولين د اغيزو په
وړاندي مقاوم کيږي ، او د گلوکونيوجنزيس پيښه نه نهي کيږي ، په دي ډول
دځيگر په وسيله دگلوکوز جوړول زياتيږي او د هايپر گلايسيميا لامل گرځي.

مورفولوژي:

په پانکراس کې پتالوژيک بدلونونه ډير متبارز نه وي ، او په لاندي

ډول په بيلايلو پيښو کې سره توپير نښي:

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم

۱: Insulitis:

په تايپ يو ديابيت کې (په ځانگړي ډول په لمړيو پړاونو کې) د ټپي لمفوسائتونو ارتشاح چې شونې ده دمکروفازونو او پولې مورف حجرو سره يوځاي وي په Islet حجرو کې د ليدلو وړ وي ، (هغه ديابيت چې په شيدو خوړونکو کوچنيانو کې چې ديابيت اخته ميند و څخه زيږيدلي وي په اسليت حجرو کې دايوزونوفيل حجرو ارتشاح ليدل کيږي) .

په تايپ II ديابيت کې په اسليت حجرو کې دويني دسپينو حجرو ارتشاح په ډيري پيښو کې شتون نه لري ، مگر په اسليت حجرو کې په بيلا بيلو اندازو سره د فبروزي نسج جوړيدنه د ليدلو وړ وي .

۲: Islet cell mass:

په تايپ يو ديابيت کې کله چې ناروغۍ ځنډني کيږي دبيتا د حجرو شمير په پرمختلونکې ډول کميږي ، حتی په بيشپړه توگه له منځه ځي ، اوځای يې ديوې هيالني نسج په وسيله نيول کيږي ، په تايپ II ديابيت کې دبيتا حجرو کتله نور ماله وي ، اويا په منځني کچه لږ شوي وي ، د ديابتيک ميندو په کوچنيانو کې چې ديابيت باندي اخته وي دمور دويني دگلوکوز دزياتوالي په غبرگون دبيتا حجرو هايپرپلازيا او هايپر تروفي بڼيې .

۳: Amyliodosis:

په تايپ يو ديابيت کې دبيتا حجرو په شاوخوا کې دامايلويد مادي توليدل شتون نه لري ، په تايپ II ديابيت کې په ځانگړي ډول په ځنډنيو پيښو کې اماليويدي ماده (امالين) د اسيليت حجرو دشعريه رگونو په شاوخوا کې

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
تولیرې ، او د اسلیټ حجرو د پاسه د فشار د رامنځته کولو په پایله کې د
اسلیټ نسج په اتروفي باندي اخته کیږي.

۴: Beta cell degranulation:

په پایپ یو دیابیت کې د الکترون مایکروسکوپ په وسیله د بیتا اسلیټ حجرو
دیگرانولیشن د لیدلو وړ وي . په داسې حال کې چې ورته بدلونونه په تایپ II
دیابیت کې د لیدلو وړ نه وي. (۱۵)

د اختلاطو پتوجنزیس:

اوس پوهیدل شوي ده ، چې د دیابیت د دواړو ډولونو (I&II) تایپونو
شدت او هایپرگلیسمیا ځنډني کیدل د مایکرواسکولر اختلاطاتو
د پتوجنزیس عمده بنسټ جوړه وي (لکه Retinopathy ، Nephropathy او
نیوروپټي) او د وینې د گلوکوز د سويي نورمال حد کې ساتل د پورتنیو
اختلاطاتو د پرمختگ په کمولو کې ستر رول لوبوي، د تایپ II دیابیت په
ځنډنیو پیښو کې ځینې مکررو واسکولر (Macrovascular) اختلاطات (لکه
اتیروسکلیروزیس ، کرونري شریانو ، محیطي رگونو ناروغي او Artero
vascular disease) د لیدلو وړ وي ، کوم چې هایپرگلیسمیا دهغي یواځیني
لامل په حیث گڼل مشکل کار دي .

سره لدې لاندیني بیوشیمیکې میخانیکیتونه د دیابیت داخلاطاتو په
پرمختگ کې رول لري :

خلورم فصل -----انډوکراین سیستم

1: Non enzymatic protein glycosylation:

د بدن د بیلابیلو برخو پروتینو آزاد اماین گروپونه د گلوکوز سره په غیر انزایماتیک ډول باندې جوړه وي ، دغه عملیې ته گلايکوسیلیشن ویل کیږي، چې دا هاپیر گلايسمیا سره نېغ په نېغه اړیکې لري ، د بدن د بیلابیلو برخو پروتینونه په ځانگړي ډول د هیموگلوبین ، د عدسیو کرستلي پروتینونه او د بدن د حجرو د قاعدوي غشا پروتینونه د گلوکوز سره نښلي ، د بیلگې په توگه د هیموگلوبین دا ډول چې گلوکوز سره امایني باندې جوړ کړي وي د Glycosylated hemoglobine (HbA1c) په نوم یادېږي.

په ورته ډول د وینې درگونو د جدار د کولاجن د الیافو او نورو انساجو د پاسه د گلايکوسیلیشن محصولاتو تولیدنه د نه گرځیدونکې کیمیاوي بدلونونو او د AGE)Advanced glycosylation end product(د جوړیدو لامل گرځي. AGE د بیلابیلو حجرو د اخذو سره نښلي او د مختلفو بیولوژیکي او کیمیاوي بدلونونو د پیدا کیدو لامل گرځي (لکه د دیابیت په ناروغۍ کې د رگونو د قاعدوي غشا پېروالي پیدا کیدنه).

2: Polyol pathyway mechanism: دغه میخانیکیت په ابهر ، دسترگو په عدسیه ، پښتورگو او محیطي اعصابو کې د دیابیتیک افاتو د رامنځته کیدلو مسولیت لري ، نوموړي انساج د Aldo lase reductase انزایم احتوا کوي ، چې د گلوکوز سره د غبرگون په پایله کې په حجر وکې ساریتول او فرکتوز جوړه وي ، د حجري په دننه کې د ساریتول او فرکتوز تولیدنه د حجرو منځته داوبو د ننوتلو او په پای کې د حجروي پړسوب او ویجاړتیا لامل گرځي ، همدارنگه د داخل الحجروي ساریتول زیاتوالي د مایوانیسیټول د فقدان لامل

خلورم فصل -----اندوکرین سیستم

گرځي ، چې دشوان حجرو دشبکې دپري سیت حجرو دزیان دپرمختگ لامل
گرځي.

۳: Excessive oxygen free radicals: ځنډني هایپرگلاسیما
دمایتوکاندریا داکسیداتیف فاسفوریلیشن دلاري د ریکتیف اکسیجن د
ازادو راډیکلونو د جوړیدلو دزیاتوالي لامل گرځي. کوم چې د دیابیت
دناروغانو د بدن دیلابیلو مورد هدف حجرو د ویجاړیدو لامل گرځي.

د دیابیت په ناروغۍ کې د بدن په بیلابیلو حجرو او انساجو کې بیوشیمیکی
اوساخماني گډوډي رامنځته کیږي ، چې دیابیت دلویو اختلاطاتو لامل
گرځي.

دیابیت په دواړو تایپونو کې په پراخه توگه اختلاطات منځته راځي ، چې په
لاندي ددو لویوگروپونو باندي ویشل شوي دي :

I: Actue metabolic complication: (چې په دي گروپ کې دیابیتیک
کیتواسیدوزیس ، هایپر اوسمولر نن کیتوتیک کوما او هایپوگلاسیما شامل
دي).

II: late metabolic complication: پدي گروپ کې اتیروسکلیروزیس ،
مایکروانجیوپتی ، نفروزیس ، نیوروپتی ، ریتینوپتی او اتانات شامل دي)

I: Actue metabolic complication: د ډول اختلاطات په حاد ډول منځته
راځي ، کیتواسیدوزیس او دهایپوگلاسیما حملي ، دتایپ یو دیابیت لمړني
اختلاطات دي ، په داسي حال کې چې هایپر اوسمولر نن کیتوتیک کوما
دتایپ یو دیابیت عمده اختلاطاتو څخه گڼل کیږي.

خلورم فصل -----انډوکراین سیستم

الف: دیاپیتک کیتو اسیدوزیس (Diabetic ketoacidosis (DKA):

دانسولین د شدید فقدان او وگلوکاگون د زیاتوالي په حالتونو کې د انسولین نه اخیستل او دستریس سره مخ کیدل یې عمده لامل جوړه وي ، دانسولین شدید فقدان په شحمي انساجو کې د لایپولایزیس او پلازما ته د ازادو شحمي اسیدونو ازادیدو لامل گرځي ، ازاد شحمي اسیدونه د ځیگر په وسیله اخیستل کیږي او هلته د کوانترایم آی په وسیله په کیتون باډي باندي اکسیدایز کیږي (په عمده توگه په اسیتواسیتیک اسید او بیټا هایډروکسي بیوتاریک اسید باندي) چې گلوکاگون د دې پروسې د چټکتیا لامل گرځي ، کیتون باډي کیدای شي د عضلاتو او نور انساجو په وسیله په لگښت ورسېږي.

کله چې کیتون باډي جوړیدل دوام وکړي کیتونیمیا او کیتون یوریا رامنځته کیږي ، که چیري د کیتون جسمونو اطراح د ډیهایدریشن په وسیله مخنیوي وشي نو Systemic metabolic acidosis منځته راځي ، چې د کلینیک له نظره د بي اشتهايي، زړه بدوالي ، کانگو، ژور تنفس ، دماغی خپرپرتیا او کوما سره څرگندیږي (۱۵)

ب: هایپر اوسمولرهایپرگلایسیمیک نن کیتوتیک کوما
(Hyper osmolar non ketotic hyperglycemic coma):

معمولاً په تایپ II دیاپیت کې رامنځته کیږي ، چې د پرله پسې هایپر گلاسیمیک دیورسیس په پایله کې د شدید ډیهایدریشن له امله منځه راځي ، د کیتواسیدوزیس کلینیکي بڼه دلیدلو وړنه وي ، مگر د مرکزي عصبي سیستم د گډوډي نښې په څرگنده توگه لیدل کیږي. دویني دگلوکوز کچه او دپلازما اسمولیلیتی شدیداً لوړه شوي وي ، دویني لزوجیت د زیاتوالي له

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
امله ترمبوتیک او نذفي اختلاطات ډیر د لیدلو وړوي . چي ډيري پینسو کې
د مرگ لامل گرځي.

ج: هایپوگلاسیمیا (Hypoglycemia) : د تایپ I دیا بیتیک ناروغانو کې کله
کله د هایپوگلاسیمیا حملي د لیدلو وړوي ، په ځانگړي ډول کله چي دانسولین
لوړ دوز واخیستل شي ، او یا د غذا په نه اخیستلو او ستریس په پینسو کې
رامنځته کیږي. چي د دماغی نسج د پراخه تخریب د پاره زمينه برابره وي .

II: Late systemic complication: د پنځلسو څخه تر شل کالو څخه وروسته
د دیا بیت په ناروغانو کې دا ډول اختلاطات لیدل کیږي. چي دیا بیتیک
ناروغانو موربیدیتی او دوخت څخه مخکې د مړیني عمده لامل جوړه وي .
نوډي گروپ کې لاندې اختلاطات شامل دي :

الف: اتیروسکلیروزیس (Atherosclerosis):

د دیا بیت په دواړو ډولونو کې لیدل کیږي ، چي د دیا بیت په ناروغۍ کې
د هایپر لیپیدیمیا ، د HDL سوي تیتوالي ، غیر انزایماتیک گلايکوسیلیشن
، د صفیحاتو د نښلیدو خاصیت زیاتوالي ، چاغوالي ، پټه مایوکارډیل
انفارکشن ، دماغی ستروک او دنهایاتو گانگړین ، پیدا کیدل د شکر په
ناروغانو کې د اتیروسکلیروزیس د پیدا کیدو له امله صورت نیسي .

ب: دیا بیتیک مایکرو انجیوپتی (Diabetic microangiopathy):

د دیا بیت یو له مهمو مورفولوژیکو بڼو څخه عبارت ده ، چي د بدن په بیلابیلو
غړو او انساجو د کوچنیو رگونو او شعریه او عیو په قاعدوي غشا کې پنډوالي
رامنځه کیږي. (په ځانگړي ډول د پوستکې ، اسکلیتی عضلو ، سترگو
او د پښتورگو د ویني په کوچنیو رگونو کې) ورته بدلونونه په غیرو عایي

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 جوړښتونو کې لکه محیطي اعصابو کې ، پښتورگو ټیوبولونو ، بومن کپسول
 اونورو کې هم د لیدلو وړ دي ، چې ممکن د ځیني هیالین موادو تولیدنه چې
 د تایپ خلور کولاجن الیافو درلودونکې وي . د دې ډول بدلونونو په منځته
 راتگ کې رول لري .

د دیابیتیک مایکرو انجیوپټي پتوجنزیس: کې دوامداره هایپر گلاسیما چې
 هیموگلوبین ا ونورو پروټینونو د گلایکوسلیشن د ډیروالی لامل ګرځي رول
 لري.

ج: دیابیتیک نفروپټي (Diabetic nephropathy):

د زړه دا احتشا څخه وروسته د پښتورگو افات د دیابیتک ناروغانو د مرگ دوهم
 لوي لامل جوړه وي . خلور ډوله کلیوي پتالوژیک افات دیابیت په ناروغۍ کې
 لیدل کیږي چې عبارت دي له :

۱: Diabetic glumerolosclerosis (چې دواړه پراخه او نوډول ډوله
 گلومیرولوسکلیروزیس په برکې نیسي) .

۲: Vascular lesion: (دموصله او مرسله ارتیرو لونو هیالیني
 ارتیروسکلیروزیس او کلیوي شریان اتروماتوز افات) .

۳: دیابیتیک پیالونیفرایټیس او Necrotizing renal papilitis

۴: Tubular lesion or armonni Ebstein lesion :

(پورتنی بدلونونو په اړونده مبحث کې څیرل شوي دي)

د : دیابیتک نیورپټي (Diabetic neuropathy):

دیابیتیک نیورپټي د عصبي سیستم هره برخه اخته کولای شي ، مگر متناظر
 نیورپټي یې ځانګړي بڼه جوړه وي . د پتالوژي له نظره بنسټیز بدلونونه د

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

Segmented demyelination ، دشوان حجرو تخریب ، او Axonal damage
خخه عبارت دي .

پتوجنریس یی بنه معلوم نه دي ، بنایي مایکروانجیو پتی ، دسوربیتول او
فرکتوز تولیدنه یی په پیدا کیدو کې ونډه ولري .

ذ: دیابیتیک ریتینوپتی (Diabetic retinopathy):

د پروندوالي عمده لامل دي ، دوه ډوله پتالوژیک افات د Retina په رگونو کې
منخته راځي، چې(د Background او Proliferative خخه عبارت دي)
ددیابیتیک ریتینوپتی ترڅنګ دیابیت دکرکت او گلوکوما په ابتدایي منخته
راتګ کې هم ونډه لري .

ر: اتانات (Infection):

دیابیتیک ناروغان د بیلابیلو اتاناتو په وړاندي ډیر حساس دي دبیلګي په
توګه دتوبرکلوز ، نمونیا ، پیالونفرایتیس ، اوپایتیس ، کاربونکل ، دیابیتیک
السر او داسي نور، اتاني افات دیابیتیک ناروغان اکثره اخته کوي . چې
ددیابیت په ناروغۍ کې دویني دسپینو حجرو ددندو دخرابوالي ، د حجروي
معافیت گډوډي او دارونده انساجو او غړو د دویني داروا گډوډي داتاناتو په
وړاندي دحساسیت په زیاتوالي کې برخه اخلي.

کلینکي بڼه :

ددیابیت ددوارو تایپونو بڼي په لنډ ډول عبارت دي له :

په تایپ یو دیابیت کې:

۱: دژوند په لومړیو پړاونو کې په دودیز توګه د ۳۳ کلنۍ خخه تیت عمر کې

لیدل کیږي .

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم

۲: دناروغی پیل په ناخاپي ډول وي .

۳: ناروغان پولی یوریا ، Poly dysia او Polyphagia لري .

۴: ناروغان چاغ نه وي ، بلکه دوي په پرمختللي ډول خپل وزن بایلي .

۵: داناروغان دمیتابولیک اختلاطاتو لکه کیتواسیدوزیس او هایپوگلاسیمیا حملو دپاره مساعد وي.

په تایپ II دیایت کې :

۱: دا د ژوند په منځني عمر کې معمولاً د ۴۰ کلنی څخه پورته عمر کې لیدل کیږي.

۲: دناروغی پیل مخفي او په کراره وي .

۳: ناروغان په عمومي توگه بي عرضه وي اکثره فزیکي معایناتوپه بهیر کې اویا د پولی یوریا اوپولي ډیپسیا په درلودلو سره پیژندل کیږي.

۴: ناروغان اکثره چاغ وي .

۵: میتابولیک اختلاطات پکې ډیر معمول نه وي .

دناروغی پیژندنه د تاریخچي ، دویني او د تشومتیازو د معایناتوپه وسیله ترسره کیږي ، چې د داخلي په مضمون کې په پراخه ډول توضیح کیږي.

دپانکراس اندوکراین نیوپلازم (Pancreatic endocrine neoplasm) :

دپانکراس اندوکراین نیوپلازم چې د ایسلیت حجرو د نیوپلازم په نومونو هم یادېږي . پینې یې لږي دي ، تومور کیدای شي ، سلیم اویا خبیث ، واحده یا گڼ شمیر کې وي ، سایز یې معمولاً کوچني وي ، نوم ایښودنه پې دهغي دهستوتوجنزیس له مخي ترسره کیږي . یعنی دکومي حجري څخه چي

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 یی سرچینه اخیستی وی ، دهمغی په نوم یادیری ، لکه د β -cell tumour او نور .

انسولینوما (Insulinoma) : - د β -cell tumour په نوم هم یادیری ، پینبی نسبت نورو ډولونو ته ډیره ده ، نیوپلاستیک بیتا حجری انسولین افرازه وی ، چې دهایپوگلاسیمیا دحملاتو لامل گرځي ، دمرکزي عصبي سیستم اعراض دماغی خرپرتیا ، او دشعور له منځه تلو سره یوځای وی . دهایپوگلاسیمیا حملی د تمرین او لوړی سره زیاتیری ، چې دگلوکوز په اخیستلو سره له منځه ځي .

مورفولوژی:

دگراس له نظره انسولینوما ځانگړی د ۰،۳ څخه تر لس ساتی مترو په شاوخوا کې دوزن لرونکې وی او دکپسول پوسیله پوښل شوی وی . نادرو پینسو کې گڼ شمیر وی . دمایکروسکوپ له نظره دبنه تفریق شوبیتا حجرو او جبل څخه جوړه شوی وی ، کوم چې دنورمالي حجری څخه نه توپیر کیږي . داناپلازیا ددرجی ټاکل چې سلیم دخبثی توموری کتلی څخه جلا وی ډیر ستونزمن بریځي .

گاسترینوما (Gastroneamia) : -

Zolinger Ellison syndrome په نوم هم یادیری ، او ځانگړی کیږي په :

- ۱: د هضمی تیوب په پورتنی برخه کې تقرحی افاتوشتون .
- ۲: دمعدی د هایدوکلوریک اسید دافراز زیاتوالی .
- ۳: دپانکراس په Non beta islet حجرو کې دتومور شتون .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 یادشوي نومورونه دگاسترین دافرازلامل گرخي، ځکه دگاسترینوما په نوم هم
 یادېږي.

مورفولوژي:

ډیري پېښو کې داثنا عشر دیوال کې هم لیدل کېږي. کیدای شي سلیم
 یا خبیث وي. دمعدې او اثنا عشر په منځ کې دگن شمیر ټپونو د تولید لامل
 گرخي، چې د کلاسیک درملني سره ځواب نه وائي. یو پردریمه ناروغان
 د بدن دنورو برخو د ورته نومورونو څخه هم گیله من وي. دکلینیک له نظره
 ناروغان په پرله پسې توگه نس ناستي، ستیاتوریا، او د B12 ویتامین
 د فقدان په وینه کموالي باندي اخته وي.

دادرینال غده (Adrenal gland)

دادرینال غدي ددواړو پښتورگو په پورتنې برخه کې ځای لري، په
 لویانو کې په اټکلي ډول هره غده دخلور گرامو پوري وزن لري، په داسې حال
 کې چې په کوچنیانو کې یې وزن نسبتاً زیات دی، دادرینال غده لرونکې دقشر
 (چي زیر، نصواري رنگ سره ښکاري)، او مخ (خاکستري رنگ سره ښکاري
) دي چې د هستولوژي او فزیولوژي پربنسټ توپیر لري، او په لاندې ډول سره په
 لنډه توگه ورڅخه یادونه کېږي.

دادرینال قشر (Adrenal cortex) دلاندې دريو پوړونو څخه جوړشوی دی:

۱: Zona glumerolosa: دقشر ۱۰% جوړه وي، بهرني پوړ ده، تر کپسول
 لاندې ځای لري، او دخوضلي حجرو څخه جوړ شوي ده، دغه پوړ د مینرالو

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
کورتیکوئیدونو دافراز دنده په غاړه لري ، چې ترټولو مهم يي دالدوستیرون
دهورمون څخه عبارت ده.

۲: Zona fascicularis: منځني پورده دغدي دقشر ۷۰% برخه جوړه وي ،
دشحم لرونکو حجرو دحبولونو څخه جوړه شویده ، چې
دگلوکوکورتیکوئیدونو او جنسي سټیرایډونو افراز دنده په غاړه لري (Cortisol او Testosterone).

۳: Zona Reticularis: داخلي طبقه ده ، دمتراکمو حجرو دکتلي څخه جوړه
شوي ده ، چې دگلوکوکورتیکوئیدونو او اندروجنونو دافراز دنده په غاړه لري

دگلوکوکورتیکوئیدونو اواډرینال اندروجنونو افراز دنخامیه غدي دقدامي
فص د ACTH تر کنترول لاندې په داسې حال کې چې الدوستیرون افراز بیا
دویني دسیروم دپوتاشیم او درینین انجیو تینسین سیستم په وسیله
کنترولېږي.

داډرینال میډولا: د کرو مافین حجرو څخه جوړ شوي ده ، چې دکتیکولامینونو
دجوړولو او افراز دنده لري (په ځانگړي ډول ایپی نیپرین دافراز دنده لري) .
هغه ناروغۍ چې داډرینال غدي دواړه برخي (قشر او مخ) اخته کوي سره توپیر
لري ، داډرینال کارټیکس د Adrenocortical hyperfunction)
(Hyperadrenalism ، Adrenocortical insufficiency او
Adrenocortical tumor څخه عبارت دي ، او داډرینال میډولا عمده ناروغۍ
د میډولا برخي دتومورونو څخه عبارت دي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

هایپر ادرینالیزم (Hyperadrenalism):

دادرینال غددي ددریو وارو پورونو دافرازا تو زیاتوالې د Hyperadrenalism

کلینیکې سندروم لامل گرځي، چې لاندې ناروغۍ په برکې نیسي:

۱: Cushing syndrome

۲: Conns' syndrome

۳: Adrenogenital syndrome

Cushing syndrome (Hypercortisolism):

د کارتیروزول د کچې د زیاتوالې له امله (چې له هره سببه وي) رامنځته کیږي.

ایتوپیتوجنزیس:

د ایتولوژی له مخې څلور بیلابیل ډولونه لري چې عبارت دي له:

۱: Pituitary Cushing syndrome

په ۶۰-۷۰٪ پیپنو کې د نخامیې غددي د ادينوما له کبله چې د ACTH دافراز

د زیاتوالې سبب کیږي. رامنځته کیږي دغه پیپني دلمري ځل دپاره دامریکایي

نیورسرجن له خوا چې Harvey cushing نومیده توضیح شوه، نوځکه د

کوشنگ سندروم په نوم بلل شویده.

په دي پیپنو کې دادرینال دغددي دقشر دوه اړخیزه هایپرپلازیا او د ACTH

افراز بلاک بنه مثبت ځواب وایي.

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۲: Adrenal cushing syndrome:

په ۲۰-۲۵٪ پینوکې دیوه یا دواړو ادرینال غدو دقشر دداخلي افت په وسیله رامنځته کیږي، چې شوني ده چې د قشر ادينوما ، کارسینوما او یا هایپرپلازیا له کبله وي ، په دي پینبه کې د ACTH کچه ټیټه وي.

۳: Ectopic cushing syndrome:

په ۱۰-۱۵٪ پینوکې کوشنگ سندروم ایکتوییک سرچینه لري ، چې د غیر اندوکراینی تومورونو په وسیله او په ځانگړي ډول د قصبآتو د Oat cell carcinoma په وسیله په لږو پینوکې دپانکراس دتومورونو اوخپشه تایموماگانو په وسیله په اکتوییک ډول د ACTH دافراز له امله منځته راځي، په دوي کې د ACTH کچه لوړه وي ، اود ډیکسامیتاسون په وسیله مثبت ځواب نه نیبي .

۴: Iatrogenic cushing syndrome:

دکوشنگ سندروم ډیرمهم لامل دي ، دیلگې په توگه د برانکیل استما ، دبندونو التهاب ، اوتوامیون ناروغیو باندي اخته کسانوکې په پرله پسې توگه ددرملني دپاره دگلوکوکورتيکوئیدونو دکارونۍ په بهیر کې دلیدلو وړدي . مورفولوژي: په کوشنگ سندروم کې عمده افت په نخامیه او ادرینال غدوکې لیدل کیږي. دنخامیه غدي پتالوژیک بدلونونه په کوشنگ سندروم کې دیلابیلو سببي لاملونو پربنسټ سره توپیر لري ، په ډیري پینوکې دداخل المنشا یا خارج المنشا گلوکوکورتيکوئیدونو دسويي د زیاتوالي په پایله کې ډیرمعمول بدلون د Crooke hyaline change په نوم یادیږي. چې په دغه حالت کې دنخامیه غدي نورمال داننه داره بزوفلیک حجره چې د ACTH د

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

جوړولو دنده لري په متجانسه ، خفیفه بزوفلیک مادي بآندي بدلون موندلي وي ، چې دبین البینی کراتین فلامنتونو د تولیدني له امله په سیتوپلازم کې ذکر شوي ، بدلون رامنځته کیږي. په ادرینال غده کې هم مورفولوژیک بدلون دهایپر کورتيکوسولیزم دسببي لامل پوري اړه لري ، او معمولاً لاندي بدلونونه پکې دلیدلو وړ وي :

Coritcal atrophy :۱

Diffuse hypoplasia :۲

Macronodular or micro nodolar hyperplasia :۳

Adenoma or carcinoma(۱۱) :۴

کلینیکي بڼه :

کوشنگ سندروم اکثره دژوند د ۲۰- ۴۰ کلنی عمرنو ترمنځ لیدل کیږي ، په نسڅو کې دنارینه په پرتله دري ځلي ډیره لیدل کیږي. اوپه دودیزه توگه دکلینیک له نظره لاندي بڼي سره راڅرگند یږي:

۱: مرکزي یا Truncle چاغوالي : چې د اطرافو د شدید نري والي ، داوړو د پاسه دشحم ډیر تولیدني له امله Buffalo hump او گرده سپوږمي ته ورته مخ سره یوځای لیدل کیږي.

۲: دپروتین دتجزی دزیاتوالي له کبله داسکلیت دعضلاتو ضعیفي او نري والي دپوستکې اوپوستکې لاندي انساجو اتروفي ، دگیډي په دیوال کې د Purple stria جوړیدل ، استیوپوریزیس ، د وړي ضربې په وسیله د پوستکې شینوالي دلیدلو وړي وي .

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم

۳: سیستمیک هایپر تینشن: په ۸۰% پینسوکې داوبو او مالګې د تولیدو له امله د لیدلو وړوي.

۴: د ګلوکوز په وړاندي د زغم له منځه تګ ، او په ۲۰% پینسوکې د شکرې ناروغي څرګندېږي.

۵: امینوریا ، Hirsutism، او په بنځو کې شنډتوب لیدل کېږي.

۶: بي خوبي ، ډیپریشن ، او سایکوزیس هم څرګندېږي.

هایپرالدوسټرونیزم (Hyper aldosteronism) :

په دوو ګروپونو باندي ویشل شوي دی ابتدایي او دویمي :

الف: Primary Hyper aldosteronism (Conn's syndrome): پینسې لږ دي ، معمولاً د الدوستیرون افرازونکې ادرینو کورټیکو اډینوما ګانو له امله منځته راځي ، او په لږو پینسوکې د ادرینال دقشر د Zona glomerulosa د پور ددوه اړخیزه هایپر پلازیا او نادراً د ادرینال د کارسینوما له امله منځته راځي.

ب: Secondary Hyper aldosteronism:

پینسې ډیرې دي ، چې رینین د تولید د زیاتوالي په پایله کې رامنځته کېږي. رینین زیات جوړیدل د پینستورګو داسکیمیا ، د پلازما د حجم د کموالي پینسوکې د اذیما او Juxta glomerular cells د هایپر پلازیا او نیوپلازیا په پینسوکې د لیدلو وړوي . (۲۱)

پتالوژي:

ابتدایي هایپر الدوستیرونیزم په ډیرې پینسوکې د ادرینو کورټیکل اډینوما له کبله رامنځته کېږي، چې معمولاً د ۲ سانتي مترو څخه لږ قطر لرونکې وي ، حدود يې واضح وي ، د داسې حجرو لرونکې وي چې لرونکې

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
د شحم وي ، او حجري يي د گرانولوزا پور په پرتله د Fasciculata د پور د حجرو
سره ورته والي لري ، ځيني هستوي او حجروي پليومورفيزم هم پکې دليدلو
وړوي (۱۱)

کلينيکې بڼه:

ابتدایي ډول يي معمولاً په لویانو بڼځو کې ډیر لیدل کېږي، اوناروغانو
ډیري پېښو کې دالدوستیرون د کچې د زیاتوالي داوبو اوسودیم د جذب
د زیاتوالي له امله په هایپر تینشن ، او د پوتاشیم په کموالي باندې اخته کېږي.

ادرینو جنیټل سندروم (adrenal) Adrenogenetal syndrome : (virilism)

د ادرینال غدې د قشر په وسیله د جنسي ستیرویدونو د تولید د زیاتوالي
له امله منځه راځي، سره لدې هم د ادرینو کورټیکل د وظيفوي فعالیت
د ډیروالي په پېښو کې په اتفاقي ډول جنسي گډوډي د لیدلو وړ وي .

لاملونه:

د ستیرویدونو په ځانگړي ډول د اندرجنونو زیات افراز په دواړه
کوچنیانو او لویانو کې د لیدلو وړ وي . په کوچنیانو کې په ولادي ډول د ادرینال
دهایپر پلازیا له امله رامنځته کېږي، همدارنگه په لویانو کې د ادرینو
کورټیکل اډینو کارسینوما له امله د لیدلو وړ وي.

د کلینک له نظره په کوچنیانو کې د بهرني جنسي جوړښتونو د سواشکالو او
کوچنیو هلکانو کې د مخکې له وخت بلوغ لامل کېږي. او همدارنگه په لویانو)

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 بنځو) کې Virillism (Hirsutism، Oligomenorrhea، داواز تپوالی،
 دبذر هایپر تروفی شتون لري، او په نارینه وکې د Feminisation لامل کیږي.
 په تشومتیازو کې په دودیزه توګه د 17-ketosteroids دا طراح کچه لوړه وي.
 ادرینال غدې پاتې والي (Adrenal insufficiency):

د ادرینال غدې دوژآیفو کموالي یا پاتې والي کیدای شي په خپله د ادرینال
 کورتیکس د ابتدایي ناروغیو له امله او یا د ACTH د فقدان له امله په دویمې
 ډول رامنځته شي، او د پتالوژي له نظره په لاندي دريو ډولونو سره څرګند یږي:

- 1: primary acute Adrenocortico insufficiency (adrenal crisis)
- 2: primary chronic Adrenocortico insufficiency
- 3: secondary Adrenocortico insufficiency

۱: ادرینال د قشر چټک پاتې والي (Acute Adrenocortico insufficiency)

د adrenal crisis یا (Adrenal apoplexy) په نومونو هم یاد یږي، د لمړي ځل
 د پاره په ۱۹۱۱ م او ۱۹۱۸ کلونو کې په کوچنیانو کې د White house او
 Friderchen مولفینو په مټ توضیح شوي ده، نوځکه د همدوي په نومونو
 تراوسه پوري یاد یږي، چې په دوي کې د Meningo cocal septicemia په
 بهیر کې د ادرینال په قشر کې همورازیک نکروزیس پېښ شوي و، (د نورو
 ګرام منفي باکتریاو د سیپتیسیمیا په پېښو کې هم د لیدلو وړوي).

د ادرینال د قشر پاتې والي د کورتیکو سټیرویدونو د ناڅاپي قطع کولو له کبله
 د پرله پسې کارونې په بهیر کې هم د لیدلو وړوي، برسیره پر دې د
 Dissaminated intra vascular coagulation هم کولای شي ورته ناروغي
 رامنځته کړي. د کلینیک له نظره ناروغان د دوستیرونو د نشتوالي له امله په

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 هایپوکلیما او ډیهایدریشن باندي اخته وي ، همدارنگه دگلوکوکورتیکوییدونو
 نشتوالي له امله هایپوکلیما او کانگي هم دلیدلو وړوي .(۲۲)

**دادرینال غدې دقشر برخې ځنډني پاتي والي (Chronic Adrenocortico
 insufficiency):**

خرنگه چې دلمرې ځل دپاره په کال ۱۸۵۵ کی د توماس اډیسن له خوا توضیح
 شوه ، نوځکه د Addison ناروغی په نوم یادېږي ، په دی پېښه کی په
 پرمختللی توگه د ادرینال کارټیکس د ۹۰٪ څخه ډیره برخه په دواړو خواو کی
 ویجاړه شوی وی ، چې دکلینیک له نظره دیوډول غیر معمولی بڼی په توگه
 خرگندېږي ، چې د Addison's disease په نوم یادېږي ، ناروغی په مزمنه
 توگه سیر کوی ، مگر دحادو حملو چې د Acute Addisonian crisis په نوم
 یادېږي . دخرگندولو لامل گرځي ، یعنی په دی پېښه کی یوډیر کوچنی افت لکه
 اتان په ناروغانو کی دشدید استفرقات ، دمایعاتو ضیاع ، دالکترولایتونو
 گډوډی او دورانی کولایس لامل گرځي .

د اډیسن دناروغی لاملونه په لاندی ډول دی :

۱: دادرینال غدې توبرکلوزیک التهاب چې د ادرینال دقشر د Caseouse
 نکروزس لامل گرځي .

۲: اوتوامیون گډوډی چې اوس یوله مهمولاملونو څخه گڼل کیږي .

۳: میتاستاتیک کانسری پېښه .

۴: دایدز ناروغی

ناروغانو کی د مینرالو کورتیکوییدونو او گلوکوکورتیکوییدونو دنشتوالي له
 امله بی اشتهايي ، دوزن کموالی ، کانگي ، ضعیفی ، خستگي ، دویښی

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
د فشار تیتوالی ، هایپو نایتیریمیا او هایپو کلیمیا ، ځنډنی توگه ډیهایدریشن
، جنسی گډوډی ، د پوستکی د تصیغ زیاتوالی ، د هایپو کلسیمیا حملی او نور
دلیدلو وړوی.

د پتالوژی له نظره د ادرینال غدی د قشر بدلونونه د سببی لامل پوری اړه لری ،
په ډیری پیښوکی د ادرینال غدی په دوه اړخیزه ډول کوچنی ، غیر منظم او
غونجی شوی وی . او په زیر رنگ سره ښکاری ، د هستولوژی له نظره بدلونونه
هم د سببی لامل پوری اړه لری ، دییلگی په توگه په تویر کلوزیک پیښوکی
Caseuse necrosis او اتوامیون افتونو کی د لمفوسایتونو ارتشاحات دلیدلو
وړوی. (۲۲)

د ادرینال د قشر دویمی پاتوالی) secondary adrenocortical
:(insufficiency

د ادرینال قشر هغه پاتوالی چی د ACTH د لږوالی له امله منځته راځی . د
ACTH لږوالی د پرله پسې گلوکوکورتیکوئیدونو د کارونی او یاد
Panhypopituitarism په پیښو کی دلیدلو وړوی . د کلینیک له نظره
د اډیسن ناروغی سره ورته والی لری . مگر په دی پیښه کی د پوستکی تصیغ نه
لیدل کیږی ، ځکه د نخامیه غدی د انحطاط له امله MSH هورمون جوړیدنه
گډوډه شوی وی . د ACTH کچه ډیره ټیټه ، مگر د دوستیرون سویه درینین
د تنبها تو له امله نورمال وی . (۱۵)

خلورم فصل ----- اندوکراین سیستم

دادرینال دقشر نیوپلازم (Adrenocortical Neoplasm)

کورٹیکل اډینوما:

دادرینال وظیفوی اډینوما گانی چی د Conns' او Cushing سندرومونو سره یوځای وی لیدل کیږی ، ځینی غیر وظیفوی اډینوما گانی هم په لویانوکی په ۲٪ پیښوکی د لیدلو وړوی .

اډینوما گانی خاسف زیر او مدور نودولونو په ډول لیدل کیږی ، چی د ۲۰-۳۰ ملی مترو پوری د سایز لرونکی وی ، چی د مایکروسکوپ له نظره دروښانه سیتوپلازم لرونکو حجرو څخه چی دشحمی موادو څخه ډک وی جوړ شوی وی . یعنی دادرینال دقشر دنورمالو حجروسره ورته والی لری . (۲۲)

دادرینال دقشر کارسینوما (Cortical Carcinoma) :

دادرینال دقشر دکارسینوما پیښی ډیری لږی لیدل کیږی ، دا ډول تومورونه معمولاً هارمون افرازونکی (په ځانگړی ډول اندروجن) ځانگړتیاوی لری . تومور په دودیزه توگه غټه (سل گرامو څخه ډیر) اوپه موضعی ډول انوشیف وی او هم کولای شی لیری برخو ته میتاستازیس ورکړی . (۲۲)

مورفولوژی:

دسترگو په کتنی سره تومور کروی او دواضاح سرحد درلودونکی وی ، په قطع شوی سطحه کی زیره ، نذفی ، تکلسی او نکروزی برخی د لیدلو وړوی . د مایکروسکوپ له نظره تومور د بنه تفریق شوی ډول څخه تر اناپلاستیک بنی پوری توپیر کوی . په بنه تفریق شوی ډولونو کی د Aypia

خلورم فصل -----انډوڪراين سيستم
محراقات اوپه اناپلاستيڪ ڊول ڪي لوي پليو مارفيڪ حجري چي
دمائتوزيس لوڙ فعاليت لرونڪي وي دلیدلو وړوي . (۱۵)

دارينال ميډولا نيوپلازم (Adrenal Medulla Neoplasm)

دارينال ميډولا ڊگرومافين حجرو څخه (ځکه چي دنصوراى صباغاتو
دتوليد لامل گرځي کوم چي ڊگروم سالت په وسيله تثبيت کيږي) . جوړشوي
دي ، او دارينالين دافراز دنده لري ، ډالکټرون مايکروسکوپ په وسيله
ډگرومافين حجرو سائيتوپلازم کي الکتيران کثيف گرانول ليدل کيږي . لکه ډ
APUD حجرو . دشمير په ډول چي ډ Zuker kandle غړو په حيث پيژندل شوي
دي).

ډارينال ميډولا ترټولو مهم نيوپلازم ډفيوڪروموسائيتوما اونيوروبلاستوما
څخه عبارت دي چي په لاندې ډول ورڅخه يادونه کيږي :

فيوڪروموسائيتوما (Pheochromocytoma or Chromoaffine tumor):

فيوڪروموسائيتوما ډارينال غدي ميډولا يو نيوپلازم دي چي ډ
گرومافين حجرو څخه جوړ شوي ډ کټيکولامينونو اويوشمير نورو پيپټايډي
هورمونونو دافراز لامل گرځي .

کله چي ورته تومور ډارينال غدي څخه ډباندي وليدل شي دي
Paraganglioma په نوم ياديږي .

فيوڪروموسائيتوما په ډوډيزه توگه لږپيښيږي او په سپوراډيک ډول پيښيږي ،
په هر عمر کي ليدل کيداى شي . مگر ډيري پيښو کي ډ ۲۰-۲۰ کلني ترمنځ
عمرونو کي دلیدلو وړوي . (۱۵)

خلورم فصل -----اندوکرین سیستم

فیو کروموسایتوما دپخوا راهیسی د ۱۰٪ قانون په وسیله ځانگړی کیږی. په دی ډول چی ۱۰٪ پینوکی فیو کروموسایتوما گانی دبیولوژیکی خاصیت له مخی خبیث وی ، په ۱۰٪ پینوکی داتومورونه دیوه یا څو کورنی سندرومونو سره لکه: MEN-2A یا MEN-2B د Von Lippel landau syndrome او داسی نورو سره یوځای پینسیری. په ۱۰٪ پینوکی دغه تومورونه دوه اړخیزه وی (چی دکورنی سندرومونو سره دهغی یوځای شتون کی ۵۰٪ دوه اړخیزه وی) همدارنگه ۱۰٪ پینوکی فیو کروموسایتوما دادرینال غدی څخه دباندی په هغو ځایونو کی چی Zukerkandle غږی اویا کروتید باډی شتون لری ، دلیدل وړوی ، (کوم چی دغو ناحیو کی تومور د Paraganlioma په نوم یادیری)

مگر استثناً څیرنی چی د ۱۰٪ قانون ته یی لږ بدلون ورکړی داسی بنودلای چی دفیو کروموسایتوما یا د Paraganlioma ناروغان په ۲۵٪ پینوکی دیوه څخه تر شپږ و پیژندل شوو جنونو کی Germe line میوتیشنونه لری. (۱۱)

مورفولوژی:

دسترگوپه معاینی سره تومور اکثرآ کوچنی (د ۵۰ ملی متره څخه لږ قطر لرونکی وی) مگر ځینو پینو کی تر څو کیلو گرامه پوری وزن یی رسیدلای شی. تومور دنصواری یا زیر رنگه کتلو په ډول بنسکاری چی دندفی نکروزی برخو درلودونکی وی.

دهستولوژی له نظره دخو ضلعی حجرو دیو شبکی څخه جوړه شوی وی ، چی په کوچنیو گروپونو اویا Zell ballene کرومافین په ډول ویشل شوی وی. تومور غنی وعایی شبکه احتوا کوی. توموری حجری سیتوپلازم لرونکی دگرانولونو

خلورم فصل -----اندوکراین سیستم
 وی ،چی د نقری دتلوین په وسیله مثبت غبرگون بنسبی.یآدوشویو دانو کی
 کتیکولامین شتون لری .

کلنیکي بڼه :

د ناروغی کلنیکي بڼه په څرگنده توگه د تومور څخه دکتیکولامین د
 ازادیدلو اوپه لږه اندازه دنورو موادو دازادیدلو له امله منخته راځی . چی په
 حملوی ډول دهایپر تینشن د څرگندولو لامل گرځی . چی د سردردی ، خولی
 کیدل ،رپیدلو ، سترپیا ، ډار ، دگیدوی درد ، زړه بدوالی او کانگی اویا
 دسترگو دلید دگډوډی سره یوځای وی .

نیوروبلاستوما (Neuroblastoma):

یو خبیث نیوپلازم دی چی د Primitive Neural crest رشمی حجرو
 څخه جوړه شوی وی . په دودیزه توگه کوچنیانو کی په ۸۰% پیښو کی د پنځه
 کلنی څخه لږ عمر کی پیښیږی . نادراآ دبلوغ څخه وروسته لیدل کیږی .
 دکوچنیوالی ددوری یوله دودیزو خبیثو تومورونو څخه دی ، چی دلیوکیما ،
 لمفوما او نفروبلاستوما څخه وروسته لیدل کیږی . په ډیری پیښو کی
 سپوراډیک او ډیرو لږو پیښو کی په کورنی ډول سره منخته راتلی شی . دغه
 تومورونه دمركزی عصبی سیستم په یوه برخه کی یو یا ځینی وختونو کی دماغ
 کی پیداکیدای شی . مگر په ډیری پیښو کی په گیده کی لیدل کیږی ، اوپه
 دودیزه توگه په ادرینال میدولا اویا د پریټوان دخلفی برخی په سمپاتیک
 گانگلیونونو کی د لیدلو وروی . ځکه دغه تومورونه ته کله کله Sympathico
 blastoma هم ویل کیږی .

