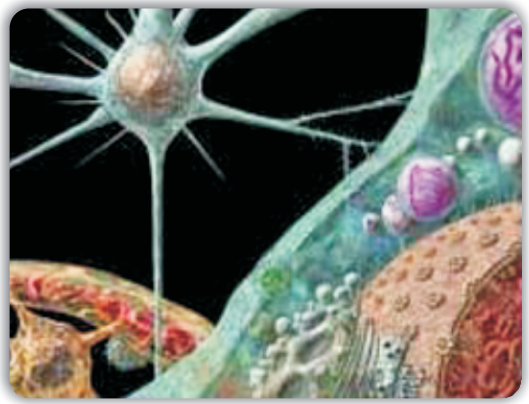
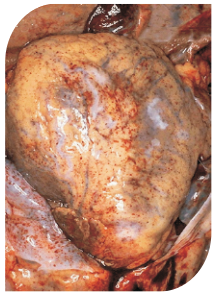
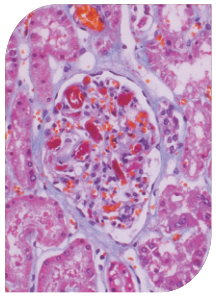
ننگرهار پوهنتون
طب پوهنځی

عمومی پتالوژی







پوهنوال دوکتور خلیل احمد (بهسودوال)

۱۳۸۹ لـــمریـــز

عمومی پتالوژی

General Pathology

پوهنوال دوکتور خلیل احمد (بهسودوال)

Nangarhar University
Medical Faculty

General Pathology

Assoc. Prof. Dr. Khalil Ahmad (Behsodwal)

Year 2010

ISBN 9-7899-3621
9789936211087
Printed in Afghanist

Funded by DAAD

With CD

www.ketabton.com

عمومی پتالوژی

پوهنوال دوکتور خلیل احمد (بهسودوال)

In Pashto PDF
2010



Nangarhar University
Medical Faculty

ننگرهار پوهنتون
طب پوهنځی

Funded by DAAD

General Pathology

Dr. Khalil Ahmad (Behsodwal)

Download: www. nu.edu.af

www.ketabton.com

لیکلړ

سرلیک مخ
سرلیکنه ..... الف، ب
دپتالوژی تعریف او تاریخچه..... ۱
دنارو غیو طبقه بندی..... ۵

لومړی فصل

حجروی زیان او مړینه

دحجری زیان او مړینه ۶
دحجروی زیان لاملونه.....۷
دحجروی زیان بیوشمیک میخانیکیتونه ۷
اسکیمیک او هایپو کسیک حجروی
زیان.....۱۴
دحجری د رجعی زیان بڼه..... ۱۴
دحجری د غیر رجعی زیان بڼه..... ۱۷
دحجری کیمیاوی زیان (Chemical Cell injury).....۱۸
ویروسی حجروی زیان (Viral Cell injury) ۱۹
میتابولیک ګډوډی ۱۹
دحجری په داخل کې تولیدنه.....۲۰
شحمی بدلونونه (Fatty Changes) ۲۲
دپروتینی مواد و تراکم ۲۴
هیالینیَ استحاله (Fibrenoid degeneration) ۲۵

www.ketabton.com

B

فبرینوئید استحاله (Fibrinoid Degeneration) ۲۶
مکزوید استحاله (Maxoid Changes) ۲۷
دگلایکوجن تراکم ۲۷
دگلایکو لیپیدونو تراکم ۲۸
دصباغات (رنگه مواد و) تولیدنه (Pigmentation) ۲۸
خارج المنشه صباغات (Exogenous Pigmentation) ۲۸
داخل المنشه صباغات (Endogenous Pigmention) ۲۹
غیر هیمو گلوبینی صباغات ۲۹
دمیلانین (Melanin) صباغ ۲۹
دمیلانین صباغ زیاتوالی ۳۰
دمیلانین دصباغ کموالی ۳۱
دلایپوفوسین صباغ (Lipo fucin pigment) ۳۱
دهیموگلوبین مشتقات ۳۲
هیمو سیدرین (Hemosidrine) ۳۲
هیمو کروما توزسیس (Hemochromatosis) ۳۴
مرضی تکلس (Pathalogic Calcification) ۳۶
دیستروفیک تکلس (Dystrophic Calcification) ۳۶
غیر رجعی زیانونه ۳۹
نکروزس (Necrosis) ۳۹
تعریف ۳۹
لاملونه ۳۹
پتوجنیزسس ۳۹
مورفولوژیک بدلونونه ۴۰

www.ketabton.com

C

دنکروزسسس ډولونه ۴۲
دنکروتیک نسج وروستی بدلونونه ۴۵
ګانګرین (Gangrene) ۴۶
دګانګرین ډولونه ۴۶
وچ ګانګرین (Dry Gangrene) ۴۶
لوند ګانګرین (Moist gangrene) ۴۸
ګازګانګرین (Gas gangrene)..... ۴۸
ډګانګرین نادر ډ ولونه (Rare types of gangrene) ۵۰
اپوپتوزس (Apoptosis) ۵۰