خلورم فصل -----اندوکر این سیستم

مورفولوژی:

دسترگو په معاینی سره تومور لوی ، نرم فصیصی کتلی په ډول
بنکاری چی لرونکی دهموراژیک نکرروزی برخو وی . دتومور په قطع شوی
سطحه کی سپین خاکی او تکلسی ناحیې لیدل کیږی .
دهستولوژی له نظره توموری حجری کوچنی ، گردی ، بیضوی ، او
دلمفوسایتونو څخه لږی لوی وی . دمغشوش سیتوپلازم اوهایپرکروماتیک
هستی درلودونکی وی ، توموری حجری په غیر منظمو صفحو کی ترتیب شوی
وی . چی لیفی وعائی ، ستروما په وسیله سره جلا شوی وی . په وصفی نیو
روبلاستوما کی د Homer wright Rossette نښه لیدل کیږی ، همدارنگه
توموری حجری دوصفی امیونو هیستوکیمیکل مارکونو په وسیله مثبت
غبرگون ښیې .

دکلنیک له نظره ناروغانو کی دگیډی درد ، تبه ، دوزن کمیدل ، ستړیا او
کتیکولامین ازادولو پرمټ دوینی دفشار زیاتوالی او نور لیدلو وړ وی (۱۱) ،

(۲۲ ، ۱۵)

پنجم فصل ----- دپوستکی ناروغی

پنجم فصل

دپوستکی ناروغی (Skin Diseases)

- التهابي درماتوزيس
 - حاد التهابي درماتوزيس
 - حنډني التهابي درماتوزيس
- بلستر جوړونکې ناروغی
 - پامفيگوس
 - بولوس پامفيگوس
 - هرپا تيفارم درماتوزيس
- تومورونه :
 - سلیم اذات اود ابيپتليم ماقبل کانسري ناروغی
 - دايبيدرم خبيث تومورونه
- دمیلانوسايت حجرو تومورونه اوتومور ډوله ناروغی
- خبيث ميلانوما

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

پوستکي د بدن د لويو غړو له ډلي څخه ده ، چي تقريباً دانسان د بدن ۱۲% وزن او په لويانو کې ۵، ۱-۳، ۲ متر مربع مساحت جوړه وي .

پوستکي دنسجي جوړښت له مخي په دوديزه توگه له دوو پورونو څخه چي دايپدرم اودرم څخه عبارت دي جوړ شوي ده ، چي دواړه پورونه يي ديوي غيرمنظم سرحد په وسيله راوتني او ژوروالي بنسبي ، او د Dermal papillae په نوم ياديږي. سره جلا شوي دي (نور جزئيات دهستولوژي په مضمون کې په پراخه ډول توضيح شوي). (۱)

څرنگه چي پوستکي نيغ په نيغه دبهرني چاپيريال سره اړيکي لي او ضمناً دهغو غړو سره چي دهغوي دپاسه ځاي لري په تماس کې وي په دي ډول په اساني سره دموضعي اوعمومي ناروغيو اوبهرني فکتورونو له امله زيانمنه کيږي. نوځکه دپوستکي بڼه دبيلو بيلو ناروغيو دپيژندنې دپلوه دپام وړ گرځي. دبيلگي په توگه د پوستکي زيررنگ دزيږي ، دپوستکي آبي رنگ سيانوزيس دزړه او تنفسي ناروغيو ، دپوستکي خاسف رنگ دويني دکموالي اودپوستکي دصباغ له منځه تگ دالبينيزم د ناروغيو بنسکارندوي کوي .

پوستکي يواځي ديوي محافظوي پوښ په حيث نه بلکه د بدن د تودوخي په تنظيمولو اود اوبو دنفوذ په وړاندي ديوي مانعي ، دمايکرواوگانيزمونو په وړاندي د غيروصفي دفاع ، دمالگوپه اطراح ، دويتامين ډي جوړول ، د جنسي سيگنالونو په ليرد او ديوي حسي عضوي په ډول په بدن کې غوره دندي سرته رسوي. (۱۰)

پنځم فصل -----د پوستکي ناروغۍ.

دلته د پوستکي هغه ناروغۍ چې ډيري پيښي لري او په ځانگړي ډول له پوستکي څخه سرچينه اخلي دهغي څخه بحث کيږي. او د پوستکي د دوديزو ناروغيو د پتالوژي د يادوني څخه مخکې د پوستکي پوري اړونده يوشمير پتالوژيکو اصطلاحاتو يادونه د پوستکي د ناروغيو د پوهيدلو د پاره اړين گڼل کيږي، چې په لاتدي توگه په لنډ ډول ورڅخه يادونه کيږي.

مکروسکوپک اصطلاحات :

- Excroiation: د پوستکي يو ترضيضي افت دي چې ايپدرم کې د يوه سره خط ډوله خاپي په ډول ښکاري .
- Lichenification: د پير او زير پوستکي څخه عبارت ده ، چې د پوستکي د دوامداره موبنولو له امله منځته راځي .
- Macule: هموار گرده ناحيه چې ۵ ملي متره اويا دهغي څخه لږ قطر لري . اود گاونډي پوستکي درنگ د بدلون پر بنسټ توپير کيږي. او که د ۵ملي متره څخه ډير قطر ولري د Patch په نوم ياديږي.
- Papule: يو پرسيدلي يا راوتلي برخه چې د همواري سطحي لرونکې وي ، چې د ۵ ملي متره اويا لږ قطر لرونکې وي ، که چيري قطر يې د ۵ ملي مترو څخه ډير وي د Nodule په نوم ياديږي.
- Plaque: يو پرسيدلي يا راوتلي برخه ده چې د همواري سطحي لرونکې وي او د ۵ ملي متره څخه لوي قطر ولري .
- Pustule: يوه پرسيدلي ناحيه چې د Pus يا زوو څخه ډکه وي .

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

- Scale: د يوي همواري ، وچي ، تفلسي اورواتلي همواري سطحي څخه عبارت ده چي معمولاً د Cornification له امله منځته راځي.
- Vescile: يوه پرسيدلي ناحيه چي دمايع څخه ډکه وي او د ۵ ملي مترو اويا لږ قطر ولري . او که د ۵ ملي مترو څخه ډير قطر ولري د Bulla په نوم ياد يږي (د Bulla او Vesicle دواړو دپاره معموله اصطلاح د Blister څخه عبارت ده).

مايکروسکوپيک اصطلاحات:

- Acantholysis: د کراتيولائيک حجرو د بين الحجروي التصاقاتو د له منځه تگ څخه عبارت ده .
- Acanthosis: د ايپدرم د پراخه هايپرپلازيا څخه عبارت ده ،
- Dyskeratosis: د پوستکي د Structureal granoulsa طبقي د انفرادي حجرو اويا د حجرو په يوگروپ کې دوخت څخه مخکې د غير نورمال کراتيزيشن د پيښيدو څخه عبارت دي .
- Hyperkeratosis: د کراتين د ليفي گډوډي له امله د Cornium طبقي د هايپرپلازيا څخه عبارت ده.
- Lentiginous: د ايپدرم په قاعدوي حجروي پور کې د ميلانوسايت حجرو د خطي ودي څخه عبارت ده ، چي د ځينو غبرگوني بدلونونو اويا د ميلانوسايت د نيوپلازم له امله پيدا کيداي شي .
- Papillomatosis: د درم د حلیماتو سطحي تبارز دي چي د حلیماتو د هايپرپلازيا او غتيدو له امله منځته راځي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

- Parakeratosis: د کراتين يو ډول دي چي کورنيم د طبقي د حجرو دهستو د تراکم له امله ځانگړي کيږي . لکه د خولي د جوف په Bucal ميوکوزا کې د پاراکراتوزيس پيښه يوه نورماله پيښه گڼل کيږي.

- Spongiosis: دا پيښه د داخل الحجروي پرسوب څخه عبارت دي .

د پوستکي حاد التهابات (Acute inflammatory Dermatitis)

د پوستکي حاده التهابي ناروغۍ په دوديزه توگه څو ورځو څخه ترڅو اوښو پورې دوام کوي . گڼ شمير التهابي درماتوزيس توضيح شوي دي . چي د التهابي حجرو (معمولاً لمفوسايتونو، مکروفاژونو، اولږه اندازه نيوتروفيلونو) ارتشاح ، اذيما ، اوپه بيلابيلو درجو سره ابيپيډرم ، دويني رگونو او تحت الجدي انساجو دويجاړيدو سره يوځاي وي څرگند کيږي. دلته د پوستکي هغه حاد التهابي ناروغۍ چي ډيري پيښي لري په لنډه توگه ورڅخه يادونه کيږي.

لږمي (Urticaria):

Urticaria يا navies د گذري (ياتيريډونکي) عود کوونکي او خاربنت لرونکي Wheel (پرسيدلي سري ناحيي په ډول) په ډول څرگند کيږي ، چي د ماست سل د گرانولونو د ازاديدلو اود درم دويني د کوچنيو رگونو د نفوذ په وړتيا د ډيروالي له امله منځته راځي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

پتوجنيس (Pathogenesis) :

په ډيري پيښو کې لرمي دتايپ (I) Hypersensitivity غبرگون په پايله کې منځته راځي . چي د ماست سل د سطحه د پاسه انتهي جن ، انتهي باډي غبرگون ښيي او په پای کې د ماست سل څخه د دانو ازاديدلو لامل گرځي . يادشوي انتهي جن کيدای شي د گلانو پولن ، غذايي مواد ، درمل ، د حشراتو څه وي ، ځينو پيښو کې چي IgE independent لرمي ورته وايي کيدای شي د ځينو موادو سره د تماس په پايله کې د ماست سل څخه نيغ په نيغه د دانو ازاديدلو لامل شي . اولرمي منځته راوړي . Hereditary angiodema چي په ارثي ډول پکې د Cl-esterase انزايمن نشتوالي موجود وي ، چي ياد انزايمن نشتوالي د کامپليمنټ سيستم د غيرکنترول فعاليدو لامل کيږي . لرمي زياتره په تنه ، پورتنی اوبنکتني اطرافو ، په غاړه ، غوږونو ، زيرمو شونډو ، تناسلي غړو او حنجري کې رامنځته کيږي .

(۱۱)

مورفولوژي :

دهستولوژي له نظره په درم کې اذیما اود کوچنيو وريدونو په شاخواکي مانونکلير حجرو ارتشاح موجوده وي . نيوتروفيلونه نادرآ دليدلو وړوي . دلته دموضعي ماست سل څخه د دانو ازاديدل دوصفي انتهي باډي گانو د تحريک له امله صورت نيسي . مگر ددرم دناحيي ماست سل کرڼه ډيره لږه وي (په Mastocytes کې د درم دناحيي ماست سل ډيروالي موجود وي) . ايوزونوفيل حجري په بنسټيزه توگه ليدل کيږي . دکولاجن اليافو بندلونه دپرسوب له امله پراخه شوي وي .

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

د کلینیک له نظره لږمۍ د ژوند په دویمه او څلورمه لسیزه کې ډیر پېښېږي. مگر کیدای شي په هر عمر کې ولیدل شي. ځانگړي لږمۍ کیدای شي ژر پیدا او ډیر ژر په څو ساعتونو کې له منځه لاړي شي. ځینو مقاومت پېښو کې کیدای شي څو ورځو او اوښو پوري دوام پیدا کړي (د ډول په دودیزه توگه د Vasculitis په پېښو کې لیدل کېږي). لږمۍ کیدای شي د بدن په یوه برخه کې او یا د بدن په ټولو برخو کې ولیدل شي. په ځینو خاصو ډولونو کې لکه Pressure urticaria کې د بدن هغه ناحیه چې تر فشار لاندې وي لکه پښو او کوناتیو کې ډیرې لیدل کېږي. (۱۱، ۱۵)

:Acute Eczematous Dermatitits

اکزیم د پوستکې یو التهابي غبرگون دی، چې د کلینیک له نظره دمختلفو پتالوژیکو گډوډیو په ډول څرگندېږي. چې د بیلابیلو فکتورونو د تماس په وسیله د پوستکې بهرني سطحي د پاسه یا عضویت په داخل کې غبرگون په ډول لکه کیمیاوي موادو، درملو، د بیلابیلو اتبي جنونو په وړاندې د فرط حساسیت (لکه د گلانو پولن، Heptine او نور)، د وړانگو او دمخرشو موادو له امله رامنځته کېږي. چې د کلینیک له نظره Allergic، Drug induced dermatitis، Atopic dermatitis، contact dermatitis، Photodermatitis او Irritant Dermatitis په بڼو څرگندېږي.

په دې پېښو کې لږمې د احمراري او پاپولر ویزیکولر افات څرگندېږي. چې سطحه یې اوبه ورکوي. او وروسته یاد شوي افات کې Crust جوړېږي. اود لویو تفلسي پلکونو په ډول بدلېږي، او پوستکې د ایپیډرم ډیپروالې لامل ګرځي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

پتوجنيزيس:

په Conatact درماتايټيس کې د چاپيريال د حساس کونکو عواملو د لمړي تماس څخه وروسته د حساس شوي T لمفوسايټونو په وسيله د پوستکي التهاب د تايب IV فرط حساسيت په ډول رامنځته کېږي. په دې ډول چې لمړي دانتي جنونه د ايپيډرم د لانگرهانس حجرو په وسيله موډي فاي کېږي. بيا نيژدې دريناژ کونکو لمفاوي عقډو ته ځي. هلته انتي جن د ټي لمفو سايټونو حجرو ته وړاندي کېږي. د حساس کيدو پيښه د معافيتي Memory د پيدا کيدو لامل گرځي. چې انتي جن د تکرار مخ کېدو سره Memory T lymphocyte فعالېږي، او د سايټو کينونو د ازاديدلو او دنورو التهابي حجرو دراتگ او د ايپيډرم د اړونده برخي د ويجاړيدو لامل گرځي. (۱۱)



۱-۵ گڼه انځور د اورتيکاريا بيلابيل ډلوونه رابڼي (۵)

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

مورفولوژي :

په حاد اکزيمائي درماتايټيس کې د spongiosis او په ايپيډرم کې دمايع توليدنه دناروغي ځانگړتيا جوړه وي . نوځکه ذکر شوي افت د Spongiotic dermatitis په نوم ياديږي . پدي پيښه کې دمايع توليدنه د کراتينو سايت حجرو دجلا والي لامل گرځي . اودرم ته اسفنجي بڼه ورکوي . دا ايپيډرم دغه بدلونونه دويني رگونو په شاوخوا کې دلمفوسايت حجرو دارتشاح اودماست سيل گرانولونو دازاديدلو سره يوځاي وي . په هغو پيښو کې چي لامل يي درمل وي دا يوزينوفيل حجرو ارتشاح پکې متبارزه وي مگر په عمومي توگه هستولوژيک بڼي ئي سره ورته دي . مگر ډيري پيښو کې دسببي لامل پوري اړه لري . دکلينيک له نظره حاده اکزيماتوز درماتايټيس داډيميائي ، اوبو وهوونکې اوشديد خارښت لرونکې پلکونو په ډول څرگنديږي . چي د ويزيکل او Bullea دجوړيدوسره يوځاي وي ، داړونده اتبي جن ددوامداره تماس په پايله کې ايپيډرم تفلسي (Hyperkeratosis) او پيروالي (Acanthosis) پيدا کوي . د اتوپيک درماتايټيس په وړاندي حساسيت په ارثي ډول رامنځته کيږي . کوچنيانو کې اتوپيک درماتايټيس دالرجيک رينايتيس او استما د ناروغيو سره يوځاي وي . (۱۱)

اريتيما ملتي فورم (Erythema multiforme)

د پوستکي د حاد غير معمول تکراري ، Selflimiting گډوډي څخه عبارت ده ، چي دځينو درملو اوځانگړو اتاناتوپه وړاندي د حساسيت دزياتوالي له امله رامنځته کيږي . دبيلگي په توگه د هيريپس سمپلکس ،

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

Mycoplasma او ځينو فنگسي اتاناتو او يو شمير درملو لکه پينسلين ، سلفانامايډ ، هايډاتوئين ، اود ملاريا ضد درملو او داسي نورو په وړاندي منځته راځي . اوڅرنگه چې په دې گډوډي کې مکول ، پپول ، ويزيکل او Bullea منځته راځي . نوځکه د اريتميا ملتي فورم په نوم يادېږي. د دې ناروغۍ ځانگړتيا د سوررنگه ماکولونو او پاپولونو څخه عبارت دي . چې د کم رنګه مرکز درلودونکې وي . لمړنۍ افت د سطحې او عيو په محيط کې د لمفوسايتونو د ارتشاح او د درم اذيمه څخه عبارت دي . د لمفوسايتونو ارتشاح او توليدنه د درم او ابيدرم د اتصال په ناحيه کې ليدل کېږي. او پدې برخه کې کراتينوسيت حجري په استحاله او نکروزيس باندي اخته وي .

پنوجنزيس :

د ايپتل حجرو ويجاړتيا د پوستکې د سايتوکينونو ټي لمفوسايتونو په وسيله رامنځته کېږي . يادشوي لمفوسايتونه د پوستکې د قاعدوي حجرو او ميوکوزا او دهغي سره په نيژدې مجاورت کې د موجوده انتي جنونو سره Cross reaction بڼي .

د کلينیک له نظره ناروغي په بيلابيلو درجو او بڼو سره څرگنديږي ، د بيلگي په توګه هرپيس وروسونو په وړاندي د حساسيت په ډولونو کې ناروغۍ شدت لږ وي . ځيني ډولونه ډير خطرناک او د ژوند گواښونکې وي ، لکه Steven johnson syndrome او Toxic epidermal necrolysis ، چې پوستکې په خپل ټول پيروالي کې په پراخه ډول په نکروزيس ، او تفلس باندي اخته شوي وي . او کلينیک له نظره پوستکې د پراخه سوزيدني په ډول

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

بنکاري ، وروستي ډولونه ديو نامعلوم لامل له کبله اويا د درملو په وړاندې د غبرگون له امله منځته راتلای شي . (۱۱)

ځنډني التهابي درماتاييس (Chronic inflammatory dermatitis) :

ځنډني التهابي درماتوزيس د پوستکې مقاومت ناروغۍ ده چې کلينيکې اوهستولوژيک بدلونونه يې مياشتي او کلونه دوام کوي . پدې ډله ناروغۍ کې ځيني يې په غيرنورمال ډول د Scale د جوړولو دزياتوالي اود Desquamation له امله د پوستکې د پيروالي لامل گرځي . غوره بيلگي يې د Psoriasis او Lichen planus ناروغۍ څخه عبارت دي ، چې په لاندي ډول ورڅخه يادونه کېږي .

Psoriasis

د پوستکې ځنډني التهابي ناروغۍ ده ، چې ډيري پيښو کې د ژوند په ۱۵-۳۰ کلنۍ کې ليدل کېږي . او د ټولني ۲% خلک په دې ناروغۍ باندي اخته کېږي ، نوو څيړنو بنسودلي ده ، چې د پسونريازيس ناروغي د زړه د حملو او د Stroke د پيښو د خطر دزياتوالي لامل گرځي (دغه تړاو شوني ده دناروغۍ د ځنډني التهابي حالت پوري اړه ولري) . برسيره پردې د پسونريازيس د ۱۰% څخه ډيرو پيښو کې ناروغان د Arthritis څخه هم گيله من وي ، چې د روماتويد ارتراييس سره ورته وي مگر روماتويد فکتور پکې منفي وي . (۱۵)

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

پتوجنيزيس :

د پسونريازيس ناروغۍ Multifactorial اميونولوژيک ناروغۍ ده ، چي جنيتيک (HLA type) او چاپيريال فکتورونه يي د پيدا کيدو خطر زياتوي ، د اتراوسه پوري پوهيدل شوي نه ده ، چي تحريک کوونکې اتني جنونه يي د کوربه پوري اړه لري ، که د چاپيريال پوري مگر حساس شوي CD4 او CD8 ټي لمفوسايتونه په ايپيدرم کې راتوليرې . اود يوشمير سايتو کينيونو او گروټ فکتورونو د افراز لامل گرځي ، کوم چي د کراتينو سیت حجرو د ودي د تنبه د زياتوالي لامل گرځي . چي د ناروغۍ ځانگړي افت جوړه وي . د پسونريازيس افت په حساسو خلکو کې د پوستکي د يو برخي دموضعي ضربي څخه وروسته هم پيدا کيداي شي چي دا ډول پيښي د Koebner phenomena په نوم ياديږي (په دي پيښه کې موضعي التهابي غبرگون د پسونريازيس د وصفي افت د جوړيدو د تنبه لامل کيږي). (۱۱)

مورفولوژي :

د پسونريازيس وصفي افت د سور نصواري يا گلابي پاپلونو او پلکونو په ډول بنکاري چي د بنه محدود شوي اود ظريفو سپينو نقره ډوله تفلساتو په وسيله پوښل شوي وي ، که چيري نوموړي تفلسات ديوي تيره څوکې لرونکې الي په وسيله ليري کړاي شي ظريف نذفي ټکې دهغي لاندې ليدل کيږي ، چي د Auspitz sign په نوم ياديږي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

هستولوژي:

په يوه بڼه پرمختللي پسونرياتيک افت کې لاندې بدلونونه د ليدلو وړوي

:

۱: د ايپيدرم حجرو د زياتوالي له امله د ايپيدرم پيروالي (Acanthosis) ليدل کيږي ، دغه پيروالي لاندني برخو د Rete ridge او د درم ترسويي پوري رسيدلي وي.

۲: د درم حليماتو پرسوب او اوږديدل .

۳: د Malpigi طبقي د حليماتو نري کيدل .

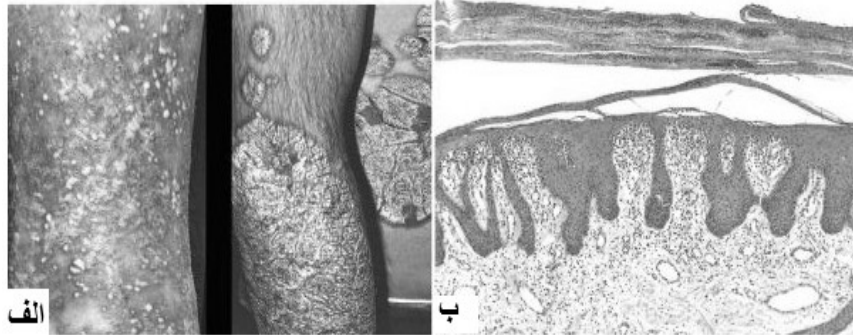
۴: د گرانولوزا طبقي حجري له منځه تللي وي .

۵: په متباززه توگه د پارکراتوزيس پيښيدل .

۶: په Horny طبقه کې دمونو مايکرو ابسي گانو شتون . (۱۵)

د کلينيک له نظره په دوديزه توگه دناروغۍ افت دسر ، قطني ، عجزي ناحيي ، شا په پورتنې برخي ، زنگانه ، څنگل ، د پوستکي اوحتی د قضيبي راس په برخه کې د ليدلو وړوي . په ۲۵-۳۰% پيښو کې نوکانو کې هم زيږ يا نصواري رنگه بدلونونه ليدل کيږي. چي ځيني پيښو کې دنوکانو بستر څخه دنوکانو د جلا کيدو لامل گرځي (Oncholysis) ، د پسونريازيس ناروغۍ په ځينو حالتونو کې سليم سير لري مگر کيداي شي چي په پراخه اوشديد ډول سره وليدل شي . دناروغۍ په درملنه کې په دوديزه توگه دهغو درملو څخه گټه اخستله کيږي چي د التهابي سايټوکينونو د افراز مخنيوي کولاي شي. (۱۱)

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ



۵-۲ گڼه انځور: د ځنډني پسونياتيک پلک (الف) مکروسکوپيک او (ب) مایکروسکوپيک بڼه رابڼي (۱۱)

ليکن پلانوس (Liechen planus) :

د پوستکي ځنډني التهابي ناروغۍ ده چي گلابي ، خوضلي خارښت لرونکي همواره پاپيلونه او پلکونه پکې ليدل کيږي. چي پوستکي او Squamous ميوکوزا دواړه اخته کوي، ناروغۍ د پوستکي د قاعدوي حجروي طبقي او درم او ايپيډرم د اتصال په ناحيه کې د موجوده اتني جنونونو په وړاندي د CD48 تي لمفوسايټونو د سايټو کينونو معافيتي غبرگونو له امله د يو نامعلوم ميخانيکيت له امله رامنځته کيږي (شوني ده چي د ځينو درملو او ويريوسي اتاناتو سره مخ کيدل د ياد تحريک په منځته راتگ کې ونډه لري).

مورفولوژي:

ليکن پلانوس د پوستکي افت د غير منظم خارښت لرونکي او همواري سطحي لرونکي پيلونو څخه عبارت دي ، دغه پاپيلونه په موضعي ډول سره

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

يوځاي کيږي ، او پلکونه جوړه وي ، نوموړي پاپلونو کې سپين ټکي يا کرنبي ليدل کيږي چې د Wickham stria په نوم ياديږي. او د کراتو سیتونو دويجاړيدو له امله ميلانين په درم کې ازاديږي او د Hyperpigmentation لامل کيږي.

دهستولوژي له نظره لاندې بدلونونه پکې ليدل کيږي:

۱: په متباززه توگه هايپر کراتوزيس

۲: موضعي هايپر کراتوزيس

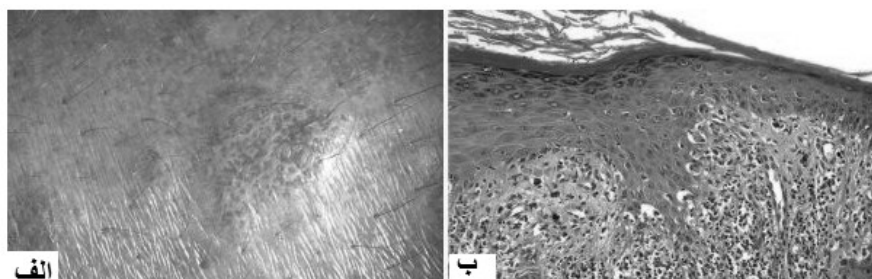
۳: غير منظم اکانتوزيس او د Rete ridge اوږد يدل داري د غابنونو په ډول .

۴: د قاعدوي طبقي تميعي استحالي پيدا کيدل .

۵: د درم او ايبیدرم د اتصال په ناحیه کې د لمفوسایتونو د دوامداره ارتشاح او تولیدنه . (۱۵)

د کلینیک له نظره د دې ناروغۍ پيښي لږې دي په منځني عمر لرونکو خلکو کې ډیر لیدل کيږي. جلدي افت معمولاً په متناظره توگه په ځانگړي ډول په نهاياتو ، څنگل ، مروند او د قضيبي دراس په برخه کې ليدل کيږي. او په اټکلي ډول ۷۰% پيښو کې دخولي دجوف مخاطي غشا هم اغيزمنه کوي ، چې د سپينو پلکونو په ډول ښکاري ، د پوستکي افتونه د يوه الي دوو کلونو پوري په خپله رغيږي. مگر دخولي دجوف افت ډيرو پيښو کې دوام کوي(۱۱)

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ



۵ - ۳ گڼه انځور: د لیکن پلانوس (الف) میکروسکوپیک او (ب) مایکروسکوپیک بڼه رابڼي (۱۱)

د بلسټر پیداکوونکي ناروغۍ Bilisterin (Bullous) Diseases

د پوستکي دا ډله ناروغۍ د Bullea او ویزیکل په جوړیدلو باندي ځانگړي کيږي. کیدای شي د پوستکي د یو شمیر ناروغیو لمړنۍ څرگندونې وي ، او یا د یو شمیر نور وافتونو څخه وروسته په دویمي ډول رامنځته شي . د بلسټر د انتاني او غیر انتاني دواړو ناروغیو په بهیر کې منځته راتلي شي . د غیر انتاني درماتوزیس چي د بلسټر د جوړیدلو لامل ګرځي په لاتدي ډول په لنډه توګه تري یادونه کيږي:

پمفیګوس (Pemphigus):

دا د حقیقي ویزیکل جوړوونکي گډوډي څخه عبارت ده ، Pemphigus د Pemphix یوناني کلمې څخه اخیستل شوي چي د Bubble یا پوکاڼۍ په معنی ده ، د ایوه او تو امیون ناروغي ده چي داخل الحجروي مواد (Desmoglein) یو او تو انتي جن په ډول رول لوبوي ، د دي او تو انتي جن په وړاندي جوړه شوي انتي باډي د بین الحجروي اتصالاتو د ویجاړیدو لامل

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

گرځي . اود کراتينو سايت حجري يوله بله خخه جلا کيږي (Acantholysis)
(ناروغي د ژوند په منځني او يا زوروالي کې ډير پيښيږي ، دمور فولوژي له
نظره په لاندي بنو سره په کلينیک کې څرگنديږي : (۷)

۱: Pemphigus vulgaris: د Pemphigus تر ټولو دوديز ډول دي په
پوستکې او مخاطي غشا کې د Flaccid bullae په جوړيدو باندې ځانگړي
کيږي ، دا ډول Bullae په اساني سره ماتيږي او د پوستکې په سطحه د
قرحي يا erosion د جوړيدو لامل گرځي. دهستولوژي له نظره بول
Superbasal موقعيت غوره کوي ، يعني قاعدوي طبقي ددرم سره د
Tombstone د تيرو قطار په ډول نښتي وي ، د بول جوف دسيروم او
دايپيډرم تخريب شوي حجري احتوا کوي . د کلينیک له نظره بول دسر په
پوستکې ، مخ ، تخرگ ، عجان ، تنه او د بدن هغه ناحيې چې ترفشار لاندي
وي دليدلو وړوي .

د Pemphigus vulgaris پيښي په بنځو او زوروالي کې ډير ليدل کيږي.
افت درناک وي کله چې بول مات شي منتن کيږي .

۲: Pemphigus foliaceuse: د پيمفيگوس نادر ډول دي چې پيښي يې په
جنوبي افريقا کې په انډيمیک ډول پيدا کيږي ، چې ديو ډول (Black fly)
تور غوماشي د چيچلو په وسيله رامنځته کيږي. (۱۱ ، ۱۵)

ناروغي په سليم ډول سير کوي ، ډيري پيښو کې پوستکې او لږو پيښو کې
مخاطي غشا اخته کوي . دهستولوژي له نظره سطحي Sub corneal بول
ليدل کيږي . چې Acantholysis ابيپيډرم مل حجري احتوا کوي او سطحي
درم کې دلمفوسايت حجرو دارتشاح دليدلو وړوي .

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

۳: Para neoplastic pemphigus: د پیمفیکوس داډول په اړونده بحث کې
خپرل کیږي.

Bullous pemphigoid:-

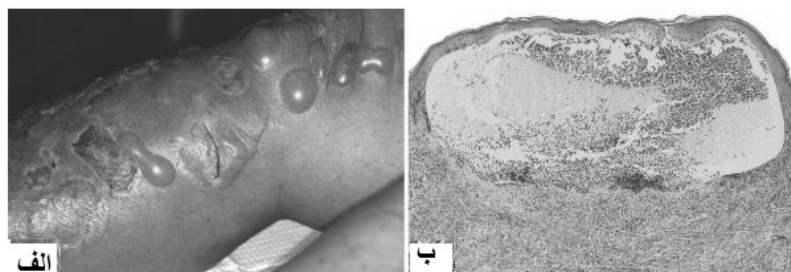
د بول تولیدونکې ناروغۍ له ډلې څخه ده ، پوستکې اومخاطي غشا
دواړه اخته کوي ، دري ډولونه يې توضیح شوي دي ، موضعي ډول يې په
لاندني اطراف کې ، ويزیکولر ډول يې چې کوچني بلسترونه جوړه وي
اوتنبتې ډول (Vagetating) يې په تخرگ ، ورانه او عجان په برخو کې
دلیدلو وړ وي .

په دي ناروغۍ کې بول کلک وي په اساني سره نه ماتېږي ، اوپه هغه
صورت کې چې بول خیري شي بي له ندبي نسج څخه رغیږي.

هستولوژي:

دهستولوژي له نظره ددي ډول ناروغۍ غوره ځانگړتياوي دا دي چې
په دي ډول پېښه کې Acantholysis نه پېښیږي . اوپه Sub epidermal
برخه کې شتون پیدا کوي ، بول فبريني شبکه ، مانو نوکلیر حجري ،
التهابي حجري او ډیر مقدار ایوزینوفیل حجري احتوا کوي .
دپتوجنزيس پر بنسټ دایپیدرم په قاعدوي غشا کې IgG اتېي باډي گاني
او کامپلیمنټ په خطي ډول ټولېږي . اوغبرگون معمولاً دقاعدوي غشا د
اتصالي پلکونو (Hemidesmosome) په وړاندي دلیدلو وړوي .

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ



۴-۵ گڼه انځور د بولس فميگويډ (الف) مکرروسکوپيک او (ب) مايکروسکوپيک بڼه راښي (۱۱)

Dermatitis Herpetiformis: د بلسټر توليدونکي اتواميون ناروغي يو ډول دي چي شديد آخارښت لرونکي لږميو او ويزيکلونو په جوړيدلو باندې ځانگړي کيږي.

ناروغي د ۳۰ څخه تر ۴۰ کلنۍ عمر کې په ځانگړي ډول په نارينه وکې ډيره ليدل کيږي. ناروغي په ۸۰% پيښوکې د Celiac ناروغۍ سره يوځاي څرگند يږي. (اولکه د سيلياک ناروغۍ په ډول د Gluten free غذايي رژيم په وسيله بڼه والي مومي).

پتوجنيزيس :

د ناروغي پتوجنيزيس په بڼه ډول معلوم نه دی ، مگر شونې ده چي د غنمو د Gliadine د پروټينو په وړاندې د IgA اوتواتيبي باډي گانو جوړيدل وي چي د Endomysium اونسجي Trans Glutaminase (داپيډرم کراتينوسايت حجري) Trans Glutaminase انزايم احتوا کوي ، په وړاندې Cross reaction بڼي چي دمستقيم اميونو فلورسنت تخنيک په

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

ټاکنيز ډول د پوستکي په Dermal papillae کې په غيرمتمادي ډول د IgA اتبي بادي گانو توليدنه د ليدلو وړ وي. (۱۱)

مورفولوژي:

دمورفولوژي له نظره بلسترونه په متناظر او گروپي ډول سره ، د زنگانه ، څنگل په باسټه سطح کې ، د شاپه پورتنې برخه کې او کوناتيپو کې د ليدلو وړ وي . په پيل کې د درم د حليماتو په سر کې د نيوتروفيلونه په ټاکنيز ډول ټوليزي ، مايکرو ابسي گانۍ د قاعدوي حجرو په وسيله پوښل شوي وي ، واکيولونه پکې څرگنديږي درم او ايپدرم سره جلا کيږي . چي دوخت په تيريدو سره د ايپدرم لاندې د بلسترونو د جوړولو لامل گرځي. (۱۱)

تومورنه (Tumors) :

د ايتليم سليم او ماقبل کانسر ناروغۍ (Precancerous Disease):

پوستکي د بدن د لويو غړو له ډلې څخه دی ، تومور او تومور ډوله افتونه د پوستکي د بيلابيلو برخو لکه ايپدرمس د سطحې ، ايپدرمل ملحقات ، اود درم دانساجو څخه سرچينه اخيستي شي ، سليم او خبيث تومور ډوله افتونه پکې رامنځته کيدای شي ، په دې ډله کې يو شمير د کانسر ماقبله (Precancerous) ناروغۍ دي چي که زمينه ورته برابره شي په کانسر باندي بدليږي ، د پوستکي سليم تومورونه نادرآ په خبيث باندي اوږي ، دلته هغه تومورونه چي پيښي يې ډيري دي په لاندې ډول ورڅخه په لنډ ډول يادونه کيږي:

Seborrheic keratosis :- د صباغي ايپدرم تر ټولو دوديز تومورونه دي ، چي په منځني عمر او يا لويانو کې ډير پيښيږي ، تومورونه په خپل سري

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

ډول اوپه ځانگړي ډول په گڼ شمير سره رامنځته کيږي ، تومور دتني (Trunk) ، نهاياتو ، سر ، اود غاړي په پوستکي کې دليدلو وړ وي . هغه کسان چي په دي ډول تومورونو باندي اخته وي په ډيري پيښو کې د Fibroblast growth factor receptors کې فعال شوي ميوتيشن لري . چي د Tyrosinkinase د فعاليت دډيروالي له امله د Ras او P13 K دپاتوي گانو دتنبه لامل گرځي .

مورفولوژي:

دسبوریک کيراتوزيس وصفي افت د گردو ، اغزوفاتيک (Exophatic) سکه ډوله پلکونو څخه عبارت دي ، چي حدود يي واضح او دڅوملي مترو څخه تر څو ساتتي متروپوري يي سايز تويير کوي . ددي پلکونو رنگ تياره نسواري اوسطحه يي دانه داره معلومېږي ، يادي شوي دانې ميلانين رنگه ماده احتوا کوي چي دا پيښم دقاعدوي حجرو سره ورته ښکاري ، چي تياره نسواري رنگ دليدلو لامل گڼل کيږي . دتوموري کتلي په منځ کې کوچني کيسستونه (Horny cysts) چي د کيراتين څخه ډک وي ليدل کيږي ، چي ددي توموري کتلو په سطحو کې دهاپير کراتوزيس د جوړيدو لامل گرځي . (۱۱)

Kerato acanthoma: دا په چټکې سره وده کوونکې تومور دی ، معمولاً په مخ ، تندي ، او هغو برخو کې چي لمر دورانگو سره ډير مخ کيږي زيات ليدل کيږي . په نارينه وکې دښځو په پرتله ډيره اودژوند دپنځمي لسيزي څخه وروسته ډير پيښيږي . د Squamous حجرو کارسينوما سره ورته دي مگر ميتاستازيس نه ورکوي ، دمورفولوژي له نظره افت دکوچنيو

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

نوډولونو په ډول چي د ۱۵ ملي متره په شاوخوا کې قطر لري ليدل کيږي. چي د کيراتين څخه ډک وي او دهغي شاوخوا کې د تکثر موندلي ایتل حجرو په وسيله احاطه شوي وي، ياد شوي ایتلیم د لویو حجرو څخه جوړ شوي، چي د سیتولوژي له نظره Reactive atypia بنسکاره کوي، او سیتوپلازم يي اسیدوفلیک او بنیینه ډوله بنسکاري.

زخي (Warts) :Verrucae

په دوديزه توگه کوچني، زيربه، نوی ودي څخه عبارت ده، چي په ځانگړي ډول دانسانانو په لاسونو، پښو او د بدن په نورو بيلابيلو برخو کې رامنځته کيدای شي. شونې ده چي د کرم گل په ډول او يا د جامدي تناکي په ډول څرگنده شي. د زخي لس بيلابيل ډولونه شته دي، چي د ويريوسي اتاناتو په ځانگړي ډول د Humman papilloma viruse ديلابيلو ډولونو په وسيله منځته راځي. زخي ساري (ليږدونکي) افت دی، اونينغ په نيغه د پوستکي د ويجاړي شوي برخي دلاري ليږديږي. په ځانگړي ډول د څومياشتو او يا کلونو څخه وروسته له منځه ځي. د پتالوژي او کلينیک له نظره د بڼي، ځای او د HPV د ډول پر بنسټ په لاندې ډولونو سره ليدل کيږي:

۱: Verrucae warts (دوديزي زخي): پرسيدلي او څيربه سطحه لري، سايز يي کوچني په ځانگړي ډول د لاسونو په شا کې ليدل کيدای شي، د بدن په هره برخه کې پيدا کيدای شي، او قهوه يي رنگ سره بنسکاره کيږي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

۲: Flat warts (Verrucea plana): کوچني ، نرمه همواري زخي دي ، په گڼ شمير سره پيدا کيږي ، معمولاً په مخ ، غاړه ، لاسونو ، مړوندونو او زنگانه په برخو کې ليدل کيږي.

۳: Filiform type (خوکه لرونکې زخي) : نري ، گوته ته ورته زخي دي ، معمولاً په مخ کې او په ځانگړي ډول په زيرمو او شونډو کې ليدل کيږي.

۴: Candyloma acumentum (Genital warts ، Verrucea acumentum): په دوديز ډول د تناسلي غړو په بيلا بيلو برخو کې ليدل کيږي.

۵: Mosaic warts: د گروپونو په ډول معمولاً په لاسونو او پښو په پوندو کې ډيري ليدل کيږي.

۶: Periungual warts: د کرم د گڼل په څير د گروپونو په شان په دوديز توگه دنوکانو په شاوخوا کې ليدل کيږي.

۷: Plantaer warts (Verruca plantaris): کلکې ، دردناکې ، راوتنوپه ډول ليدل کيږي ، گڼ شمير کې وي ، مرکز کې توره برخه ليدل کيږي. معمولاً د پښو د پوندو په هغه برخه کې چې ډيري ترفشار لاندې وي پيښيږي.

پتالوژي:

دهستولوژي له نظره زخه د Squamous papilloma څخه عبارت ده ، چې په بيلا بيلو درجوسره پکې کراتينايژيشن ، Acanthosis ليدل کيږي. داخسته حجري سيتوپلازم کې لوي واکيولونه ليدل کيږي. چې دهياليني کيراتيني موادو څخه ډک وي چې داميونو پراکسايډ تلوين سره مثبت غبرگون ښي. (۲۰)

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ



۵-۵ انځور: دا دهغه ناروغ انځور دی چې د زخو په یوځانگړي ډول باندي اخته شوی ، زخه په دي کې د وني دپوټکۍ په ډول را څرگندي شوي ځکه دي ډول ناروغانو ته Tree man ويل کيږي. (۲۴)

:Actinic keratosis

يو ډول سلیم تومور دی، او څرنگه چې د لمر د وړانگو سره د ډیر مخ کیدو په پایله کې رامنځته کیږي او د هایپر کراتوزیس سره یوځای وي ، نو ځکه (actinic keratosis) Hyper keratosis (Sun related) ، په نوم یادېږي. د دي ناروغۍ په ډیرو پېښو کې د TP⁵³ جنونو میوتیشن شتون لري . چې دا ډول میوتیشن د لمر د وړانگو له امله د DNA دویجاړیدو له امله رامنځته کیږي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

مورفولوژي:

د دې ډول افت قطر د یوسانتي متر څخه لږ وي ، رنگ يې نصواري يا سور معلومېږي ، سطحه يې د تماس په وسيله ځيرېه (Sand paperlike) احساس کيږي.

د مایکروسکوپ له نظره د اېپیدرم په لاندني سطحه کې Cytologic atypia او قاعدوي حجرو کې هایپر پلازیا لیدل کيږي ، چې د اېپیدرم د سطحې د شدید پراخه نري کیدو اتروفي سره یوځای وي ، په درم کې ابې خاکستري رنگه پنډې ایلاستيکي ریشتي (Solar elastic) لیدل کيږي. په کورنیم پور کې پاراکراتوزیس لیدل کيږي. په ځینو پېښو کې د اېپیدرم په ټول پيروالي کې Atypia د لیدلو وړ وي چې د Squamous cell carcinoma insitu ځانگړي بڼه جوړه وي . (۱۱)

کلينيکي بڼه:

د ناروغۍ پېښې په سپين پوستکو کې د عمر په ډير والي سره او د لمر دورانگو سره ډير مخ کيدو له امله يې ډيري دوديزي دي . ناروغي د بدن په هغو برخو کې چې د لمر وړانگو سره ډير مخ کيږي لکه مخ ، متي ، د لاسونو په شاتني برخه کې ډيري لیدل کيږي.

افت کيدای شي د موضعي (superficial freezing Cryotherapy) او موضعي تطبیقاتو په وسيله بڼه والي پيدا کيږي . (۱۱)

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

د ابيدرم خبيث تومورونه :

Squamous cell carcinoma (SCC): سکواموس سل کارسینوما د پوستکي او مخاطي غشا په هره برخه کې چې د سکوامس اپیتليم حجرو په وسيله پوښل شوي وي منځته راتلي شي ، مگر په دوديز ډول په هغو برخو کې چې د لمر د وړانگو سره ډير مخ وي او د زړو خلکو کې ډيري ليدل کېږي. برسیره د لمر د وړانگو څخه لاندې يوشمير فکتورونه هم د پيدا کيدو د پاره زمينه برابره وي :

۱: xerodermo pigmentosa

۲: Solar keratosis

۳: د پوستکي ځنډني تقرحي التهابي ناروغۍ.

۴: د سوځيدني زړي ندبي

۵: کيمياوي سوځيدني

۶: پسونريازيس

۷: د HIV انتان

۸: ايوناييزيد شوي وړانگي

۹: د فابريکو کارسينو جن مواد (لکه سکاره ، لوگي اونور).

۱۰: د تنباکو او پان ډيره کارونه .

پتوجنيزيس : تر ټولو دوديز لامل يې د الترا وايليت وړانگو سره ډير مخ کيدو څخه عبارت ده ، ځکه چې يادي شوي وړانگي د DNA د ويجاړيدو اود TP⁵³ جنونو ميوتيشن لامل گرځي ، په دي پيښه کې دنورمال سکوامس اپيتليل حجرو تفريق پذيري د عملي په نظم کې گډوډي رامنځته کېږي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ

برسيره پردي داولترا وايليت وړانگو له امله ميوتيشن په پوستکي باندي يوه گذري Immunosuppressive اغيزه پيدا کوي ، چي دلانگرهانس د حجرو په وسيله دانتې جن په وړاندي کولو کې بي کفايتي رامنځته کيږي ، چي دغه عمليه د Immunosuppressive کمزورتيا له امله د تومور د جوړيدلو دپاره لاره هواره وي . هغه ناروغان چي معافيتي سيستم ئي کمزوري وي اويا دغرو پيوند پکې شوي وي اويا په Xerodermo pigmentosa باندي اخته وي په دوي کې دسکوامس سل کارسينوما دپيدا کيدو خطر ډير وي . (۱۱)

مورفولوژي: دسترگو په ليدني سره په لاندي ډولونو سره ښکاري :

- ۱: په دوديز ډول تقرحي ښه لري ، چي راوتني اوپرسيدلي څنډي لري .
 - ۲: په لږو پيښو کې Fungating يا Polypiod verruca ښه غوره کوي ، چي تقرح پکې شتون نه لري .
- دمايکروسکوپ له نظره سکوامس کارسينوما دپوستکي انوسيف کارسينوما څخه عبارت ده ، چي لاندي هستولوژيک ښي پکې ليدل کيږي:
- ۱: دا پيدرم د حجرو غيرمنظمه وده چي د درم خواته غزیدلي وي .
 - ۲: دخباثت ددرجي پر بنسټ په توموري کتلي کې پليومورفيسم ، نوکلير هايپر کروماتيسم دبين الحجروي پلونو له منځه تگ ، انفرادي حجرو کراتينايژيشن او غيروصفي مایتوتیک فيگورس ليدل کيږي.
 - ۳: په ښه تفريق شوي سکوامس سل کارسينوما گانو کې دخبيث سکوامس حجرو ترتيب څخه Horny pearls جوړيږي ، چي د ملغلرو په مرکز کې دکيراتيني موادو صفحات دليدلو وړوي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

۴: د سکوامس سل کارسینوما په پرمختللي پېښو کې Atypical حجروي دليدلو وړ وي .

د سکوامس سل کارسینوما درجه بندي (چې د Broders' grading په نوم ياديږي) چې په توموري حجرو کې د نیوپلاستيک حجرو د کچې پر بنسټ تر سره کيږي لاندې څلور درجې پکې شاملې دي :

Grade –I: د ۲۵% څخه لږ اناپلاستيک حجرو شتون

Grade-II: د ۲۵-۵۰% پوري د اناپلاستيک حجرو شتون

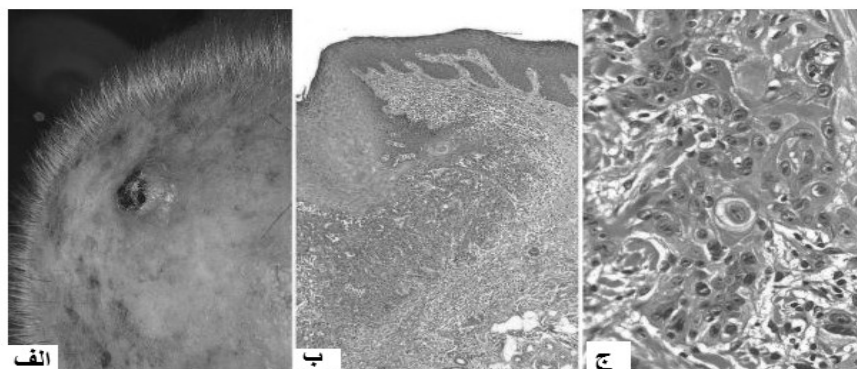
Grade-III: د ۵۰-۷۵% پوري د اناپلاستيک حجرو شتون

Grade-IV: د ۷۵% څخه ډېرو اناپلاستيک حجرو شتون

د کلينیک له نظره سکوامس کارسینوما د تشخیص په وخت کې معمولاً کوچني او د ليري کولو وړ وي، او يواځې ۵% پېښو کې د تشخیص په وخت کې ناحیوي لمفاوي عقدو ته ميتاستازيس ورکړي وي . (۱۵)

هغه تومورونه چې د Actinic keratosis څخه سرچينه اخيستي وي په موضعي ډول ډير خبيث وي مگر په دوديز ډول کې په ډير ځنډ سره ميتاستازيس ورکوي ، مگر هغه ډولونه چې د سوځيدنو ، زړو ندبو او دلمر وړانگو د لامل څخه پرته پيدا شوي وي خباثت خواته لږ ميلان لري ، همدارنگه دمخاطي غشا سکوامس سل کارسینوما گاني (لکه دخولي ، مري او سږو) په دوديزه توگه ډير خطرناک وي .

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ



۵-۶ گڼه انځور : دانوسيف سکوامس سيل کارسينوما (الف) نوډولر ډول ، (ب) Atypical ډول او (ج) ډير خبيث ډول چي د دڅرگندي هستي او هستيچي لرونکي دي .
(۱۱)

(BCC) Basal cell carcinoma (Rodent ulcer) : -د پوستکي د ډيرو دوديزو نيوپلازمونو څخه عبارت ده ، چي په موضعي ډول انوسيف وي او نادراً ميتاستازيس ورکوي ، تومور د بدن په هغو برخو کي چي لمر دورانگو سره په ځنډني ډول تماس کي وي په ځانگړي ډول په سپين پوستکو کي او زړو خلکو کي ليدل کيږي. تومور په ۹۰% پيښو کي په مخ کي زياتره دغوږ په لوب او دخولي دجوف په ځنډو کي پيښيږي.

پتوجنيزيس (Pathogenesis) : Basal cell کارسينوما د Hedgehog پاتوي د غيرمنظم کيدو سره يوځاي وي ښکاره کيږي . د PTCH جن چي د Hedgehog پاتوي د تنظيم لامل گرځي ، کله چي په ارثي توگه پکي ميوتيشن پيدا شوي وي په فاميلي توگه د Basal cell carcinoma د پيدا کيدو لامل گرځي ، د Hedgehog پاتوي درشيمي ودي او ارتقا يوله مهمو تنظيم کوونکو څخه عبارت ده ، چي دولادي انومالي گانو

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

د پيدا کيدو مخه نيسي ، همدارنگه د TP 53 جنونو ميوتيشن په فاميلي او سپوراډيک دواړو ډولونو کې ليدل کيږي.

مورفولوژي:

د گراس له نظره په دوديزه توگه په ځنډني ډول وده کوونکې کوچني نودول ليدل کيږي چې مرکز کې قرحه (Ulcer) جوړيږي ، چې کنارونه يې د ملغلري بڼه لري او دا پيدرم لاندې پراخه شوي دويني رگونه ليدل کيږي. تومور په موضعي ډول د شاوخوا انساجو د تخريب له امله پراخوالي پيدا کوي او قرحه جوړه وي ، دا ډول تومورونه د Rodent ulcer په نوم ياد يږي.

ځيني تومورونه دمیلانين صباغ احتوا کوي ، چې د Melanocytic nevi او ميلانوما سره ورته بڼکاره کيږي.

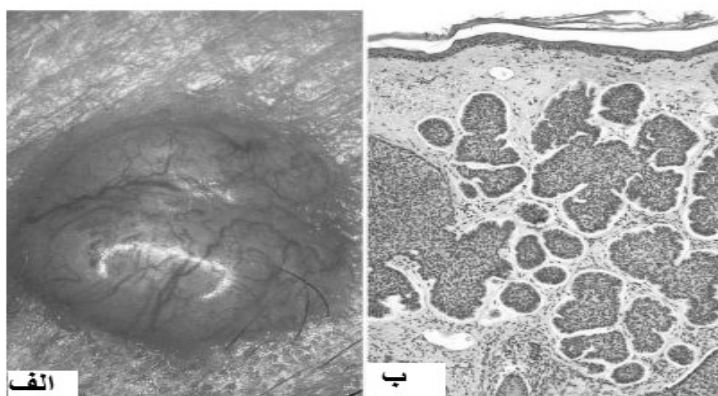
د مايکروسکوپ له نظره توموري حجري دنورمال ايپيدرم د قاعدوي حجرو سره ورته وي د کوم ځاي څخه چې سرچينه اخيستي وي ، په دوديزه توگه د وه ډولونه يې ليدل کيږي. چې د څو محراقي ودي (Multifocal growth) په ډول چې دا پيدرم د سطحې څخه سرچينه اخلي ، اونودول ډوله افت چې د ژورو برخو د درم خواته د جبل او جزيرو په ډول پرمختگ کوي اولرونکې د هايپر کروماتيک هستو او بزوفليک سيتوپلازم وي چې د فبروزي يا مخاطي سترومل ماتريکس کې غرس شوي وي .

کلينيکي بڼه :

دلمر وړانگي يو له مهمو لاملونو څخه گڼل کيږي . پيښي دامريکې په جنوبي سيمو کې چې افتابي اوتود اقليم لري نسبت سر و سيمو ته څلو يښت

پنځم فصل -----د پوستکي ناروغۍ.

برابره زيات ليدل کيږي. په استراليا اونيوزلينډ کې پيښي ډيري دي ، ډيري پيښو کې موضعي واحد تومورونه دموضعي جراحي عملي په وسيله بڼه والي پيدا کوي ، مگر ۴۰% پيښو کې بل نوي بزل سل کارسينوما د پنځو کالونو په موده کې پيدا کولاي شي ، په پرمختللي پيښو کې توموري کتله تفرح کوي او په موضعي ډول شاوخوا او لاندي نسج ته نفوذ کوي اوحتی دمخ هډوکو او ساينسونو ته پراخوالي پيدا کوي. (۱۱)



۷-۵ گڼه انځور - د پوستکي بزل سل کارسينوما (الف) میکروسکوپیک او (ب) مایکروسکوپیک بڼه راښی. (۱۱)

دمیلانوسایت حجرو تومورونه اوتومورډوله ناروغي آفتونه

دمیلانوسایت حجرو تومورونه :

په عمومي ډول سره دمیلانوسایت حجرو تومورونه په ددو غټو گروپونو ویشل شوي دي :

يو Nevi چې دمیلانوسایت حجرو د پیشقدمو حجرو (Nevus cells) دگروپونو څخه سرچینه اخلي دغه حجري په نورمال حالت کې دعصبي قنذعي څخه د مهاجرت په وخت کې د پوستکې ایپیدرم خواته توقف کوي

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

، چي هلته په ميلانوسايت حجري باندي بدلېږي Nevi د کوچنيوالي په دوره کې پيدا کېږي ، او د زړښت پوري پاتي کېږي ، او يوه سلیمه پيښه ده .
Malignant melanoma: ايپیدرم د ميلانوسايت حجرو څخه خبيث ترانسفورميشن څخه رامنځته کېږي. چي په دويمې ډول د درم طبقه اغيزمنه کوي ، پيښي يې په کوچنيانو کې ډيري او په لويانو کې ډيري ليدل کېږي.
Naveocellular nevi : ۱

Nevi اصطلاح يوه يوناني کلمه ده چي په دوديزه توگه د پوستکي د ټولو ولادي افتونو دپاره کارول کېږي ، چي د پوستکي د سطحې سره هموار او يا لږه اندازه برجستگي ولري ، Nevi د زيريدني څخه وروسته نه ليدل کېږي ، مگر د کوچنيوالي په دوره کې ښکاره کېږي. اوبلوغ څخه وروسته يې وده درېږي. په نسواري رنگ سره ښکاري او سايز يې د يوه سانتي متر څخه لږ وي ، پيښي يې ډيري زياتي ليدل کېږي. دسترگوپه کتنې سره Papilomntous يا Pedonculated بڼي سره ليدل کېږي او يوه سلیمه پيښه ده . (۲۱)

هستولوژي: په ټولو ډولونو کې Nevi د Neavus حجرو دځالي څخه جوړ شوي وي ، Naevus حجري مکعبي يا بيضوي شکل لري ، چي متجانس سيتوپلازم اوبيضوي غټه هسته لري ، د Neavus حجري دا پيدرم په لاندیني برخه کې او د درم دپورتنې برخې سره نيزډي ميلانين رنگه ماده احتوا کوي .

Lentigo nevus: په دي ډول کې دا پيدرم قاعدوي طبقي حجري د ميلانوسايت حجرو په وسيله معاوضه کېږي.

پنځم فصل ----- د پوستکي ناروغۍ.

Junctional Nevus: د Nevi حجري د ايپیدرم او درم د اتصال په برخه کې ځاي په ځاي شوي وي او د Nevi حجري د واضح سرحد لرونکې ځالي په ډول ليدل کيږي.

Compound nevus: د صباغي خالونو د ديز ډول دی چې نه يواځې د ايپیدرم او درم د اتصال په برخه کې بلکه د درم په بيلابيلو ژورو برخو کې د Nevi حجرو ځالي ليدلو وړ وي .

Intradermal nevus: په دې ډول خال کې د Nevi حجرو ځالي د درم په پورتنی سرحد کې ليدل کيږي.

Spindle cell nevus (Juvenile melanoma): د Nevi حجري اوږدي او ايپیتلوئيد ډوله بڼه لري ، کيدای شي پکې ميلانين په کې شتون ولري ، ايا يې ونه لري ، د Nevi دا ډول د کلينیک له نظره د اهميت وړ دی ځکه کله کله د هستولوژي له نظره د خبيث ميلانوما سره غلطیږي.

Blue nevus: دا ډول Nevi د د ديز مکعبي Nevi حجرو په ځاي د دندراتيک دوک ډوله حجرو څخه جوړ شوي وي دآبي تور رنگه نوډولونو په ډول چې حدود يې واضح وي بنکاره کيږي ، په ډيري پيښو کې سليم وي .

Dysplastic nevi: غير وصفی Nevi دی په سپوراډيک او کورنی ډولونو سره رامنځته کيږي. او د خبيث ميلانوما خواته پرمختگ کوي. د کسبې خالونو په پرتله غټه، گڼ شمير او هموار ماکولونو په ډول چی لږه اندازه برجستگی لری ليدل کيږی چی غير منظم ديوالونه لری او په بيلابيلو اندازو سره د ميلانين رنگه ماده لری .

پنجم فصل ----- دپوستکی ناروغی.

په دی ډول Nevi کې د NRAS یا BRAF جنونو میوتیشنونه فعال شوی وی چی فکر کیږی ددی ډول Nevi په پیداکیډو کی پتوجنیک ونډه لری . دهستولوژی له نظره دایپیدرم او درم داتصال په برخه کی دمیلانوسیت حجرو شدید پرولیفريشن اوځینی سیتولوژیک Atypia لیدل کیږی . یعنی متشکله حجری غیر منظم هایپرکروماتیک هستو لرونکی وی .

دکلنیک له نظره : د کلاسیک خالونو په خلاف ډیسپلاستیک خالونه د بدن په هره برخه کی منځته راتلای شی (دلمر دوړانگو سره دمخ کیډو سره تړوانه لری). د ډیس پلاستیک خالونو په کورنی ډول کی په خبیث میلانوما باندی د اخته کیډو خطر دژوند په اوږدو کی فوق العاده ډیر حتی نژدی سل فیصده پوری شتون لری . مگر په سپوراډیک ډول کی هغه خلک چی لس او یا لسو څخه ډیر ډیس پلاستیک خالونه ولری پکی دمیلانوما دپیداکیډو خطر لیدل کیږی. (۱۱)

خبیث میلانوما (Malignant Melanoma)

خبیث میلانوما دمیلانوسیت حجری څخه سرچینه اخلی او دپوستکی یوله چتکو وده کوونکو تومورونو څخه عبارت دی ، په هر عمر کی لیدل کیدلای شی مگر د ځوانی څخه مخکی نادراآ رامنځته کیډای شی . تومور په موضعی ډول او هم د وینی اود لمف دلاری د بدن لیر و برخو ته خپریږی . اصلی لامل یی معلوم نه دی ، مگر سپین پوستکو خلکو کی دلمر دوړانگو سره ډیرله پسی مخ کیډو (دبیلگی په توگه په استرلیا او نیوزلیند کی چی دلمر د وړانگو سره تماس ډیر زیات وی او سپین پوستکی دی دخبیث

پنجم فصل ----- د پوستکی ناروغی.

میلانوما پېښی ډیری دی). ارثی فکتورونه اولاندی یوشمیر فکتورونه یی
د پیداکیدو خطر زیاتوی:

- د پخوانی ډیسیپلاستییک Nevi شتون
- دمیلانوما کورنی تاریخچه
- دمول د ثابتو بدلونونو څرگندیدل
- دناروغ د عمر زیاتوالی
- د پنخوسو مولونو شتون چی دوه ملی مترو او یا ډیر قطر ولری . اود
خدای خال د قطر ناخاپی لویوالی ، د درد او خارښت پیداکیدل ،
د صباغی افت غیر منظم والی اود رنگ بدلون ئی خبرونکی صباغی
نښی گڼل کیږی.

میلانوما د پوستکی څخه برسیره دخولی ، مقعد او جنسی غړو په مخاطی
غشا ، مری ، سترگو اوسحایاو کی هم رامنځته کیدلای شی . میلانوما په
ډیری پېښوکی په تنه (نارینه و کی) او پښو (په ښځو کی) ، همدارنگه په
مخ ، د لاسونو په ورغو او د پښو په تله ، اودنوکانو په بستر کی هم د لیدلو وړ
وی .

دمالیکولی څیرنو څخه څرگند کیږی چی دمیلانوسیت حجرو خبیثه
ترانسفورمیشن ملتی سٹیپ پراونه په برکی نیسی ، چی د پروتوانکو جنونو
فعالیدل اود تومورانحطاط ورکونکو جنونو د فعالیت له منځه تگ د
CDKNZA جنونو جرم لاین میوتیشن (کوم چی د Cyclic Denpentant
kinase inhibitor جنونو دانکو ډ کولو لامل گرځی) د PTEN جنونو جهشی
له منځه تگ په ډیری پېښوکی موجود وی . میلانوما په ډیری پېښو کی

پنځم فصل -----د پوستکي ناروغۍ.

هموار وي خفیفآ متبارز Nevi په ډول څرگندېږي . چي په بيلابيلو درجو سره تصبغ پکي بنکاره کيږي . ځنډي ئي غير منظم او دوخت په تيريدو سره پکي تفرح ، د سايز زياتوالي او دويني بهيدنه د ليدلو وړ وي .

خبیث ميلانوما د يوسليم تصبغ څخه د درماتولوژي د علم پربنسټ د ABCD د اصطلاح په وسيله توپير کيدای شي ،

A=Asymmetry , B=Border irregularity, C=colour change,D=Diameter more than 6 mm

مورفولوژي: د گراس له نظره خبيثه ميلانوما په لاندې څلورو ډولونو سره ليدل کيږي :

۱: Lentigo malignant melanoma: د پخواني Lentigo څخه سرچينه اخلي دا اساسآ د Malignant melanoma instu څخه عبارت دی ، وده يي ورو او انزاري بڼه دي.

۲: Superfacial spreading melanoma: په ډي ډول کي افټ خفیفآ متبارز وي رنگ يي متغير اوسطحي تفرح پکي شتون لري ، اودسطحي ميلانوما انسيچو څخه سرچينه اخلي ، دپورتنی ډول څخه يي انزار خراب دي.

۳: Acral lentigenous melanoma: ډيري پيښو کي په پوندو، ورغيو اومخاطي سطحو کي ليدل کيږي. تومور معمولآ تفرح او ژر ميتاستازيس ورکوي . انزاري ډپورتنيو دوو ډولونو څخه خراب وي .

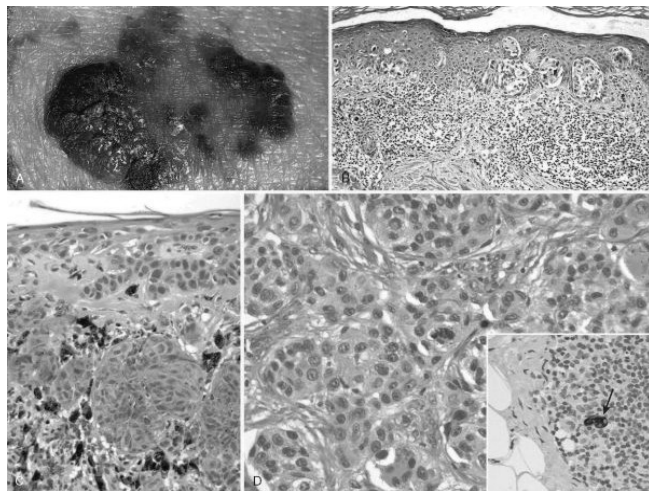
پنجم فصل ----- دپوستکی ناروغی.

۴: Nodular melanoma: دامعمولاً راوتلی اوسور صباغی نوډول په ډول
بنکاری ، وده یی ډیره چټکه او تقرح پکی صورت نیسی . انزاری ډیر
خراب دی . (۱۵)

هسولوژی : دمایکروسکوپ له نظره دمیلانوما حجری دخال خدایی دحجرو
خڅه لوی وی ، هستی یی غټی ، چی حدود یی غیر منظم ، متراکم
کروماتین او ایوزینو فلیک هستچی احتوا کوی . دغه حجری دودی په
پروا کی په افقی او عمودی ډول دغیر مشخصو شبکو او اد انفرادی حجرو
په ډول ډول ایپیدرم په سطحو او یا دپراخ نوډولونو په ډول او په درم کی
دبالون په ډول وده کوی .

دمیلانوسیت حجرو د عمودی ودی دپراخوالی او طبیعت پیژندل دخیث
میلانوما دیولوژیک حد ټاکونکی وی ، شعاعی وده دایپیدرم په منخ کی
اویا ددرم دسطحی دپاسه په افقی ډول دودی خڅه عبارت ده ، چی په پرله
پسی توگه صورت نیسی ، او په پای کی وده عمودی بڼه غوره کوی
اوتوموری حجری ددرم منخته نفوذ کوی ، دمیلانوسیت سطحی پراخیدل
دلمفوسیت دارتشاح سره یوځای وی . (۱۱)

پنجم فصل ----- د پوستکی ناروغی



۸-۵ گڼه انځور د خبیث میلانوما میکروسکوپیک او مایکروسکوپیک بڼه راښی (۱۱)

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

شپږم فصل

اسکلیتی عضلی سیستم

The musculoskeletal system

اسکلیتی عضلی ناروغي

- د عضلاتو اتروفی
- مایستینا گراویز
- عضلي ډیستروفی
- دنرمو(رخوه) انساجو تومورونه
- د لیفی نسج تومورونه او تومور ډوله گډوډي
- فایبرو اوستیوسایټک تومورونه

دهډوکو ناروغي

- دهډوکو ولادي اوارثي ناروغي
- اوستیوپوروس
- او دهډوکو کسبي میتابولیک گډوتیا
- اوستیومیالایټس
- د Paget ناروغي
- دهډوکو تومورونه

د بندونو ناروغي

- اوستیوارترایټس
- نقرص
- اتناني ارترایټس

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

اسکلیتی سیستم د هډوکو او عضرو فوڅخه جوړ شوي. عضروف د هډوکوپه وده او ترمیم کې رول لوبوي او د بندونو د سطحې د پوښولو پر بنسټ د بندونو د حرکت لپاره زمينه برابروي. هډوکې د منظم نسج داستنادي ځانگړي ډول له ډلې څخه دي چې نه یوازې د بدن دنرموانساجو د میخانیکې تقوي او د عضلاتو سره یوځای د بدن د حرکت لپاره زمينه برابروي بلکې د انسان د بدن د حیاتي غړو لپاره بنسکلی محافظوي پوښونه جوړوي، د کلسیم د مهمو ذخیروي ځیرمو څخه شمیرل کېږي او د هډوکو د مغز د وینې د حجرو په جوړولو کې بنسټیز دنده سرته رسوي .

هډوکي (Bone):-

هډوکې شوني ده په محدود ولادي ناروغي او یا داسي ولادي ناروغي چې د بدن د ټول اسکلیت داخه کیدو لامل وگرځي اخته شي ځني دودیز اسکلیتي ناروغي ممکن د هډوکو د یوازیني افت په ډول او یا د ځینو مغلقو سندرومونو د یوې برخې په توگه رامینځ ته شي دلته هغه ناروغي چې ډیر پېښېږي په لاندې توگه ورڅخه یادونه کېږي.

د هډوکو ارثي او ولادي ناروغي (OI) (Osteogenesis imperfecta) (Brittle Bone diseases):-

Osteogenesis imperfecta د هډوکو یو او توزومل ناروغي ده چې د هډوکو د مترکس د تایپ (I) کولاجن الیافو په جوړیدو کې گډوټیا موجوده وي پدې تایپ کې کولاجن الیاف د بدن په نورو انساجو کې لکه پوستکي، بندونه، اربطي، غابڼونه او سترگو کې هم شتون لري نوځکه پدې ناروغي برسیره پر هډوکې یاد شوي انساج هم زیانمن کېږي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

داسي فکرکیري چي د $\alpha 1$ پروکولاجن او $\alpha 2$ پروکولاجن د جوړیدلو عملیه دیوشمیرمیوتیشنونو پواسطه په مستقیمه توگه اغیزمنه کیري: د $\alpha 1$ او $\alpha 2$ پروکولاجن دکولاجن الیافویشقدم پیتایدونوڅخه عبارت دي ځکه Osteogenesis imperfecta یوځانگړي ناروغي نه ده بلکې ناروغي په مختلفو درجو او بڼوسره ښکاره کیري چي اصلي فکتوریکې دکولاجن الیافو د جوړیدو د زیان څخه عبارت دی، چي په پایله کې ماتیدونکې او کوچني هډوکې رامینځ ته کیري. لکه څرنګه چي مخکې وویل شود ایو غالب اوتوزومل ارثي ناروغي ده یعنی یو واحدلیل چي میوتیشن باندي اخته شوي دیو غالب منفي اغیزی له امله دنورمال کولاجن الیافو د جوړیدو مانع ګرځي. کیدایي شي ناروغي دیوه مغلوب اوتوزومل افت له امله هم رامینځ ته شي مګر دا ډول یي نادر آرامینځ ته کیري. ناروغي کیدایي شي د زیریدني سره رابنکاره شي (OI- congenita) چي ممکن ډیره شدیده وي اوددوي هډوکې دماتیدولپاره ډیرتمایل لري همدارنګه کیدایي شي چي په کاهلانوکې رابنکاره شي (OI- tarda) چي نسبتا خفیف ډول یي دي. داسکلیت څخه دباندې دآبي رنگه صلبې، کونوالي(د متوسط اوداخلې غوړدعظمي گډوډتیاوله امله) اود غاښونودافاتو د پیداکیدو سبب ګرزي.

اکاندروپلازیا (Achondroplasia) :-

دهډوکو اوتوزومل ډومینانت ارثي گډوډتیا څخه عبارت ده د ډوارفیزم ترټولو دودیز ډول دي چي د فبروبلاست د ګروت فکتور (۳) داخو دکودکوونکو جینونود Point mutation د فعالیدوله امله رامینځ ته کیري. دغه اخذي چي د tyrosinkinase د فعالیت پراساس د داخل الحجروي

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
پيغام دليږدلامل کيدايي شي-ديادشوي جن دميوټيشن له امله
د FGFR3(Fibroblast growth factor receptor) فعاليت دوامداره کيږي
چي د growth palate دنورمال عضروف دتکثرمخه نيسي يعني پدي ناروغي
کې دتکامل په وخت کې داوږدوهدووکودودي دصفحي داخته کيدوله امله په
ځانگړي ډول اوږده هډوکې په غيرنورمال ډول ډيرلنډ اوټول هغه هډوکې چي د
عضروف څخه سرچينه اخلي اغيزمنه کوي.په ډيروپيښوکې د ناروغانو د
اطرافو پراگزيماي نهايات ډيرلنډ، دپنډيوکوبوالي (Bowleg) او Lordosis د
ليدلو وړ وي اوپه ځينو نادروپيښوکې چي په هموزيگوزس ډول رامينځ ته کيږي
نوي زيږيدلي کوچنيان دټيږدقفس دديوالونودغيرنورمال ودي له امله دتنفسي
ستونزوله امله دژوندپه لومړيو وختونوکې دميرني سره مخ کيږي.

په نورمالو پيښوکې په growth palate کې دکانډروسيت حجرو د صفحوپه ډول
د اوږدواود منظموستونوپه ډول ليدل کيږي مگر په achondroplasia کې
دکانډروسيتونوهيپوپلاستيک توليدني دليدلورودي.

Osteopetrosis (Marble bone):-

دهډوکو غالب اويامغلوب اوتوزمل ارثي ناروغي دي چي
داوستيوکلاست حجرو دندودويجاړيدوله امله دهډوکوکثافت
ډيريږي، هډوکې دروند، ځلالرونکې لکه دمرو دتيرپو په ډول بڼه غوره
کوي. نوموړي ناروغي په دوو ډولونوسره څرگنديږي يو داوتوزومل recessive
په ډول (Malignant infantile form) اوبل داوتوزومل (benign dominant)
adult form ډول څخه عبارت دي. داوستيوکلاست حجروپواسطه د هډوکو
د resorption دندوي دويجاړيدوله امله دهډوکوجوړيدل اوعضروفې تعظم

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

دوام پیدا کوي چي په پایله کې کثیف هډوکي (too much bone) او هډوکو دمغز مسافي ډکيږي پدې پېښه کې برسیره د هډوکو د کثافت د ډیروالي څخه هډوکي د ماتیدو په وړاندې ډیر حساس وي د هډوکو دمغز د مسافو د تېرولو له امله د وینې د جوړولو عملیه هم زیانمنه کیږي (hepatosplenomegaly, thrombocytopenia, leucopenia, anemia) همدارنگه هایډروسفالوس، عصبي ناخوالي، کونوالي او هایپوکسیما هم د لیدلو وړ وي. د هستولوژي له نظره دا اوسنیو کلاست حجرو شمیر ډیر dysplastic او د غیر منظمو هستو درلودونکي وي. (۱۵)

اوستیوپوروزس او هډوکو استقلابي ناروغي:-

داندو کرایني سیستم او د میتابولیزم یو ډیر شمیر گډوډتیا د اسکلیت د یو شمیر عمومي ناروغيو لامل ګرځي د بیلګې په توګه Osteoporosis, Osteomalacia, ricket, Scurvy, Osteitis-fibrose, acromegaly, gigantism, Osteosclerosis او داسې نور چي په لاندې توګه د یاد شوو ناروغيو ځني ډولونه په لنډه توګه توضیح کیږي.

-:Osteoporosis

اوستیوپوروزس یو کسبي حالت دي چي د هډوکو کونسجي کتله کمیږي او د ماتیدو په وړاندې یې حساسیت ډیريږي (مګر د هډوکو کونسجي کتله د نورو فکتورونو په اساس نورمال وي) دا اوستیوپوروزس پېښې په ځانګړي ډول په زړو اشخاصو کې په تیره بیا په بنځو کې د منوپاس د دورې څخه وروسته ډیر لیدل کیږي- کیدای شي په موضعي ډول او یا په ټول اسکلیت کې په عمومي ډول سره رامینځ ته شي. شوني ده بي گيلي وي او یا ناروغان یوازي دملا درد

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
 څخه گیله ولري مگر په شدیدوپینوکی داسکلیت مختلفو هډوکوکی په
 ځانگړي ډول دفخذ د هډوکوپه غاړه، دراډیوس هډوکې په ډستل نهایت
 اوفقراتوکی د ماتیدولامل گرځي.

پتوجنزیس:-

داوستیوپوروزس د پیداکیدواصلي لامل بڼه ندي پوهیدل شوي مگر هر هغه
 وخت یې چي داوستیوکلست حجروپواسطه دعظمي نسج resorption ډیر شي
 اوداوستیوبلاست حجروپواسطه د هډوکوعظمي نسج جوړیدل لږ شي
 اوستیوپوروزس رامینځ ته کیږي.لاندي یوشمیرفکتورونه دعظمي نسج
 د resorption دزیاتیدواودعظمي نسج دجوړیدولود عملي دلږوالي لپاره زمینه
 برابروي چي عبارت دي له:-

۱ : د عمر ډیرښت:- د عمر په زیاتوالي سره داوستیوبلاست حجروپواسطه
 دعظمي نسج د مترکس دجوړیدو فعالیت کې لږوالي رامینځ ته
 کیږي. دعظمي نسج په خارج الحجروي مترکس کې دمختلفوگروټ
 فکتورونولږوالی هم د عمر په ډیروالي سره لیدل کیږي پداسي حال کې چي
 داوستیوکلست حجرو فعالیت کې کوم بدلون مینځ ته نه راځي.

۲: هورموني اغیزی:- د منوپاز په پړاو کې داستروجن هورمون کچه راکمیږي
 چي په کورتیکال اوتراپیکولار هډوکوکی دعظمي نسج دکتلي دبايللولامل
 گرځي چي د ۳۰ الي ۴۰ کلوپه موده کې دکورتیکال هډوکو ۳۰ فیصده
 اوتراپیکولر هډوکو ۶۰ فیصده عظمي نسج کتلي له مینځه ځي. بنا
 دادحیرانتیا ورنه ده چي د منوپاز څخه وروسته ۵۰ فیصده بڼڅوکی د
 اوستیوپوروزس له امله د هډوکو ماتیدل پیښیږي (چي په نارینوکی ۲ الي ۳

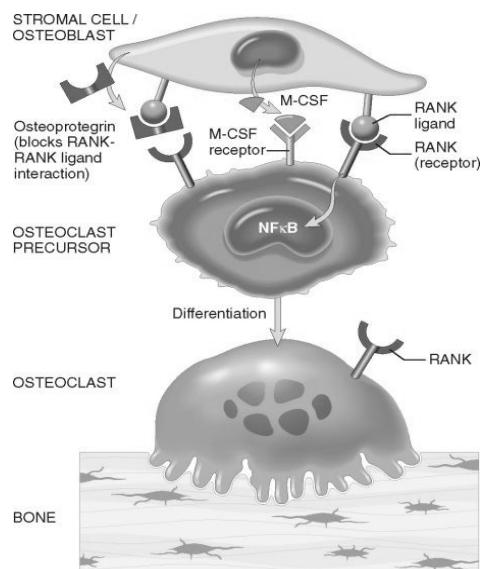
شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

فیصده پینښي يي د لیدلو وړوي). د منوپاز څخه وروسته د استروجن هورمون د کچي د لږوالي له امله د عظمي حجرو څخه د سایتوکاینونو تولید په ځانگړي ډول د IL-1 او IL-6 او TNF زیاتیري کوم چي د RANK-RANK لیگانډ د فعالیت د ډیروالي اود Osteoprotegrin(OPG) د تولید دنهي لامل کړي. باید وویل شي چي پدي وروستيوکي د اوستیوکلاست حجرو د پاسه د ځینو سایتوکاینونو رول په لاندې ډول واضح شوي دي - د استرومائي او اوستیوبلاست حجرو د غشا د پاسه RANK-Ligand چي د TNF د کورني څخه دي شتون لري- څرنگه چي ددي له نوم څخه معلومیږي دغه ماده د مکروفاژ حجرو د (اوستیوکلاست) د سطحې د پاسه دیوي اخذي سره نښلي- ددي اخذي نوم د RANK څخه عبارت دي (Recepto-activator for nuclear factor KB=RANK) هغه حجري چي لرونکي د RANK دي د مکروفاژونو (پرو اوستیوکلاست) څخه عبارت دي. د RANK د RANK-Ligand سره د تعامل پر بنسټ (چي د TNF د کورني یوجزدي اود حجري په سطح کې واقع دي) فعالیتږي - دغه لیگانډ د او ستیوبلاست او د هډوکو د مغز دسترومائي حجرو پواسطه جوړ او څرگندیږي همدارنگه دسترومائي او اوستیوبلاست حجرو پواسطه د Macrophage د colony-stimulating factor (M-CSF) سایتوکاین هم تولیدیږي چي د ماکروفاژ د حجرو د جلا اخذو سره نښلي پدي ډول مکروفاژ حجري د M-CSF او RANK-Ligand د گډ فعالیت په پایله کې په اوستیوکلاست حجرو باندې بدلیږي. باید وویل شي چي د اوستیوکلاست حجرو تخریبي فعالیت د RANK او RANK-Ligand کړنه دیوبل مالیکول پواسطه چي د

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

اوستیوبلاست او استرومایی حجروخه افرازیږي او د Osteoprotegrin(OPG) پنوم یادیري تنظیمږي. یعنی OPG د RANK-Ligand سره یوځای کیږي او د RANK سره یې د اتصال مخنیوی کوي او کله چې RANK-Ligand د RANK په ځای (چې د پرواوستیوکلاست حجرو په سطح کې واقع وي) د OPG سره ونښلي داوستیوکلاست د تولید او اوستیولایتک فعالیت د مخنیوی لامل کیږي - پدې ډول اوس پوهیدل شوي چې RANK, RANK-Ligand او OPG د فکتورونو ترمنځ د تعادل ګډوډي داوستیوپوروزس لوي لامل ګڼل کیږي چې د منوپاس، زورالي او یوشمیر نورو فکتورونو په واسطه رامینځ ته کیږي .

شپږم فصل ----- اسکلیتی عضلی سیستم



- ۶- اښه انځور د اوسټیوکلست حجرو د تولید د فعالیت مالیکولي تنظیم میکانیزم (۱۱)
- ۳: فزیکي فعالیت: - په زړه او شاخصو کې د فزیکي فعالیت لږوالي د عظمي نسج د کتلي د بایللو او Senile –osteoporosis د پیدا کیدو لامل ګرځي.
- ۴: ارثي فکتورونه: - د ویتامین D داڅو پولي مارفسیم د ژوند په اویلوکې د عظمي نسج د کتلي د پاسه اغیزه کوي، برسیره پردې نور ارثي فکتورونه لکه د کلسیم داخستلو، د PTA د جوړیدلو او عکس العمل داغیزوله امله اوسټیوپوروزس په مینځ ته راتګ کې رول لوبوي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم



۶-۲ کبه انځور: - شیماد Postmenopausal اوزرینت له کبله داوسټیوپوروزس پتوفزیالوژي

رابڼي(۱۱)

۵: په غذایی موادو کې د کلسیم لږوالي په ځانگړي ډول د هډوکو دودې په

پړاوونو کې داوسټیوپوروزس په مینځ ته راتگ کې رول لوبوي.

۶: - برسیره په پورتنیو فکتورونو یوشمیر نورثانوي لاملونه لکه

د گلوکوکورټیکوئیدونو دوا مداره کارونه، د سگرټو او الکولو دوا مداره

کارونه داوسټیوپوروزس په مینځ ته راتگ کې رول لوبوي.

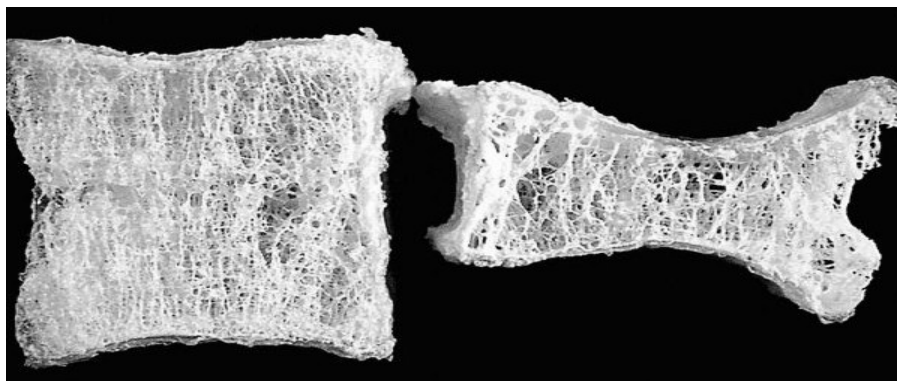
شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

مورفولوژي:-

په اوسټیوپوروزس کې د عظمي نسج د کتلي ضیاع صورت نیسي دهډوکې مخي قنات پراخ او قشریې نري شوي وي- منوپاز وروسته اوسټیوپوروزس کې تراپیکولر هډوکې له مینځه تگ شدیدوي چي دفقراتو د جسم دماتیدو او کولایس لامل گرځي- د زړښت په اوسټیوپوروزس کې دکارتیکال هډوکو بایلنه شدید وي په ځانگړي ډول هغه هډوکې چي د بدن د وزن د پورته کولو دنده پر غاړه لري ډیر اغیزمنه کیږي. لکه دفخذ د غاړي برخي ماتیدنه پکې معمولا د لیدلو وړ وي.

د کلینک له نظره په ښځو کې دنارینوپه پرتله ډیر لیدل کیږي او کلینکي بڼه یي د دي پوري اړه لري چي د اسکلیت د کومي برخي هډوکې یي اغیزمنه شوي وي.

(۱۱)



۶-۳ گڼه انځور:- دفقراتو د جسم اوسټیوپوروزس بڼه رابڼي (۱۱)

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

-(Osteitis-deforman)Paget disease

داناروغي د لومړي ځل لپاره په ۱۸۷۷ کال کې د Sir.Jame-paget پواسطه توضیح شوي ده. Paget د هډوکو یو Osteosclerotic, Osteolytic ناروغي دې چې اصلي لامل یې تراوسه پیژندل شوي ندي. شونې ده یوه هډوکې (Monostotic) یا ګڼ شمیر هډوکې (Polyostotic) اخته کړي. ناروغي په دودیزه توګه په نارینوکې د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته رامینځ ته کېږي او څرنګه چې پدې ناروغي کې د اسکلیت په هډوکوکې التهاب او عظمي بدلونونه مینځ ته راځي نوځکه د Osteitis deforman پنوم یادېږي. لاندې لاملونه ددې ناروغي په پیدا کیدو کې دخیل ګڼل کېږي.

۱: ځنې شواهد رابښي چې د پجت ناروغي داوستیوکلاست حجرو Slow virus infection پواسطه لکه د (Paramyxovirus) رامینځ ته کېږي. که څه هم دغه وایرسونه داوستیوکلاست حجرو په کلچر کې نه ښکاره کېږي مګر ځینې انتي جینونه او پخړکې داوستیوکلاست حجرو په مینځ کې دیاد شوي وایرسونوسره ورته والي لري رابښي - دغه وایرسونه د IL-1 او IL-6 سایتوکینونه دمنتنوجروڅخه دافرازسبب کېږي کوم چې ددې سایتوکینونوپواسطه د M-CSF فکتور دزیاتي اندازې د جوړیدو او د اوستیوکلاست د فعالیت د ډیروالي لامل ګرځي.