دوهم فصل

دحجری تطابقی عکس العملونه او حجروی زړښت

تطابقی عکس العملونه (Cellular adaptational reactions)..... ۵۴
اتروفی (Atrophy) یا ضمور..... ۵۴
د اتروفی لاملونه ۵۴
د اتروفی ډولونه..... ۵۵
هایپر تروفی (Hypertrophy) ۵۷
دهایپرتروفی ډو لونه..... ۵۸
دهایپرتروفی پتوجنیزس ۵۹
هایپر پلازیا (Hyperplasia) ۶۰
میتاپلازیا ۶۲
میتاپلازیا ډولونه ۶۳
ډیسپلازیا (Dysplasia)..... ۶۵

www.ketabton.com

D

حجروی زړښت (Cellular Aging).....۶۶
دزړښت تیوری گانی (Hypothesis of Aging).....۶۶
هغه بدلونونه چې د زړښت له کبله پیدا کیږی ۶۸
دکور به بدلونونه ۷۱

دریم فصل
التهاب

حاد او مزمن التهاب ۷۳
حاد التهاب (Acute inflammation).....۷۴
تعریف ۷۴
دحاد التهاب مور فولوژیک او وظیفوی تغیرات ۷۴
درگونو بدلونونه (Vascular Changes) ۷۵
دوینی درگونو د قطربد لونونه ۷۵
دوینی د جریان بدلونونه.....۷۶
دوینی د رگونو د جدار د تیریدنی وړتیا زیاتوالی او دمایع اکزود یشن ۷۶
دوینی د رگونو د نفوذیه قابلیت دزیاتوالی نمونی.....۷۹
د مایع د ایگزود یشن میخانیکیت ۸۰
اگزودات (Exudates) ۸۱
ترانسودات (Transudate).....۸۱
دوینی د سپینو حجرو حجروی پیښی ۸۲
د التهابی حجرو بیولوژیکی رول ۸۳
نیوتروفیل (Neutrophil) ۸۳
مونوسیت او ما کروفاژونه ۸۳

www.ketabton.com

E

ایوزینو فیل (Esoinophil) ۸۵
بزوفیل اوماست سیل (Basophils and Mast Cells) ۸۵
لمفوسایت او پلازما سیل (Lymphocyte and plasma cells) ۸۵
دهغه پینبو سلسله چی دلیکو سیتونو دسیر په وخت کې لیدل کیږی ۸۵
دلیو کو سیتو نوغاړی ته کیدل او رغرید ۸۶
نښلیدل (Adhesion) ۸۶
دلیوکاسایتونو ترانس میګریشن ۸۷
Chemotaxis ۸۸
فاګوسایتوزس (Phogocytosis) ۸۹
دلیوکو سایتونو فعالیدل او نسجی زیان ۹۲
دلیوکوسایتونو و ظیفوی ګډوډی ۹۳
کیمیاوی مید یاتورونه ۹۴
هغه مید یا تورونه چې دپلازما څخه سرچینه اخلی ۹۴
هغه مید یا تورونه چی د حجراتو څخه سرچینه اخلی ۹۴
دکینین سیستم ۹۷
دکمپلمینت سیستم (Complement system) ۹۷
تحثری او فایبر ولایتیک سیستم ۹۸
داراکیدانیک اسید محصولات ۹۹
د Platelets فعالوونکی فکتورونه ۱۰۱
په التهاب کې د لمفاوی غوټو او کانالو نو رول ۱۰۳
دحاد التهاب کلینکی نښې ۱۰۳
دحاد التهاب سیستمیک اغیزی ۱۰۵
دحاد التهاب بهیر ۱۰۶

www.ketabton.com

F

دالتهاب مورفولوژیک ډولونه ۱۰۸
مصلی التهاب (Serous inflammation) ۱۰۸
فایبرینی التهاب..... ۱۰۸
مصلی فایبرینی التهاب ۱۰۹
تقیحی التهاب ۱۰۹
هیموراژیک التهاب ۱۱۰
Catarrhal التهاب ۱۱۰
Pseudo membranous التهاب ۱۱۱
مزمن التهاب Chronic inflammation..... ۱۱۲
دمزمن التهاب لاملونه ۱۱۲
دمزمن التهاب ډولونه ۱۱۳
ګرانو لو ماتوز مزمن التهاب ۱۱۳
دګرانو لوما پتوجنیزس ۱۱۴
دګرانو لوما ډولونه ۱۱۵
توبر کلوزس ۱۱۶
د توبر کلوز ډو لونه ۱۲۱
لومړنی توبرکلوزس ۱۲۱
دوهمی توبرکلوزس ۱۲۳
سفلیس (Syphilis) ۱۲۴
دناروغی پراوونه ۱۲۴
لومړنی سفلیس ۱۲۵
دوهمی سفلیس ۱۲۵
دریمی سفلیس ۱۲۶

www.ketabton.com

G

سارکوئیدوزس (Sarcoidosis) ۱۲۷
غیر گرانولومایی مزمن التهاب ۱۲۹
دمزمن التهاب دنده..... ۱۳۱