۲: څرنګه چې ډیرې وختونه په کورني ډول رامینځ ته کېږي نو فکر کېږي چې ځینې ارثي فکتورونه ددې ناروغي د پېښدولپاره زمينه برابروي چې

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
 تقریبا ۱۰ فیصده اخته خلکو کې جرم لاین میوتیشنونه د لیدلو وړ وي حساس
 کوونکې جنونه په ۱۸ کروموزوم کې ځای لري.

مارفولوژي:-

په Monostotic ډول کې ناروغي ډیرې وختونو کې په
 Skull,Femor,Pelvis,tibia اود فقراتو په هډوکو کې لیدل کیږي پداسې حال
 کې چې په Polyostotic ډول کې د بخت ناروغي په
 Sacrum,Femor,Pelvis,Vertebra اود tibia په هډوکو کې په ترتیب سره
 رامینځ ته کیږي.

د بخت ناروغي کې لاندې پړاوونه د لیدلو وړ وي.

۱: Intial-osteolytic stage:- دغه پړاو کې داوستیوکلایست

حجرو شمیر ډیروي اود هډوکو د تخریب عملیه پکې گړندی وي.

۲: Mixed osteolytic-osteoblastic stage:- پدې پړاو کې په ورته وخت

کې د هډوکو کو resorption داوستیوکلایست پواسطه اود نوو هډوکو جوړیدنه

داوستیوبلاست حجرو پواسطه لیدل کیږي چې په هډوکو کې دوصفي

Mosaic بڼې د جوړیدو (Jigsaw puzzle appearance) لامل گرځي.

۳: Osteosclerotic stage:- وروسته ډیرې مودې څخه داوستیوکلایست

حجرو فعالیت کمیږي مگر داوستیوبلاست پواسطه د هډوکو جوړیدنه ادامه

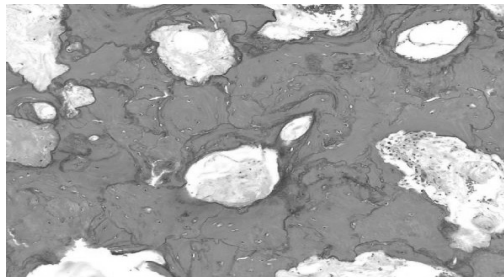
پیدا کوي چې د متراکمو هډوکو په جوړیدو (Osteosclerosis) باندې پای

مومي. که څه هم نوي جوړ شوي هډوکې بڼه Minralized شوي نه وي بنا نرم

اود ماتیدو اوسئو شکل په وړاندې حساس وي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

دکلینک له نظره په Monostotic ډول کې اکثرا بي گيلي وي په تصادفي ډول دراديوگرافیک معایناتوپوخت کې پیژندل کیږي مگر Polyostotic ډول يي چي گڼ شمیرهدوکې اخته کوي ناروغان ددهوکود درد، ماتیدو، سردردي اودلیدلو او اوریدلودستونزوڅخه گيلي لري ناروغانو کې دویني دسیروم دالکلین فاسفتایز انزایم کچه لوړه اودسیروم دکلسیم کچه نورماله وي. (۱۱، ۱۵)



۶-۴ گڼه انځوردېجت ناروغي موزايک بڼه رانېي(۱۱)

اوستیومیالایس (Osteomyelitis):-

اوستیومیالایس ددهوکو او ددهوکو دمغز دالتهاب څخه عبارت دي (Marrow=myelo) دي شوني ده چي په ثانوي ډول دپوشمیر سیستمیک ناروغيوپه ترڅ کې (Brucellosis, TB, Syphilis, Actinomycosis, enteric fever) اوداسي نور اویاپه ابتدایی ډول (چي ډیري پېښي لري) دپوشمیرانتاناتوله امله رامینځ ته شي. ناروغي په حادا وځنډني ډولونوسره دلیدلوردي. په ډیروپېښوکې Pyogenic osteomyelitis او Tuberculous osteomyelitis ډولونه ئي لیدل کیږي چي په لنډه توگه ورڅخه یادونه کیږي:-

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

-:Pyogenic osteomyelitis

تقیحي اوستیومیالایس ډیرد بکتریایی اتاناتوپواسطه رامینځ ته کیږي هغه ډول یې چې دوینی دلاري خپریري په دودیزه توگه په کوچنیانو کې (۵-۱۵ کلنی عمر ونوپوري) اوپه ځانگړي ډول په بیرته پاتي هیوادونو کې د لیدلو وړوي پداسي حال کې چې په یرمخ تللو هیوادونو کې هماتوجنس خپریدل یې ډیر لږ لیدل کیږي او ډیري پیښو کې اتان په مستقیمه توگه هډوکوته رسیږي. بکتریایی اوستیومیالایس کیدای شي په هر عمر کې د جراحي عملیو او د مرکب کسرونو څخه وروسته دا اختلاط په ډول په ځانگړي ډول په هغو کسانو کې چې د بدن مقاومت یې ښکته وي رامینځ ته شي.

مختلف بکتریایگانې دا ډول التهابات مینځ ته راوړي مگر په ډیري پیښو کې د Staphylococcus's-aureus پواسطه او په لږو پیښو کې د Pseudomonas, streptococcus, E-coli او Klebsiella اتاناتو پواسطه منځ ته راتلای شي. مخلوط اتانات په دودیزه توگه په هغه پیښو کې لیدل کیږي چې اوستیومیالایس د تروما څخه وروسته رامینځ ته شوي وي.

مارفولوژي:-

د ناروغي د دوام پر بنسټ اوستیومیالایس په حاد، تحت الحاد او ځنډنیو ډولونو باندي ویشل شوي دي. دا اوستیومیالایس پتالوژیک بدلونونه په هر پړاو کې چې وي د Suppuration, Fibrosis Ischemic necrosis او Bony repair څخه عبارت دي.

په اوستیومیالایس کې پتالوژیک بدلونونه لاندې پړاوونه طي کوي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

۱: اتان د هډوکو د مغز په جوف کې د میتافزل نهایت څخه پیل کوي چې د پیرمقدار Pus سره یوځای وي - پدې پړاو کې احتقان، ازیما او د نیوتروفیلونو اغزودات د لیدلو وړ وي.

۲: د هډوکو د مغز په جوف کې د قیح (Pus) د تولید له امله فشار د یریرې-اتان د مغز د کانال په اوږدو کې لومړي په اندوسیتویم بیا هاورسین او والکمان کانال (Volkman canal) او بالاخره پریوست ته رسیري او د Periostitis لامل ګرځي.

۳: اتان شوني دي چې د پریوست لاندې مسافي ته ورسیري او د پریوست لاندې د ابسي د جوړیدو لامل ګرځي او کیدای شي د هډوکو قشر سوري او پوست کې کې د یو دریناژ کوونکې Sinus په ډول څرګند شي.

۴: د قیح تولیدنه او د وینې دارواګډوډي په کارتیکل هډوکې کې د اسکیمیک نکروزس لامل کیږي چې دا ډول مړه شوي هډوکې ته Sequestrum ویل کیږي.

۵: دوخت په تیریدو سره د پریوست لاندې دنوي هډوکې جوړیدنه د منتن هډوکې د پاسه صورت نیسي چې د نکروتیک هډوکې په شاوخوا کې د یو پوښ د جوړیدو په ډول بنکاري او د Involucrum په نامه یادیري.

۶: په ځنډ نیوپېښو کې دنووهډوکو د جوړیدني د دوام په پایلي کې کثیف سکروتیک ساحي جوړیږي چې داوستیومیالایس دا ډول ته Chronic sclerosing non suppurative osteomyelitis of Garre ویل کیږي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

- ځینو پېښو کې حاد اوستیومیالایس کې کیدای شي په ځینو موضعي ساحو کې فبروزي نسج جوړشي او گرانولیشن جوړشي چي د Brodies disease په نامه یادېږي.
- د فقراتو په تقيحي اوستیومیالایس کې اتان په دسک کې شروع کېږي او بیا د فقراتو په جسم کې خپریږي. (۱۵)



۶-۴ ګڼه انځور د تقيحي اوستیومیالایس پتالوژیک بڼه رانېي (۱۱)

-:Chronic sclerosing non suppurative osteomyelitis

اوستیومیالایس د Septicemia حاد بکتریايي ارتراتیس، ثانوي امایلویدوزس، د فقراتو کولاپس او عصبي اختلاطاتو او په ځنډنیو پېښو کې د هډوکو د Squamous cell کارسینوما د پیدا کیدو لامل گرځیدلای شي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

د کلینک له نظره ناروغي دتبي، ضعيفي، داطرافو در د او ليوکوسایتوزس سره يوځاي څرگندېږي چي دراډيوگرافیک معایناتو پواسطه د هډوکو د پتالوژیک بدلونوپواسطه تشخیص کېږي.(۱۵).

توبرکلوزیک اوستیومیالایس (Tuberculosic –Osteomyelitis):-

د توبرکلوزیک اوستیومیالایس پېښي په پرمخ تللو هیوادونو کې ډیر لږ دي پداسي حال کې چي مخ پرودي هیوادونو کې یوله مهموستونزوله ډلي څخه دي. پېښي یی په هغه کسانو کې چي د بدن مقاومت یی بنکته شوي وي ډیر لیدل کېږي. د توبرکلوزبسیل د هډوکومغزاوسیونیل جوف ته د بدن د نورو برخو لکه سږو څخه دویني دلاري رسېږي .مستقیم خپریدل ئي نادرا پېښېږي (لکه د منصف دلمفاوي عقدا توڅخه دملا تیرفقروته). ناروغي په دودیزه توگه په کاهلانواوزروخلکو کې ډیر لیدل کېږي. ناروغي زیاتره دملا د تیرفقرې او د اطرافو هډوکو کې اخته کوي. هغه کسان چي د سږو په توبرکلوز بانـــــــدي اخته وي یو الی دری فیصده پوري د هډوکوپه توبرکلوز باندي اخته کېږي.

مورفولوژي:-

د توبرکلوزبسیل لومړي سنویل مایع کې (څرنگه چي داکسیجن قسمي فشاریې ډیروي) ځاي نیسي وروسته د هډوکو کې مجاوراپیفیزته خپریږي او د وصفي توبرکلوزیک افت د جوړیدو سبب کېږي. د هډوکو د توبرکلوز هستولوژیک بڼه د بدن د نورو برخو د توبرکلوز د هستولوژیکي بڼي سره ورته والي لري یعنی اخته برخه کې Lession لرونکې د

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
 مرکزي Caseation نکروزس چي د گرانولیشن نسج پواسطه احاط شوي وي
 لیدل کیږي .

د فقراتو توبرکلوز (Potts disease) معمولا د فقراتو جسم اخته کوي چي د بین
 الفقري ډسک د کسراوویجاړیدو لامل گرځي چي شوکې نخاغ تر فشار لاندې
 نیسي اود Paraplegia درامینځ ته کیدو لامل گرځي. باید وویل شي چي داخه
 برخي خخه Caseation اوقیحي مواد د قطني فقراتو خخه د پواس د عضلي
 ترشیت لاندې د ابسي د جوړیدو سبب گرځي چي Psoas abscess یا Lumber-
 cold abscess په نامه یادېږي. په ډیرو ځنډنیو پینو کې د سیستمیک
 امایلوئیدوزس لامل گرځي (۱۱، ۱۵)

دهډوکو تومورونه (Bone Tumors):-

په هډوکو کې تومورونه لږ پېښېږي مگر د کلینک له نظره ځکه د اهمیت
 وړ دي چي دهډوکو تومورونه ډیر خبیث او وژونکې وي. ابتدایي او میتاستاتیک
 دواړه ډوله تومورونه په هډوکو کې مینځ ته راتلای شي. د میتاستاتیک ډول
 پېښي د ابتدایي تومورونو په پرتله ډیر لیدل کیږي. د دواړو ډولونو پېښي،
 هستولوژیک منشاه او موقیعت سره توپیر لري همدارنگه د کلینک له نظره
 ابتدایي تومورونه ډیري پېښو کې بي گیلې وي پداسي حال کې چي
 میتاستاتیک ډول یې چي په ځنډ سره جوړیدونکې کتلي، درد او پتالوژیک
 کسرونو سره یوځای وي. باید وویل شي چي دهډوکو د تومورونو د تشخیص لپاره
 د کلینکې بڼې، راډیولوژیک او پتالوژیک معاینات اړین گڼل کیږي
 همدارنگه بیوشیمکې او همتولوژیکې معاینې لکه دویني د سیروم د کلسیم،
 فاسفورس، الکلین فاسفتاز، اسید فاسفتاز ازرزونه او ځني ځانگړي اهتمامات

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
 لکه د پلازما اودرار د پروتین اودهډوکود مغز معاینې هم د تشخیص سره
 مرسته کوي.

دهډوکوجوړونکې تومورونه (Bone Forming Tumors):-

دلاندې نیوپلازموونو توموري حجرې ټول دهډوکود جوړیدولامل کیږي
 لکه د Woven هډوکې چې ډیر لږ منرلايزد شوي وي.

اوستیوما (Osteoma):-

اوستیوما سلیم تومورونه دي چې په ځنډ سره وده کوي، اوستیوما په
 دودیزه توگه په هموارو هډوکو لکه Skull اودمخ په هموارو هډوکو کې لیدل
 کیږي. کیدای شي په پارانزل سینسونو کې هم وده وکړي اوحتي دسترگوکاسي
 خواته تبارزیپیدا کولاي شي.
 دمایکروسکوپ له نظره توموري کتله دبنه تفریق شوي پاخه عظمي ترايیکولا
 گانوڅخه جوړشوي چې دغه ترايیکولاگانې د فبروزي وعایې نسج پواسطه
 جلاشوي وي.

اوستیوئداوستیوما او اوستیوبلاستوما (Osteoid osteoma and osteoblastoma):-

اوستیوئداوستیوما او اوستیوبلاستوما یو دبلې سره ورته دي اوسلیم
 تومورونه دي - پینې يې په کوچنیانو او ځوانانو کې ډیر لیدل کیږي. د
 اوستیوئد او ستوما پینې د اوستیوبلاستوما په پرتله ډیر پینېږي، د دواړو

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

ترمینځ کومه قاطع جلاکوونکې هستولوژیک کریتريا شتون نلري یوازي د کلینک سائز اوراډیولوژیک معایناتوپواسطه سره توپیرکيداي شي.

-:Osteoid osteoma

کوچني (دیوسانتي مترخخه لږقطرلري) اودردناکه تومورونه دي ، چي د اورډوهډوکوپه قشرکې ځاي نیسي.دراډیولوژي له نظره تومورديوي رادیولوسنت (radiolucent) مرکزي هستي درلودونکې وي چي دمتراکم سکلووتیک هډوکې پواسطه احاط شوي وي.

-:Osteoblastoma

سایزبي نستا غټ (دیوسانتي مترخخه لوي قطرلري)، بي درده تومورونه دي چي په دودیزه توگه دفقراتو، پښتیو، خرقفي او اورډوهډوکوپه میدولا کې ځاي نیسي اودهډوکوجوریدنه پکې د غبرگون په ډول نه لیدل کیږي. د هستولوژي له نظره داوستیویئد هډوکودترايیکولاگانوڅخه جوړشوي وي چي د وعایي منضم نسج پواسطه سره جلاشوي وي په وروستیوکې ترايیکولاگانو کې بنایي تکلس پینښ شي.

اوستیوسارکوما (Osteosarcoma):-

د هډوکوترټولو دودیز او کلاسک خبیث توموردي، معمولا دژوند ۱۰ الي ۲۰ کلنۍ عمرونوکې ډیرلیدل کیږي اوپه نارینوکې نسبت بنځوته (۶:۱) ډیر پیښیږي تومورد اورډوهډوکو د میتافیزخخه سرچینه اخلي، ددي تومورونو دودیز ځایونه عبارت دي له دفخذ لاندیني نهایت او د قصبې هډوکې علوي

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
 نهایت (دزنگانه د بند په اطراف کې ۶۰ فیصده)، د عضده وکې په علوي
 نهایت کې (۱۰٪) د حوصلي او د فخر په علوي نهایت کې (د hip-joint په اطراف
 کې ۱۵٪) او د Skull، فقراتو او د ژامی په هډوکو کې لږ پینښی لري
 اوستیوسارکوما د پتوجینزس پر بنسټ په لاندې دوو ډولونو باندې ویشل شوي
 وي.

۱: Primary osteosarcoma :-

تر ټولو معمول ډول دي چې پرته د یوشمیر نوروسیبی
 پینوناروغیو د شتون څخه رامینځ ته کیږي اصلي لامل یې بڼه معلوم نه دي
 مگر ځنې شواهد رانې چې جنیتک فکتورونه ممکن په مینځ ته راتلو کې رول
 ولري په ځانګړي ډول په ۱۳ کروموزوم کې د Retinoblastoma د جینونو په
 لاکس کې میوټیشن د محیطي فکتورونو سره یوځای د اوستیوسارکوما د مینځ
 ته راتلو لپاره زمينه برابروي.

۲: Secondary osteosarcoma :-

د دي ډول اوستیوسارکوما پینښی لږ دي او د هډوکو د یوشمیر
 نورو ناروغیو لکه Chronic osteomyelitis, Multiple
 osteochondroma, Fibrous dysplasia, Paget disease د هډوکو کنسرونه
 او احتشا څخه وروسته رامینځ ته کیږي - د اپتدایي ډول په پرتله ډیر خبیث
 او خطرناکه بڼه لري او په زړه او شاخصو کې پینښیږي او تداوي په وړاندې بڼه
 ځواب نه وایي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

مورفولوژي:-

دگراس له نظره اوستیوسارکوما دسپین خاکې رنگه کتلوپه ډول چې ډیري پینوکې دکیستیک استحالی اوخون ریزی گانوسره یوځای وي بنکاري- توموردخپلومجاووروبرخودکارتکس دتخریب اونسجی کتلی جوړیدولامل گرځي- تومورپه پراخه ډول دهډوکومخي کانال ته خپریري اودهډوکومغز اشغالي مگر epiphyseal plate کې دبندونوجوف ته دخپریدوپه وړاندي نینگارکوي.دمایکروسکوپ له نظره توموري حجري سائزواشکل سره توپیرکوي اکثرا دلوي هایپرکروماتیک هستي درلودونکې وي gaint cell tumor په دودیزه توگه لیدل کیږي چې دمایتوتیک فیگورسره یوځای وي - داوستیویئد هډوکوجوړیدنه دخبیثه حجروپواسطه داوستیوسارکوما دتشخیص لپاره بنسیتیز رول لري. عضروفي اوفبروبلاستیک differentiation په مختلفو درجوسره لیدل کیدایي شي کله چې خبیثه عضروفي تفریق پذیري متبازوي د Chondroblastic اوستیوسارکوما په نامه یادیري.

دکلینک له نظره اوستیوسارکوما ددردناکولویوکتلویو ډول څرگندیږي همدارنگه پتولوژیک کسرونه یې دلومړنیوپینبوڅخه شمیرل کیږي - راډیولوژیک معاینات لوي،تخریبی په گډه لایتک اوبلاستیک کتلی رابني.توموراکثرا دهډوکودقشرماتوي اوځان پریوست ته رسوي چې دپریوست پواسطه دغبرگون په ډول دهډوکوجوړیدنه صورت نیسي - دهډوکودقشر اوراتلي پریوست ترمینځ یودري زاویوي مثلث جوړیږي چې داکسري په فلم

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
 کې په واضح ډول ښکاري او Codman triangle پنوم یادیرې چې
 داوستیوسارکوما یوه ځانگړتیا څخه عبارت دي.
 اوستیوسارکوما په وصفي ډول دویني پواسطه خپرېږي چې دتشخیص پوخت
 کې تقریبا ۱۰-۲۰٪ ناروغان سرپوه میتاستازس ورکړي (۱۱، ۱۵)

عضروني جوړونکي تومورونه (Cortilage forming tumors):-

لکه د هډوکې جوړونکې تومورونو په ډول عضروف جوړونکې تومورونه هم
 دسليم څخه ترانوسيف خبيث تومورونوپوري توپيرکوي چې دسليم
 تومورونوپيښي يي دخبيث تومورونوپه پرتله ډيرليدل کيږي دغه تومورونه په
 دوديزه توگه هياليني يامگزوئيډ عضروفونه جوړوي. دلته دهغه تومورونوڅخه
 چې پيښي يي ډيري ليدل کيږي په لنډه توگه يادونه کيږي.

اوستيوکاندروما (Osteochondroma):-

دسليموتومورونوله ډلي څخه دي پيښي يي ډيري ليدل کيږي دځواني په
 اخراودزوروالي دپيل په وختونوکې اوپه دوديزه توگه په نارينوکې دنبخوپه
 پرتله دري ډير پيښيږي اوستيوکاندروما د Exostoses پنوم هم ياديږي
 ځکه چې داوردوهډوکودميتافيزس څخه Exostosis سرچينه اخلي(معمولا
 دفخډپه سفلي اودقصبې هډوکې په علوي نهايت کې دزنګانه په شا اوخواکې
 رامينځ ته کيږي) شوني ده چې دحوصلي اوکتف هډوکوکې هم رامينځ ته
 شي.توموريوه عضروفي خولي ډوله جوړښت لري چې ديوهډوکېن بيخ پواسطه
 دخپلي لانديني هډوکې سره نښتي وي.

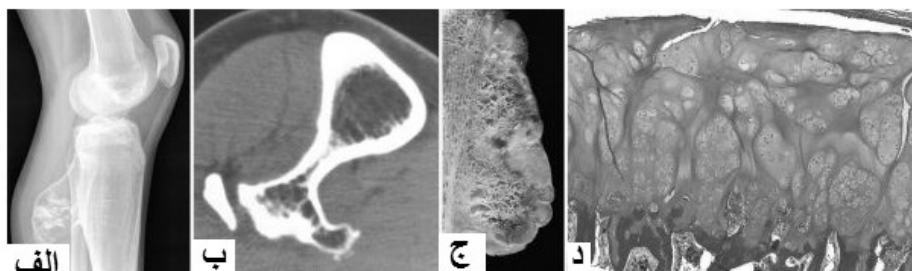
تومورپه دووډولونو Solitary sporadic exostoses او Multiple sporadic
 exostoses سره ليدل کيږي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

مورفولوژي:-

دگراس له نظره لیدل کیږي چي اوستیوکاندروما یوه پراخه یانري قاعده لري چي دقشري هډوکي سره امتداد لري، نومورديوي مرخیري ډوله عضروفي کتلي په ډول چي دیوڅخه ترشل ساتني متروپوري دسایز درلودونکي وي دخپل لاندني اسکلیت څخه سرچینه اخیستي وي.

دمایکروسکوپ له نظره دتوموربهري کتله دپوخ عضروف څخه جوړشوي وي چي داپي فزیل عضروف سره ورته والي لري اودنتي برخه یي دپوخ صفحوي هډوکي اودهډوکي دمغز درلودونکي وي.



۵-۶ گڼه انخوراوستیوکاندروما (الف) راډیولوژیکه بڼه، (ب) دستي سکن بڼه، (ج)

مکروسکوپیک او (د) مایکروسکوپیک بڼه رابڼی. (۱۱)

دکلینک له نظره اوستیوکاندروما په ځنډ سره وده کوي کله چي دعصب دپاسه وده کړي وي شوني ده دردناکه وي اویادکسرپه پینوکي هم ددرد دپیداکیدولامل گرځي په مگر په ډیري پینوکي ناروغي یي بي گيلي وي داوستیوکاندروما Solitary ډول نادرا په داسي حال کي چي دMultiple ډول یي اکثرا خباثت خواته تحول کوي اود Osteosarcoma لامل گرځي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

کاندروما (Chondroma): -

کاندروما هغه سلیم تومورونه دي چي دکاهل هیالیني عضروف څخه منشاخلي کله چي دغه تومورونه دهډوکي دمیدولاخڅخه سرچینه واخلې د enchondroma اوکله چي دهډوکي دسطحي څخه سرچینه واخلې د Juxta cortical کاندروما پنوم یادېږي.

کاندروما په دواړو جنسونو کې اوهر عمر کې مینځ ته راتلای شي په ډیري پېښو کې په منځني عمر کې لیدل کیږي، په ځانگړي ډول دیو واحد تومور په ډول اود تیوبولر هډوکو په میتافیزس کې ځای نیسي او اکثرا لاسونه او پښو په لنډو هډوکو رامینځ ته کیږي کله چي کاندروما په گڼ شمیر وي اود بدن یوخوا کې پیداشي د Ottler ناروغي په نامه یادېږي- اوکله چي گڼ شمیر کاندروما درخوه انساجود تومورونوسره (همانجوما) سره یوځای پېښ شي د Maffuci syndrome په نامه یادېږي.

مورفولوژي: -

دگراس له نظره کاندروما دوصفي، ابي، ځاکې رنگه شفافه عضروفي کتلي په ډول بنکاري چي دمخي قنات درلودونکې وي.

دهستولوژي له نظره توموري کتله په وصفي بني سره بنکاري چي یادشوي لوبيول دنورمال کاهل عضروفي نسج څخه جوړشوي وي چي دو عايي فبروزي ستروما پواسطه سره جلاشوي وي - نوموړي کتله کې دتکلس محراقات هم لیدل کیږي - کاندروما دکاندروماسارکوما څخه په مجارووانساجوباندي دتهاجم اودخبيشه حجري بدلون دنه موجودیت پر بنسټ توپیر کوي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

د کلینک له نظره په ډیرې پېښو کې اندکاندروما په ناڅاپي ډول سره پیژندل کېږي نادرا د درد او پتالوژیک کسرونولامل ګرځي په راډیولوژیک معایناتو کې عضروفي نوډولونوچي ښه منرالایزشوي نه وي دیوډول ښه محدود شوي بیضوي جوړښتونوپه ډول چي دنري عظمي کنارونودرلودونکې ښکاري چي د O-ring-sign په نامه یادېږي دکاندروما Solitary ډول نادرا خباثت ته تحول کوي مګر maffucci سندروم او Otterler ناروغي د ډولونوپه پېښو کې دخباثت د بدلون خطر ډیر لیدل کېږي. (۱۱، ۲۱)

کاندروسارکوما (Chondrosarcoma): - کاندروسارکوما د منضم نسج دخبیثوتومورونو (Sarcoma) له ډلي څخه دي چي نیوپلاستیک حجري یي د نیوپلاستیک عضروفي مترکس دافراز لامل کېږي. کاندروسارکوما دموقیعت او هستولوژیک بدلونوپه اساس ډلبندي شوي دي. پېښي یي داوستیوسارکوما په پرتله لږ دي او معمولا د ۴۰ کلنۍ او یا زاړه عمر ونو کې پېښېږي په نارینو کې د ښځوپه پرتله دوه چنده ډیر لیدل کېږي.

مورفولوژي: - Conventional chondrosarcoma د کاندروسارکوما تر ټولو دودیزې نوعې څخه عبارت دي چي دهډوکو دمخي جوف څخه سرچینه اخلي چي دیوي غټې تخریب کوونکې کتلي په ډول څرګندېږي چي دهډوکو دقشر دویجاړیدولامل ګرځي چي دخبیثي هیالین عضروف څخه جوړ شوي دي.

Peripheral chondrosarcoma: - دمیتافیزس د پریوستوم او قشر څخه سرچینه اخلي شوني ده چي ابتدایي یا ثانوي وي چي ممکن دمخکیني سلیم

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
 کاندروسارکوما څخه منشاواخلي. دسترگوپه معایني سره کاندروسارکوما
 دڅوساتتي متروڅخه تريولوي اوغتي فصیصي کتلي په ډول توپيرکوي، قطع
 شوي سطحه دتومورشفاف ابي سپين رنگه جلاتيني يا مگزوماتوزيني سره
 بنکاري چي دتعظم محراقاتودرلودونکې وي.
 دهستولوژي له نظره توموري کتله داناپلاستيک عضروفي حجروڅخه
 جوړشوي وي. توموري حجري ديوي خبيثي حجري دټولوځانگړتياودرلودونکې
 وي.

دکليک له نظره کاندروسارکوما په دوديزه توگه په حوصلي، اوږي
 اوپنستيوکې رامینځ ته کېږي چي دردناکه اودپرمخ تلونکې محجمي کتلي په
 ډول څرگنديږي. هغه ډول يي چي په ځنډ سره وده کوي دغبرگون په ډول
 دهډوکودقشر دپيروالي لامل گرځي مگر مهاجم ډول يي دقشردتخريب اورخوه
 انساجوکې دکتلي دجوړيدولامل گرځي - دتومورد grade اوبيولوژيک طبيعت
 ترمينځ نيغ به نيغه تراوشتون لري.

Grade-I تومورونه نادراميتاستازس ورکوي مگر ۷۰٪ پيښوکې Grade3
 تومورونه په پراخه ډول سره ميتاستازس ورکوي، همدارنگه هرڅومره چي
 دتومورساييزياتيږي پرهماغه اندازه دتومورد invasion خطرزياتيږي.

ايونگزسارکوما (Ewing Sarcoma):-

And primitive neuroectodermal tumor(PNET)

ايونگزسارکوما او primitive neuroectodermal tumor تومورونه
 دهډوکواورخوه انساجود کوچنيومدرو حجرو د فوق العاده خبيث تومورونوڅخه
 عبارت دي . څرنگه چي دا تومورونه دلومپري ځل لپاره په ۱۹۲۱ کال کې د

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

James Ewing پواسطه توضیح شوي دي ځکه داډول تومورونه د Ewing

سارکوما گانویه نامه یادیري

د ES او PNET تومورونو پېښې ډیر د وږي او د هډوکو تر ټولو ابتدايي

تومورونو ۶-۱۰٪ جوړوي او داوستیو سارکوما څخه وروسته د کوچنیانو د

هډوکو د تومورونو دوهم ځای جوړوي. ډیري پېښوکې د ۱۰ او ۳۰ کلنۍ تر مینځ

عمرونو کې ډیر پېښېږي. د تڼا د له مخې په تورپوستکو کې او د جنس له نظره په

نارینه کې نسبت بنځوته ډیر لیدل کېږي.

ES او PNET دواړه د neuroectodermal طبقي څخه منشاخلي او هم

دواړو ډولونو کې د کروموزومونو د translocation عملیه ایتولوژیک لامل گڼل

کېږي (معمولا داډول ترانس لوکیشن د EWS جن د ۱۲ او ۲۲q د ETS جن سره د

نښلیدو لامل وگرځي).

مورفولوژي: Ewing سارکوما او PNET تومورونه په ځانگړي ډول

داوږدو ټیټو بولر هډوکو په دیافیزس کې د دردناکو لویو کتلو په ډول رامینځ ته

کېږي.

مارفولوژي: Ewing سارکوما او PNET هډوکو د مخي قنات څخه سرچینه

اخلي او د هډوکو د قشر او پریوستوم دویجاړیدو او دنرم، سپین رنگه توموري

کتلي د جوړیدلو لامل گرځي چي د نذفي او نکروزي محراقا تودرلودونکې

وي. تومورونه د کوچنیو، گردو حجرو څخه جوړ شوي وي چي د لمفوسیتونو څخه

لږاندازه غټ وي، توموري حجرو کې خوما یتوتیک فیگورونه

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

دلیدلووړوي. دتوموري حجري په ساینوپلازم کې د Homer-Wright rosettes شتون د عصبی differentiation ښکارندوي دي.

دکلینک له نظره یادشوي تومورونه په ځانګړي ډول داوږدوتیوبولر هډوکوپه دیافیزس کې د دردناکو لویوکتلو په ډول رامینځ ته کېږي. تومورپه ځانګړي ډول دفخزاوهمدارنګه دحوصلې، پښتیوپه هډوکوکې دلیدلووړوي. ځینې ناروغانوکې دتوموردویجاړونکې اغیزواواتاناتونښې اونښانې لیدل کېږي. پدې ډول تومورونوکې په وصفی ډول دپریوستیوم غبرګون د هډوکو د جوړیدو سره د هډوکوپه اخته برخوکې دپیازدپوستکې ځانګړي ښه وربښي. (۱۱، ۱۵)

بندونه (Joints):-

بندونه دجوړښت پربنسټ دوه ډوله دي یو diarthrodial یا Synovial joint (چې دمفصل جوف لري) بل Non synovial joint یا Synarthrodial (چې دمفصل جوف نلري) دبندونواکثرناروغي په سینویل بندونوکې رامینځ ته کېږي- په سینویل بندونوکې ددوهډوکونهایات دبندونودکپسول، اربطي اوواتاروپواسطه چې دکپسول په بهرني سطحه کې ارتکاز کړي وي سره تړلي شوي وي، د هډوکومفصلي سطحې دهیالین عضروف پواسطه پوښل شوي وي چې هغه بندونوکې چې د بدن دوزن فشارورباندي راځي نسبتا پېروي، د بندونو پواسطه دسینویل غشاه پواسطه پوښل شوي چې سینویل مایع د بندونو د سطحې دښویولولپاره تولیدوي - دسینویل غشاه ځني برخوکې ګونځي او ذغابي احتواکوي چې داخلي برخه یې دیوڅخه تر څلورو پېرو Synoviocyte حجرواوبهرني برخه یې دوغايي منضم نسج پواسطه جوړشوي وي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

دالکتران مایکروسکوپ پواسطه دوه ډوله Synoviocyte حجری لیدل کیږي (تایپ A اوتایپ B) دتایپ A ډول شمیر ډیر او دمکروفازونوله ډلي څخه دي اودتخریب کوونکې انزایمونه تولیدوي اوتایپ B هیالورونیک اسیدتولیدوي بندونه په ډیر شمیر ناروغیو اخته کیږي هغه ډولونه یې چې ډیر دودیز او داهمیت وړ دي په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي.

اوستیوارترائیس (Osteoarthritis):-

داوستیوارتروزس اود بندووداستحالی ناروغي په نامه هم یادېږي، داوستیوارتروزس یوله مهمو دودیزو او ځنډ نیوناروغیو څخه عبارت دي چې دمفصل عضروف په پرمختلونکې استحالی کې وپوړتیا باندي ځانگړي کیږي چې دوخت په تیریدوسره معمولاً په هغوبندونو کې چې دوزن دپورته کولوتوان لري رامینځ ته کیږي اواصلي ځانگړتیا یې دمفصلی عضروف داستحالی څخه عبارت دي اود عضروف لاندې هډوکو کې ساحتماني بدلونونه په ثانوي ډول مینځ ته راځي.

ډولونه اویتوجنزیس:-

اوستیوارتروزس دکلینک له نظره په دوه ډولونو ویشل شوي دي.

Primary - OA او Secondary - OA

Primary osteoarthritis: - د OA دا ډول په کاهلانوکې اود نارینو په پرتله په بنځوکې ډیر پېښېږي، ناروغي د ژوند د څلورمې لسیزې څخه وروسته پیل کیږي ورورو پرمخ ځي او په ناڅاپي ډول دکلینکې نښو او نښانو د تولیدولولامل گرځي. دپرایمري اوستیوارترائیس اصلي لامل اویتوجنزیس ښه ښکاره شوي نه

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
دي اودبند مخکیني افت څخه پرته رامینځ کیري اوگمان کیري چي
دعمرزیاتوالي، مکرراودوامداره توگه تروماگانې، چاغوالي اوارثي فکتورونه
دمفصلي عضروفونو د موضعي استحالي بدلونونو د مینځ ته راتلولپاره
زمینه برابروي. ځني شواهدو بنودلي چي ارثي فکتورونه د OA په وړاندي
د حساسیت په زیاتولوکې رول لري په ځانگړي ډول دهغو جنونومیوتیشن چي
د غضروف دودې د کنترولواو تنظیمولولپاره پروتین کودکوي (لکه د FRZB
جن) د OA په مینځ ته راتگ کې رول لوبوي.

-:Secondary osteoarthritis

په هر عمر کې مینځ ته راتلای شي مگر ډیري پینوکی د ځوانی په
وختونو کې رامینځ ته کیري اودبندونو د ټولو هغو مخکینو Wear-tear
افاتو څخه وروسته لکه جروحات، د هډوکو ماتیدل، التهابات او د hip
د بندونو ولادي بي ځای والي (dislocation) اونور په نتیجه کې مینځ ته
راځي

داوسیتوآرترایتس په ناروغي کې د عضروف ویجاړتیا مالیکولي میکانیزم
احتمالاً IL-1, TNF اونايتريک اکساید پواسطه د عضروف دکولاجن تایپ II
دویجاړیدو څخه عبارت وي.

په خلاصه ډول دمفصلي عضروف حجري (کاندروسایت حجري) هم د عضروف
مترکس د خرابو شوو برخو د تجزی لامل گرځي اوهم دنوي مترکس د جوړولو
لامل گرځي - نورمال حالت کې دغه دواړه عملي (د تجزي اوتولید) چي د
کاندروسایت حجرو پواسطه صورت نیسي دیوتعادل په حالت کې قرارلري

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
هر هغه وخت کې چې دغه تعادل له مینځه لاړ شي د OA لپاره زمينه برابروي چې
تر ټولومهم فکتور ممکن د عمر او د میخانیکې فشارونو د زیاتوالي څخه عبارت
وي.

مارفولوژي:-

لکه څرنگه چې مخکې وویل شو OA د بدن په هغوبندونو کې ډیر لیدل
کېږي چې د وزن د پورته کولو زغم کوي (لکه hip, knee او vertebra کې)
همدارنگه په inter phalangeal بندونو کې هم امکان لري رامینځ ته شي- پدې
ناروغي کې پتولوژیک بدلونونه په مفصلي عضروفو، مجارو هډوکو او
Synovia کې پیښېږي چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کېږي.

۱: مفصلي عضروف:- د مفصلي عضروف په هغه برخه کې چې د بدن د وزن
فشار ورباندې ډیر راځي regressive بدلونونه پکې ډیر متبازوي تر ټولولو مېري
د عضروف مترکس (Proteoglycan) په پرمختللي ډول له مینځه ځي
او عضروف خپل نورمال میتاکروماتیک غبرگون له لاسه ورکوي، وروسته په
همدې برخه کې په موضعي ډول کاندروسایټ حجري له مینځه ځي چې
نوروبرخو کې د کاندروسایټ حجرو د ودې له امله کلسټرونه جوړېږي. د ناروغي
د پرمختګ سره په مفصلي عضروف کې چاودونه، درزونه او بالآخر د مفصل
غضروف چې د راډیولوژي له نظره د مفصلي عضروف د نرموالي ، ټوټه کېدو او
تر هغې لاندې هډوکو پتالوژیک بدلونونه پرمخ ځي . چې راډیولوژي له نظره د
مفصلي غضروف دا ډول له منځه تګ دیوی نری مفصلي ساحی په ډول
بنسکاري.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

۲: هډوکي:- دعضروف لاندې ترپریوست لاندې دسطحي هډوکوپنډوالي اوسکلروزس لیدل کیږي، همدارنگه کوچني کسیت ډوله جوړښتونه او کوچني کسرونه ددې سبب گرځي چې عظمي اوعضروفي پارچي اخته مفصل مینځ ته داخلېږي او یادشوي پارچي دازادوجسمونوپه ډول لیدل کیږي چې دمفصلي مورکانونیا Joint mice په نامه یادېږي. دبندونوسطحه د ذکرشودلونونوله امله هموار اومرخیږي ډوله بڼه دبندونوپه عظمي نهاییاتو کې د لیدلووړوي.

۳: سینویم (Synovium):- په پیل کې سینویم کې کوم پتالوژیک بدلون د لیدلو وړ نه وي مگر په پرمختللي پېښوکې پکې ځنډني التهاب اودذغابوهایپرتروفی د لیدلووړوي همدارنگه په ځنډني التهابي پېښوکې یوه اندازه Synovial effusion داختمه بند په جوف کې جوړېږي.

د کلینک له نظره اوستیوارترایتس په ډیري پېښوکې لوي بندونه اخته کوي. ناروغي په مخفي ډول سیرکوي ځینوپېښوکې اخته کسان بي گیلې وي او ډیره غوره ځانگړتیاوي دکلینک له نظره دسهارلخوا دبندونوشخوالي (Joint stiffness)، دحرکاتومحدویدل، نا ارامي اومفصلي دردونه وي چې دفعالیت سره شدت یې ډیرېږي. په interphalangeal بندونوکې استحاليوي بدلونونه دوروستي Phalanx په قاعده کې کلکه، دردناکه هډوکین نوډول دجوړولولامل گرځي چې د Heberdens nodes په نامه یادېږي چې یادشوي نوډلونه په بنځوکې ډیر لیدل کیږي چې ارثیت پکې ایتولوژیک رول لوبوي. په ملاکې اوستیوفیتونه، رقبې اوقطني برخوکې عصبي ریښي ترفشار لاندې نیسي چې درد، عضلي تشنج اوعصبي تظاهرات اود مینځ ته راتلولامل گرځي. (۱۵)

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

نقرص (Gout): -

دیوریک اسید د میتابولیزم یوه ارثي یا کسبي گډوډي ده چي دهغي په پایله کې دیوریک اسید سویه لوره اود کلینک له نظره د acute arthritis په ډول چي په بندونوکې د Mono sodium urat (MSU) د کرسټلونو د ترسب له امله مینځ ته راځي راڅرگندیږي. ناروغي د Purin د اسقلاب د گډوډي له کبله مینځ ته راځي او پوهیږو چي Purin دهستوي پروتینونو د محصولاتو یوه برخه ده چي په خپل وارسره تجزیه کیږي اودهغي د میتابولیزم بهیر یوریک اسید باندي خاتمه پیدا کوي.

په وینه کې دیوریک اسید نورماله اندازه په نارینوکې ۲،۵ - ۷ ملي گرامه په سل سي سي کې او په بنځوکې ۲-۶ ملي گرامه په سل سي سي کې اټکل شوي. او دیوریک اسید اطراح په زیاته اندازه د پینتورگواو په کمه اندازه د کولمو دلاري صورت نیسي.

د ناروغي ۹۰% پیښي په نارینوکې د ۳۰-۵۰ کلنۍ څخه وروسته منځ ته راځي او په ۸-۱۲% پیښوکې د ناروغي کورني تاریخچه موجوده وي. دنړي مشهور تاریخي اشخاص پدي ناروغي اخته شوي او په ځینو کتابوکې دي ناروغي ته د بادشاهانو ناروغي هم ویل شوي. په دودیز ډول دغه ناروغي دلاندي اسبابوله کبله مینځ ته راځي:-

۱: دیوریک زیات جوړیدل:-

ممکن د کوم ارثي تشوش له کبله دیوریک اسید جوړیدل زیات وي او ځینو نورو حالاتو لکه لیوکیمییا او پراخه اوشدید احتشاه کې د حجراتو د هستو د ویجاړیدو له کبله دیوریک اسید سویه لورېږي او په ارثي ډولونو

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

کې د Hypoxanthin guanine phosphor ribosyl transferase(HGPRT) د انزایم د نشتوالي له کبله او یا برعکس د Phospho ribosyl pyrophosphatase(PRPP) د انزایم د فعالیت د زیاتوالي له کبله دیوریک اسید کچه لوړېږي همدارنگه د-6-Glucose phosphatase د انزایم کموالي په صورت کې په ثانوي ډول دیوریک اسید کچه لوړېږي.

Lech Nyhan په سیندروم کې د HGPRT د انزایم د فقدان له کبله په ماشومانو کې د ماغي تاخر، نیوروپټي او دنقرص نښي په ابتداي ډول مینځ ته راځي.

۲: د پښتورگو دلاري دیوریک اسید د اطراح کموالي:-

د پښتورگو د ویجاړیدو او بی کفایي په صورت کې دیوریک اسید اطراح صورت نه نیسي اوسویه یې په وینه کې لوړېږي او په ځینو نورو حالاتو کې دیوشمیر هغودواگانوداستعمال له کبله چې په رقابتي ډول دیوریک اسید د اطراح د کموالي سبب ګرځي دیوریک اسید مقدار په وینه کې لوړېږي لکه Pyrazinamid,Asprin الکھول او داسي نور.

پتالوزي او پتوجنس:-

کله چې دیوریک اسید کچه په وینه کې لوړه شوه د کلینک لـــــــنظره د Tophi formation,Chronic tapoaceous Arthritis,acute gouty Arthritis اود Gout Nephropathy په ډول راڅرګندېږي.

I. Acute gouty Arthritis

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

دا ډول مفصلي التهاب دساینویل غشاه دیوه حاد التهاب په ډول څرگندیږي چې په مفصلي مایع کې دمونسوډیم یورات (MSU) د کرسټلونو موجودیت دناروغي تشخیص وضع کوي. ټول مفاصل پدي ناروغي کې اخته کیدای شي خواکثرا (۹۰٪ پینسوکي) دپنښي دغتي گوتي بندونه اخته کیږي. همدارنگه دگوتوبندونه، دلاس بند (Wrist) دزنګانه مفصل، دڅنگري مفصل اودڅنگلي مفصل هم پدي ناروغي اخته کیږي. په مفاصلو کې دالتهاب عکس العمل د MSU کرسټلونه دمفصلي مایع په مینځ کې شروع کوي اودیورات کرسټلونه په مستقیم یاغیري مستقیم ډول سره حجروي اوهومورل التهابي مډیاتورونه تنبه کوي اودالتهابي پروسي دپیداکیډواوپرمختګ سبب گرځي چې میکانیزم یې په لاندې ډول توضیح کیږي.

۱: دویني د سپینو حجراتو او کرسټلونو تر مینځ عکس العمل.

۲: دهاجمن او کمپلیمنت سیستم فعالیدل.

۳: دویني د سپینو حجراتو عکس العمل د کرسټلونو په مقابل کې.

MSU کرسټلونه Chemotactic خاصیت لري اود PMN حجرات مفصلي مایع خواته جلبوي. جلب شوي PMN حجرات د MSU کرسټلونه بلع کوي اویوشدید التهابي عکس العمل منځ ته راوړي او Chemotactic گلايکوپروتینونو افراز اود PMN حجراتو د موضعي تولیدو لامل گرځي. له بلي خوا د MSU کرسټلونه د PMN حجراتو د لایزوزوم د جدار د څیري کیدو اود لایزوزومل انزایمونو د خارجیدو سبب گرځي چې داپه خپل وار سره

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

د PMN حجراتو د لایزس سبب ګرځي او ازاد شوي انزایمونه د مفصل په جوف کې د شدید التهابي عکس العمل د پیداکیدو سبب ګرځي .

I. همدارنګه هاجمن فکتورونه هم د یورانټ د کرسټلونو پواسطه فعال او برادې کینین او کمپلیمنټ سیستم د فعالولو سبب ګرځي ذکر شوي بدلونونه د ساینویل غشاه د پړسوب او اختقان سبب ګرځي چې دهغي د پاسه نیوتروفیلونه، لمفوسایتونه په کمه اندازه د پلازما سل حجري ارتشاح کوي.

II. Chronic tapoceus arthritis: - په مکرر ډول د یورانټ د کرسټلونو د تراکم له کبله د مفصل په جوف کې چې د حاد التهاب په بهیر کې صورت نیسي د یورانټ کرسټلونه د مفصل په جوف کې ترسب کوي د ساینویل غشاه د التهاب او فبروزس له کبله پیرېږي او د Pannus د جوړیدو سبب ګرځي چې د مفصل د سطحې د تخریب سبب ګرځي او په شدیدو پینو کې Bony Ankylosing مینځ ته راوړي.

III. Tophi: - د یورانټ د کرسټلونو د تراکم او یوځای کیدوله امله د نوډولونو په شکل مینځ ته راځي چې دهغي په ګرد چاپیر کې دا جنبي اجسامو عکس العمل یعنی د مزمنو التهابي حجرو (لکه لمفوسایتونو، پلازما حجرات (Foreign body giant cell) ارتشاح لیدل موجوده وي. Tophi په مفصلي عضروف، و تراورخوه انساجو کې راڅرګندیږي. د غوږ Lobe، Achilles tendon، د یورانټ د جوړیدو لپاره مناسب ځایونه وي. همدارنګه د پینوتلي او د دلاس په ورغوي کې هم

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

Tophi تاسس کولاي شي چي ترهغي لاندې پوستکې کې تقرح او التهاب دليدلووړوي.

IV. Gouty Nephropathy :- ديورات کرسټلودترتيب له امله دپښتورگوپه

بين الخلاي مسافوکې Gouty نفروپتي مينخ ته راځي. دکرسټلونوترسب دپښتورگوپه پرانشيم اوتيوبولونوکې داچنبي اجسامودعکس العمل دتنه سبب گرځي کوم چي دتيوبولونو بين الخلاي نسج

التهاب (Pyelonephritis) مينخ ته راوړي همدارنگه دکرسټلونوترسب دمیزانجيل حجراتودپروليفيريشن سبب گرځي چي دگلوبميرولونود Hyalinization سبب گرځي. ديوريک اسيد داطراح زياتوالي دپښتورگودلاري دپښتورگوپه نسج کې دهغي دترسب له پاره زمينه برابروي چي په زياتوپيښوکې دتيرودجوريدوسبب گرځي(۲۰٪).

کلينکې بڼه:- دکلينک له نظره په ناروغانوکې ديورات دکرسټلونودترسب له کبله دمفاصلوپه جوف کې چي دمفصل دردناکه التهاب په شکل موجودوي چي دناروغي ددوه حملوترمينخ يوخاموشه صفحه موجودوي چي زياتي پيښي يي په لومړي Metatarso phalangeal مفصل کې مينخ ته راځي. ناروغي مزمن سيرکوي مگر حاد حملات يي هم مينخ ته راتلي شي. حادي حملي دالکول، ترضيض اواتاناتوپواسطه تحريک کيږي.

تشخيص:- دويني ديوريک اسيد اندازه کول، دادرارديوريک اسيد اندازه کول او X-ray دناروغي په تشخيص کې مرسته کوي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

انتاني ارترايټس (Infectious arthritis)

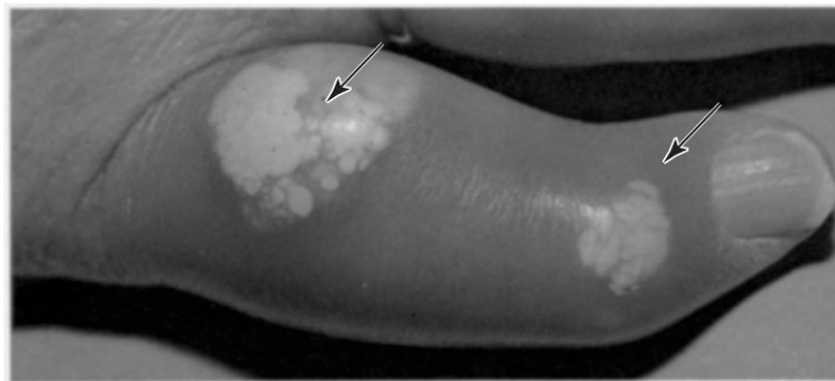
تفيحي ارترايټس (Supporative arthritis):-

انتاني يا تفيحي ارترايټس د بندونو د حادي التهابي پيښو په ډول څرگندېږي په دوديزه توگه بکټريا گاني دويني د جريان دلاري د بندونو جوړ ته رسېږي مگر دنورو لارو څخه هم کولاي شي چي بندونه اخته کړي لکه دخلاصو زخمونو څخه نيع په نيعه يا د لمفاوي سیستم دلاري د بندونو جوړ ته ورسېږي. هغه کسان چي د بدن مقاومت يي ښکته وي او يا نور و ضعيف کوونکي ناروغيو باندې اخته وي د تفيحي ارترايټس په وړاندې د یر حساس وي. تر ټولو دوديز لاملونه يـــــــه د گونو کوک، مننگو کوک، نومو کوک، ستا فيلو کوک، سترپتو کوک څخه عبارت دي.

د کلينک له نظره په اخته بند کې د حاد التهاب ټول شواهد اونښي د ليدلو وړ وي چي د ټبي، نيوتروفيل ليوکوسايتوزس د ESR د لوړوالي سره يوځاي وي - ناروغي په کوچنيانو او کاهلانو کې د وارو کې د ليدلو وړ وي.

مورفولوژي:- هغه ډولونه چي دويني د جريان پواسطه مينځ ته راغلي وي په ډيري پيښو کې په يوه بند تفيحي ارترايټس د ليدلو وړ وي، لوي بندونه په ځانگړي ډول Shoulder, hip, knee او Sterenoclavicular بند کې ډير اخته کېږي، پيښه د هاپريما، د سينوويل پرسوب او دويني د نيوتروفيلونو او مونوسايتونو د ارتشاح سره پيل کېږي - چي دا اخته بند د افيوژن سره يوځاي وي په ځنډينو پيښو کې د گرانوليشن نسج د جوړيدو او اخته بند کې د فبروزي التصاق او ankylosis په جوړيدو باندې پاي مومي.

شپږم فصل -----اسکلیټي عضلي سیستم



۶-۶ ګڼه انځور د نقرص په ناروغۍ کې د ټوفی ځانګړی بڼه رابڼي (۹)

داسکلیټي عضلوناروغي (Skeletal Muscles disease):-

نورمال جوړښت:- مخطط اسکلتي عضلي دعضلي الیافود بندلونوڅخه جوړشوي دي چې د Fascicles پنوم یادیږي کوم چې دمنضم نسج دیوپوښ پواسطه احاط شوي اود Perimysium پنوم یادیږي -پریماسیتوم دعضلي فسیکولونوداروالپاره دویني رگونه اوعصبي رشتي احتواکوي، هرعضلي لیف په جلاتوګه دفبروزي ستروما پواسطه پوښل شوي چې د endomysium پنوم یادیږي- انفرادي عضلي لیف اوږد څو هستوي ساینشیوم ډوله حجري دي چې دسل مایکرونوپه حدود کې قطراوڅوسانتي متره پوري اوږدوالي لري- هستي یې دوک ډوله چې دعضلي لیف په محیط کې واقع وي سایتوپلازم یې مایوفلامنتونه (اکتین اومایوسین) احتواکوي.

اسکلتي عضلي دیوشمیرسیستمیک ناروغيواوپتالوژیک پیښوله امله اغیزمنه کیږي چې په لوړه توګه په لاندې ډول ورڅخه یادونه کیږي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

عضلي اتروفي (Muscle Atrophy): -

که څه هم داسکلیتی عضلو ډیری ناروغي کولای شي چې دعضلي الیافود اتروفي لامل وگرځي مگر پدې څپر کې کې دهغو ګډو ډیو څخه بحث کېږي چې په هغوي کې دعضلي اتروفي اصلي لامل وي دوه عمده ناروغي چې دعضلي اتروفي تر ټولو مهمو اودودیزو لاملونو څخه شمیرل کېږي دنیوروجنیک اتروفي او عضلي الیافود Type II اتروفي څخه عبارت دي چې په لاندې ډول ورڅخه یادونه کېږي.

نیوروجنیک اتروفي: -

څرنگه چې د فزیولوژی له نظره پوهیږو د عضلو وده اودندې اودهغې ټنګ اړیکې دسغلي حرکتې نیورونوسره د CNS سره تړاوتلې- که چېرې دعضلو حرکتې ریښې خپله نورماله تعصیب دلاسه ورکړي دپرمختلونکې عضلي اتروفي لامل گرځي پدې ډول هغه ناروغي چې دنخاعي حرکتې نیورونو یاد هغه اکسونونه چې د حرکتې نیورونو څخه سرچینه اخلي مینځ ته راشي. په اسکلیتی عضلو کې ورته بدلونونه مینځ ته راوړي.

دهستولوژي له نظره لیدل کېږي هغه عضلي چې خپل تعصیب دلاسه ورکړي وي په شدید ډول سره اتروفي کړي وي او پدې ډول اتروفیک عضلي الیافو کې دځینو اکسډاتیف او استریز انزایمونو فعالیت زیاتېږي چې دخصوصي تلویډ عکس العملونو یواسطه پیژندل کېږي.

دعضلي الیافو تایپ II اتروفي: - دعضلي الیافو د اتروفي ټول دودیزه ګډو ډیو څخه عبارت دي دا ډول اتروفي په هغونارو غانو کې چې دوامدار استراحت یا دهربل

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
لامل له امله چې بي حرکتی باندي اخته شوي وي او په Disuse atrophy باندي
اخته کیږي لیدل کیږي. همدارنگه داډول اتروفي په هغوکسانوکې چې په
دوامداره توگه گلوکوکارتیکوئید کاروي یا په هایپرکورتیزولیسیم باندي اخته
وي هم لیدل کیږي.

عضلي دستروفي (Muscle dystrophy):-

عضلي دستروفي داسکلیتی عضلي الیافود degeneration یو پرمختللي
اوپه خپل سرارثي ناروغي دي چې پدي وروستیو کلونوکې شپږمختلف ډولونه
بي پیژندل شوي دلته دهغوي له ډلي څخه لاتدي دوه دودیزډولونوڅخه یادونه
کیږي.

• دوشن عضلي دستروفي او بکر عضلي دستروفي:-

(Becker Muscle dystrophy) او (Duchenn Muscle dystrophy)(DMD)
dystrophy)(BMD)

دوشن عضلي اتروفي یوه ارثي ناروغي دي چې د X کروموزوم سره
تراولري چې غوره ځانگړني بي د دیستروفین (dystrophin) د پروتین
نشتوالي څخه عبارت دي- د دیستروفین د جن موقیعت د X کروموزوم
دلنډبازوڅخه عبارت دي چې دانسان د بدن تر ټولو غټو جنونوڅخه
عبارت دي- دیستروفین له غټو پروتینونوڅخه عبارت دي چې د بدن په
مختلفو انساجو لکه عضلات، دماغی او محیطی انساجو کې شتون لري
چې داسکلیتی او قلبی عضلو کې د سارکومیرټینی برخي د حجروي
غشاه سره وصلوي پدي ډول د میوسیت حجرو په جوړښت او فزیولوژی

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
کې سترول لوبوي - چې د دیستروفین په نشتوالي سره د میوسیت
حجرو په جوړښت او دندو کې لکه دانقباض او نورو فعالیتونو کې
گډوډ تیارامینځ ته کیږي.

د بکر (BMD) (Becker Muscle dystrophy) دستروفي په حالت کې
چې د اهم د X کروموزوم سره تړاو لري چې د دستروفین د یو جن د میوتیشن
څخه مینځ ته راځي. د دوشن د سبټروفی په خلاف په بکر عضلي دستروفي
کې د دستروفین پروتین شتون لري مگر په غیر نورمال ډول سره موجودو
ي ځکه پدې حالت کې عضلي گډوډ تیا په ناروغانو کې لیدل کیږي
مگر د دوشن د ډول په پرتله په لږه توگه څرگند کیږي.

مورفولوژي:-

د عضلي دستروفي په ټولو ډولونو کې د عضلي الیافونکروزس
د regeneration د فعالیت زیاتوالي، د شحمي نسج او بین الخلائي فبروزي نسج
ځای په ځای کیدل د لیدلو وړ وي.

د کلینک له نظره ناروغي په ډیري پیښو کې په نارینه کوچنیانو کې لیدل کیږي
ناروغانو کې د عضلاتو کمزوری څخه عبارت دي. د ناروغي په پیل کې د بدن
پروگزیمل عضلي اخته کیږي چې د حرکت گډوډ تیا سره څرگند کیږي. وروسته
د ملا، حوصلي او داوړو عضلاتو کې اتونیا پیښیږي، د دوشن دستروفي دا ډول
د ژوند د پنځه کلنۍ عمر څخه پیل کیږي او په تدریجي ډول سره پرمختگ کوي
د ځوانی په عمر کې بي له مرستی څخه خپل حرکتی فعالیتونه سرته نشي رسولای
او بالاخره د تنفسي بي کفایتی او یا نمونیا له امله د ژوند په دریمه لسیزه کې په

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
 مرگ باندي محکوم کيږي. د بکرډول عضلي دستروفي ناروغي په ځنډ سره
 پيلېږي او د دوشن په پرتله خفيف وي.

مايستيناگرويز (Myasthenia Gravis): -

د عصبي او عضلي گډوډتيا وي او اتواميون ناروغي دي چي د عضلوه په
 motor end-plate کې داستايل کولين اخذي ويچار شوي وي. د
 Myasthenia کلمه د عضلي ضعف په معني او د Gravis د شديد په معني دي
 چي دواړه په گډه دناروغي کلينکې لوحه جوړوي - MG په هر عمر کې پيښيږي
 مگر کاهلو بنځو کې دکاهلوسروپه پرتله ډير ليدل کيږي (۲:۳). ناروغي د عضلي
 ضعيفوالي اوسترتيا سره پيلېږي چي په پيل کې دسترگو عضلات وروسته تنه
 اود اطرافو عضلي اغيزمن کيږي دناروغي په شديدو ډولونو کې چي تنفسي
 عضلات اغيزمن شوي وي په ۱۰٪ پيښو کې دمرگ لامل کيږي. ددي ناروغي
 سره گڼ شمير نوري اتواميون ناروغي لکه اتوميون تايرويداتيس، روماتويد
 ارترايتس اونوروسره يوځاي وي.

پتوجنزيس: - په نورمال حالت کې دحرکې عصبي نهاياتوپه برخه کې استايل
 کولين جوړيږي اوپه ويزکلونو کې ذخيره کيږي اوکله چي اکشن پوتنشيال د
 عصب نهاياتوته ورسېږي په بنفسي ډول افرازېږي - افراز شوي استايل کولين
 د ويزکلونو څخه داستايل کولين داخو سره نښلي او د عضلي اليافوپه اوږدو کې
 د اکشن پوتنشيال دغزیدوله امله عضلي تقلص رامینځ ته کيږي.
 مايستيناگرويز کې په بنستيزه توگه د Post Synaptic عضلي غشاه کې
 داستايل کولين داخو کموالي څخه عبارت دي برسير پردي د Post Synaptic
 گونځي پکې همواري شوي وي - دغه بدلونونه ددي سبب گرځي چي د عصبي

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
عضلي دلیرد عملیه لږه شي اوبالاخره دعضلواکشن پوتنشیل عملیه اغیزمنه
او عضلي ضعيفوالي رامینځ ته کیږي. د MG په ناروغي کې په ۸۵-۹۰ پېښو کې
دناروغانو د ویني په سیروم کې داسیتایل کولین داخډوپه وړاندي جوړشوي
انتي با ډي کچه لوړوي دغه انتي با ډي گاني داسیتایل کولین داخډو د شیمیر
دلږوالي او ویدولامل گرځي.

مورفولوژي: - دناروغي په پیل کې د گراس له نظره عضلات نورمال ښکاري
مگر په وروستیو پېښو کې اغیزمن کیږي. د ویني د کوچنیو رگونو په شاوخوا کې
د لمفوسیتونو تولید لیدل کیږي په نیمايي پېښو کې د عضلي الیافو استحاليوي
بدلونونه لیدلو وړوي. د EM پواسطه لیدل کیږي چې په د Post Synaptic
گونځو د همواره کیدلو له امله د حرکې اکسونو ساینپتیک ناحیې په شمیرکې
لږوالي مینځ ته راځي همدارنگه داسیتایل کولین داخډوپه شمیرکې هم شدید
کموالي د لیدلو وړوي. د کلینک له نظره ناروغان په پیل کې د Ptoisis او
Diplopia څخه گيله من وي او په شدیدو پېښو کې د عضلو عمومي ضعيفوالي
کې د لیدلو وړوي. (۱۵)

د نرمو انساجو تومورونه (Soft tissue tumors): - د دي انساجو د تومورونو
ډلبندي د پوهیدلو څخه مخکې د دي انساجو د اصطلاح د تعریف په هکله
د معلوماتو درلودل اړین گڼل کیږي - نرم انساج چې د اسکلیت څخه دباندې
د ټولو غیري اپیتلي انساجو لپاره پرته ده ډوکو، عضروف، دماغ او دهغي
پوښونو، نیورو گلیاوي، هماتوپوتیک حجري اولمفویډ انساجو څخه کارول
کیږي - د نرمو انساجو د تومورونو نوم ایښودنه دهغي دنسجي منشي پر بنسټ

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
 صورت نیسي، ددي انساجوتومورونه په دودیزه توگه سلیمه بڼه لري،
 دنرموانساجو تومورونه په ډیري پینوکې دلاندي ځانگړتیاو درلودونکې دي:-
 ددي انساجوسطحي تومورونه اکثر سلیم وي پداسي حال کې چي
 دژوروبرخوتومورونه خباثت ته میلان لري.

غت تومورونه يي دکوچنیوتومورونوپه پرتله په دودیزه توگه خبیث وي. هغه
 تومورونه يي چي په چتک توگه وده کوي په ځنډسره وده کوونکو تومورونوپه
 پرتله خبیث خواص لري. خبیث تومورونه يي ډیرو عایي پداسي حال کې چي
 سلیم تومورونه يي په انتخابي ډول لږ د ویني رگونه اخته کوي.

دنرموانساجوتومورونه د بدن په هر برخه کې مینځ ته راتلای شي مگر په دودیزه
 توگه په لاندي نهایتو کې ۴۰٪، پورتنی نهایتو کې ۲۰٪، په تنه او دپریطوان په
 شاه کې ۳۰٪ او په غاړه اوسر کې ۱۰٪ پینوکې رامینځ ته کیږي. په دودیزه توگه
 په نارینووکې د بنځوپه پرتله اوزروخلکو کې ډیری پینیری. دنرموانساجوتومورونه
 په ۱۵٪ پینوکې په کوچنیانو کې رامینځ ته کیږي، ځینی ځانگړي ډولونه يي
 د Rhabdomyosarcoma, sarcoma اوداسي نورو څخه عبارت دي.

دشمي نسج تومورونه (Lipoma): - لایپوما دنرموانساجو دودیز
 تومورونوله ډلي څخه دي، تومور واحد، نرم، متحرک اوبي درده کتلوپه ډول
 څرگندیږي. چي په ځنډسره وده کوي په ډیري پینوکې دژوند په څلورمه
 او پنځمه لسيز کې او په ځانگړي ډول په بنځوکې رامینځ ته کیږي. د بدن په
 مختلفو برخو کې مینځ ته راتلای شي مگر ډیر دودیز برخي يي د غاړي، شاه، او

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
اوردو په تحت الجدي انساجوکې د لیدلو وړوي- لایپوما نادراپه لیوسارکوما
باندي بدلیرېږ

مارفولوژي:- دسترگوپه کتنې سره تحت الجدي لایپوماگانې
کوچني، گرد، بیضوي اودیوکپسول لرونکې کتلي په ډول بنکاري، مقطوعه
سطحه یې نرم، فصیصی، زیر، نارنجي او غور معلومیرې.

هستولوژي:- تومور د پاخه شحمي حجرو د فصیصا توخه جوړشوي وي چي د
فبروزي پردو پواسطه سره جلا او دیوي نري کپسول پواسطه احاط شوي وي.
د کلینک له نظره دا ډول تومورونه اکثرابي درده وي اود جراحي عملي پواسطه د
تومور بشپړایستل بشپړ شفارامینخ ته کوي مگرد angioliipoma ډول یې په
موضعي ډول د درد لامل ګرځي اودهمدی له امله د ګیډي دحادي پیښي
د جوړیدو لامل ګرځیدلای شي. (۱۱، ۱۵)

لایپوسارکوما (Liposarcoma):-

لایپوسارکوما د کاهلانودنرموانساجویوله ډیردودیزوخیثوتومورونو څخه دي
د Lipoma برخلاف د لایپوبلاست د ابتدایي میزان شمیال حجرو څخه سرچینه
اخلي- پیښي یې د ژوند په پنځمه او شپږمه لسيزه کې ډیروي اود Lipoma په
پرتله چي سطحي تحت الجدي برخوکې مینخ ته راځي، لایپوسارکوما په
ژوروانساجوکې لکه د کناټو، ورنواود پریطوان د خلفي برخوپه داخل عضلي
برخوکې رامینخ ته کیږي.

مورفولوژي:- د ګراس له نظره دنو ډولونوپه ډول چي د ۵ سانتی مترو څخه
ډیر قطر لري بنکاري په دودیزه توګه تومورونه مدور مګر ارتشاحي بڼه لري، قطع

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
 شوي سطحه يي سپين خاکې يازپرنگه ،مگزويئد او جلاتيني بني سره
 بنکاري. د retroperitoneal برخي لایپوسارکوما گاني معمولاً لویه وي.

هستولوژي:- دهستولوژي له نظره د لایپوسارکوما تشخیص د لایپوبلاست
 دمخلفواندازوپربنسټ صورت نیسي چي کیدای شي نوموړي لایپوبلاست
 حجري واکيول لرونکې یابي واکيوله وي. واکيولونه په سایتوپلازم کې دشحمي
 موادوڅخه ډکه شوي وي دهستولوژي له نظره څلورمخلف ډولونه يي
 دپیژندلووړوي چي عبارت دي له :-

Well differentiated liposarcoma: ۱

Myxoid liposarcoma : ۲

Round cell liposarcoma : ۳

Pleomorphic sarcoma : ۴

د لایپوسارکوما اندازه دتوموردموقیعت او هستولوژیکې بني پوري اړه لري په
 دودیزه توگه بڼه تفریق شوي او مگزويئد ډولونه يي دنوروپه پرتله د
 بنوانزارو درلودونکې وي - د Round cell liposarcoma اوپلیومارفیک
 ډولونه يي په ډیري اندازه سره سرو، حشوي غړو او مصلي سطحوته میتاستازس
 ورکوي. (۱۱، ۱۵)

فایبروزي تومورونه او تومور ډوله افات (Fibrous tumor and tumor like lesions)

د منضم نسج په فبروزي نسج کي، Nodular faseritis, Fibroma,
 Fibrosarcoma, Fibrosmatosis مینځ ته راتلای شي چي دیوي سلیمی

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
کانسري اويا يوازي يوي خاصي پيښي په وړاندي دغبرگون له امله ديوي
محدودشوي کتلي دجوړيدوپه ډول څرگنديږي.
-:Nodular fasciitis

ځني وختونه Pseudo sarcomatous fibromatosis په نوم هم ياديږي. دا يوه
سليمه پيښه ده او اصلاً ديوغبرگون په ډول د فبروبلاست حجرو محدودشوي
ودي د زياتوالي له امله په ځانگړي ډول په تحت الجلدي شحمي نسج کې د
سطحي صفاق څخه رامینځ ته کېږي. په ډيرو پيښو کې دکاهلانو په پورتنی
اطراف تنه اودغاړي په برخو کې د ليدلو وړوي، چې ناروغان ديوي دردناکې
کتلي د درد لودلوله امله گيلې لري - دکتلي موضعي ليري کول د جراحي عملي
پواسطه گټور دي.

مورفولوژي: - دگراس له نظره افت ديوي واحدي اومحدوشوي نوډول په ډول په
سطحي صفاقاتو کې د ليدلو وړوي، سايزيبي ديوڅخه ترخوساتتي متروپوري
توپيرکوي.

هستولوژي: - دهستولوژي له نظره په مختلفو بڼو سره بنسکاري مگر ډيري
پيښو کې نومور د S ډوله فبروبلاست حجري چې دمکروماتوز ستروما سره
يوځاي وي جوړشوي وي د فبروبلاست حجرو شکل د دوک ډوله څخه ترستوري
ماننده پوري توپيرکوي ا بنا رمل مائتوزس پکې د ليدلو وړنه وي (۱۵)

فايروماتوزس (Fibromatosis): - دفايروماتوزس اصطلاح د فبروزي نسج
د نومور ډوله افاتولپاره کارول کېږي چې په فعاله ډول خپلي ودي ته ادامه
ورکوي اود Sarcoma څخه په اساني سره توپيرکيدايي نه شي افت

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

د فایبروبلاست حجرو دهغه تومورونو څخه عبارت دي چې په موضعي ډول مهاجم مگر میتاستازس نشي ورکولای او د جراحي عملي پواسطه د ایستلو څخه وروسته دوباره عود کوي. د الکترا ن مایکروسکوپ پواسطه د دي ډول تومورونو په جوړښت کې نه یوازې فبروبلاست حجري شتون لري لکه ملئسا عضلي حجري هم پکې د لیدلو وړ وي چې د Myofibroblasts پنوم یادېږي. فایبروماتوز د کلینک له نظره په سطحي او ژورو ډولونو باندي ویشل شوي دي .

سطحي فایبروماتوز: - د لاسونو دورغوو د فایبروماتوز (Duputyren contracture) او د قضیب فایبروماتوزس (Peyronie diseases) ناروغي په برکې نیسي چې د سطحي صفاق کې رامینځ ته کیږي سطحي ډول فایبروماتوزس د یر خطرناک نه وي.

ژور فایبروماتوزس ډول یې د Desmoid تومورونه په برکې نیسي چې د گیدې د دیوال تنه او بدن نورو برخو د عضلاتو څخه سرچینه اخلي دغه افات کیدای شي په جلا توگه او یا دنورو افاتو لکه د Gardner سیندروم دیوي برخي په توگه یوځای څرگند شي. ژور فایبروماتوز د سطحي فایبروماتوز په پرتله په موضعي ډول د دوباره عود او مهاجم لپاره ډیر میلان لري.

د گراس له نظره د تومور بڼه دهغي د موقیعت پوري اړه لري ځینو برخو کې د واضح نوډول او ځینو برخو کې دیوي غیري محدودې ارتشاحي کتلي په ډول ښکاري - د مایکروسکوپ له نظره تومور د دي په حال فبروبلاست حجرو څخه جوړه شوي وي چې لرونکي د کولاجن الیافو هم وي. (۱۲)

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم

-:Fibroblastic Tumors

د فايبرو هستوسیت تومورونه کله چې د LM پواسطه مطالعه شي لیدل کیږي چې یاد تومورونه د فبروبلاست او هستوسیت حجرو په شان بڼه لرونکې حجرو څخه جوړه شوي دي د زکرشوو حجرو منشه بڼه معلوم نه دي مگر فکر کیږي چې د ابتدایي مزانشیمل حجرو او یاد موضعي فايبروبلاست حجرو څخه سرچینه واخلي دغه تومورونه په مختلفو هستولوژیک بڼوسره څرگندیږي چې د کلینک له نظره د سلیم فايبرو هستوسیتوما څخه تر خبیث فايبرو هستوسیتوما پوري توپیر کوي.

-:Benign fibrous histocytoma

د موقعیت او هستولوژیک بڼې پر بنسټ په مختلفو ډولونو سره څرگندیږي لکه Fibroxanthoma, Sclerosing haemangioma, dermatofibroma دا وتارو ډیپوښ gaint cell تومورونه او داسې نور په برکې نیسي پورتنی ټول تومورونه د سلیم فايبروبلاستیک او هستوسایتیک حجرو څخه په گډه جوړ شوي وي.

درمانونو فايبروسارکوما (Dermato fibrosarcoma): - د پوستکې ټیټه درجه خبیث تومورونو څخه عبارت دي چې د فايبرو هستوسایتیک حجرو څخه سرچینه اخلي، تومور په موضعي ډول د recurrence خاصیت لري - او په ډیرو کمو پیښو کې لیرو برخوته میتاستازس ورکوي او په ډیرو وختونو کې په تنه کې د لیدلو وړ وي.

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
د ګراس له نظره تومور کلک، واحد، ګڼ شمیر او دستالیت نودولونوپه ډول
بنکاري چې تحت الجلدي شحم ته پراختیا پیدا کړي وي - چې د پوستکې
سطحه کې یوې نرې قرحه د لیدلو وړ وي .

د هستولوژي له نظره تومور په لوړه اندازه حجرو کې چې د فبروبلاست حجرو
څخه جوړ شوي وي یا د فبروبلاست حجري د Cart-wheel یا Storiform بڼوپه
ډول ترتیب شوي وي.

خبیثه فایبروهستوسیتوما (Malignant fibrohistocytoma): - خبیث فایبرو
هستوسیتوما د نرموانساجود تولو تومورونو ۲۰-۳۰٪ جوړوي. د سارکوما ګانو
تر ټولو دودیز ډول دی - پېښې یې په نارینوکې او په ځانګړي ډول د ژوند په
پنځمه او اومه لسيزو کې ډیر لیدل کېږي، د بدن پورتنی اطراف او د پریطوان شاته
برخو کې ځای نیسي - تومور د یوه بي درده محجمي کتلي په ډول د اسکلیتی په
عضلو، ژورو صفاقونو او یا تریوستکې لاندې انساجو کې د لیدلو وړ وي.
تومور د ابتدایي مزانشیمل حجرو څخه سرچینه اخلي چې په دواړو
فایبروبلاست او هستوسایت حجرو لاندې تفریق پذیري کړي وي.

موفولوژي:-

د ګراس له نظره MFH تومورونه فصیصی، کلک او بڼه محدود شوي بي کپسوله
کتلو په ډول بنکاري چې ۱۰-۵ سانتی مترو پوري قطر درلودونکې وي. قطع
شوي سطحه یې سپین خاکی، نرمه او مګروئید بنکاري.

هستولوژي:- د هستولوژي له نظره MFH پلیومورفیک بڼه لري - په دودیزه توګه
د دوک ډوله فایبروبلاست حجرو او مانونوکلیرمدوره یا بیضوي هستوسایت

شپږم فصل -----اسکلیتی عضلی سیستم
ډوله حجرو څخه پسه گډول جوړه شوي وي. توموروري
حجري د Cart wheel يا Storiform بنوسره بنکاري- تومور د Mitotic-
activity, hyperchromatism, Pleomorphism او Multinucleate-bizarre
بنوسره څرگندېږي. توموروري ساحوکې گڼ شمیردویني رگونه، خپاره شوي
لمفوسیتونه او پلازما سل حجري د لیدلو وړ وي. دامینو هستوکی مکل
معایناتو پر بنسټ د MFH غوره مارکرونه د CD68, a-
Chymotrypsin, Vimentin او Factor-VIII-9 څخه عبارت دي. MFH دهغي
پلیومار فیک او مارفولوژیک ینی په اساس په لاندې ډولونو سره لیدل کېږي.
Myxoid-type: - سست مگزویډ ستروما لري چې د بڼه انزاردولودونکې
وي.

Inflammatory-type: - د ایو غیرتفریق شوي او په لوړه درجه خبیث ډول څخه
عبارت دي چې د PMN، ایوزینوفیل، هستوسایت او داگزاتتوما د ارتشاح سره
یوځای وي.

د MFH تومورونو انزاردتومور د موقیعت او سایز پوري اړه لري په ریترو پریطونیم
کې د تومور شتون اولوي سایز لرونکې تومورونو انزارد یر خراب وي پداسي حال
کې چې کوچني تومورونه اوسطحي موقیعت لرونکې ډولونه یې ډیر بد انزار
نلري.

تومور په ډیري پیښوکې سږ او لمفاوي عقدوته میتاستازس ورکوي د پنځو
کلونو د ژوند موده ۳۰-۵۰٪ پوري تخمین شوي دي.

اوم فصل

عصبي سيستم

The Nervous system

- ولادي سواشكال اوا تتاني ناروغي.
- دماغی اذیما، فتق، هایدروسفالوس اوو عائی ناروغي.
- استحالي اوا استقلابي ناروغي.
- دمرکزي عصبي سيستم نيوپلازمونه.

عصبي سيستم دانسان د بدن د اړیکو اصلي شبکې څخه عبارت دي چي د بدن اوبهرني چاپيريال ترمينځ اړیکې تامينوي، د تنبها تودا خستلو اودانگيزو دانتقال قوت دانسان د بدن د ټولو حجرو يو ځانگړتيا دي مگر د عصبي سيستم عصبي نيورون کې د تنبها تودا خيستلو اوا انتقال قوت په ډيره اولوړ کچه سره شتون لري، د نيورونونو په جوړښت کې دوي برخي شتون لري جسم اواستطالي، د عصبي حجري جسم د تنبها تودا خستلو د مرکز اواستطالي د اړیکو د تامينولو لاري دي چي انگيزي ليرونا حيوت ه ليردوي، د نيورونونو تغذي، استناد اودفاعي عکس العملونه د يو ډول ځانگړو حجرو پواسطه (چي د بدن دنوربرخو د منضم نسج سره معادل دي) چي نيوروگلياوي نومېږي تامينېږي - نيورونونه اونيوروگلياوي سره يوځاي کيږي عصبي نسج جوړوي، عصبي نسج د منضم نسج د نړيو صفحو پواسطه احاط او محافظه کيږي د نيورونونو، نيوروگلياوي اود منضم نسج د پوښونو د اشتراک څخه عصبي سيستم جوړېږي. عصبي سيستم د يو شمير مرکزونو او رشتو د

اوم فصل-----عصبي سيستم
مجموعي څخه عبارت دي يادشوي رشتي نوموړي مراکز د بدن د ټولو برخو سره نښلوي. د اناتومي له نظره عصبي سيستم په دوو برخو باندي ويشل شوي دي.

مرکزي عصبي سيستم (دماغ او شوکې نخاع) او محيطي عصبي سيستم (عصبي عفدي او محيطي اعصاب) مرکزي عصبي سيستم چي ددماغ او شوکې نخاع څخه عبارت دي دقحف اودملا دتيرپه هډوکين پوښونو کي ځاي لري.

مرکزي عصبي سيستم داکتودرم څخه منځ ته راځي پدې ډول چي لومړي د اکتودرم څخه يوه پيره صفحه چي Neural palate نوميرې جلاکيرې، په دوهم پرواکې دعصبي صفحي منځني برخه کې ژوروالي مينځ ته راځي. يادژوروالي ډيريرې ادهغي کنارونه سره نژدي کيرې او Neural groove جوړوي، په دريمه پرواکې دميزابو کنارونه سره وصليرې او يوډول تيوب ډوله جوړښت مينځ ته راوړي چي Neural tube نوميرې، دعصبي تيوب کنارونه د Neural crest په نامه ياديرې.

CNS په ابتدايي ډول دعصبي تيوب څخه رامينځ ته کيرې. عصبي تيوب مخروطي ډوله بڼه لري په دوو برخو باندي ويشل کيرې- (علوي اوسفلي قطعي) د علوي قطعي څخه يا دتيوب دراس څخه ددماغ مختلفي برخي اودسفلي برخي څخه شوکې نخاع جوړيرې. عصبي تيوب دنوروتيوب ډوله جوړښتونوپه ډول جوف اوديوالونو څخه جوړشوي دي دعصبي تيوب ديوالونه پيريرې دماغ اونخاع دهغي څخه وده کوي اودتيوب دجوف څخه په دماغ کې دماغي بطينات اوپه نخاع کې دنخاع مرکزي قنات جوړيرې.

اوم فصل -----عصبي سيستم

د انسان دماغ يوه کوچني کتله ده چې په منځني ډول ۱۴۰۰ گرامو پوري وزن لري او د بدن د ټول وزن ۲٪ جوړوي، دماغ د تفکر، ادراک، هوش مرکزي معلومات د حسي حجرو د لاري دماغ ته انتقالېږي، دماغ د حسي، حرکتې فعاليتونو او توانو د کرايني اوسوماتيک وظيفو په تنظيم کې برخه اخلي.

لکه څرنگه چې پوهېږو د انسان د بدن د مختلفو برخو فعاليتونه د عصبي سيستم د ځانگړو برخو پواسطه تنظيمېږي همدغه مسله د دې سبب گرځي چې عصبي سيستم د زياتونو په وړاندې ډير حساس او زيان منونکې وي او زيانونه يې په ټوليز ډول صورت نيسي چې ممکن په نورو سيستمونو کې کوم د يادولو وړ فزيولوژيک گډوډتيا مينځ ته رانه وړي لکه د پښتورگوديوې ناحيې يوه کوچني واحده احتشاه د پښتورگويه ټولو فعاليتونو باندې په بشپړه توگه اغيزه نه کوي پداسې حال کې چې د دماغ د يوې برخې احتشاه ممکن د بدن دنيماي برخې په فلج باندې خاتمه ومومي.

ولادي سؤاشکال (Congenital malformations) :-

د CNS مل فورميشنونه په سل زرو زيږيدنو کې ۳-۴ پېښې جوړوي، په شديدو پېښو کې د يادولو وړ Morbidity او Mortality رامینځ ته کوي مگر په ډيرو پېښو کې د کلينک له نظره د ژوند په پيل کې ډيره عمده ستونزه نه جوړوي او يوازې په ناڅاپي ډول د ژوند په ورستيو کې پېژندل کېږي د CNS د ولادي سؤاشکالو پېژندل شوي لاملونه عبارت دي له:-

- ارثي فکتورونه لکه (X-linked-recessive) aqueduct sclerosis, (x-linked-recessive) aqueduct stenosis او دا ون سيندروم.

اوم فصل -----عصبي سيستم

- داميدواري په دوران کې اتانات لکه rubella او cytomegalovirus.
- درجم اريديشن.
- توکسيک فکتورونه لکه Fetal alcohol syndrome.
- غذايي فکتورونه لکه دفولیک اسيد فقدان چي دعصبي تيوب دويجاړيدولپاره زمينه برابروي.
- ميتابوليک فکتورونه لکه فنايل کيتونوريا.

په ډيروپيښو کې د مرکزي عصبي سيستم د ولادي سټواشکالويادشوي لاملونه د ليدلو وړنه وي، د CNS د ولادي سټواشکالوترتولو دوديز ډول دعصبي تيوب زيانونه او د دماغ دخلفي فوساگانوسټواشکالوڅخه عبارت دي. (۲۲)

دعصبي تيوب زيانونه (Neural tube defects):-

لکه څرنگه چې دعصبي نسج دامبريولوژيک سرچيني اودعصبي تيوب دجوړيدوپه هکله ددي فصل دپيل په برخه کې په مفصله توگه يادونه وشوه، دعصبي تيوب دهري برخي دنه تړل کيدواوياخلاص والي داړوندبرخي ولادي سټواشکالولامل گرځي دعصبي تيوب defect د CNS د ولادي سټواشکالوترتولومهم اودوديز ډول څخه عبارت دي- داميدواري په ۲۸ ورځ کې دعصبي تيوب نه تړل کيدل اوياد تړل کيدوڅخه وروسته دهغي خلاصيدل د CNS د ولادي سټواشکالو د څرگنديدو لامل گرځي- په ۹۰٪ پيښو کې د α - fetoprotein کچه دموردويني په سيروم اوامنيوتیک مايع کې لوړه شوي وي چي ددي پروټينونو اندازه کول داميدواري په دوران کې د CNS د سټواشکالو د تشخيص سره مرسته کوي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

پدي پيښو کي د دماغ اوشوکي نخاع دواړومل فورميشنونه مينخ ته راتلاي شي. د عصبي تيوب دزيانونوترتولو معمول ډول د Spinabifida څخه عبارت دي. د Spinabifida اصطلاح دستون فقرات دهغوسئواشکالولپاره چي ديوه يازيات فقري قوسونو (rachischisto) ناتام امبريولوژيک ترل کيدوله امله مينخ ته راغلي وي کارول کيږي چي ډيري پيښو کي په قطني عجزې برخو کي رامينخ ته کيږي - چي د فقري قوسونو defect د عصبي تيوب د جوړښتونو او دهغوي د پوښوونکو عناصرو د defect سره يوځاي ليدل کيږي چي په مختلفو پيښو کي يې شدت سره توپير لري.

Spinabifida-occulta په پيښو کي يوازي د فقراتو defect موجودوي مگر د نخاع اودسحايواکومه ابنارملتي پکې د ليدلو وړ نه وي.

Spinabifida-occulta په پيښو کي لوي عظمي defect موجودوي چي دزيانمنه شوي برخي لاندې کستيک پرسوب ليدل کيږي چي دسحايواوويادشو کي نخاع دفتق سره يوځاي وي.