څلورم فصل

دزخم رغیدنه

دزخم رغیدنه ۱۳۲
ترمیم (Regeneration) ۱۳۲
دحجروی دتکثر کنترول ۱۳۴
دمنضم نسج په واسطه رغیدنه ۱۳۶
دپوستکی دټپ رغیدنه ۱۳۹
ابریشن ۱۳۹
لسیریشن او انسیژن ۱۳۹
دپوستکی زخم د اپیدرم دزیان سره ۱۳۹
دټپ رغیدنه ۱۴۰
پرایمری یونین (Primary Union)..... ۱۴۰
سیکندری یونین (Secondary Union) ۱۴۱
دزخم دَ ترمیم اختلاطات ۱۴۱
هغه فکتورونه چې د ترمیم په عملیی باندې تاثیر لری ۱۴۲
سیستمیک فکتورونه ۱۴۲
موضعی فکتورونه ۱۴۴

www.ketabton.com

H

پنځم فصل

ناحیوی دورانی تشوشات

ناحیوی دورانی تشوشات..... ۱۴۷
هیمودینامیک تشوشات..... ۱۴۷
ازیما..... ۱۴۷
پتوجنیزس ۱۴۷
دازیما دپیداکیدو میکانیزم..... ۱۴۸
دازیما پ و لونه ۱۵۰
دموضعی ازیما کلینیکی پ ولونه ۱۵۰
عمومی ازیما ۱۵۳
قلبی ازیما..... ۱۵۳
دپښتورگود افاتو له کبله ۱۵۵
تغذیوی ازیما..... ۱۵۵
کبدی ازیما ۱۵۵
د Adrenal cortex دهور مون زیاتوالی ۱۵۶
دازیما عوارض او تاثیرات ۱۵۶
هایپریمیا او کانجشن (Hyperemia and congestion) ۱۵۶
فعال احتقان (Acute congestion) ۱۵۶
منفعل احتقان (Passive Congestion) ۱۵۷
د Passive congestion پولونه ۱۵۷
دغږیو تغیرات ۱۵۸
دسږو مزمن وریدی احتقان ۱۵۸

www.ketabton.com

I

دئیګرمزمن وریدی احتقان ۱۵۹

دتوری (طحال) مزمن وریدی احتقان ۱۶۰

وینه بهیدنه (Hemorrhage) ۱۶۰

دوینی بهیدنی لاملونه ۱۶۱

موضعی لاملونه ۱۶۱

عمومی لاملونه ۱۶۱

دوینی دتحثر تشوشات ۱۶۱

د Platelet ګډوډتیا ۱۶۲

دوینی در ګونو دجدار ګډوډی ۱۶۴

شاک ۱۶۵

دشاک لاملونه ۱۶۵

دشاک ډولونه اوپتو فزیولوژی ۱۶۶

دشاک پراونه ۱۷۰

معاوضوی پړاو (Stage of Compensation) ۱۷۰

غیرمعاوضوی پړاو (Stage of Decomposition) ۱۷۲

ترومبوزس (Thrombosis) ۱۷۳

د ترومبوزس لاملونه ۱۷۳

د Thrombus دجوړیدو میخانیکیت ۱۷۶

ترومبوز د جوړښت او رنګ په لحاظ ۱۷۷

دوریدونو ترومبوزس (Venous Thrombus) ۱۷۷

شریانی ترومبوزس (Arterial thrombus) ۱۷۸

د ترومبوز عاقبت ۱۷۹

د ترو مبوز تاثیرات ۱۸۰

www.ketabton.com

J

امبولیزم (Embolism) ۱۸۱
د امبولی ډ و لونه ۱۸۲
جامد امبولی ۱۸۲
مایع امبولی ۱۸۲
شحمی امبولی ۱۸۳
دامنیو تیک مایع امبولی ۱۸۳
ګازی امبولی ۱۸۴
هوایی امبولی ۱۸۴
دنایتروجن ګاز امبولی ۱۸۴
ریوی امبولیزم (Pulmonary Embolism) ۱۸۶
دامبولی تاثیرات ۱۸۷
اسکیمیا او انفار کشن ۱۸۷
هغه عوامل چې په اسکیمیا باندې اغیزه لری ۱۸۹
داسکیمیا تاثیرات ۱۸۹
د اسکیمیا لاملونه ۱۹۰
احتشاء (Infarection) ۱۹۱
لاملونه ۱۹۱
د احتشاء پتو جنیزس ۱۹۳
مورفولوژی ۱۹۳
هغه فکتورونه چی د انفار کشن پرمختګ او شدت باندی تاثیر لری ۱۹۴

www.ketabton.com

K

شپږم فصل

دمعافیتی سیستم ناروغی

معافیت (Immunity) ۱۹۶
دمعافیت ډولونه ۱۹۶
دانتی باډی یا امیونو ګلوبولین ډولونه ۱۹۸
دمعافیتی سیستم حجرات ۲۰۰
T- لمفوسیت ۲۰۰
د T لمفوسایتونو تکامل ۲۰۱
B – لمفوسیت ۲۰۲
طعی وژونکی حجره یا (Natural Killer Cell) ۲۰۴
مکرو فاژونه ۲۰۶
دندریتیک حجری ۲۰۷
سایتو کینونه ۲۰۷
مجور هستو کمپاتیبلتی کمپلکس ۲۰۸
MHC کلاس ۱ انتی جنونه ۲۰۹
MHC کلاس ۲ انتی جنونه ۲۰۹
MHC کلاس ۳ انتی جنونه ۲۱۰
د HLA اهمیت ۲۱۱
دمعافیتی عکس العملونو منځ ته راتګ او تنظیمول ۲۱۱
دنارو غیو سره د HLA تړاو ۲۱۲
دمعافیتی سیستم ناروغی ۲۱۳
دحساسیت د زیاتوالی غبرګون ۲۱۳

www.ketabton.com

L

د تایپ I د حساسیت د زیاتوالی غبرګون ۲۱۳
میخانیکیت ۲۱۳
موضعی غبرګونونه ۲۱۶
سیستمیک غبرګونونه (Anaphylaxis) ۲۱۶
د تایپ II د حساسیت د زیاتوالی غبرګون ۲۱۸
هغه ګډوډی چې د ټایپ دوه فرط حساسیت په پایله کې منځته راځی ۲۱۹
د تایپ III د حساسیت د زیاتوالی غبرګون ۲۲۱
سیستمیک امیون کامپلکس ناروغی ۲۲۲
موضعی امیون کامپلکس ۲۲۵
د تایپ ۴ حساسیت د زیاتوالی غبرګون ۲۲۶
ترانس پلنټیشن ۲۲۹
د پیوند شوی نسج ردیدل (Transplantation rejection) ۲۳۰
د Transplantation rejection کلینیکی ډولونه ۲۳۱
اوتو امیون ناروغی ۲۳۳
اوتوامیون ناروغیو میخانیکیتو نه ۲۳۶
اوتوامیون ناروغیو ډولونه ۲۳۹
سیستمیک لوپوس اریتما توز (Systemic Lupus Erythematosis) ۲۳۹
دسکوئید لوپوز ایریتیماتوز (Discoid Lupus erythematosis) ۲۴۳
سجو ګرن سندروم (Sjogren syndrome) ۲۴۴
اسکلرو درما ۲۴۵
پولی مایوسایتس او درمتوما یوسایتس ۲۴۸
دمنضم نسج ګډی یا مختلطی ناروغی ۲۴۹
هغه ناروغی چې دمعافیت دنشتوالی له کبله منځته راځی ۲۴۹

www.ketabton.com

M

لومړنی دمعافیت دنشتو الی سند رومونه..... ۲۵۰
هغه اګاماګلو بو لینیمیا چې د پروتون X سره تړاو لری ۲۵۰
دمعافیت دنشتوالی مختلف معمول ډولونه ۲۵۰
په ځانګړی ډول د IgA نشتوالی ۲۵۱
د دی جورج سند روم ۲۵۲
شدید ګډې یا مختلطی د معافیت د نشتوالی ناروغی ۲۵۲
ویسکټ الدریج سند روم ۲۵۳
د دوهمی یا کسبی معافیت نشتوالی ۲۵۴
ایډز ۲۵۴
اپیدیمولوژی ۲۵۵
لامل ۲۵۷
پتوجنیزیس ۲۶۲
د HIV په ناروغی کې د معافیتی سیستم د زیانمنه کیدو پتوجنیزس ۲۶۲
په HIV کې مونوسایت اومکرو فاژونه ۲۶۷
په HIV انتان کې دندرایتیک حجری..... ۲۶۸
B حجری اونور لمفوسایتونه ۲۶۹
دمرکزی عصبی سیستم داخته کیدو میخانیکیت ۲۷۰
د HIV د انتان طبیعی بهیر ۲۷۰
کلینیکی بڼه ۲۷۳
موقعه پیژندونکی انتانات ۲۷۴
نیوپلازمونه ۲۷۴
دمرکزی عصبی سیستم اخته کیدل ۲۷۶
امایلو ئیدوزس ۲۷۸