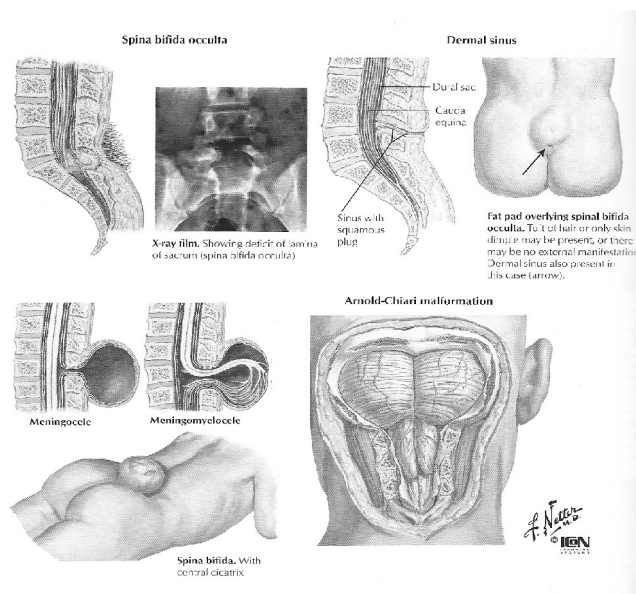
- Meningocele: - د عظمي defect (نقيصي) دلاري دسحايواود herniation څخه عبارت دي چي دفتق کڅوړي دورامتراوارکنويد دواړه احتواکوي.

- Meningomyelocele: - ترټولو شديد او دوديز ډول دي چي پدي حالت کي شوکي نخاع يادهغي ريښي د عظمي نقيصي دلاري راوتلي وي اودفتقيه کسي دشاتني ديوال سره نښتي وي پدي نقيصه کي دورا پوستکي په فتقيه کسيه کي شتون نلري.

- Myelocele (Syringomyelocele): - پيښي لږي دي اودي ډول سئواشکالوکي دنخاعي کانال دترل کيدو نقيصه موجودوي چي دنقيصي

اوم فصل-----عصبي سيستم

دلاري خلاص هموار عصبي نسجي صفحي بهرته راوتلي وي چي دپوستکې پوښ هم دپاسه شتون نلري اودماغي شوکې مايع دنقيصي دلاري بهرته وځي Meningomyelocele او Myelocele په مختلفو درجوسره دعصبي تظاهراتاتولامل گرځي چي دکليټک له نظره اخته ناروغان دمثاني اودکولمودوظايفوگډوډتيا حسي،حرکې گډوډتيا او Paraplegia باندي اخته وي.دعصبي تيوب دمخکيني برخي دنقيصي سره دماغ اوجمجمه دواړه موجودنه وي.اوکله چي ديوي نقيصي له امله د CNS يوه برخه دجمجمي څخه بهرته وتلي وي دEncephalocele پنوم ياديري چي معمولاً Occipital په برخه کې ليدل کيږي (۱۱، ۱۵، ۲۲)



۷- اګنه انځور- دعصبي تيوب دنقيصي مختلف ډولونه راښيي (۹)

اوم فصل-----عصبي سيستم

ددماغ دقدامي برخي سئواشكال (Fore brain- malformation):-

ددماغ دقدامي برخي بدشكلي گاني لکه هولو پروزنسفالي (holoprosencephaly) اوددماغ دقشربدشكلي گاني ددماغ دقدامي برخي دودي دگډوډوتيا له امله رامينځ ته کيږي. دهولوپروزنسفالي اصطلاح ددماعي نيمي کري دغيرنورمال ویش لپاره کارول کيږي. داډول گډوډوتيا په Trisomy13 او Trisomy15 باندې اخته ناروغانو کې دليدلووړوي. ددي افاتوپه شديد ډولونو کې دماغي لوبونه اودماغي نيمي کري جوړيدل صورت نه نيسي اوددماغ قدامي برخه کې يوازي ديوبطين درلودونکې وي- همدارنگه کيدايي شي داډول سئواشكال دشدت په اساس دسيکلوبي (Cyclopia يوه سترگه يي حالت دمخ په وسط کې) ديوي پيښې څخه په مخ کې دکوچنيوسوري گانوترشتوپوري توپير وکړي .

ددماغ قشرسئواشکالو کې دنيورونودمايکروسکوپيک مهاجرت څخه تر ددماعي گونځود جوړيدلو دگډوډوتيا وپوري دليدلووړوي، يعني ددماغ دقشر د Gyration په جوړيدلو کې زيان کيدايي شي چي ددماغ Gyration کوچني يا اصلا جوړنشي (Agyria) اوددماغ سطح صاف اوسي له گونځوڅخه دليدلووړوي.

ددماغ حجم هم کيدايي شي غيرطبعي يعني megaloccephaly او microcephaly (ډيري پيښو کې مايکروسفالي کې هم ليدل کيږي) گډوډوتيا وليدل شي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

دخلفي فوساگانوانوملي گاني (Posterior- fossa-Anomalies):-

د دماغ دخلفي فوساگانوسټواشکال دمخيخ دماغي ساقي اوشوکې نخاع انوملي گاني په برکې نيسي چي ډيري پيښوکې دهايډروسفالوس سره يوځاي وي دخلفي فوساگانوانوملي گانولپاره Arnold-Chiari-malformations اصطلاح کارول کيږي چي په څوگروپونوباندي ويشل شوي دي.

I. Arnold-Chiari-malformation:- په حالت کې مخيخي تانسولونه

په سفلي برخه کې واقع وي اود فورامن مگنوم دلاري لانديني طرف ته کش شوي وي چي د CSF دمايع دجريان د بندښت لامل گرځي اوميډولا ترفشارلاندي قرار نيسي اودي ډول پيښوکې اخته ناروغان سردرددي اودقحفي اعصابو نيمگرټياوو درلودونکې وي.(۱۱، ۲۲)

II. Arnold-Chiari-type د دماغ دخلفي فوساگانو د سټواشکالو تر

ټولودوديزډول دي چي لاندي ځانگړتياوي درلودونکې وي:-

۱: د دماغ دميډولا اورډيدل اوفقري کانال کې دخلورم بطين ديوي برخي شتون.

۲: دميډولا تاويډل چي دفقري شوکې نخاع سره دنښليدو په ناخيه کې د(S) دحرف بڼه جوړکړي وي.

۳: دمخيخيي Vermis او Tonsils تفتق په فورامن مگنوم کې دفقري ناحيي دشوکې نخاع په پورتنې برخه کې ديوي کتلي دجوړيدولامل گرزيدلاوي.

اوم فصل-----عصبي سيستم
ديادوشووسئواشكالوشتون د aqueduct دتنگوالي اويا دلوشکا او ماگندي
دسوري گانودبندولوله امله دداخلي هايديروسفالوس په جوړيدوباندي پاي
مومي. (۱۵)

ډنډی واکر مل فورميشن Dandy-walker-malformation :-

Dandy-walker-malformation د سئواشكال ددماغ دخلفي فوساگانودولادي
سئواشكالودوهم لوي ډول دي چي پدي پيښه کې مخيخي نيمه کري نورمال
سايز کې وي مگر vermis موجودنه وي يا هايپوپلاستيک وي- څلورم بطين په
متبارزه توگه پراخه شوي وي اوکيست ډول جوړښت پکې مينخ ته راغلي وي
چي دانسدادي هايديروسفالوس دپيداکيدولامل گرخي (چي په antenatal
پراوکې دالتراسونوگرافي معايني پواسطه دتشخيص وړوي) دپادشوي
سئواشکالوسبب اوپتوجنزس ښه معلوم نه دي. (۲۲)

دشوکی نخاع سئواشكال:-

د شوکې نخاع يوشميرولادي سئواشكال چي دکلينک له نظره دژوند په
وروستيو کې خرگنديږي اود CNS دپوشمير کسبي افاتوسره يوځاي پرمختگ
کوي Syringomyelia او Syringobulla په شوکې نخاع اوميدولا کې دتيوب
ډوله جوف (Syrinx) په جوړيدوباندي متصف دي، جوف کيدايي شي غيرمنظم
اويادوک ډوله وي او معمولا دشوکې نخاع په خره ماده کې دمرکزي کانال په
ظهري برخه کې دليدلووړوي که چيري جوف دنخاعي کانال سره نښتي وي
داپند يمل حجروپواسطه پوښل شوي وي ددي ډول سئواشکالوکلينکې اغيزي
په اخته برخوکې ددرد اوحرارت داحساس له مينخه تگ څخه عبارت دي (۱۵)

اوم فصل -----عصبي سيستم

انتاني ناروغي (Infectious disease):-

دماغ اودهغي پوښونه د بدن دنوروبرخوپه شان دانتاني عواملوپواسطه اخته كيداى شي ځني انتاني عوامل دعصبي سيستم سره دځانگړي تمايل ددرلودلوپربنسټ(نيوروتروپيزم)(لكه د rabis ويروس) په ټاكنيز ډول عصبي سيستم اخته كوي اويوشميرنوريي عصبي سيستم د بدن نوروعروپه ډول اخته كولاي شي لكه (Staphylococcus aureus). دعصبي نسج ويجاړتيا د مكروبي عواملوپواسطه نيغ په نيغه يادمكروبي توكسينونوپواسطه او يا د كوربه د معافيتي غبرگون له امله رامينځ ته كيږي.

مكروبي عوامل د لاندي لاروخه عصبي سيستم ته رسيري:-

۱: دويني دلاري:- عصبي سيستم ته دمكروبي عوامل درسيډلوپوډيره بڼه لاردرشيرياني لاري څخه عبارت دي، په لروپيښوكې شوني ده چي په رتروگرادډول دوريدي لاروخه (دمخ وريدونو او Skull دوريدي (sinuses) جيبونوانستوموزس دلارو) هم عصبي سيستم ته مكروبي عوامل ورسيري.

۲: دمستقيم تلقيح دلاري (Direct implantation):- دتروما په پيښوكې داجنبي موادوسره يوځاي شوني ده مكروبي عوامل عصبي سيستم ته يي لاري پيداكړي اوپه ځينونادرپيښوكې په ايتروجنيك ډول د Lumber puncture دلاري مكروبوڼه كيداى شي عصبي سيستم ته ورسيري.

۳: په موضعي ډول ديومجاوريا گاونډي جوړښتونوخه (لكه منځني عور او جيب) اويا ديوي ولادي سئوشكل دلاري (meningomyelocele) هم مكروبي عوامل عصبي سيستم ته لاره پيداكولاي شي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

۴: دمحيطي اعصابودلاري- ځني مڪروبوته په ځانگړي ډول ويروسونه (لکه د rabis او herpes-zoster ويروسونه) دمحيطي اعصابودلاري مرکزي عصبي سيستم ته لاري پيدا کوي (۱۱) .

په دوديزه توگه يادانتاني عوامل دسحايو دپراخه التهاب (meningitis) ياددماغ دپرانشيمايي نسج التهاب(encephalitis) هم دليدلو وړوي، هغه ډولونه يي چي دکليک له نظره ډيرداهميت وړدي په لاندي ډول ورڅخه يادونه کيږي.

مننجائيس (Meningitis):-

دسحايو وواسب ارکنوئيد مسافود التهاب څخه عبارت دي چي ډيري پيښوکي Leptomeningitis اصطلاح ورته کارول کيږي.

مننجائيس په ډيري پيښوکي دمکروبي عواملوپواسطه رامينځ ته کيږي شوني ده غيري مکروبي لاملونه هم دمننجائيس لامل وگرزي (لکه کيماوي مننجائيس دکيماوي موادوپواسطه اويا دکانسري حجرو دارتشاح له امله په تحت عنکوبتیه مسافوکي کانسري مننجائيس رامينځ ته شي) په دوديزه توگه مننجائيس په لاندي ډولونوباندي ويشل شوي دي.

۱. حادپيوجنيک مننجائيس (دبکتريايي لاملوله لاري مينځ ته راځي).
۲. اسپيټک مننجائيس (معمولا دويروسونوله لاري مينځ ته راځي).
۳. ځنډني مننجائيس (ډيري پيښوکي دتوبرکلوز، سپايروکيت اوکريپتوکوکل Cryptococcus عواملوله کبله مينځ ته راځي).

اوم فصل-----عصبي سيستم

حادپيوجنيڪ منجائيس (بکٽريايي منجائيس) (Acute pyogenic

-meningitis)

حادپيوجنيڪ منجائيس د pia-arachnoid اود sub arachnoid مسافو د حاد اتتاني پيئني خخه عبارت دي خرنگه چي سب ارڪنوئڊ مسافه د دماغ، شوکي نخاع بصري عصب په شاوخوا امتداد لري بنا اتتان په چٽڪي سره د دماغي شوکي سحاي او ٽولو برخوته خپريري. ايتو پتو جنزيسس:- سببي ارگنيزمونه ڊيري پيئنوڪي دنارو غا نو د عمر سره اريڪي لري لکه

۱: Escherichia coli- په دوديزه توگه په نووزيريڊلو کوچنيانوڪي

چي د عصبي تيوب نقيص لري د ليدلو وروپي.

۲: Haemophilus- influenza- په شيدي خوړونکو او نووخوانانوڪي

ليدل کيري.

۳: Neisseria- meningitis- په کاهلانوڪي او په دوديزه توگه

دا پيديمک منجائيس په پيئنوڪي ليدل کيري.

۴: Streptococcus- pneumomia- په زرو خلکو کي اومعولا

د ترو ماگانو خخه وروسته د ليدلو وروپي.

په حادپيوجنيڪ منجائيس کي اتتاني عوامل دويني دلاري، دگاونڊيويا

مجاورو اتتاني محراقونو خخه او يا په ايتروجنک ډول دقطني بذل په پيئنوڪي

عصبي سيستم ته لاره پيدا کوي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

مورفولوژي:-

دگراس له نظره ليدل کيږي چي قيحي مواد په سب ارکنوئيد مسافوکي ټول شوي وي چي د قيحي موادو د توليدني له امله د CSF مایع مکدره او تقیحي شوي وي- تقیح مایع په ځانگړي ډول د دماغ د قاعدي په Sulcus کې راټوله شوي وي په اخته ځاي کې سب ارکنوئيد مسافي پراخه شوي وي، په شديد وپيښوکې د بطني ناتوالتهاب چي سطحه يي د فبريني اگزودات پواسطه پوښل شوي وي د ليدلو وړوي برسیره پردي د قيحي موادو د توليدني له امله د CSF په جريان کې د گډوډتيا له امله انسداد ي هایدروسفالوس رامینځ ته کيږي. د مايکروسکوپ له نظره په سب ارکنوئيد مسافواپه سحایاووکې د PMN حجرو ارتشاح موجودوي (په ځانگړي ډول د ويني درگونوپه شااوخواکې) د مرضي موادوپه کلچرکې سببي بکتریايي عامل د ليدلو وړوي.

کلینکي اوتشخيص:-

حاد بکتریايي منجائیتس یوه بیړنۍ طبي پيښه ده، د کلینک له نظره په ناروغانوکې په ابتداکې تبه، شديده سردرد، کانگي، سرگرداني، خوبجن حالت، اختلاجات او کوما ليدل کيږي- تر ټولو غوره کلینکي نښي د غاړي شخوالي اودهغي قدام خواته انحنه څخه عبارت دي. د ناروغي تشخيص د CSF د معایني پواسطه صورت نیسي- په حاد پيوجینک منجائیتس کې د CSF بدلونونه په لاندې ډول وي:-

اوم فصل-----عصبي سيستم

۱: دسترگويه معاييني سره د CSF مایع مکدریه متباززه توگه تقیحي بنکاري.

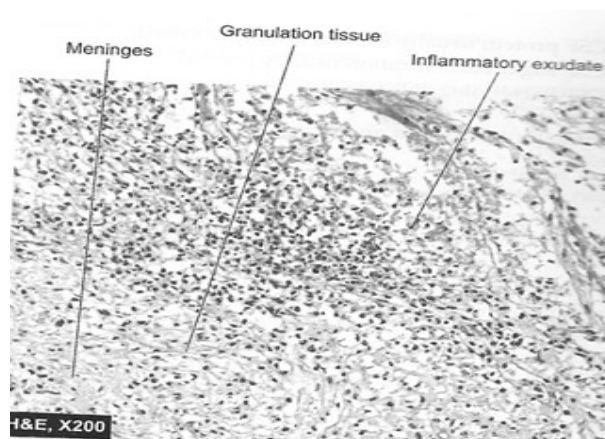
۲: د CSF فشار لوړ شوي وي (180mmH2O څخه لوړوي).

۳: د CSF د پروتین کچه لوړ شوي وي (د 50mg/dl څخه لوړه شوي وي).

۴: په CSF کې د PMN لیوکوسایتوزس لیدل کیږي (10,000 څخه لوړ).

۵: د CSF د گلوکوز اندازه ټیټه شوي وي (40mg/dl څخه بنکته شوي وي).

۶: د CSF د مایع په کلچر کې سببي بکتریايي عامل اویا د گرام Stain پواسطه تثبیت کیدای شي). (۱۵)



۷-۲ گڼه انځور— د بکتریايي مننجایتس پتالوژیکه بڼه بڼي) ماخذ (۱۵)

-: Acute lymphocytic (viral – Aseptic) meningitis

حاد لیمفوسایتک مننجایتس د ویروسي یا اسیپتک مننجایتس څخه عبارت دي، په ځانگړي ډول په دو دیزه توگه په کوچنیانو کې او ځوانو کاهلو خلکو کې د لیدلو وړ وي، سببي عوامل دیوزیات شمیر ویروسونو په ځانگړي ډول د اترو ویروس، مېمپ، ایکو (ECHO)، کوکساکي، ایبستین بارو ویروسونه، هرپس کمپلکس اوداسي نورو څخه عبارت دي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

مورفولوژي:- دگراس له نظره په ځينو پيښو کې ددماغ پرسوب ليدل کيږي او ځنو پيښو کې کوم غوره بدلون د ليدلو وړ نه وي. د مایکروسکوپ له نظره په Leptomeninges کې د لمفوسیت حجرو ارتشاح د ليدلو وړ وي.

کلينيکې بڼه او تشخيص:-

د ويروسي مننجائیتس کلينيکې بڼه د بکتریايي مننجائیتس سره ورته دي مگر حاد بکتریايي مننجائیتس په پرتله کلينيکې بڼه کې خفيف لند او ډيري پيښو کې په خپله بنوالي پيدا کوي.

د CSF په کتنو کې لاندې بدلونونه د ليدلو وړ وي:-

۱: دسترگوپه معاینې سره CSF صاف او خفیفاً مکدر وي.

۲: د CSF فشار لوړ شوي وي (د ۲۵۰ ملي متره او بوخه لوړ شوي وي).

۳: په CSF کې د لمفوسیتونو شمیر ډیر زیات شوي وي (10-100 cell/ml).

۴: د CSF پروتین نورمال او یا په منځني توگه لوړ شوي وي.

۵: د CSF د گلوکوز کچه نورماله وي.

۶: د CSF په بکتریا لوزیک کتنو کې sterile وي.

ځنډنی مننجائیتس (Chronic meningitis):- ځنډنی مننجائیتس په ډيري

پيښو کې د مایکوبکتریم توبرکلوز، سپایروکیت، او یا د کریپتوکوکل اتاناتو پواسطه رامینځ ته کيږي - cryptococcal meningitis په ځانگړي ډول په هغو کسانو کې چې دايدز په سیندروم باندې اخته وي ليدل کيږي.

توبرکلوزیک مننجائیتس (Tuberculosic meningitis):- ټي بي مننجائیتس

په کوچنیانو او کاهلانو کې په ډيري پيښو کې دویني دلاري د بدن نورو غړو د

اوم فصل-----عصبي سيستم
توبركلوزاوياد ميلري توبركلوزخه رامينخ ته كيږي- په لږويه پيښو كې شوني
ده د فقراتو د جسم د توبركلوزخه په مستقيمه توگه ټي بي مننجايټس رامينخ
ته شي.

مورفولوژي:- دگراس له نظره ټي بي مننجايټس په سب ارکنوئيډ مسافه كې
پيراگزودات په ځانگړي ډول د دماغ د قاعدي په ميزابه كې
د ليدلو وړ وي، د توبركلوزوصفي ليژن يعني توبركل(چي ديوالي دوه ملي
متر وپوري قطر لرونكې وي) په اخته برخه كې په ځانگړي ډول د ويښي رگونوپه
گاوند كې هم ليدل كيږي. د مايكروسكوپ له نظره په ټي بي مننجايټس كې
د حاد او مزمن التهابي حجرواگزودات ، گرانولوماتوز غبرگون (گرانولوما)،
Giant cells او caseation necrosis د ليدلو وړ وي.

كلبنكي بڼه او تشخيص:- په ټي بي مننجايټس كې د كلينك له نظره ناروغانو كې
سردردي، كانفيوژن، خستگي او كانگي د ليدلو وړ وي، د CSF په كتنو كې
لاندي بدلونونه د ليدلو وړ وي.

۱: دسترگويه كتنی سره د CSF رنگ دلږ مكدرخه تردفبريني غشاه
د جوړيدو وپوري توپير كوي.

۲: د CSF فشار لوړ شوي وي (د ۳۰۰ ملي متروسيما بوخه پورته).

۳: د مانونوكليبره حجرو ليوكوسيتوزس (معمولا د لمفوسيت او مكروفاز
حجري) (100-1000cell/ml)

۴: د پروټين د كچي لوړوالي.

۵: د CSF د گلوکوز د غلظت ټيټوالي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

۲: په CSF کې د توبرکلوز بسيل تثبيت کيدل په مايکروسکوپيک کتنوکې
(۱۵)

انسفا لايټس (Encephalitis):-

د دماغ د پراښم التهاب دانسفالايټس پنامه يادېږي چې د بکټريالگانو، وروسونو، فنگسونو او پروټوزوي انتاناتو پواسطه مينځ ته راتلاي شي.

بکټريايي انسفالايټس (Bacterial Encephalitis):- بکټريايي encephalitis په ثانوي ډول د بکټريايي انتاناتو پواسطه رامينځ ته کېږي چې د دماغي ابسي خواته پرمختگ کوي (توبرکلوزس او نيوروسفليس هغه بکټريايي پيښي دي چې په ابتدايي توگه انسفالايټس مينځ ته راوړي شي).
دماغي ابسي (Brain abscess):- دماغي ابسي په لاندنيو لارو رامينځ ته کېږي:-

۱: د بکټريالگانو د مستقيم تلقيح (د کوپري هډوکوپه مرکب کسرونوکي) دلاري.

۲: د مجارو غړو د انتاناتو موضعي پراخوالي د لاري (د منتن تقیحي mastoiditis, otitis media او sinusitis په پيښوکي).

۳: د ويني دلاري لکه د زړه د حاد بکټريايي اندوکارډايټس څخه او يادسږود Bronchiectasis د انتاني محراقونو څخه دماغي نسج ته د بکټريالگانو تيريدل.

اوم فصل -----عصبي سيستم
دکلینک له نظره ناروغان تبه، سردردی، کانگی، اختلاجات او اېسي دموقیعت
برېنستې موضعي عصبي نېسي اونېناني لري، دماغی اېسي په دودیزه توگه په
دماغی نیمه کره کې لیدل کېږي او په لږو پېښو کې په مخیخ او بزل گانگلیا کې
د لیدلو وړوي.

مورفولوژي:- دگراس له نظره په موضعي ډول دیوي التهابي نکروزي او اذیمای
برخي چي دیوي فبروزي کپسول پواسطه چاپیر شوي وي لیدل کېږي.
دمایکروسکوپ له نظره د اېسي په مرکز کې تمیعي نکروزس چي لرونکې د
Pus وي لیدل کېږي چي د حاد او مزمنو التهابي حجرو، ازیمو، دنوي رگ جوړیدنه
او دویني په رگ کې د سپتک ترومبوزستو سره یوځای وي - CSF کې هم
د حاد او مزمنو التهابي غبرگونو شواهد د لیدلو وړوي.

ویروسي انسفالیتس (viral Encephalitis):-

د دماغ د پړان شیم ویروسي التهاب څخه عبارت دي. د CNS ډیري ویروسي
انتانات د بدن دنورو غړو او انساجو د ویروسي انتاناتو د پرمختگ څخه وروسته
پېښېږي، همدارنگه د انسفالیتس ډیري پېښې د سحایا و التهاب سره یوځای وي
چي د meningoencephalitis اصطلاح ورته کارول کېږي.

د ویروسي انسفالیتس اکثره پېښې سلیم او په خپله بنوالي پیدا کوي مگر ځني
نورو ډولونو لکه د Rabis او hepes simplex ټایپ (I) ویروسي انتاناتو کې
د دماغ پراخه ویجاړتیا لامل گرځي چي د وژونکې پایلي درلودونکې وي.
ویروسونه بدن ته که د هري لاري داخل شوي وي مرکزي عصبي سيستم ته
دویني د بهیر د لاري رسیږي او پرته د ویروس د ډول په نظر کې نیولو سره د دماغ
ویروسي انسفالیتس لاندې پتالوژیک بدلونه د لیدلو وړ وي:-

اوم فصل-----عصبي سيستم

۱: دمانونوکلیر حجروار تشاح په ځانگړي ډول د دماغ د ويني رگونوپه محيط کې د لمفوسايتونو، مکر فاژ او پلازما سل حجرو cuffing د ليدلو وړ وي.

۲: حجروي لایزس او د حجروي ډبريز فگوسیتوزس (کله چې نيورونونه د بیلگي په توگه د پوليو وروسونو پواسطه اخته شي دغه پيښه د neurophagia پنامه ياد يږي).

۳: ويريوسي انکلوزن چې داختمه نيورونونو يا نيوروگلياوپه مينځ کې د پيژندلو وړ وي (لکه د negribody شتون په رابيز ناروغي او OWI- eye inclusion شتون په cytomegalovirus اتاناتو کې).

۴: داستروسیت او مایکروگلیا حجرو کې.

۵: Reactive – hypertrophy او reactive hyperplasia چې د گروپونوپه ډول ښکاري.

۶: اذیما کوم چې وازوجنيک بڼه لري.

-: Progressive multifocal leuko encephalopathy

دغه پيښه د CNS د JC-papovirus دانتاني پيښو څخه وروسته رامینځ ته کېږي ډیري پيښي يې په هغو کسانو کې چې د بدن د مقاومت يې ښکته شوي وي ليدل کېږي.

پدې ناروغي کې داوليگودندروسايتونوپه مينځ کې سايتولایتيک افت، او د دماغ په سپين جوهر کې demyelination د ليدلو وړ وي ناروغي يوه وژونکې پيښه ده.

اوم فصل-----عصبي سيستم

-:Antenatal viral –infection

په اتبي نيتيل پريود کې درحم په جوف کې دجنين د CNS اخته کيدل په دوديز توگه د Cytomegalo virus او rubella وپروسونوله امله رامينځ ته کيږي. دواړه وپروسونه د necrotizing encephalomyelitis لامل گرځي په ځانگړي ډول داميدواري په لومړي ترايمستر کې پدي انتان باندي اخته کيدل د دماغ د ولادي سئواشکال (لکه مايکروسفالي) لامل گرځي.

-:HIV-Encephalopathy (Aids-Dementia-complex)

CNS په دوديزه توگه په HIV باندي اخته کيږي که څه هم HIV دنيورونونوپه وړاندي تروپيزم ياتمايل هم نه لري مگر د معافيتي سيستم د ځپلوڅخه وروسته په ژوندي توگه دنيورونواونيوروگلياوودويچار تيا لامل گرځي د HIV وپروس د monocyct-macrophage حجروي سلسي په اساس د مکروگليا حجري دمنته کيدولامل گرځي چي دتوکسيک ميدياتورونواوسايتوکينونو (IFN- α , PAF, TGF β , IL-6, IL-1, TNFa اواندوتيلين) کړي. پواسطه دنيوروگليايي انساجو د تخريب لامل گرځي.

Aids د ناروغي په وروستيوکې د CNS دناروغي نښي اونښاني په ناروغانوکې څرگنديږي چي د HIV-encephalopathy يا Aids-dementia-complex په نامه ياديږي چي ډيري غوره نښه يي د dementia څخه عبارت دي پيښه د CNS دپاسه د HIV وپروس دمستقيمي اغيزوله امله مينځ ته راځي.

د کلينک له نظره دايدزدناروغانوپه ۲۵% پيښوکې اوپه اتوپسي کتنوکې HIV-encephalopathy په ۸۰-۹۰% پيښوکې دليدلووږوي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

هستولوژي:- هستولوژيک بدلونونه ددماغ په sub cortical برخوکې ليدل کيږي چي په کې خو هستوي encephalitis, gliosis, Giant cells او وعايي مايوپتي دليدلووږوي. (۱۵، ۲۲)

دماغي ازيما هتق اوهايډروسفالوس – (Edema, Herniation and Hydrocephalus):-

خرنگه چي مرکزي عصبي سيستم (دماغ اوشوکې نخاع) دکلک هډوکين پوښ (قحف اوفقري کانال) پواسطه احاط شوي دي . دويني او عصبي رگونه دخانگړوسوريودلاري ورته رسيري ، دغه هډوکين پوښ دمرکزي عصبي سيستم لپاره يوه محافظوي چاپيريال جوړوي مگردناروغيوپه حالاتوکې دغه تنگ او ثابت محيط ددماغي نسج دحجم دپراختيا لپاره ستونزي جوړوي د بيلگي په توگه ددماغ عمومي اذيما،هايډروسفالوس اوکتلوي افاتو(لکه تومورونه) په پيښوکې دخطرناکوپايلولامل گرځي.

دماغي اذيما (Cerebral edema):- ددماغ په پرانشيماکې په غيرنورماله توگه ديوزيات مقدارمايعاتودتوليدوخځه عبارت دي چي ددماغ دحجم دزياتيدو لامل گرځي.دماغي اذيما شوني ده دمختلف ناروغيوله امله رامينځ ته شي مگر په دوديزه توگه په لاندي دووډولونوباندي ويشل شوي دي.

۱:وازوجينک اذيما (Vasogenic-edema):-

کله چي دماغي دموي مانعي (Blood Brain Barrier)(BBB) خپل نورماله وظيفه دلاسه ورکړي يومقدارمايع درگودديوال دنفوذيه قابليت دډيروالي له امله بهر اوددماغي نسج په بين الخلائي مسافاتو

اوم فصل-----عصبي سيستم

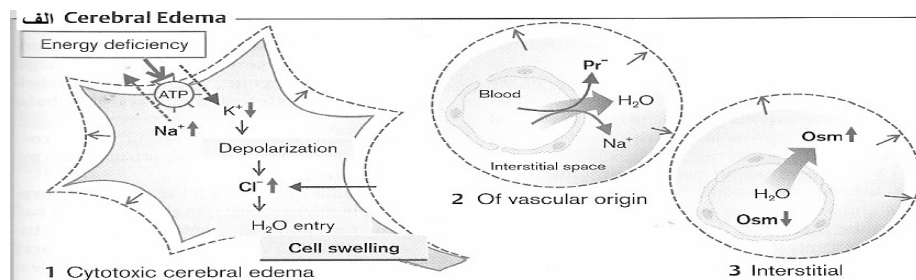
کې ټولپېرې (interstitial edema) اوڅرنګه چې دماغي نسج لمفاوي دريناژ سيستم نلري بنا درګونوڅخه دباندې ټوله شوي مايع دوباره نه جذبېږي او يوزيات مقدار مايع په دماغي نسج کې راټولېږي- اذیما شوني ده په موضعي ډول وي او يا په پراخه ډول رامینځ ته شي.

۲: سیتوجنيک اذیما (cytogenic edema):-

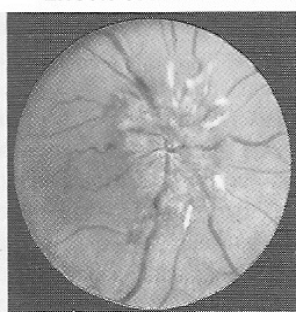
پدې پېښه کې د داخل الحجروي مايع په مقدار کې ډيروالي مينځ ته راغلي وي چې د نيورونواو گليايي حجروي غشا د ويجاړتيا له امله په ثانوي ډول رامینځ ته کېږي. کيدايي شي د پراخه اسکيمک هايپوکيسک افاتوله کبله چې درګونو د ديوال اندوتيليل برخودزيان لامل ګرځي او يا د توکيسک موادوسره دمخ کيدوله امله رامینځ ته شي.

مورفولوژي:- اذيمايي دماغ دنورمال حالت په پرتله ډير نرم وي اودقحفي خلاګانود ډکيدولامل ګرزيدلای وي - د دماغ په عمومي اذیما کې دماغي ګونځي همواري شوي وي دهغوي ترمينځ ميزابي ډير نري شوي وي اوبطيني سوري ګاني ترفشارلاندي قرار نيولای وي چې د دماغي نسج دفتقونو د پيدا کيدو لامل ګرځيدلای شي.(۱۱)

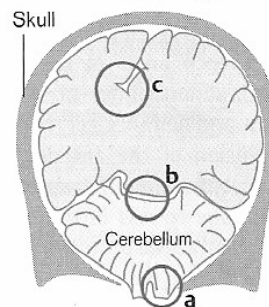
اوم فصل -----عصبي سيستم



4 Effects of Increased Intracranial Pressure



- Headache
 - Nausea
 - Vomiting
 - Coma
 - Bradycardia
 - Hypertension
 - Squint
 - Fixed pupils
- 2 Additional effects



۷-۳ گنه انخور (الف) ددماغي اذیما دپیداکیډو میخانیکیت او (ب) د کوپری دننه د فشار دلوروالی اغیزی (۱۶)

فتق (Herniation):-

په شیدي خوړونکو او کم عمره ماشومانو کې څرنګه چې د قحف درزونه (sutures) بڼه تړل شوي نه وي نو د قحف د داخل فشار د ډیروالي په وړاندې تریوه حده پوري مقاومت کولای شي پداسې حال کې چې د عمر په ډیرنټ او کاهلو خلکو کې د قحف هډوکې کلک او درزونه سره تړل شوي وي بنا د قحف د داخلي برخې فشار د زیاتوالي په وړاندې لږ زغم کولای شي. دبیلګې په توګه د دماغ اذیمایي سطح د سردکاسي د داخلي سطح د فشار له امله د دماغ پرمخ مسطح کیږي برسیرېږدي د قحف د داخلي برخې د فشار د ډیرنټ له امله د دماغ

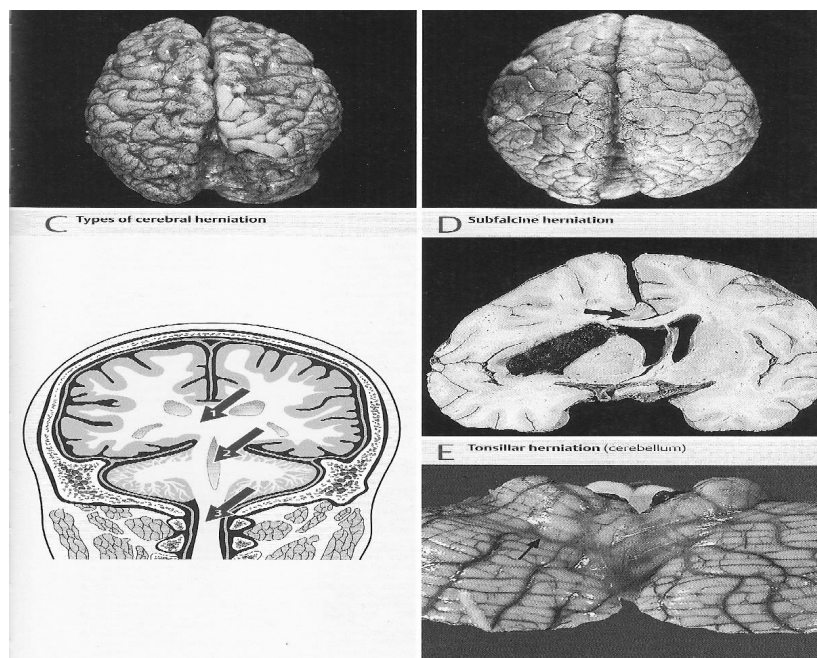
اوم فصل-----عصبي سيستم

پرانشميا يئ کتلي د herniation لپاره زمينه برابروي - د بيلگي په توگه په لاندې دريوډولونوسره څرگنديږي.

۱: Subfalcine(cingulated)herniation:- داډول فتق هغه وخت پېښېږي چې د دماغې نيمې کري ديوي خواپراخوالي د falx cerebri د کنار لاندې د دماغ د قدامي شرياني څانگې تر فشار لاندې راځي چې د کلينک له نظره په پښوکې د حسي گډوډتيا او ضعيفوالي سره څرگنديږي.

۲: Trans tentorial(Uncinate)herniation:- داډول فتق هغه وخت پېښېږي چې د Temporal لوب داخلي سطح د tentorium ازاد کنار تر فشار لاندې ونيسي- د Temporal لوب د بي ځاي کيدو پر خوالي د دريم قحفي زوج اوسمپاتيک او د پاراسمپاتيک عصبي اليافو تر فشار لاندې نيسي چې د حدقي دپراخوالي او دسترگود کري د حرکاتو د گډوډتيا لامل گرځي - دسترگو حرکت په ماوفه خوا کې گډوډ شوي وي (blown-pupile). همدارنگه خلفي دماغي شريان تر فشار لاندې راغلي وي چې د اړوند ساحي د اسکيمیک زيان لامل گرځي (د بيلگي په توگه ابتدايي cortical vision د زيان لامل گرځي).

۳: Tonsillar-herniation:- داډول فتق هغه وخت پېښېږي چې مخيځي تانسيل (cerebeler tonsile) د foramen magnum دلاري بي ځايه شوي وي دا يوه وژونگي پېښه ده ځکه چې دماغي ساقي او قلبي تنفسي مراکز په بصله کې تر فشار لاندې راځي. د دماغي ساقي تفتق د دماغي خون ريزي سره يوځاي وي چې د Duret's hemorrhage پنامه يادېږي. (۲۲)



۷-۴ گڼه انخور- ددماغي فتن د مختلفو ډولونو بڼه بڼي (۱۸)

هايډروسفالوس (Hydrocephalus):-

دهايدروسفالوس اصطلاح په قحف کې د CSF د حجم د ډيروالي لپاره کارول کيږي چې د قحف د داخلي برخې د فشار د ډيروالي او د بطني تود پراخوالي سره يوځای وي.

دهايدروسفالوس هغه ډول چې د بطني تود پراخوالي سره يوځای وي د internal hydrocephalus پنامه يادېږي. په هغوييښو کې چې سب ارکنيټد مسافه کې په موضعي ډول CSF ټوله شوي وي د external hydrocephalus په نامه يادېږي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

دهايدروسفالوس دښه پوهيديني لپاره په لنډه توگه د CSF دسرچيني اوبهيريپه هکله يادونه کيږي.

CSF ددماغ دجنبي، دريم، خلورم بطيناتوپه مشيموي ضفيره (Choroid-plexus) کې توليدېږي CSF کله چې په جنبي بطين کې جوړشي د foramen of Munro دلاري دريم بطين ته ځي اود aqueduct of sylvius دلاري خلورم بطين ته جريان کوي وروسته د Luschka او magendie دسوريودلاري ددماغ سبب ارکنوئيد مسافي ته تويږي چې بيا ددماغ اوشوکې نخاع شاوخوا مسافي ډکوي - چې پدي هډوکين پوښ کې ددماغي نسج دمحافظي لامل گرځي د CSF ټول حجم د (120-150)ملي ليتروپوري توپيرکوي - چې دوران وريدي جيب ته دارکنوئيد ذغابودلاري جذبېږي - نورمال حالت کې د CSF دافراز او جذب ترمينځ يوتعادل شتون لري هر هغه وخت چې دغه تعادل له مينځ لاړشي هایدروسفالوس رامينځ ته کيږي.

دهايدروسفالوس ډولونه اوپتوجنزس:-

هايدروسفالوس په primary او secondary ډولونوباندي ويشل شوي دي چې ددواړو ډولونولامل اوپتوجنزس سره توپيرکوي.

الف:- Primary hydrocephalus:-

ابتدایي هایدروسفالوس په Skull کې د CSF دحجم دډيروالي له امله مينځ ته راځي چې دقحف دداخل د فشار دډيروالي سره يوځاي وي چې شوني ميخانيکيتونه يي عبارت دي له :-

۱: د CSF دبهير بندوالي.

۲: د CSF زيات جوړيدل.

اوم فصل-----عصبي سيستم

۳: د CSF د جذب کموالي.

د CSF د جريان بندوالي د obstructive hydrocephalus په نامه يادېږي، همدارنگه د انسداد د ناحیې پر بنسټ هايډروسفالوس په non-communicating او communicating ډولونو باندې ويشل شوي دي.

-:Non- communicating hydrocephalus

کله چې د CSF د جريان پاتوي په دريم بطين کې او يا د څلورم بطين د خروجي سوري په برخه کې بند شوي وي CSF د بطيناتو څخه نه خارجېږي اوسب ارکنوئيد مسافي ته نه رسېږي پدې ډول د CSF د توليدني له امله د دماغ بطينات پراخه شوي وي چې د Non-communicating هايډروسفالوس په نامه يادېږي. چې د ولادي (aqueduct) ولادي تفتق، Arnold-chiari malformation (اونور) اوکسبي (تومورونه، التهابي افات، خونريزي اونور) لاملونوله امله مينځ ته راتلي شي.

-:Communicating hydrocephalus

کله چې د CSF جريان په سب ارکنوئيد مسافه کې د دماغ د قاعدې په برخه کې بندوالي پيدا کړي د بطيني سيستم غټوالي رامینځ ته کېږي مگر CSF په ازاده توگه د دماغ پراخه شوي بطيناتو او نخاعي کانال کې جريان کولای شي دا ډول هايډروسفالوس ته Communicating hydrocephalus ويل کېږي.

ب:Secondary hydrocephalus:-

پېښي يې ډير لږ دي د دماغي نسج د حجم د لږوالي په پېښو کې په معاوضوي ډول د CSF حجم د ډيروالي له امله رامینځ ته کېږي پدې وسيله کې د قحف د داخلي

اوم فصل-----عصبي سيستم

برخي فشارجـگوالی شوني نه وي (normal-pressure-
hydrocephalus) اوځيني وخت
hydrocephalus-ex-vacuo پنامه هم ياد يږي.

مورفولوژي:

دگراس له نظره ددماغ دبطيناتو حجم ډير شوي وي چي دCSF دجريان دبنډوالي
دناحيي پوري تړاولري دماغ نري اوکش شوي معلوميږي - دScalp وريدونه
دغټ شوي سردپاسه پرسيدلي fontanella خلاص وي.

هستولوژي:-

په شديدو پيښو کې ددماغي بطيناتو پوښونکې اپنډ يمل حجرات ويجاړه شوي
وي او Periventricular بين الخلاي اذيماد ليدلو وړوي. (۱۵)
ددماغ درگونوناروغي (Cerebro vascular- disease):-

په نورمال حالت کې دقلبي دهاني ۱۵% دماغ ته رسېږي او په تخميني ډول دټول
بدن ۲۰% اکسيجن مصرفوي. ددماغ اوشوکې نخاع دويني دجريان توقف په
خودقيقوکې ددماغ پرانشيمايي نسج دغيررجعي زيان لامل گرځي - چي پدي
اساس دماغ داکسيجن اوغذايي موادودفقدان په وړاندي ډير حساس دي
نودويني د فشار په مختلفو حالاتو کې خپل دويني دوران تنظيموي چي دي حالت
ته ددماغ Autoregulation ميخانيکيت ويل کيږي.

ددماغ دويني رگونوناروغي (stroke) دزړه اوسرطاني ناروغي څخه وروسته
دامريکې په متحده ايالاتو کې دمرگ دريم لوي لامل جوړوي ددماغ وعايي
ناروغي په لاندې دريوگروپونوباندي ويشل شويدي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

۱: ددماغ پرايشيمائي زيان دويني دجريان عمومي کموالي ديبلگي په توگه Generalized cerebral ischemia.