www.ketabton.com

N

دامایلوئید وزس طبقه بندی ۲۸۰
مورفولوژی ۲۸۱
پتوجنیزس ۲۸۴
تشخیص ۲۸۵

اووم فصل
ارثی ناروغی

ارثی ناروغی ۲۸۶
میتو تیشن ۲۸۷
ښکاره (بارزه) اوتوزمل ارثی ناروغی ۲۸۸
پټی (مخفی) اوتوزومل ارثی ناروغی ۲۸۹
دارثی ناروغیو طبقه بندی ۲۸۹
سیتوجینیک اختلالات ۲۹۰
هغه سیتو جینیک تشوشات چې د جنسي کروموزوم پوری اړه لری ۲۹۱
هغه میوازئیک تشوشات چې په او توزومونو کې صورت نیسی ۲۹۳
(Down Syndrome) Trisomy – 21 ..... ۲۹۳
کلینفلتر سندروم ۲۹۶
ترنر سندروم ۲۹۶
هرمافرود تیسیم او کاذب هرمافرود تیسیم ۲۹۷
مندلی ګډوډتیا (Mandelian Disorder) ۲۹۸
مندلی ګډوډیو بیوشمیک بنسټونه ۲۹۹
غالب اوتوزومی ګډوډتیا ۲۹۹
مارفان سندروم ۳۰۰

www.ketabton.com

O

کورنی هایپر کولسترولیمیا ۳۰۱
مغلوب (پټ) او توزومی ګډوډی ۳۰۳
پیس (زالی Albinism) ۳۰۴
الکپتونوریا ۳۰۴
دلایزوزوم ذخیروی ناروغی ۳۰۵
دتای ساکس ناروغی ۳۰۵
دنیمن پک ناروغی (Neiman Pick Disease) ۳۰۶
دګوشیر ناروغی (Gauchers Disease) ۳۰۶
میو کوپولی سکرایدوزس ۲۰۷
دګلایکوجن ذخیروی ناورغی ۳۰۷
فینل کیتونوریا ۳۰۸
ګلکتو سیمیا (Galactosemia) ۳۰۹
دفابری ناروغی ۳۱۱
د X کروموزوم ما تیدونکی سندروم ۳۱۱
هغه تشوشات چې د ګنډوارثی عواملو سره یو ځای وی ۳۱۱
نقرص (Gout) ۳۱۲
هغه ګډوډی چې مختلفی جنتیکی منشی لری ۳۱۷
اهلرد انلس سندروم (Ehler Daanlos Syndrome) ۳۱۷
د ارثی ناروغیو مالیکولی تشخیص..... ۳۱۸
دجن مستقیم تشخیص ۳۱۸
دجن غیر مستقیم تشخیص ۳۱۹

www.ketabton.com

P

اتم فصل

نیوپلازم

نیوپلازم ۳۲۱
دنیوپلازم طبقه بندی ۳۲۲
دنیوپلازم برخی ۳۲۳
د تومورونونوم ایښودنه ۳۲۳
دسلیم تومورونونوم ایښودنه ۳۲۳
دخبیثو تومورونو نوم ایښودنه ۳۲۴
دخبثیت او سلیم تومورونو ترمنځ توپیرونه ۳۲۸
دتومورونو خپریدا ۳۳۴
د تومورونو په واسطه د نوو رګونو جوړیدل ۳۴۲
د خبیثو حجرو بیولوژی ۳۴۴
هغه بدلونونه چې دخباثت له کبله په حجرو کې پیدا کیږی..... ۳۴۵
Tumor marker ۳۴۸
په انسانانوکې د کانسر پیښې ۳۵۰
Pre neoplastic disorders ۳۵۳
دنیو پلازم میخانیکیت اولاملونه ۳۵۴
ملتیپل هتس اوملتیپل فکتورونه ۳۵۶
نیوپلازم دثابت ارثی تشوشا توسره ۳۵۸
دجن د فعالید و او غیره فعالید و میخانیکیتونه ۳۵۹
Viral Oncogen theory ۳۶۲
Epigenetic theory ۳۶۲

www.ketabton.com

Q

دمعافیتی سیستم د دفاعی رول د بی کفایتی تیوری ۳۶۳
هغه عوامل چې د نیوپلازم لامل ګرځی ۳۶۳
کیمیاوی کار سینوجن ۳۶۴
Radiation Carcinogen ۳۶۷
Viral Oncogenesis ۳۶۹
Nutritional Oncogenesis ۳۷۲
دتومور اغیزی په کوربه باندې ۳۷۴
د کوربه دفاع د تومورو نو په مقابل کې ۳۷۶
د کور به د تومور ضد دفاعی میکانیزمونه ۳۷۶
معافیتی څارنه ۳۷۸
دکانسرونو Grading او Staging ۳۷۹
د تومورونو ایمونو تراپې ۳۸۱
د تومورونو لابر اتواری تشخیص ۳۸۲