۲: ددماغ انفارکشن دويني درگونوموضعي بندوالي (Local cerebral- ischemia)

۳: ددماغ داخل پرايشيمائي هموراژ (intra cranial hemorrhage).

پورتني پرايشيمائي ناروغي دمختلفو پتالوژيک پيښوپه پايله کې لکه ترومبوزس، امبـوليزم، دويني درگونـو وڅيري کيدل، هايپوکسيا، ارتيروسکلروزس، ارترائتس، تروما، انيوريزم اودماغي انوملي گانوله امله رامينځ ته کيږي.

ددهماغ منشراسکيميا (Global-cerebral-ischemia):-

لکه څرنگه چې مخکې وويل شودماغ ته دزړه دهاني ۲۰٪ وينه دهغي ايروبيک حياتي ميتابوليزم لپاره رسيږي، يوشميرفکتورونه د CNS دغيررجعي اسکيمیک زيان په پيښوياندي اغيزه لري چې عبارت دي له:-

۱: دهايپوکسيک پيښي شدت.

۲: ددماغي رگونومخکيني افات.

۳: دناروغ عمر.

۴: دبدن دحرارت درجه.

په نورمال حالت کې دشرياني ويني دسيټوليک فشارپه ډيرويټوکچو(تر ۵۰ ملي متيروسيمابوپوري) پوري هم دماغ کولاي شي د Autoregulation ميخانيکيت پواسطه خپل پرفيوزن په مناسبه توگه وساتي، په هغو حالاتوکې

اوم فصل-----عصبي سيستم
چي دشرياني ويني سيتوليک فشاردپورتنی خطرناکې کچي څخه هم بنکته شي ددماغ پرفيوزن په چټکې سره کمېږي اوددوام په صورت کې اسکیمیک encephopathy رامینځ ته کېږي. داډول پېښي په ځینو پېړنیو طبي پېښولکه دزړه دتوقف په پېښو کې چي په ځنډ سره مجدهده احیا صورت ونیسي، دویني د فشار د تیتوالي په شدیدو پېښو کې دکاربن مونواکساید دتسسم په پېښو کې اویوشمیر نورو حالاتو کې رامینځ ته کیدای شي. هایپوکسیک انسفالوپتي شوني ده دشعور دخړپرټیا، کوما اودوامداره Brian death په ډول څرگندشي- داسکیمیا او هایپوکسیا په وړاندي دمختلفو دماغي حجرو د حساسیت پر بنسټ لاندې دري ډوله پتالوژیک افات مینځ ته راځي.

-I Selective neuronal damage :-

دنیوروگلیا وپه پرتله نیورونونه داسکیمک هایپوکسیک زیانونوپه وړاندي ډیر زیات حساس دي چي ددي پېښوددوام له امله غیري رجعي زیان سره مخامخ کېږي.

همدارنگه اولیگو دندروسایت اویا استروسیت حجري د هایپوکسیا په وړاندي حساس دي پداسي حال کې چي مایکروگلیاي حجري اودرگونواندوتلیل حجري د هایپوکسیا په وړاندي تردیري مودي پوري مقاومت کولای شي.

دنیورونواتخابي حساسیت داسکیمک هایپوکسیک زیانونوپه وړاندي دلاندې فکتورونوپوري اړه لري:-

۱: ددماغ ددوراني ويني دجریان اختلاف.

اوم فصل-----عصبي سيستم

- ۲: داسيدي excitatory نيورو ترانسميٽرونو شتون (لکه گلوټامیک اسيد چي د excitotoxine پنامه ياديري).
- ۳: دنيورونو دميتابوليک اړتيا ووزياتوالي.
- ۴: دلکتیک اسيد په وړاندي دنيورونو د حساسيت زياتوالي.

Laminar necrosis-II

د دماغ د قشر پراخه اسکيما د دماغ د مختلفو وعایي جوړښتونوله امله په صفحيوي نکروزس باندي اخته کيږي پدي ډول چي د دماغ د قشر سطحې برخي دنکروز خخه وروسته فرارکوي پداسي حال کې کې ژوري طبقي يي په نکروزس باندي اخته کيږي.

III: Watershed-infarcts :-

د دماغ هغي برخي چي دشرياني ويني دارواخه ليري موقیعت لري داسکيمک هايپوکسيک زيان په وړاندي ډير حساس وي او په پراخه ډول زيان گوري چي دي برخوکې د تحثري نکروزس يوه wedge-shaped ډوله ساحه رامینځ ته کيږي چي د watershed يا borderzone انفارکشن پنامه ياديري په ځانگړي ډول د دماغ د قشر هغه سرحدي ناحيې چي د قدامي اومنځني دماغي شريان ترمينځ قرار لري د Para-sagetal انفارکشن لامل گرځي.

مورفولوژي:-

دهايپوکسيک انسفالوپتي پتالوژيک بڼه ده ايډروسفالوس پيښي د شدت اودوام پربنسټ سره توپير لري.

اوم فصل -----عصبي سيستم

- دڅوساعتونوپه موده کې کومه غوره پتالوژيک بدلون دليدلوورنه وي.
- د ۱۲ او ۲۹ ساعتونوپه موده کې دگراس له نظره کوم بدلون دليدلوورنه وي مگر دمايکروسکوپ له نظره دنيورونوابتدائي ويجاړتيا چي دايوزينوډيلیک او pyknotic هستي درلودونکې وي سره يوځاي وي(داډول نيورونونه ته Red neuron ويل کيږي).
- د ۲ او ۷ ورځوڅخه وروسته دگراس له نظره ددماغ موضعي نرموالي ليدل کيږي او هغه برخي ددماغ چي ددماغي شريانونودنډهاي څانگوپواسطه ارواکيږي داسکيمک زيانونودشدديدډول سره مخ کيږي چي د watershed infarction. پنام ياديږي.

دمايکروسکوپ له نظره عصبي حجري په مرگ باندي اخته شوي وي چي په چټکې سره دفبرليږي گليوزس پواسطه معاوضه کيږي- همدارنگه دعصبي حجروويجاړتيا ددماغ دقشريه مختلفوبرخوکې سره لږه اندازه توپيرلري دبيلگي په توگه دپيراميدل حجروي طبقې دگرانولرحجروي طبقې په پرتله په شديد توگه زيان گوري چي د Laminar necrosis دپيدا کيدولامل گرځي.

ددماغ موضعي اسکيما (Focal-cerebral ischemia):

ددماغ دويني رگونوموضعي بندش ددماغ دموضعي اسکيما اودموضعي نسجي نکروزس لامل گرځي چي ددماغي احتشا په نامه ياديږي.دماغي احتشاه ددماغ دويني درگونوډيردوديزه ناروغي جوړوي پيښي يي د ژوند په اومه لسيزه کې اونارينه دبنځوپه پرتله ډيراخته کوي، ناروغي په هغوکسانوکې

اوم فصل -----عصبي سيستم

چي دويني لورفشاردديا بته ناروغي اودسگر تپوه خکولوباندي روږدي وي ډير ليدل کيږي.

دکلينک له نظره ددماغ احتشاه نښي اونښاني په دماغ کې دانفارکشن دموقيعت سره تړاولري، په دوديزه توگه دستروک پنامه ياديږي.

دماغي احتشاه دلاندي لاملونوله امله رامينځ ته کيږي:-

Arterial-occlusion-I:- ددماغي شريانونبندش زياتره دترومبوزوامبولي له امله رامينځ ته کيږي ددماغي شريانونبندش دترومبوزپواسطه په دوديزه توگه داتروسکلروزس په پايله کې اونادرا دقحفي شريانوندالتهاب له امله مينځ ته راځي- ددماغي شريانونبندش دامبولي پواسطه په دوديزه توگه دهغه امبولي څخه سرچينه اخلي چي دزړه دميورال ترومبوز، دزړه اختلاطي احتشاه، اذيني فبريلشن اواندوکاردايتس څخه ويني ته گډشوي وي. دااحتشاه سايزاوبنه د جانبي دوران دپراختيا پوري اړه لري چي په لاندي ډول دي.

الف:- دويلس (Willis circle) کړي دجانبي دوران اصلي سرچينه جوړوي چي دداخلي ثباتي شريا نواو فقري شريانونترمينځ جانبي دوران جوړوي.

ب:- ددماغي منځني اوقدامي شريانوندنهيايي څانگوترمينځ قسمي انسستوموزس شتون لري ددوي بشپړبندش دااحتشاه لامل گرځي.

ج:- ددماغي کوچني نهيايي څانگي د end arteries له ډلي څخه عبارت دي پدي ډول ددي څانگوبندش دااحتشاه لامل گرځي.

بايد وويل شي چي ددماغي وريدونوبندش هم دانفارکشن لامل گرځي پيښي بي ډير ليدل کيږي که څه هم ددي وريدونوترمينځ ددريناژبنه اړيکي لري

اوم فصل -----عصبي سيستم

شوئينوپيښوکي لکه د Sup-sagittal ترومبوزس ددوه طرفه Parasagittal ملتيپل هموراژيک احتشاه لامل گرځي.

II: غيري انسدادی لاملونه:- دبهرخه ددماغي شريانودپاسه د فشار وارديدل ديبلگي په توگه د herniation په پيښوکي شوني ده چي ددماغي احتشاه رامينځ ته شي.

پورتنی يادوشووپيښوکي چي له هره سببه وي دماغي احتشاه دويجاړتيا پراختيا دلاندي فکتورونوپوري اړه لري.

۱: دويني دجریان دلړوالي اندازه

۲: دبندشوي رگ ډول.

۳: دجانبی دوران دپراخوالي اندازه.

مورفولوژي:- دگراس له نظره دماغي احتشاه په anemic اويا hemorrhagic ډولونوسره ليدل کيږي. په انيمیک احتشاه کې احتشاه د ۶-۱۲ ساعتوپه موده کې دليدلووړگرځي، اخته برخه نرمه، پرسيدلي ددماغ دخړجوهراوسپين جوهر ترمينځ يو blurring سرحد ليدل کيږي. د ۲-۳ ورځوتيريدوخته وروسته احتشاه يي برخه نوره هم نرميږي اومنځني برخه کې تميعي نکروزس رامينځ ته کيږي پداسي حال کې چي محيطي برخه يي دگليال حجرو دغبرگون له امله کلک او Leptomeninge برخه پيره شوي وي. په هموراژيک احتشا يي پيښوکي اخته برخه دهماتوما سره ورته والي ښي.

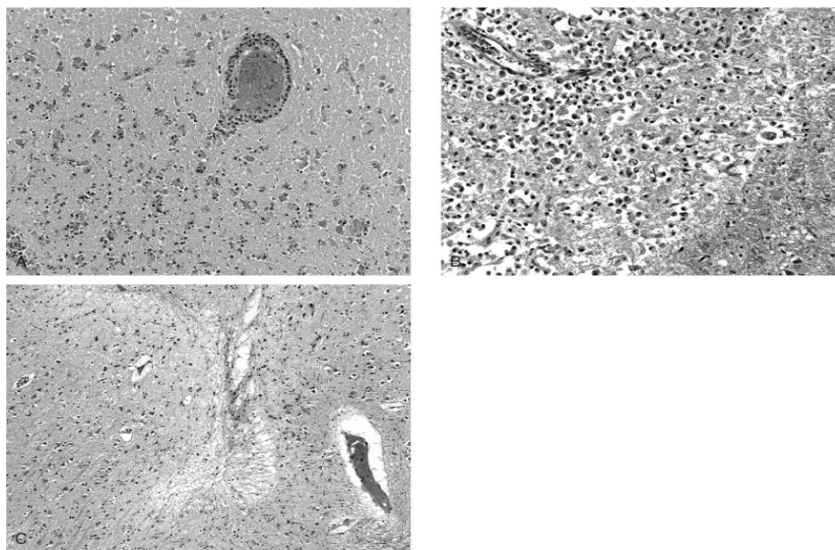
هستولوژي:- احتشاه يي برخه کې په ترتيب سره لاندي بدلونونه دليدلووړوي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

۱: په پيل کې دنيورونوايوزينو فيليک نکروزس پېښېږي چې وروسته دميالين برخود تجزيي له امله ليدې واکيولونه دليدلو وړوي، اخته برخه کې دنيوتروفيلونو ارتشاح هم ليدل کېږي.

۲: ددوه الي دري ورځو د تيريدو څخه وروسته نکروزي او مړه شوي حجري دمکروفاژ حجرو پواسطه بلع کېږي او داستروسيټ حجرو تکثر د ليدلو وړوي.

۳: ديوې اونۍ او مياشتې تيريدو څخه وروسته دمکروفاژ حجرو پواسطه ټول نکروتيک ډبريز بلع اوساحه پاکېږي داستروسيټ حجرو کمېږي او اخته برخه ئي د gliosis پواسطه ډکېږي، په هيموراژيک احتشاه کې فگوسيت حجرو کې هيموسدرين صباغ هم د ليدلو وړوي.



۵-۷ ګڼه انځور- د دماغي احتشاه پتالوژيک بڼه رابڼي (۱۱)

اوم فصل -----عصبي سيستم

داخل القحفى هموراژ (intracranial-hemorrhage):-

داخل القحفى وينه بهيدنه دتروما خخه وروسته اوياپرته دتروماخخه اويا خودپه خوده (spontenous) پيښيږي، په دوديزه توگه بنفسي دماغى خون ريزي په لاندې دوه عمده ډولونو ویشل شوي دي:-

- ۱: دماغى خون ريزي چي دويني د فشار د زياتوالي له امله رامينځ ته كيږي.
- ۲: سب ارکنيوئد هموراژ چي په دوديزه توگه دانيوريزم دخيري کيدوله امله رامينځ ته كيږي.

دويني د فشار د لوړوالي اود انيوريزم دخيري کيدو خخه پرته د بنفسي دماغى خون ريزي نور لاملونه د دماغى رگونو د ستوتشکلاتواو د تومورونوله امله دخون ريزي گانو خخه عبارت دي.

د دماغ د پړانشيم هموراژ (intracerebral hemorrhage):-

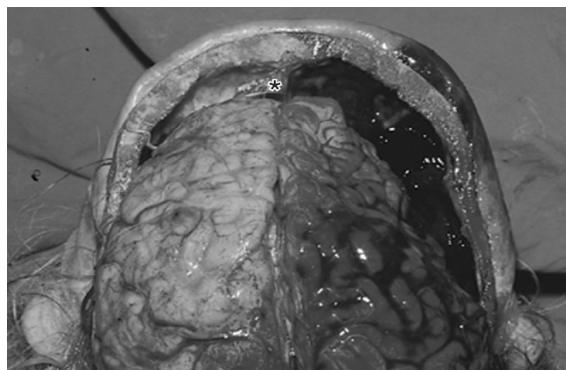
د دماغ د پړانشيم بنفسي هموراژ په ډيري پيښو کي په هايپرتنشن باندي اخته کسانو کي ليدل كيږي، په ډيري هايپرتنشن ناروغانو کي د متوسط عمر لرونکي اويازاړه عمر لرونکي وي په ډيرو کوچنيو دماغي شريانونو کي مايکرو انيوريزمونه جوړيږي چي د همدې مايکرو انيوريزمونو دخيري کيدو خخه وروسته د دماغ پړانشيمايي خون ريزي رامينځ ته كيږي- اود سب ارکنيوئيد خون ريزي په خلاف recurrent بڼه نلري.

په دماغ کي د دې ډول هموراژ ډير دوديزه ځاي په Basul ganglia (په ځانگړي ډول په Putamon او internal capsule کې)، حدبه (Pons) اود مخيخ دقشر خخه عبارت دي.

اوم فصل-----عصبي سيستم
دکلینک له نظره ناروغي ديوشدید سردرد سره پیل کیږي چي دشعورد ضیاع
سره تعقیبږي، دافت دموقیعت پربنسټ چي ایا افت brainstem hemispheric
او یا cerebellum کې دي دناروغي کلینکې لوحه توپیرکوي تقریبا په %
۴ پینښوکې ناروغان دهموراڼه دري الي څلوروورځوکې خپل شعوردلاسه
ورکوي چي معمولا ددماغی بطیني خون ریزی له امله مرگ رامینځ ته کیږي.

مورفولوژي:-

د دماغ دپرانشیم نسج دوینی دیوه تیاره لخته شوي کتلي پواسطه احاط شوي
وي، دافت سرحد تیره اودمجاور نسج ترمینځ دیوي نري قسما نکروتیک
پرانشیمیا پواسطه سره جلا شوي وي. دڅوهفتو یا میاشتو تیریدو څخه وروسته
دهماتوما وینه رشف اوماوفه برخه کې slite ډوله کسیت جوړږیږي چي د
apoplectic cyst پنامه یادیري، کسیت دزیرنگه مایع درلودونکې وي
اودکسیت دیوال کې دهموسیدرین بلع کوونکې مکروفازحجری هم
دلیدلووړوي. (۵)



۶-۷ گڼه انځور په دماغ کی وینه بهیدنه رابنی (۹)

اوم فصل -----عصبي سيستم

سب ارکنوئيد هموراژ (Sub arachnoids hemorrhage):-

په سب ارکنوئيد مسافوکې خون ريزي په دوديزه توگه دانيوريزموناوپه لروپينوکې دوعايي سوتشکلاتودخيږي کيدلوخه وروسته رامينخ ته کيږي.دويني درگونوانيوريزمونه په اړوندمبحث کې په پراخه ډول توضيح کيږي.دداخل قحفي انيوريزمونومختلف ډولونه شتون لري لکه Dissecting,saccular,fusiform,berry اونور- چي ترټولو دوديزاومهم ډول يي berry اينوريزم خخه عبارت دي چي په لاندي ډول ورخه يادونه کيږي:-

Berry- Aneurysms :- berry اينوريزم کيسه ډوله،پرسيدلي اوفصيصي بڼه لري،په دوديزه توگه دداخل قحفي شريانونودتثقب په برخه کې رامينخ ته کيږي،ساييزي ددوه ملي متروخه تردوه سانتې متروپوري توپيرکوي، berry اينوريزمونه په ولادي ډول کې دداخل قحفي شراينودديوال دمنځني طبقي دودي دزيان له امله په دوديزه توگه دوپلس کړۍ په شراينوکې (arte of willis circle) کې رامينخ ته کيږي چي لامل يي دکوچنيوالي په دوره کې ډيرلږاوزياتره دځواني په عمرونوکې ليدل کيږي- berry اينوريزمونه په سپوراډيک ډول پيښيږي اوپه ډيري پيښوکې ديوشمير نورو ناروغيو لکه coarctation of aorta,poly cystic kidney اونوروسره يوځاي ليدل کيږي.

دسب ارکنوئيد مسافي هموراژ په ۸۵٪ پيښوکې د berry اينوريزمونودناڅاپي rupture اوکتلوي خون ريزي له امله صورت نيسي ،ويلس دشراينو په کړۍ کې د berry اينوريزمونو ډيره دوديزه ناحيي عبارت دي له:

اوم فصل-----عصبي سيستم

۱ په قدامي ارتباطي شراينو کې .

۲: دخلفي ارتباطي شريان دمنشي اوددخلي ثباتي شريان دساقې په برخه کې .

۳: دمنځني دماغي شريان دتشعب په برخه کې.

۴: داخلي ثباتي شريان دتشعب په برخه کې چې په منځني اوقدامي دماغي شريانونوباندي ويشل شوي.

دبري انيوريزمونوبورتنې موقعيتونه په انخور کې بنودل شوي دي.

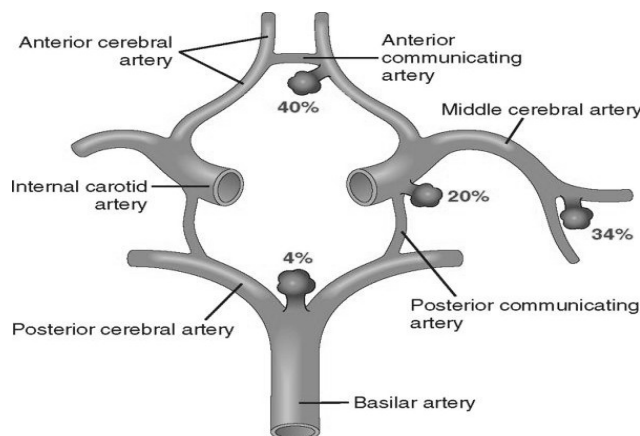
دسب ارکنوئيد مسافي دخون ريزي په پاتي ۱۵% پيښو کې دهموراژلاملونه دوعايي شوتشکلاتواومايوتیک انيوريزمونود څيري کيدوڅخه عبارت دی:

دانيوريزم په ټولوپيښو کې څرنگه چې دشريان داخه برخي پراخه شوي ديوال ډيرنري شوي وي دويني دفشاردناڅاپي لوړوالي له امله(دتعوط اوجنسي فعاليت په وخت) دانيوريزم دديوال rupture صورت نيسي) دهايپرتنشن په مزمنوپيښو کې ممکن دغه پيښه ونه ليدل شي).

دکلينک له نظره بري انيوريزمونه د rupture څخه دمخه بي گيلي وي، مگر دڅيري کيدوپه وخت کې په ناڅاپي ډول يوشديده سردردي چې دبي هوشي اونورو عصبي گډوډتيا سره يوځاي وي څرگندېږي.

مورفولوژي: - دپري انيوريزم rupture په سب ارکنوئيد مسافه کې دپراخه خون ريزي لامل گرځي چې ددخلي قحفي فشاردزياتوالي سره يوځاي وي اوCSF هموراژيک وي - ددماغ په پرانشيما کې هماتوما اوددماغ په ماوفه برخه کې دواوسپزم له امله احتشاه دليدلووړوي.

اوم فصل -----عصبي سيستم



۷-۷ گنه انځورد Willis په کړي کې ډيري انيوريزمونو موقيعتونه رابښي. (۱۱)

د دماغ درگونومل فورميشونه:-

د انيوريزم څخه وروسته د دماغي هموراژله مهمو لاملونو څخه د دماغ دويني مل فورميشونه دي چې ډيري پيښي يې د دماغي رگونودودي دگړو ډي څخه رامينځ ته کيږي چې ممکن بي گيلي او په اتفاقي ډول وپيژندل شي او هم شوني ده د وژونکو داخل قحفي خون ريزي گانولامل وگرځي څلورم ډولونه يې پيژندل شوي دي چې د شريانو او وريدونومل فورميشونوپه کهفي انجيوماگانې، د شعريه او عيو telangectasis او وريدونو د انيجوماگانو څخه عبارت دي:-

د دماغ درگونوسوتشکلات په نارينووکې د بنځوپه پرتله دوه چنده ډير ليدل کيږي او ډيري پيښي يې د ژوند په ۱۰ الي ۳۰ کلنۍ عمر کې دا اختلاجات او د داخل قحفي خون ريزي گانوسره يوځاي ليدل کيږي.

په نوزيريډلوما شومانوکې لوي وريدي شرياني مل فورميشونه په دوديزه توگه د زړه دا حتقاني high out put بي کفایتي سره يوځاي څرگنديږي ځکه چې پدي پيښوکې يوزيات مقدار وينه د شريانو څخه وريدونوته د شنت دلاري

اوم فصل-----عصبي سيستم

داخليري داهول وعايي بدي شكلي گاني دشريانوهموراژيک پيبنودپيدا کيدوله امله ډير خطرناکه ډولونه دي.

مورفولوژي:-

ددماعي رگونوسواشکال دولادي وعايي سواشکالو ډير دوديز ډول خخه عبارت دي چي دشدیدو هموراژيک پيبنودپيدا کيدولامل گرځي چي ډير معمولاً ځاي يي ددماعي نيمي کري خخه عبارت دي چي دويني خخه ډکه شوي وي دتاردکلافي په ډول چي يودبله سره تاوشوي وي بنکاري- دمايکروسکوپ له نظره دغيرمنظمونورگونوپه ډول چي قطرونه يي سره توپيرلري بنکاري - ځيني رگونوکې داخلي الاسيتک غشاه کې ممکن duplication وليدل شي اوياميديا طبقه کې هيالني منضم نسج پکې وليدل شي- ثانوي بدلونه لکه نوي اوپخواني وينه بهيدنه، تکلس اودغبرگون په ډول د gliosis دپيدا کيدو خخه عبارت دي.

Cavernous malformation، پراخه شوي وعايي چاينلونو خخه چي نري کولاجن اليافوبي له عصبي رشتو خخه جوړ شوي دي عبارت دي چي ډيري پيبنوکې subcortical,pons ناخيوکې ليدل کيږي چي ويني جريان پکې بطي وي، په capillary telangectasis کې دمايکروسکوپ له نظره نري ديوال لرونکې وعايي چاينلونه چي دنورمال دماغي پرانشيم خخه جلا شوي وي ليدل کيږي.

Venous angioma چي دپراخه شوو وريدونو دټولگي خخه عبارت دي - اخري دواړه ډولونه په ډيري پيبنوکې بي گيلي اوپه اتفاقي ډول سره پيژندل کيږي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

د ويني د فشار د لوړوالي له امله دماغي وعائي ناروغۍ

-:Hypertensive cerebrovascular disease

د ويني د فشار لوړوالي د ژورونفوزي شريانواو شريانچوچي د basal ganglia ، د دماغي کري سپين جوهر، د دماغي ساقي دارو ا دنده لري د ديوال د هيبالييني arteriole sclerosis لامل گرځي، داخه شوي ارتيرونوديوال ډيره ضعيف شوي وي او د خيري کيدولپاره ډيره مساعده وي همدارنگه د ويني د فشار د و امداره لوړوالي د دماغ په هغورگونوکې چي د ۳۰۰ مايکرونوڅخه د لږ قطر لري دهغوي په ديوال کې د کوچنيوانيوريزمونو(دغه انيوريزمونه د charcot,Bouchard-microanurysm پنامه ياديږي) د جوړيدولامل گرځي- چي د کتلوي داخلي قحفي خون ريزي گانوڅخه علاوه گڼ شمير نور دماغي پتالوژيک اختلاطات ورکوي چي عبارت دي له :-

۱: Lacunar infarction :- کوچني جوف لرونکې اختشاه څخه عبارت دي چي صرف يوڅوملي متروپوري سايز درلودونکې وي چي په دوديزه توگه په ژورخر جوهر (basal ganglia,thalamus) ، داخلي کپسول، ژورسپين جوهر او حدبه کې د ليدلو وړ وي. دا ډول احتشاه د لوي دماغي شريان دواحدي نفوزي څانگي د بندش له امله پيښيږي- دلکونراحتشاه اغيزي داخه برخي دموقيعت پوري اړه لري شوني ده خاموش او يادشديدوعصبي نښواونښانولامل وگرځي.

۲: د کوچني کالير نفوزي شريان خيري کيدل (Rapture of small-caliber penetrating vessecle) د يوي کوچني هموراژ لامل گرځي چي د دي

اوم فصل -----عصبي سيستم

هموراژ درشف کیدوڅخه وروسته یوه درزماننده جوف جوړیږي چې (slite hemorrhage) دنصواري رنگ پواسطه احاط شوي وي.

۳: حادهايپرتنسیف انسفالوپتي - کله چې دیاستولیک فشارد ۱۳۰ ملي متروسیمابوڅخه په ناڅاپي ډول لوړشي دغه پېښه واقع کیږي چې دداخلی قحفي فشارد ناڅاپي زیاتوالي اود دماغي وظیفی عمومي خرابوالي لامل ګرځي - چې دسرردی، کانفیوژن، کانګی، اختلاجات اوځیني وخت کوما سره څرګندیږي - چې postmortem کتنوکې دماغي اذیما، Petichia دارتیرولونودیوالونه فبرینویئد نکروزس په خړاوسپین جوهرکې دمایکروسکوپ له نظره دلیدلووړوي. (۱۱)

استقلابي ناروغي :-

د CNS استقلابي ناروغي دعصبي کیمایي ګډوډیو کبله رامینځ ته کیږي چې کیدایي شي په ارثي اویاکسبي ډول سره پېښي شي، ارثي میتابولیک ناروغي دکاربوهایدریت، لیپدونو، منرالونواوامینواسیدونودارثي ګډوډتیاو له امله په دودیزه توګه دانفانسي اوکوچنیوالي په دوره کې مینځ ته راځي.

کسبي اویاثانوي میتابولیک ناروغي ددماغ دوظیفوي ګډوډتیا له امله چې په ثانوي ډول دبدن دنوروسیستمونواوغړولکه زړه، سږي، دوران، پښتورګي، ځګر، اندوکرایني غدو، پانقراص او نور غړو د ناروغيو په بهیرکې رامینځ ته کیږي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

برسيره پردي داخل المنشه ميتابوليک ناروغي هم کولاي شي ددماغ د توکسيک زيانونودپيدا کيدولامل وگرخي لکه دفلزاتو، گزاتو، کيماوي موادو او درملو دتوکسيک اغيزوله امله د CNS اغيزمن کيږي .

دپورتنیو حالاتو پتالوژيک بدلونونه يودبله سره توپيرلري ديبلگي په توگه ددماغي اذيما، دنيورونو ذخيروي ناروغي، استحالوي بدلونونه اوځيني وختونه دپرانشيمايي نکروزس دپيدا کيدولامل گرخي- په لنډ ډول د CNS ميتابوليک ناروغي- په لاندې دوو لويو گروپونو باندې ويشل شوي دي:-

الف:- ارثي استقلالبي ناروغي:-

۱: دنيورونو ذخيروي ناروغي:- دځينو ځانگړو انزايمونو د نشتوالي په پيښو کې دځنوموادو دميتابوليزم محصولات په نيورونو کې توليږي اودنيورونو ذخيروي ناروغي- رامينځ ته کوي ديبلگي په توگه -Niemann-gangliosidosis (Taysachs- disease), pick ناروغي اوداسي نور.

۲: ليوکودستروفي (Leukodystrophies):-

دليوکودستروفي اصطلاح دهغو گډوډيو د توضيح لپاره کارول کيږي چي په هغه کې يوارثي زيان دهيالين په جوړولو او ياساتلوکې شتون ولري، په ډيري پيښو کې ديوي ارثي افت له کبله چي په اوتوزومل ډول ليږديږي مينځ ته راځي په لږوپيښو کې دځينولاي زومل انزايمونو دگډوډي له امله هم مينځ ته راتلای شي. ليوکودستروفي چي دمركزي عصبي سيستم دسپيني ما دي د demyalinisation او gliosis سره ځانگړي کيږي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

مورفولوژي: - ليوکودستروفي ددماغ اوشوکې نخاع په ټولوبرخوکې ميالين په پراخه ډول له مينځه تللي وي، ددماغ په دوديزه توگه اتروفیک اوبطينات پراخه شوي وي - ددماغ دسپيني مادي رنگ غيرنورمال اوکثيف معلوميرې، ثانوي بدلونونه په خړه ماده کې څرگنديږي دهيالين له مينځه تگ دمکروفازحجرودارتشاح لامل گرځي -ماکروفازونه د شحمي موادوڅخه ډک وي .

دکلينک له نظره دليوکودستروفي مختلف ډولونه سره مختلفي کلينکې لوحې لري - اخته نوي زيږيدلي کوچنيان په پيل کې بي گيلي وي وروسته د infancy اوکوچنيوالي په پړاونوکې ناروغانوکې حرکې گډوډي ، هايپوتونيا، شخوالي اونوري نښي نښاني دليدلووږوي. (۱۱، ۱۵)
 ب: کسبي استقلابي ناروغي:-

دمختلفوسيستمونو ميتابوليکي گډوډيو له امله CNS اغيزمنه کيدايي شي دلته د CNS هغه ميتابوليک ناروغي چې دگلوکوزدکچي دگډوډتياو اودڅگردياتي والی له امله مينځ ته راځي په لاندي توگه ورڅخه يادونه کيږي.

هايپوگلايسيميا:- لکه څرنگه کې پوهيږوددماغ دانرژي دتوليدلپاره په پريکنده توگه دگلوکوزڅخه انرژي لاسته راوړی، دگلوکوزکموالي حجروي اغيزي د هغه اغيزو سره ورته دي چې انوکسيا له امله رامينځ ته کيږي.

Hippocampus نيورونونه دهايپوگلاسيما په وړاندي ډيرزيات حساس اوزيان منونکې وي پداسي حال کې چې دمخپخ پرکنج حجري مقاومت ډيردي، همدارنگه دانوکسيا په څير دهايپوگلاسيما، دوام اوشدت ددماغ

اوم فصل-----عصبي سيستم
ديتالوژيک بدلونونو د شدت اود دماغي ويجاريدو د اندازي سره نيغ په نيغه اړيکې لري.

هايپرگلاسيما:- هايپرگلاسيما په دوديزه توگه د ديابيتس ملیتس په غيرکنترول شوو پيښو کې هايپراوسمولرکوما او کيتواسيدوزس په بهيرکې رامینځ ته کيږي چې دکانفيوژن Stupor او کوماسره يوځاي څرگند يږي. هايپرگلاسيما بايد په تدريجي ډول سره اصلاح شي که په چټکي سره د هايپرگلاسيما اصلاح کول د دماغي اذيما لامل گرځي.

هيپاتيک انسفالوپټي:-

يوشمير ناروغان چې په ځينو سيستمیک گډوډيو باندي اخته وي د CNS په ځينو مختلفو گډوډيو باندي اخته کيداي شي دبيلگي په توگه د څگرپه پاتي والی اخته کسانو کې دشعور د خپر تيا څخه ترکوما پوري څرگندونې د ليدلو وړ وي چې په لومړيو پړاونو کې د څرگنديدو پر بنسټ پيژندل کيږي. پدي پيښه کې څگر نشي کولاي چې امونيا په يوريا بدله کړي نو پردي بنسټ دامونيا لوړه کچه د دماغ د وظيفوي گډوډي لامل گرځي چې دهیپاتيک انسفالوپټي پنامه ياديږي. پدغه افت کې دسترگوپه کتنې سره دماغ شوني ده نورمال يا اذيمايي وي.

دمايکروسکوپ له نظره داستروسيت حجرو کې هستي غټي شوي وي چې درنگ بدلون سره يوځاي وي داستروسيت حجرو د بدلونونه دامونيا دلوري کچې سره اړيکه لري چې داستروسيت حجرو دغه Toxicity د گلو تامين سنتايز (glutamine synthesis) دلاري صورت نيسي.

اوم فصل-----عصبي سيستم
 ورته بدلونه په دماغ کې دويلسن په ناروغي کې هم دليدلووړوي چي
 اړوندمباحثوکې لوستل کيږي.

تغذیوي ناروغي (Nutritional- Disease):-

تغذیوي ناروغيوپه ډله کې دويټامينونو کموالي په دوديزه توگه د CNS
 دځينو ناخوالامل گرځي چي په لاندي ډول په لنډه توگه ورڅخه يادونه کيږي.

-:Vitamine-B1 (thiamine)-deficiency

دويټامين B1 کمښت په ځانگړي ډول په ځنډني توگه په الکولو کارونکو کې
 دهضمي جهاز دپورتنې برخودافاتوسره يوځاي ولري ليدل کيږي- دويټامين B1
 لږوالي ویرنيک کورساکوف سندروم (Wernicke- korsakoff syndrome)
 لامل گرځي همدارنگه دمحيطي نيوروپتي يوله مهمولاملونوڅخه
 شميرل کيږي.

Wernicke-encephalopathy دکلينک له نظره دحافظي دلته مينځه
 تلو، اټکسيا، دليدلوگډوډي اومحيطي نيوروپتي سره ځانگړي کيږي افت چي
 کله دکورساکوف سايکوزس سره يوځاي ښکاره شي د Wernicke-korsakoff
 سندروم پښوم ياديږي په ویرنيک انسفالوپتي کې ددماغ دڅلورم بطين په
 اکوادکت کانال اوپه ځانگړي ډول په mammillary باډي کې دوعايي ويني
 بهيدنی لامل گرځي په ځنډنيو پيښو کې gliosis دليدلووړوي. (۲۲)

اوم فصل -----عصبي سيستم

-:Vitamine-B12 (Cyanocobalamin) deficiency

دويتامين B12 لږوالي يوله مهمو حالاتو څخه عبارت دي چي دگن شميرگډوډتيا وولامل گرځي دييلگي په توگه نه يوازي دخيښه ويني کموالي لامل کيږي بلکه د CNS د يوشمير مهمو ناخوالو د پيدا کيدو لامل گرځي چي پتوجنزس يي ډير بڼه معلوم ندي، فکر کيږي چي ددي ویتامين په نشتوالي سره د CNS دامينو اسيدونو د اوشحمي اسيدونو په ميتابوليزم کې گډوډي ددي پيښي مسول گڼل کيږي- په شديد وپيښو کې دشوکې نخاع دخلفي برخې لامل گرځي چي دغه پيښه Sub acute combined degeneration of the spinal cord پنامه ياديږي.

د دماغ نيمه کره په لږه اندزه اغيزمنه کيږي که چيري دناروغي درملنه په لمړي پړاوونو کې ترسره شي دغه دماغي افت بيرته راگرځيدونکي دي په ځنډنيو پيښو کې دا کسونونو ويجاړتيا او فبريلري گليوزس د ليدلو وړوي د کلينک له نظره ناروغانو کې Ataxia, spasticity، ضعف د ژورو حسونوله

مينځه تلل (Proprioception) د ليدلو وړوي. (۲۲)

په جدول کې د يوشمير لويو ویتامينونو د لږوالي حالتونه چي د CNS د گډوډتيا وولاملونه بنودل شوي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

۱-۷ گڻه جدول دويتامينونولږوالي اود CNS گډوډي (۲۲)

ويتامين	د CNS تشوشات
A	د قحف د داخلي فشار سليم زياتوالي
B1	ورنيک کورساکوف سندروم
B2	محيطي نيوروپتي، اتاکسيا، د حافظي له مينځه تلل
B6	په ماشومانو کې اختلاجات
B12	په لاندیني اطراف کې ضعيفي، پرستيزيا
C	سکاروي
E	ضعيفي، د حسيت له مينځه تلل، اتاکسيا، نيستگموس

مرکزي عصبي سيستم استحالوي ناروغي (degenerative disease of central Nervous system)

د مرکزي عصبي سيستم استحالوي ناروغي د نيورونو حجروي استحالي باندي ځانگړي کيږي چي په ځانگړي ډول د نيورونونو د فزيکي موقيعت په پرتله د وظيفي پوري اړه لري. دغه ناروغي د ځينو غير و نورمالو جوړښتونو توليدني له امله مينځ ته راځي چي د خاصو ناروغيو ووصفي هستولوژيکي بڼه جوړوي ډيره مهمه اوبي ځوابه پوښتنه داده چي ولي دا غير نورمال پروتينونه په ځانگړو نيورونو کې توليږي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

دادیادولورده چي داستحاليو بدلونه کلینکې بني دنیورونودوظیفوي بي کفایتي سره اړیکه لري هغوي چي ددماغ قشر په نیورونو اغیزمنه کوي دحافظي دبايللو دتکلم پوهي(بصرت) اود Dementia ټولي خواوي اغیزمني کوي هغه افتونه چي د Basal ganglia برخي نیورونونه اغیزمن کوي د حرکاتو د اغیزمنه کیدو، هغه افات چي دمخپخ نیورونونه اغیزمن کوي د ataxia او هغه افات چي دحرکې نیورونو داغیزمنه کیدولامل گرځي دضعيفي(weakness) لامل گرځي په هرصورت ټول استحالوي ناروغي په دماغ کې دخپل لومړني دهدف وړبرخي لري اوبيا ددماغ نوري برخي په وروستيو پړاونوکې اغیزمنه کېږي لکه د Huntington ناروغي لومړني نښي دحرکې گډوډتياو خخه عبارت دي چي بيا په وروستي پړاونوکې ددماغ قشري برخه اخته کوي په وصفي توگه د cognitive بدلونولامل گرځي.

Dementia چي دحافظي دخرابوالي اودهغي سره اړوند دپیژندلوگډوډی چي دهوښیاري دطبعي سطحي دشتون سره تعريف کېږي چي دنیورونونود استحالوي ناروغيو د مختلفو ډولونوپه کلینکې بهیرکې رامینځ ته کېږي Dementia د عمر دزیاتیدوسره نن سبا په نړۍ کې یوله مهمو روغتیایی ستونزو خخه شمیرل کېږي د CNS استحالوي ناروغيو کوم څرگند لامل او پتوجنزس معلوم ندي چي دنیورونونود پرمختلونکي له مینځه تللو او فبریليني استروسایتوزس سره ځانگړي کېږي، ارثي او کورني فکتورونه يي په پیدا کیدو کې ونډه لري، دکلینکې اواناتوميک موقعتونو پریښست ډلبندي شوي چي د ډیرو مهمو ډولونو خخه په لاندې یادونه کېږي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

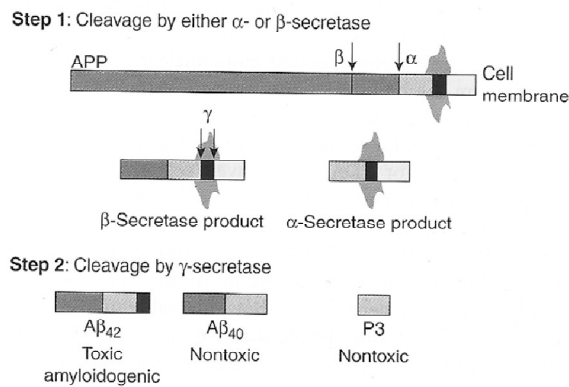
الف:الزهايمر ناروغي:(AD)(Alzheimer- diseases):-

دالزهايمر ناروغي په ۷۰٪ پيښو کې د کلاهانود Dementia يوله مهمو لاملونو څخه شميرل کيږي ډيري پيښو کې د ۵۰ کلنۍ څخه وروسته او د عمر په ډيريډو سره پيښي يي زياتيږي دبيلگي په توگه د ژوند په ۶۴-۷۵ کلنۍ کې ۳٪ د ژوند په ۷۵-۸۴ کلنۍ کې ۱۹٪ او ۸۴ کلنۍ څخه وروسته ۴۷٪ پوري پيښي د ليدلو وړوي، ډيري پيښو کې په انفرادي ډول او يوازي ۱۰٪ پيښو کې په کورني ډول سره رامينځ ته کيږي (۱۱)

Pathogenesis:- که څه هم ددي ناروغي لامل ډير ښه معلوم ندي مگر ددي ناروغي په کورني ډول کې يوشمير ايتولوژيک فکتورونه پيژندل شوي، مطالعاتو ښودلي چې يو ډول پپتايد چې بيتا املويډ (Amyloid- Beta) نوم يږي په دماغ کې ټول يږي. بيتا املويډ داسي جوړيږي کله چې دامايلوئيډ مادي پري کارسر (Amyloid-precursor-protein)(APP) ترانس ممبران پروټين د (BACE)(Beta-Amyloid-connecting-enzyme) او a-secretase انزايمونو پواسطه مات شي. APP د α -secretase او a-secretase پواسطه هم ماتيدايي شي مگر داسي حال پپتايد باندي بدليږي چې پتوجنيک خاصيت نلري- يعني APP اصلا دامايئلوئيډ مادي د ترتيب سرچينه گڼل کيږي چې د دماغ په مختلفو برخو کې راټول يږي، دالزهايمر کورني ډول کې د APP جن چې په ۲۰ کروموزوم کې او د Presenillin-I او Presenillin-2 جنونو چې د γ -secretase يو جز دي چې د ۱۴ کروموزوم کې واقع دي ميوتيشنونه په CNS کې دامايلوئيډ پپتايدونو د جوړولو د زياتوالي لامل گرځي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

برسيرپردي بل مهم ارثي خطر جوړونکي فکتور د (APOE4)apolipoprotein جنوتايپ څخه عبارت دي چې په ۱۹ کروموزوم کې ځاي لري هغوکسانوکې چې (APOE4) جنوتايپ لري نسبت نور خلکوته د الزهايمر په ناروغي باندي داخه کيدوڅلورچنده زيات خطر لري په هر صورت د الزهايمر د ناروغي په اخري نوډپراونوکې لوي اميلويډ پلکونه په CNS کې توليږي، که څه هم داميلويډ مادي کوچني پلکونه هم ممکن پتوجنک رول ولري دلوي اميلويډ پلکونو توليدل د نيورونو دمړيني او هغه التهابي غبرگون چې د نيورونو د حجروي زيان او مړيني لامل گرځي او د اکسونونو او دندرايتونو د پاسه دمخانيکې اغيزوله امله د دماغ د مختلفو ناحيو تر مينځ د اړيکو د ويجاړتيا لامل گرځي، د $A\beta$ پيپتايدونو توليدنه د نيورونو د مايکروټيوبول وصلونکې پروټين (tau) د هايپرفاسفورليشن لامل گرځي ددي فاسفورليشن د زياتوالي له امله د tau اکسون څخه حجروي جسم او دندرايت خواته خپريږي کوم چې د نيورونو د وظيفوي بي کفايتي لامل گرځي.