نهم فصل
دچا پیریال ناروغی

دچاپیریال ناروغی ۳۸۵
دژوند دچاپیرویال ککړتیا ۳۸۵
دهوا ککړتیا ۳۸۶
نموکونیوز سس ۳۸۷
انترا کوزیس ۳۸۷
سلیکوزس ۳۸۷

www.ketabton.com

R

د ډبرو سکارو او معادن د کار ګرانو نمو کونیوز سس..... ۳۸۹
اسبستوزس ۳۹۰
بریلیوزس ۳۹۱
دسګرتواو تنباکو لوګی ۳۹۳
هغه ناروغی چې د کیمیاوی عواملو له کبله منځته راځی..... ۳۹۶
هغه کیمیاوی مواد یا دواګانې چې د تداوې لپاره استعمالیږی ۳۹۷
صنعتی کیمیاوی مواد ۴۰۰
کاربن مونو اکساید ۴۰۲
حشره وژونکی کیمیاوی مواد ۴۰۳
فلزات ۴۰۴
دسربو تسمم..... ۴۰۴
د سیمابو تسمم ۴۰۶
ایتایل الکول ۴۰۷
هیروین ۴۱۱
ماری جونا ۴۱۱
کوکاین ۴۱۲
هغه زیا نونه چی د فزیکی عواملو له کبله پیدا کیږی ۴۱۲
دسو ځیدنی دحرارت د درجې د زیاتوالی له کبله ۴۱۳
هایپر ترمیا..... ۴۱۴
دحرارت د ټیټی درجی له کبله نسجی زیان ۴۱۵
د بریښنا له کبله نسجی زیان ۴۱۶
د ایونا یز شوی وړانګو له کبله نسجې زیان ۴۱۶
په نسج باندې د راډیشن اغیزی ۴۲۰

www.ketabton.com

S

تغذیوی ناروغی ۴۲۲

د پروتینی انرژی خوار ځواکی ۴۲۲

عصبی بی اشتهایی او عصبی بولیمیا ۴۲۵

چاغوالی ۴۲۶

ویټامینونه ۴۳۰

په شحم کې منحل ویتامینو نه ۴۳۱

ویتامین A ۴۳۱

د D ویتامین ۴۳۳

د E ویتامین ۴۳۵

د K ویتامین ۴۳۵

په اوبو کې منحل ویتا مینونه ۴۳۶

د BI ویتامین ۴۳۶

د B2 ویتامین ۴۳۶

د B3 ویتامین (Niacin) ۴۳۷

د B6 ویتامین (Pridoxin) ۴۳۸

د B12 ویتامین (Cyanocobalamin) ۴۳۸

فلولیک اسید (Folic Acid) ۴۳۹

د C ویتامین (Ascorbic Acid) ۴۳۹

ترس الیمنت ۴۴۱

www.ketabton.com

T

لسم فصل

انتانی نارغی

دانتانی ناروغیو عوامل ۴۴۳
ویروسونه (Virus) ۴۴۴
بکتریا (Bacteria) ۴۴۵
فنگسونه (Fungus) ۴۴۶
یوحجروی پرازیتونه ۴۴۶
چنیجیان ۴۴۶
پریون (Perions) ۴۴۷
دانتانی عواملو په وړاندې د کوربه دفاعی لاری او دهغی دله منځه تګ څرنګوالی..... ۴۴۸
بدن ته دما یکرو اور ګانیزومونو داخلیدل او خپریدا ۴۵۲
دبدن څخه دمیکرو بونو اطراح ۴۵۴
ویرو لانت فکتورونه ۴۵۶
دانتانی ناروغیو په واسطه د ناروغیو پیدا کیدو څرنګوالی ۴۶۲
هغه میخانیکیتونه چې ویروسونه دهغی په واسطه دحجروی زیان سبب کیږی. ۴۶۵
هغه میخانیکیتو نه چې بکتریاګانی د هغی په واسطه د حجروی زیان لامل ګرځی ۴۶۵
دانتانی عواملو په مقابل کی دکور به التهابی غبر ګون ۴۶۵
اخځلیکو نه ۴۶۷

www.ketabton.com

U

سرلیکنه

بې له شکه پتالوژی یا د ناروغیو د پیژند نی علم د طبابت د بنسټیزو څانګو له جملی څخه دی او دیو اکادمیک مضمون په حیث دطب دزده کړی له مهمو او لو یو برخو څخه شمیرل کیږی، چې د طب زده کو ونکی دطب د مختلفو څانګو د پوهید لو او زده کولو او داکتران د ناروغیو د تشخیص او درملنی لپاره لارښوونه کوی. اساسا د طب علم مخصوصا پتالوژی د بدلون په حال کی دی او تل د وخت په تیر یدلو سره نوی او تازه معلومات په کې ځای په ځای کیږی نوځکه د پتالوژی علم داسې یو علم نه دی چې یوځل دهغی سره د اشنائی له کبله د دې علم د زده کړی خبره تمامه کړی د طب زده کړه او ټولی کلینیکی څیړنی اساسا د پتالوژیک معاینا تو څخه پرته ممکنه نه دی.

د دې اړتیا و پربنسټ د پتالوژی د علم مطالعه د یواکادمیک درسی مضمون په حیث په طب کې د طب د زده کوونکو لپاره جبری په پام کی نیول شوی او داکتر صاحبا نو لپاره د مختلفو ناروغیو د تشخیص لپاره هم ضروری اولازمی ګڼل کیږی.

برسیره پردې دکلینیکی څانګو د تخصص په از موینو کی د ازمینی یوه لویه برخه د پتالوژی لپاره اختصاص و رکول کیږی څرنګه چی د ننګرهار د طب په پوهنځی کی د عمومی پتالوژی درسی کتاب په پښتو ملی ژبه کی چی د طب پوهنځی په دریم صنف په لومړی سمستر کی دیو جلا مضمون په حیث تدریس کیږی موجود نه وه نو دهمدی اړتیا پربنسټ د پتالوژی څانګی لخوا ماته زما دعلمی ترفیع لپاره د پوهنوالی علمی رتبی ته دریم ټولګی د درسی کریکو لم سره سم د لومړی سمستر لپاره د عمومی پتالوژی درسی کتاب تالیف موضوع چې د لوړ و مقاماتو لخوا اتائیدشوی دنده راکړل شوی وه.

دادی اوس دلوی الله تعالی د پاک در بار څخه شکر ګذاریم چې ماته یې توفیق راکړ چې د دې کتاب د لیکلو دغه لوی کار سرته ورسوم .

دغه کتاب دلسو فصلونو او ۴۶۸ مخونو در لودونکی دی کتاب په پښتو ملی ژبه په ساده او روانه توګه لیکل شوی دی په دی کتاب کې د نړی د نوو او معتبر و تکست بو کونو، ژورنالو نو ، انترنیټ پانو، د طب پوهنځی د استا ذانو د علمی اثارو او زما د یونیم لسیزی څخه زیاتی د استاذی د تجربو څخه په کی ګټه اخیستل شوی ده.

www.ketabton.com

دموضوعاتو د ښه روښا تیا او پوهیدنی لپاره د اړوند مباحثو شکلونه، جدولونه او شیما ګانو ته ځای ورکړل شوی دی په دی کتاب کی ځینی انګلیسی یا لاتین اصطلاحات کټ مټ لیکل شوی ځکه چی دهغی پښتو معنی اصلی مفهوم نه شی ارایه کولای نو کتاب د زیاتو هڅو سره سره ممکن د ځینو علمی او املایی غلطیو څخه خالی نه وی نو ګرانو لو ستونکو څخه په در نښت هیله کوم چی د لو ستلو په وخت کی دځینو احتمالی غلطیو سره د مخ کیدو په صورت کی د پتالوژی څانګی ته لیکلی خبرور کړی تر څو په وروستی چاپ کی اصلاح شی.

په پای کی دلوی الله تعالی له د بار څخه استدعا کوم چی ګران هیواد کی علم داسی پرمختګ و کړی چی نور د باند نیو علمی اثارو ژباړی ته اړتیا پیدا نه شی او دهری څانګی استاد دګران هیواد علمی اړتیاوی په خپله پوره کړی .

پوهندوی دوکتور خلیل احمد (بهسود وال)

دپتالوژی څانګی استاد

www.ketabton.com



www.ketabton.com



دلـــورو زده کـــــړو وزارت
د تنګـــــرهار پـــوهـــنتون
د طـــــب پـــــوهـــنځی

عمومي پتالوژي

مؤلف : پوهنوال دوکتور خلیل احمد (بهسودوال)

کـــال: ۱۳۸۹ لـــمریـــز

www.ketabton.com

دکتاب ځانګړتیا:

د کتاب نوم: عمومی پتالوژی

لیکوال: پوهنوال دوکتور خلیل احمد (بهسودوال)

چاپ ځای: سهر مطبعه کابل افغانستان

خپروندوی: دننګرهار طب پوهنځی

چاپ شمېر: ۲۰۰۰ ټوکه

د چاپ نېټه: ۱۳۸۹ لمریز

ډاونلوډ: www.nu.edu.af

دا کتاب د آلمان د اکاډمیکو همکاریو د ټولنې (DAAD) لخوا د آلمان فدرالی دولت له پانګې څخه تمویل شوی دی. اداری او تخنیکی چارې یې په آلمان کې د افغان طب پرسونل عمومي ټولنې (DAMF e.V.) او افغانیک (Afghanic.org) لخوا ترسره شوې دي.