۷-۹ گڼه انځور د الزهايمر بيوشيمیک ميخانيکيت رابڼی ()

اوم فصل -----عصبي سيستم

مورفولوژي: - دگراس له نظره ددماغ وزن لږشوي وي اودوه طرفه اتروفي پکې ليدل کيږي دمايکروسکوپ له نظره په الزهايمرناروغي کې لاندي هستولوژيک بدلونونه ليدل کيږي.

۱: Senile-neuritic-plaque - ترټولو عمده افت څخه عبارت دي چې د عصبي حجرو د کروي موضعي توليدني څخه لاسته راځي چې مرکز کې بيتا اميلويډ ماده احتوا کوي د لويو پلکونو د توليدني له امله presynaptic نيورونو استتالاتو د پراخوالي لامل گرځي.

۲: Neurofibrillary- tangle :- د نيورونوپه سيتوپلازم کې د نيوروفيلامنتونو د بزوفيلک رشته ډوله ماريچي توليدني څخه عبارت دي چې دهستي دبي ځاي کيدو لامل گرځي.

۳: Amyloid-Angiopathy :- د دماغ دويني د کوچنيو ارتيريولونو او کپيلري گانوپه ديوال کې د اميلويډ پلکونو د توليدني سبب گرځي.

۴: Granulo- vacular degeneration - دگني شمير کوچنيو واکيولونو د شتون څخه عبارت دي چې تياره گرانولونه احتوا کوي چې Hirvano bodies په نامه ياديږي.

۵: Neural- loss :- په پراخه ډول د دماغ په قشر کې عصبي حجره له مينځه تللي وي مگر په دماغي hippocampus کې په شديد ډول سره ليدل کيږي. دکلينک له نظره ناروغان بي گيلي او په مخفي ډول پيل کيږي ناروغانو کې د mod اوسلوک بدلون مينځ ته راځي وروسته د حافظي گډوډتيا، تکلم کې بي کفايتي چې د دماغ په قشر کې وظيفوي گډوډتيا بنکارندوي کوي د ۵-۱۰ کلونوپه موده کې په پرمختللي ډول سره ناروغي

اوم فصل-----عصبي سيستم

پرمخ ځي، ناروغان ضعيفه، بي حرکتته او خاموش وي ناروغان بالاخره دمکروو برانکونمونیا او یوشمیر نورانتانی افاتوله کبله په مرگ اخته کیږي.

-:Parkinson-disease(PD)

Parkinsonism د حرکتی فعالیتونو د گډوډتیاوو څخه عبارت دي چي Rigidity, tremor او Bradykinesin سره ځانگړي کیږي- ناروغي د عمر په ۴۵-۶۰ کلنۍ کې ډیر پېښیږي او د ۶۰ کلنۍ څخه وروسته ۱٪ خلکو کې د لیدلو وړ وي- ورته حرکتی گډوډتیا د یوشمیر نورو افاتو په بهیر کې چي د Dopaminergic نیورونو (کوم چي د دماغ substantia-negria تر striatum پوري تبارز کوي) ویجاړتیا لامل گرځي هم د لیدلو وړ وي د بیلگي په توگه د ځنودواگانو د تطبیق څخه وروسته لکه (MPTP)Dopamine antagonists، ځني توکسیونونه (pesticides) دوپامینرژیک نیورونه ویجاړیږي، Parkinsonism د CVA دانفلوانزا څخه وروسته انسفالایټس او multiple-systemic sclerosis (MAS) په پېښو کې هم د لیدلو وړ وي. Parkinson تر ټولو دودیز ډول په خپله د Parkinson ناروغي څخه عبارت دي (چي د Paralysis- agitanus پنوم هم یادېږي) چي د دماغ په Substantianigra او locus coruleus کې د دوپامین افرازونکو نیورونو یو پراخه استحاليوي افت له کبله مینځ ته راځي.

-:Pathogenesis

د PD ډیري پېښي په سپورادیک ډول سره رامینځ ته کیږي مگر دواړه اوتوزومل غالب اودومینانت ډولونوسره هم د لیدلو وړ وي دغه ارثي گډوډتیا په هغوجنونو کې د point میوتیشن او duplication لامل گرځي

اوم فصل -----عصبي سيستم

چي α -synuclein د پروټينود کولولامل گرځي دغه پروټين په ساينسپسونو کې د ليرېد د ليرېد دنده په غاړه لري ، چي حتي ددي ناروغي په سپورادیک ډول کې هم د ليدلو وړ وي.

ددي ناروغي تشخيصيه بڼه په اخته شوو نيورونو کې د Lewy-bodies د شتون عبارت دي چي اصلا د نيورونوپه سيتوپلازم کې دانکلوزن بادي څخه عبارت دي چي α -synuclein پروټين احتواکوي- برسیره پردي د PARK-7 او PARK1 جنونوميوتيشن هم د پرکنسونسيم په ناروغي کې راپور ورکړي شوي دي.

مورفولوژي:- په وصفي ډول د گراس له نظره د دماغ substantianigra او locus ceruleus اتروفیک اوخپله صباغ يی د لاسه ورکړي وي اوپه خاسف رنگ سره بڼکاري. د مایکروسکوپ له نظره صباغي cathecholamingergic نيورونونه له مينځه تللي وي چي د gliosis سره يوځاي وي. Lewy bodies داخه نيورونوپه سيتوپلازم کې د ايوزينوفلیک مدوره يا اوږده انکلوزن په ډول چي د يو خاسف کړي پواسطه احاط شوي وي ليدل کيږي.

برسیره پردي چي بله غوره هستولوژیکه بڼه د Lewy-neuritis څخه عبارت دي چي د α -synuclein د پروټينود غيرنورمال توليدني له امله د ديستروفیک نيورايتس مينځ ته راتلولامل گرځي.

د کلينک له نظره ناروغانو کې حرکتی گډوډتيا چي د څهري د بدلون (بي حساسه څهره)، دارادي حرکتولېوالي او د ځانگړي اپيدمي (لکه د تسبیح اچول) يا (Pill-rolling tremor) سره ځانگړي کيږي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

ناروغي د ۱۰-۱۵ کالوپوري پرمختگ کوي Dementia حرکي فعاليتونوکي تدريجي لږوالي،بالاخره دحرکاتوبشپړه له مينځه تلل،دموازي خرابوالي له امله دتروما اوتکراري اتاناتوله امله مړينه رامينځ ته کيږي.

هينټنگټن ناروغي (Huntington-disease):-

ناروغي ددماغ د striatum (د Putamen او coudate هستو) دنيورونوداستحالي له امله رامينځ ته کيږي يوبارزاوتوزومل افت دي،ناروغي دژوندتړپنځمي لسيزي پوري راڅرگند يږي کله چي ناروغ کي depression اودشخصيت بدلون رامينځ ته شي وروسته پکي choreiform حرکات (د dancing په ډول چي د بدن ټول حرکات په برکي نيسي)، jerking او Dementia څرگند يږي په پيل کي cognitive بني چي د ياد فراموشي سره مل وي بنکاره کيږي اوکله چي ناروغي پرمختگ وکړي په شديد ډول سره Dementia رامينځ ته کيږي دسلوک دبدلون په لومړي پړاونوکي کله کله د Suicide خطرهم په ناروغانوکي ليدل کيږي. (۲۲)

-:Pathogenesis

د Huntington جن ميوتيشن (چي په څلورم کروموزوم کي ځاي لري) ددي ناروغي په مينځ ته راتلوکي رول لري ددي جن ميوتيشن د CAG (Cytosin,Adenine,Guanine) د نيکلوتاين دونو د تکراري اوږديدو لامل گرځي،نورمال اليلونوکي ددي نيکلوتايندونو ۱۱ څخه تر ۳۴ پوري کاپي گاني ليدل کيږي د.

اوم فصل -----عصبي سيستم

Huntington په ناروغي د يادشوونيكلو تايئدو نو د كاپي گانو شمير
ډير يري.

مورفولوژي: - د گراس له نظره دماغ اتروفيك بڼكاري همدارنگه د caudate
هستي كوچني او غونجي شوي وي او په لږو پيښو كې د putamen هستو كې
هم اتروفي ليدل كيږي پتالوژيك بدلونونه په دوديزه توگه منځني څخه
تر جنبي خواووكې خپريږي.

د هستولوژي له نظره په caudate او putamen هستو كې د كوچنيو نيورونو
شديد لږوالي ليدل كيږي چي د reactive gliosis سره مل وي پدي ناروغي
كې د دماغ په قشري كې هم په لږه اندازه سره د نيورونو لږوالي د ليدلو وړوي
چي د dementia د پيښدوسره اړيكي لري- په قشري نيورونو كې داختمه
حجروپه هستو كې انكلوژن د ليدلو وړوي چي د Huntington پروتين
احتوا كوي.

پدي ناروغي كې Neurochemical اېنارمليتي گاني هم پيژندل كيږي
د بيلگي په توگه متوسط سايز لرونكي spiny نيورونونه چي
dynamorphing, enkephalin, (GABA) gamma Aminobutyric-acid
او د Substance- p نيوروترانسميټرونو د افراز لامل گرځي د ناروغي په پيل
كې له مينځه ځي.

د كلينك له نظره ناروغي د ۳۰ كلنۍ څخه وروسته څرگند يري چي د ۱۵ كلو
د تيري دو څخه وروسته د ناروغانو د مړيني لامل گرځي. (۱۱)

اوم فصل-----عصبي سيستم

د مرکزي عصبي سيستم نومورونه - (Central –Nervous-System- Tumors)

د مرکزي عصبي سيستم نومورونه د دماغ، شوکې نخاع اوسحایاوخڅه سرچینه اخلي د بدن دنورو برخو کانسرو نوخڅه هم میتاستازس ورته صورت نیسي چي د CNS یو پرخلورمه برخه نومورونه دثانوي میتاستاتیک نومورومونوخڅه عبارت دي، د CNS ابتدایي نومورونه په ماشومانو او د ۱۵ کلنۍ خڅه ښکته عمر لرونکو کوچنیانو کې دلیوکیمیاخڅه وروسته دکانسرونو دوهم لوي گروپ جوړوي.

د CNS ابتدایي نومورونه تريوه حده د بدن دنورو برخو دتورومونوخڅه توپیرلري ځکه د CNS سلیم نومورونه هم د بدن دحياتي غړو دپاسه دفشاري اغیزوله امله مرگوني بڼه لري برسیره پردي د بدن دنورو برخو دخبیث نومورونو برخلاف د CNS خبیث نومورونه نادرا د بدن نورو برخو ته میتاستازس ورکوي.

پتوجنزیس :-

د CNS دنیوپلازمونوپتوجنزیس په سم ډول معلومه ندي مگرلاندې فکتورونه یې په پیدا کیدو کې څیرل شوي دي:

- ۱: Genetic factors :- د CNS ابتدایي نومورونه دگن شمیرارثي ناروغیوسره یوځای لیدل کیږي لکه Hippel-lindau syndrome, Tuberos sclerosi, Nenurofibromatosis او نور.

اوم فصل-----عصبي سيستم

۲: کیمای او ویروسی فکتورونه- په حیواناتو کې کیمیاوي او ویروسی کارسینوجن د CNS د کانسرولامل گرځي مگر اړیکې یې په انسانانو کې معلوم ندي.

۳: رادیشن:- په کوچنیوالي کې د CNS رادیشن ممکن د کاهلانو ژوند کې د CNS د تومورونو په پیداکیدو باندې منجر کېږي همدارنگه د دماغ رادیشن د موبایل تیلیفون د ډیروکارونې له امله هم د تومورونو په پیداکیدو کې ښکاره شوي مگر تراوسه پورې داسې شواهد چې دغه نظریه تاید کړي په لاس کې نشته .

۴: Immunosuppression:- د CNS دابتدایي لمفوماگانو په پیداکیدو ډیر مهم گڼل شوي.

۵: Trauma :- د CNS تروماگانې د CNS د نیوپلازمونو په پیداکیدو کې معلوم ندي. (۲۲)

د دماغ دابتدایي تومورونو په ډله کې glioma ۴۰-۵۰٪، meningioma، ۲۵٪ او schwannoma ۱۰٪ او نور متبقي تومورونه جوړوي ددې تومورونو ډیر ډولونه لرونوڅخه په لاندې ډول په لنډ توگه یادونه کېږي:-
-:Gliomas

Glioma اصطلاح دهغو تومورونو لپاره کارول کېږي چې د نیوروگلیا او او یا د نیورواکتودرمل اپیتل انساجوڅخه سرچینه اخیستي وي. Glioma د داخل قحفي تومورونو ۴۰٪ او د CNS دابتدایي تومورونو ډیر ډول د گلیوماگانو مختلف ډولونه چې د مختلفو حجروڅخه سرچینه اخلي عبارت دي:-

اوم فصل-----عصبي سيستم

۱: Astrocytoma او glioblastoma - چي د Astrocyte حجروڅخه

سرچينه اخلي.

۲: Oligodendrocytoma:- چي د oligodendrocyte حجروڅخه سرچينه

اخلي.

۳: Ependymoma - چي د ependyma حجروڅخه سرچينه اخلي.

۴: Choroid-plexus papilloma - چي د choroid plexus سرچينه

اخلي.

گليوما کيدايي شي بڼه تعريف شوي اويا لږتعريف شوي بڼه لري، گليوماگاني هيڅکله دکپسول پواسطه احاط شوي نه وي اوخپلومجاوروانساجوته ارتشاح کوي داډول نيوپلازمونه د CNS نوروبرخوته په پراخه ډول انتشارکوي- مگرنادراد CNS څخه دباندې ميتاستازس ورکولاي شي.

-:Astrocytoma

دگليوماگانوترتولودوديزډول څخه عبارت دي، په دوديزه توگه دژوندپه منځني عمر اوپه لوړه اندازه دژوند په شپږمه لسيزه کې دليدلووړوي، داډول تومورونه په متبازره توگه دماغي نيمه کره کې اواتفاقا په شوکې نخاع کې رامينځ ته کېږي.

دپرمختگ ميل نلري، lowgrade اناپلاستيک استروسايتوما په ځنډسره په څوکلونوکې وده کوي پداسي حال کې چي highgrade اناپلاستيک استروسايتوما اوگليوبلاستوما ملهتي فورم په ناروغانوکې په چټکې

اوم فصل -----عصبي سيستم
 دنښواونښانولامل گرځي. ددي ډول تومرونودمخلفوډولونودعادي
 هستولوژيک معايناتوپواسطه ترسره کيږي اوپه پيچلوپيښوکي
 دامينو هستو کيمکل معايناتواود (GFAP) Glial-febrilary پروتين د نسبت
 کولو او دالکتران مايکروسکوپ په مټ وضع کيدايي شي. استروسايتوما
 مختلف ډولونه لري چي ډير دوديز ډولونه يي د Diffuse Astrocytoma
 او locytic astrocytoma څخه عبارت دي مختلف ډولونه يي
 دمخلفو هستولوژيک اواناتوميک اوکلينيکي بني لري.

-:Diffuse Astrocytoma

د لويانو ۸۰٪ د نيوروگلياووتومورونه جوړوي. دژوند په څلورمه
 او شپږمه لسيزه کي ډير ليدل کيږي- په دوديزه توگه دماغي نيمه کره
 اخته کوي. دکلينک له نظره په ناروغانو کي اختلاجات، سردردي
 اوموضعي عصبي څرگندوني چي دتودارونداناتوميک موقيعت پوري
 اړه لري. دهستولوژيک بني په اساس په دريو گروپونو- (gradeIII)/IV

Anaplastic-astrocytoma, (gradeII/IV) well-differentiated-
 astrocytoma او glioblastoma (gradeIV/IV) څخه عبارت دي.

هرڅومره چي ددي تومورنو هستالوژيک grade زياتيږي په هماغه اندازه
 انزاريي هم خرابوالي خواته ځي- استروسايتوما د يوشمير کسبي ميوتيشنونونو
 لکه د P53 تومور سپريسر جنونوميوتيشن سره يوځاي ليدل کيږي.

مورفولوژي: - بنه تفريق شوي تومورونه خاکي رنگه اوارتشاحي بنه لري- د
 گراس له نظره قطع شوي سطحه يي نري، جلاتيني اوکسيک degeneration

اوم فصل-----عصبي سيستم

سره يوځاي ليدل کيږي- همدارنگه بڼه تفریق شوي استروسايتوماکې د glial حجرو شمير ډير شوي وي او GFP پکې مثبت وي.

Anaplastic-astrocytoma کې تومور په کثيف ډول ډير حجروي، هستوي پليومورفيسم، مایتوتیک فيگور ليدل کيږي. د glioblastoma هستولوژيک بڼه داناپلاستیک ډول سره ورته والي لري چې دنکروزي ساحي اووعايي تکثر سره يوځاي وي. (۱۱)

-:Pilocytic-Astrocytoma

دا ډول تومورونه په مخيخي نيمه کره کې همدارنگه په دريم بطين، بصري پاتوي، شوکې نخاع او اتفاقا دماغي نيمه کره کې هم د ليدلو وړ وي، تومور سلیمه بڼه لري په ډيري پيښو کې په کوچنيانو او ځوانو کا هلاکو کې پيښيږي. دا ډول تومورونه دکسيټونوپه ډول څرگنديږي - کسيټون کله چې د جراحي عملي پواسطه په ناقص ډول ووايستل شي دوباره وده کوي په ځانگړ ډول هغه ډول يي چې هايپوتلاموس کې پيداشوي وي په بشپړه توگه لري کول يي شوني نه وي.

Pilocytic-Astrocytoma کې د Serine-threonine-kinase(BRAF)

ميوتيشنونو فعاليدل د ليدلو وړ وي کوم چې په يوشمير نورو کانسري پيښو کې هم ليدل کيږي.

مورفولوژي:- دگراس له نظره تومورونه کسيت ډوله وي چې دکسيت په ديوالونو کې ميورال نودولونه ليدل کيږي دهستولوژي له نظره تومورونه ددوه قطبي حجرو څخه جوړ شوي وي چې لرونکي دوينسته ډوله استطالوي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

-:Oligodendrogloma

ددي ډول گليوما گانوپيښي لږدي كيداښي شي په ځانگړي ډول د oligodendrocyte څخه سره چينه واخلي او يادنورونيورگلياوسره يوځاي وي، دژوندپه څلورمه او پنځمه لسيزه كې پيښي ډيري دي، تومور دماغي نيمه كره كې په ځانگړي ډول frontal او temporal لوب كې ليدل كيږي دا ډول تومورونه په ځنډسره وده كوي ناروغان ډيري پيښوكې دا اختلاجاتوڅخه گيله من وي مگر دښو انزاردرد لودونكې وي دا كسري او CT-Scan په كتنوكې توموري كتله چې د كوچنيو تكلسي محراقاتوسره يوځاي وي ليدل كيږي.

مورفولوژي:- دگراس له نظره دتوموري كتلي حدودواضح اوځاكي رنگه جلائيني كتلي په ډول ښكاري چې لرونكې دكسيكوساحو، نذفي محراقاتو او تكلسي محراقاتوي.

دمايكروسكوپ له نظره تومور د يونيفورم حجروڅخه جوړشوي وي چې لرونكې ديوي مدوري هستي وي دهستي دپاسه يوه شفافه هلال ډوله جوړښت په سیتوپلازم کې ليدل كيږي، توموري حجري په ځانگړي ډول داندوتليل حجروهايپرپلازيا اودتكلس محراقات پكې دليدلووړوي- دنوروگليوماگانوپه ډول اناپلاستيک بدلونونه هم پكې شوني ده.(۱۱، ۱۵)

-:Neuronal Tumors

CNS ددي ډول تومورونواصلي جزدنيورونوڅخه عبارت دي ددي ډول تومورونو ډيردوديز ډولونه د Dysembryoplastic neuroepitholial tumor, Ganglio glioma او Central-Neurocytoma څخه عبارت دي.

اوم فصل -----عصبي سيستم

Ganglioglioma دبالغ ديسپلاټيک ganglionic حجروخه جوړشوي وي چي دځنونيورگليايي حجروسره مخلوط وي، پيښي يي ډيري دي، سليمه بڼه لري داخلاج يوله مهمولاملونوخه شميرل کيږي.

DNT) Dysembryoplastic neuroepithelial د گانگليوني حجرو د تومورونو سره ورته دي په کوچنيانو کې اوځوانانو کې پيښي ډيرليدل کيږي، د ژوند په دوهمه لسيزه کې ډيرليدل کيږي، داخلاج لامل گرځي چي د Complex-partial له نوعي څخه دي - دهستولوژي له نظره دغه تومورونه د بالغو نيورونو او اوليگودندروسيتوڅخه جوړشوي وي.

Central-Neurocytoma - ددي تومورونوحدودواضح وي چي دبطيناتوپه داخل اويادبطيناتوپه گاونډه کې پيدا کيږي- په تنکيوځوانانو اوکاهلانو کې يي پيښي يي ډيري وي، توموردمدورهستي لرونکو حجروخه جوړشوي وي- په ځنډسره وده کوي اوناډرا د invasion بڼه پيدا کوي.

:Poorly-Differentiated Neoplasms

-:Medulloblastoma

په ډيري پيښو کې په کوچنيانو کې ليدل کيږي اواکثرا مخيخ کې پيښيږي دکوچنيانوددماغي تومورونو ۲۵٪ جوړوي اودفوق العاده خبيثوتومورونوله ډلي څخه دي - په موضعي ډول شاه اوخوابرخو کې خپريږي او د CSF پواسطه سخاياوو، بطيناتو، اوسب ارکنيوئد مسافافوته خپريږي- برسيرپردي د CNS څخه دباندي نورو برخو ته لکه سږو، ځگر، فقراتو، خوصلي ته ميتاستازس ورکوي.

اوم فصل-----عصبي سيستم

مورفولوژي: - دگراس له نظره تومورپه ځانگړي ډول دمخيخ پواسطه اوپه څلورم بطين کې دنرم حاكي، سپين رنگه کتلي په ډول بنکاري.

دهستولوژي له نظره دکوچنيوضعيف تفریق شوي حجروخخه جوړشوي چي لرونکې دکمه رنگه هستي اوکوچني سيتوپلازم اواستطالووي چي دويني درگونوپه شاه اوخواکې تاویرې اوPseudorosettos جوړښتونوجوړوي (Homer-Wright-rosetts) ددي تومورونوبله ځانگړتيا داده چي په گليال اويا عصبي عناصروباندي تفریق پذيري کوي.

-: Meningiomas

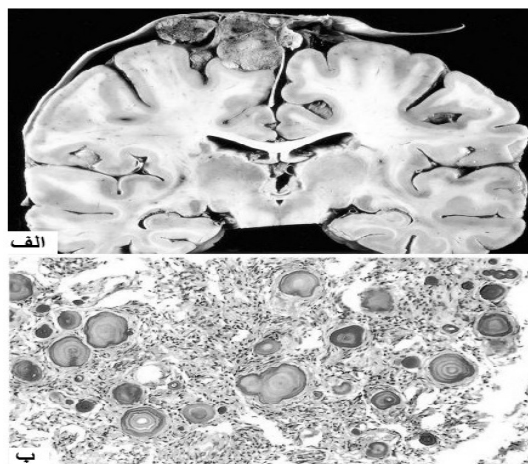
Meningiomas گاني دهغو meningotheial حجروخخه سرچينه اخلي چي دارکنيوئد طبقي سطحه پونسوي پدي بنا ډيري افات يي ددماغ ډيرانشيم خخه دباندې جوړېږي پيښي ي په کاهلانوکې ډيروي. کيداي شي دبطيناتومنخ کې اوشوکې نخاع کې هم وليدل شي، پيښي يي په ښځوکې دنارينه په پرتله ډيري ليدل کيږي) چي ممکن د مننگوتليل حجروپه سطحه دپروجسترون دهورمونونواخذي شتون دغه تراوکې رول ولري).

Meningoma اکثراواحدوي- هغه کسانوکې چي په neurofibromatosis تايپ (۲) باندي اخته وي پيښي يي ډيرليدل کيږي.

مورفولوژي:- دگراس له نظره ښه محدودشوي کلک کروي کتلي په ډول بنکاري، همدارنگه تومورپه کلک ډول سره دوراسره وصل وي، دتومورلاندي هډوکې کې hyperostosis ليدل کيږي- قطع شوي سطحه يي کلک فبروزي اوتکلسي محراقات بنکاري.

دمايکروسکوپ له نظره مننجيوما په لاندې ښوسر ليدل کيږي:-

- اوم فصل-----عصبي سيستم
- Syncytial-meningioma – ددي ډول مننجيوما بڼه دنورمال ارکټوئيډ کپ حجرو سره ورته وي-چي دليدلووړ حجروي غشاه پکې نه بڼکاري.
- ۱: Fibroblastic- meningioma: – داوږده دوک ډوله فبروبلاستيک حجروخه جوړ شويوي.
- ۲: Transitional-meningioma: – دپورتينودو ډولو تر مينځ دتحويل په حالت کې قرار لري.
- Psammomatous-meningioma: – پدي ډول مننجيوما کې د psammona بادي گانوديوزيات شمير سره يوځاي وي.
- ۳: Secretory-meningioma: – دغدي په ډول بڼه لري او PAS-Positive ايوزينوفيلیک افراز لري.
- ۴: Atypical-meningioma: – دي ډول مننجيوما کې هستولوژيک بڼه کې تومور ډير حجروي او حجري يې برجسته هستي لرونکې وي – اومايتوتیک فيگور پکې ليدل کېږي.
- ۵: Anaplastic-meningioma: – دا ډول ډير شديد خبيثه بڼه لري – چي د high-grade سارکوما او کارسينوما سره ورته وي.
- ۶: Atypical meningioma: ددي ډول ميننجيوما په هستولوژيک بڼه کې تومور ډير حجروي او حجري ئي برجسته هستو لرونکو وي ، اومايتوتیک فيگور پکې ليدل کېږي. (۱۵)



۷-۰ اگنه انځو-د(الف) د meningioma مکرورسکوپیک او (ب) مایکروسکوپیک بڼه
رانیې (۱۱)

میتاستاتیک تومورنه (Metastatic- Tumors):-

د داخلي قحفي تومورونو یو پرځلورمه برخه د میتاستاتیک تومورونو څخه عبارت دي- کلینکې بڼه یې د دماغ د ابتدایي تومورونو سره ورته وي- تر ټولو زیات د سرو، پښتورگو او هضمي جهاز او د کوریکو کارسینوما د ابتدایي تومورونو څخه دماغ ته میتاستازس صورت نیسي- دغه میتاستاتیک تومورې کتلې چې د دماغ سره نښتې وي د اتصال په ناحیه کې یوه سپینه حاکې رنگه اتصالی ناحیه لیدل کېږي چې ریکتیف گلیوزس پواسطه احاط شوي وي. د میتاستاتیک تومورونو د موضعي او مستقیمی اغیزو څخه پرته پارانیوپلاستیک سندروم هم محیطي او مرکزي عصبي سیستم اغیزمنه کولای شي. تقریبا ډیري ناروغان چې پارانیوپلاستیک سندروم لري د تومورې انتې جنونپه وړاندې انتې بادي گانې لري- ځنې دودیزې بڼې یې په لاندې ډول دي-

- اوم فصل-----عصبي سيستم
- ۱: Sub acute- cerebelar-degeneration – چي د ataxia لامل گرځي چي
د پرنج حجرود ويجاړتيا، گليوزس او خفيف عكس العمل سره يوځاي وي.
- ۲: Limbic- encephalitis – د تحت الحاد dementia لامل گرځي چي
د مايكروگليال نودونو او عيوخه د باندې التهابي عكس العمل، گليوزس
او د ځنونيورونونو د بایللو سره يوځاي وي.
- ۳: Sub acute-Sensory-neuropathy – د درد حس كولو د بدلونو لامل گرځي
چي د حسي گانگليونو دريښود حسي نيورونو د بایللو او التهاب سره يوځاي وي.
- ۴: - د سايكوزس، صرعي، Catatonia او كوما د پيښدو چټك سندروم چي
د تخمدان د تراټوما او (NMDA) N- methyl-D-Aspartate دا خذوپه وړاندي
د انتي باډي گانود جوړيدوپه پيښوكې د ليدلو وړوي. (۱)

ماخذونه :References

- ۱: انور محمد افضل هستالوژی سیستمیک سال (۱۳۸۴) پوهنتون طبی کابل
انتشارات عازم صفحه (۴۴۵-۶۶۱)
- ۲: بهسودوال .خلیل احمد . عمومی پتالوژی (۱۳۸۷هـ) دنگرهار پوهنتون طب
پوهنځی دیوهنوال علمی رتبی ته دترفیع اصلی اثر مخونه : ۱۲۴ ، ۱۲۵ ، ۱۲۶ ،
۱۲۷ ، ۳۱۲ ، ۳۱۶ ، ۳۸۵ ،
- ۳: همکار امین الله سال (۱۳۸۹) پتالوژی جهازات پوهنتون طبی کابل
،انتشارات عازم صفحه ۲، ۳۰ ، ۳۸ ، ۱۶۰ ، ۱۰۵ ، ۱۳۳ ،
- ۴: نشاط . محمد طیب . اندوکراینولوژی (۱۳۹۰ هـ) دنگرهار پوهنتون طب
پوهنځی دیوهاندی علمی رتبی اصلی اثر مخونه : ۱۱۵ ، ۱۱۷
- 5: Buja. L .Maximilon ,Krueger .Gehord R .F Netter’s Illustrated
Human Pathology First edition (2005) ;icon –Learning systems
Teterboro ,New jersey ; PP; 216, 330, 334, 446, 554
6. CHattorge, Chandi, Charan. MD. (2004)
Human Physiology, Volume- II Printed in India at Ashutosh
Lithographic Co.kalkata :Pp; 4- 64, 4-82, 4-92
- 7: Datta –B N (2004) ,Text book of pathology second edition
JAPYEE Brothers medical publishers’ New Delhi: pp. (973) 974,
1094
- 8: Eastern Mediterranean –health-journal ,Vol - 10, No . 6
November 2004 Pp;879
- 9:Goljan –Edword F(2012) . Rapid Review of Pathology 3rd
edition imosby Elsivter company :USA :pp (423)

اوم فصل-----عصبي سيستم

10: kierszebaum .Abraham .MD phd .Histology and cell biology
An introduction to pathology .second edition (2007)
Mosex .Elsevier .USA,Pp; 327, 408, 409, 454, 541

11: Kumar .Abbas ,fausto . Robbins .Basic Pathology 8th Edition
(2010) Phaldilphia .saunder company .Elisever .USA.Pp; (906-
966) , (971-1002) , (1006-1964) (1098-1165)(1166-1202),(1206-
1278),(1281-1338),(906-966).

12:Kummar .Vinay ,Abbas Abulk .Aster .Jone
Robbins .Basic Pathology 9th edition (2013)Elsevier .USA ;Pp;
(704-714),(715-762), (766-795),(800-808), (812-849), (852-
867)

13: Lango ,DanL ; Fanci . Anthony's ; kasper Dennis L(2012)
Hrrisson 's Principles of internal Medicine 18th edition.
International Mc Graw .Hill. Medical USA.Pp; (2988)(3270)

14: Mescher . Anthony L Junquierias (2012)Basic . Histology Text
& Atlas 12th edition;Mc Graw Hill .Medical .USA ;Pp; 354,1736.

15: Mohan Harsh .Textbook of pathology 11th edition (2010)
New Delhi . JAPYEE Brothers Medical .publishers.Pp; (721-
765),(768-790), (791-729),(830-867),(817-893).

16: : Mephee .Steohen ,T, Humme .Gray .D Pathaphysiology of
disease (2006) 6th edition –Lanj-company ,Pp; 405, 406

17: Mn .Chaterjea . shinde Rana(2012) .text book of Medical
biochemistry . 8th edition New Delhi .
JAPYEE .Brothers .Medical .Publishers Pp ; 618

18: Riede .UN ,Werner M(2004). color atlas of Pathology –
Principles Associated disease . sequelae; thieme Germany Pp;429

عصبي سيستم----- اوم فصل

- 19: Sibernagl . Stefan ; Lang Florian(2000) .color Atlas of Pathophysiology thieme .Verrege Germany Pp; 395
- 20 : squamous cell carcinoma Aavailable at :
[http://en.wikeipedia.org/wiki/carcinoma of the penis](http://en.wikeipedia.org/wiki/carcinoma_of_the_penis)
- 21: Taylor . CR.Chandrasama .porakroma textbook of concise pathology 3rd edition (1997) California .siman and S chustor press ;Pp; 749, 797, 811, 812, 800, 860, 872, 890.
- 22: Underwood .J.C.F and Cross S.S (2009) General and systemic pathology .5th edition; Churchill.living Stone .Elsevier Pp; (565-594),(447-454),(775-782)
- 23: Von .Dyek .E;Meheus .Az .;piot (1999);laboratory diagnosis of sexually transmitted disease world – health .Organization .Genika ,Pp; 3, 38
- 24: Warts available at:
<http://www.wart.worm/8> – wart .human



د پوهنوال دوکتور خليل احمد (بهسودوال) د ننگرهار پوهنتون

د طب پوهنځي د هستولوژي او د پتالوژي خانگي

استاد لنډه پيژندنه

پوهنوال دوکتور خليل احمد (بهسودوال) د وکیل امير محمد (بهسودوال) زوی په ۱۳۴۲ کال کې د ننگرهار ولايت د بهسودو د ولسوالي د تعميراتو په کلي کې زيږيدلي دي نوموړی خپلي ابتدايي زده کړې د جلال آباد ښار د تجربوي ښوونځي کې تر سره کړې په کال ۱۳۵۴ کې د اتم صنف څخه نهم صنف ته د لوړتيا لپاره د کانکور د ازمويني دلارې بريالي او د نهم صنف څخه تر دولسم صنف پورې د ننگرهار په عالي لیسې کې ثانوي زده کړې تر سره کړي چې د ۱۳۵۸ کال کې د ننگرهار د عالي لیسې څخه په اعلي درجه فارغ شوي بيا په ۱۳۵۸ کال کې د دولسمو ټولگيو د فارغانو د کانکور په ازموينه کې گډون کړې وه چې دښه نمره په لاسته راوړو په ۱۳۵۹ کال کې د ننگرهار پوهنتون په طب پوهنځي کې شامل شو. نوموړې د تحصيل په دوران کې د يو ممتاز محصل په توگه وځليده او په ۱۳۶۵ کال کې يې خپله دستاژ دوره د کابل طب پوهنځي په اړوند روغتونو نو کې تر سره کړې چې د مختلفو روغتونو څخه يې د ستاژ په دوره کې څو تقدير نامي ترلاسه کړې.

نوموړی په ۱۳۶۶ کال کې د ننگرهار پوهنتون د طب پوهنځي څخه په اعلي درجه فارغ شوي چې په همدې کلونو کې د طب فارغانو ته د طب پوهنځي د اوه کلنې تحصيلي دورې د امتياز په اساس د ماسټري درجه ورکړل شوې ده.

نوموړې د لوړو زده کړو د وزارت د لوايحو مطابق د کادر د شرايط د پوره کولو په اساس په ۱۳۶۷ کال کې د ننگرهار پوهنتون د طب پوهنځي د پتالوژي خانگي کې د نامزد پوهنيار استاد په حيث مقرر شو نوموړې د استادې په جريان کې د لوړو زده کړو د وزارت د لوايحو او قوانينو په مطابق د عملی تر فيعاتو د ټولو شرايطو د پوره کولو او د مختلفو طبي علمي اثارو، کتابونو د ليکلو په اساس په ترتيب او تدريج سره د پوهنوالي علمي رتبې ته رسيدلي چې د علمي اثارولست او احکام يې په جلا جدول کې د همدې پيژند ليک سره مل دي.

برسيره پردې نوموړې د خپلې علمي او مسلکي سويي د لوړتيا لپاره د ترکيي، امريکا او جرمني هيوادونو ته علمي سفرونه کړي دي او نوموړو هيوادونو د پوهنتونونو څخه مناسب سرتفکيتونو

بي ترلاسه کړې دې. همدارنگه نوموړې دخپلي دندې په اوردو کې د پتالوژي د پيارتمنت د امریت ترڅنگ د ۱۳۸۲ کال څخه تر ۱۳۸۹ کال پورې دننگرهار پوهنتون د طب پوهنځي د معاون په حيث دنده اجرا کړې چې د علمي او مسلکي تجربې نه علاوه د اداري کارونو تجربه هم لري نوموړې دهیڅ یو سیاسي احزابو سره تړاو نه لري دننگرهار پوهنتون مخصوصاً د طب پوهنځي د استادانو ترمینځ د یوښه استاد په حيث ځلیدلي د ښه نوم او شهرت خاوند دي.

لیکل شوې علمي اثار

- ۱- په ختیځ زون کې د حاد اپند سیست اسباب او گراس اناتومی پتالوژي.
- ۲- د کلورو کین د استعمال له کبله دزړه اختلالات.
- ۳- په مختلفو جنسونو کې د سگرتو د استعمال له کبله دهضمی جهاز ناروغي.
- ۴- دانسان هستولوژوي درسي کتاب ژباړه.
- ۵- دکوما په ناروغانو کې دتشخیص ټکی او اهمات.
- ۶- دپیازو فارمکا لوژیک تاثیرات.
- ۷- هغه عوامل چې په جنین کې د تراتو جنزیس سبب گرځي.
- ۸- دعصبي روحي فک تورو نو اغیزی دهضمي جهاز په ناروغيو باندي.
- ۹- دکانسرونو په تشخیص کې د کارسینو امريونیک انتی جن رول.
- ۱۰- دشهد و مچيو د زهرو التهابي ضد تاثیرات.
- ۱۱- دچاغوالي او اولیگو سپرمیا ترمینځ اړیکي.
- ۱۲- مارچیچنه.
- ۱۳- دعمومي پتالوژي درسي کتاب تالیف.
- باندی. Lipid-profile^{۱۴}- دستگرتو د کارونی اغیزی د وینی په

د درد ضد اغیزی په کوچنیانو کې. Oral glucose^{۱۵}- د

۱۶- د روژی د مبارکی میاشتی اغیزی د وینی په قند او لیپیدونو باندي

Abstract:

This is to be mentioned that the Systemic Pathology textbook (second volume) is taught in the second semester of third class. The students of medical faculties faced with several problems due to no textbook of Systemic Pathology by Pashto language in the country. Therefore, this textbook has been prepared in accordance with the curriculum of medical faculty in order to meet the needs of students. The information is compiled from the latest editions of Pathology textbooks, reliable medical sites of internet, and my 2.5 decades teaching experience in the medical faculty. In order to make the themes clearer, Pathologic pictures, tables, and charts are placed in the book where they are needed.

The book is not only useful for the medical students but also for the junior doctor in order to realize proper diagnosis, comprehend prognosis, and make a treatment plan for their patients.

Regards,

Prof. Dr. Khalil Ahmad Behsoodwal

Publishing Medical Textbooks

Honorable lecturers and dear students,

The lack of quality textbooks in the universities of Afghanistan is a serious issue, which is repeatedly challenging the students and teachers alike. To tackle this issue we have initiated the process of providing textbooks to the students of medicine. In the past two years we have successfully published and delivered copies of 116 different books to the medical colleges across the country.

The Afghan National Higher Education Strategy (2010-1014) states: *“Funds will be made ensured to encourage the writing and publication of text books 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, it would not be possible for university students and faculty to acquire updated and accurate knowledge”*

The medical colleges' students and lecturers in Afghanistan are facing multiple challenges. The out-dated method of lecture and no accessibility to update and new teaching materials are main problems. The students use low quality and cheap study materials (copied notes & papers), hence the Afghan students are deprived of modern knowledge and developments in their respective subjects. It is vital to compose and print the books that have been written by lecturers. Taking the situation of the country into consideration, we need desperately capable and professional medical experts. Those, who can contribute in improving standard of medical education and Public Health throughout Afghanistan, thus enough attention, should be given to the medical colleges.

For this reason, we have published 116 different medical textbooks from Nangarhar, Khost, Kandahar, Herat, Balkh and Kapisa medical colleges and Kabul Medical University. Currently we are working to publish 20 more medical

textbooks for Nangarhar Medical Faculty. It is to be mentioned that all these books have been distributed among the medical colleges of the country free of cost.

All published medical textbooks can be downloadable from www.ecampus-afghanistan.org

The book in your hand is a sample of 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 need to publish about 100 different textbooks each year.

As requested by the Ministry of Higher Education, the Afghan universities, lecturers & students they want to extend this project to the non-medical subjects e.g. Science, Engineering, Agriculture, Economics, Literature and Social Science. It is reminded that we publish textbooks for different colleges of the country who are in need.

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 assure them quality composition, printing and free of cost distribution to the medical colleges.

I would like the students to encourage and assist their lecturers in this regard. We welcome any recommendations and suggestions for improvement.

It is mentionable 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 authors to in order to be corrected in the future.

We are very thankful to German Aid for Afghan Children its director Dr. Eroes, who provided funds for 20 medical textbooks in previous two years to be used by the students of Nangarhar and other medical colleges of the country.

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 three years in Afghanistan.

In Afghanistan, I would like cordially to thank His Excellency the Minister of Higher Education, Prof. Dr. Obaidullah Obaid, Academic Deputy Minister Prof. Mohammad Osman Babury and Deputy Minister for Administrative & Financial Affairs Prof. Dr. Gul Hassan Walizai as well as the chancellor of Nangarhar University Dr. Mohammad Saber for their cooperation and support for this project. I am also thankful to all those lecturers that encouraged us and gave all these books to be published. At the end I appreciate the efforts of my colleagues in the office for publishing books.

Dr Yahya Wardak

CIM-Expert at the Ministry of Higher Education, March, 2013

Karte 4, Kabul, Afghanistan

Office: 0756014640

Email: textbooks@afghanic.org

wardak@afghanic.org



Message from the Ministry of Higher Education

In the history, book has played a very important role in gaining knowledge and science and it is the fundamental unit 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 based on educational standards, new learning materials and textbooks should be published for the students.

I appreciate the efforts of the lecturers of Higher Education Institutions and I am very thankful to them who have worked for many years and have written or translated textbooks.

I also warmly welcome more lecturers to prepare textbooks in their respective fields. So, that they should be published and distributed among the students to take full advantage of them.

The Ministry of Higher Education has the responsibility to make available new and updated learning materials in order to better educate our students.

At the end, I am very grateful to German Committee for Afghan Children and all those institutions and people who have provided opportunities for publishing medical textbooks.

I am hopeful that this project should be continued and publish textbooks in other subjects too.

Sincerely,

Prof. Dr. Obaidullah Obaid
Minister of Higher Education

Kabul, 2013

Book Name	Systemic Pathology
Author	Prof. Dr. Khalil Ahmad Behsoodwal
Publisher	Nangarhar Medical Faculty
Website	www.nu.edu.af
No of Copies	1000
Published	2013
Download	www.ecampus-afghanistan.org
Printed at	Afghanistan Times Printing Press

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 organization.

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 2013

ISBN 978 – 1 – 234 – 56789 – 7



Nangarhar Medical Faculty

AFGHANIC

Prof. Dr. Khalil Ahmad Behsoodwal

Systemic Pathology

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan



2013

**Get more e-books from www.ketabton.com
Ketabton.com: The Digital Library**