د کتاب د محتوا او لیکنې مسؤلیت د کتاب په لیکوال او اړونده پوهنځی پورې اړه لري. مرسته کوونکي او تطبیق کوونکي ټولنې په دې اړه مسولیت نه لري.

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

تلیفون: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴ ، ایمیل: wardak@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای‌اس‌بي‌ان: ISBN: 978 993 621 1087

www.ketabton.com

بسم الله الرحمن الرحيم

دکتاب په هکله تقریظ

دطب پوهنځی د پتالوژی څانګی محترمو غړو ته!

السلام علیکم ورحمت الله وبرکاته

دپتالوژي علم په طبابت کې یو اساسي علم دي چې ددې علم پواسطه د ناروغۍ مطلق تشخیص وضع او کوم پتالوژیکي بدلونونه چې په عضویت کې پیداشوی دی هغه په ګوته کوي او ددې بدلونونو په اساس تداوي ترتیب او هڅه کیږي چې نوموړی پتالوژیکي بدلونونو په مقابل مجادله وشي او په نتیجه کې په زړه پورې پایله لاس ته راشي.

کوم درسي کتاب چې دعمومي پتالوژي تر عنوان لاندې دمحترم پوهندوی ډاکتر خلیل احمد بهسودوال له خوا تالیف شوی دی ما په غور او دقت سره ولوستل چې په لسو فصلونو کې لیکل شوی دی چې موضوعات یې دناروغیو په پوهیدلو او تشخیص کې اساسي ټکی لري او ددی پتالوژیکي بدلونونو په اساس تداوی تر سره کیږي.

داکتاب نه یوازی ګرانو محصلینو لپاره یواساسي درسي کتاب دی بلکه دجراحي، داخله اونورو طبي امراضو د تشخیص او تداوي لپاره داهمیت او ارزښت وړ دی.

دمثال په توګه په لومړی فصل کې دحجری دمینځه تلل یا په مختلفو درجو ژوبلیدل او دهغه په وظایفو کې اختلالات لیکل شوي دی اوټول لاملونه یې لکه بیوشمیک،فزیکي، مکروبي اونورپه کې تشریح شوی دي او ددې لاملونو په نظر کې نیولو سره لیکل شوي دي چې پتالوژیکي بدلونونه قابل ارجاع دي یا غیر قابل ارجاع چې البته دا دوه ټکي د امراضو په تداوي او انزارو کې اساسي ټکی ګڼل کیږي.

همداسې په دوهم څپرکي کې دحجری تطابقي عکس العمل او حجروي زړښت لکه اتروفي، Dysplasia, , Hyperplasia, Hypertrophy او دهغه بدلونونه چې دزړښت له امله پیداکیږي په ګوته شوي د ي.

www.ketabton.com

په دريم فصل کي د حاداو مزمن التهابات له کبله کوم بدلونونه چې عضويت کې مينځ ته راځي په ګوته شوي دي او محترم ډاکتر خليل احمد خپل يوه نيمه لسيزی څخه زيات د استاذی د تجربی نه ګټه اخيستی په دې برخه کې تذکر ورکړی دی چی دالتهاباتو په پتالوژيکي تعريف او توضيح کې بکرګډل کيږي. او په التهاباتو کې څه په مو ضعي او څه په عمومي يعنی د رګونو او دوينی په عناصرو کې کوم بدلونونه چې راځي په ډير ښه ډول سره توضيح شوي دي چې په دې برخه دالتهاباتو پتالوژيکي کوم خلا پاتی شوی ندی اودمزمن التهاباتو په برخه کې (سفليس او توبرکلوز) دعضويت پتالوژيکي بدلونونه او پتالوژيکي سير په دې ناروغيو کې ا و ددې ناروغيو تشخيص د پتالوژيکي له نظره په مکمل ډول تشريح شوی دی.

په څلورم فصل کې د زخم يا ټپ رغيدل دپتالوژي له نظره اودزخم د روغيدو مراحل تذکر ورکړ شوی دی چی د جراحي له نظره ډير با اهميت او ددی ټيکو په نظر کې نيولو کې جراح کولای شي چې جرحه په فني ډول تداوي کړي بی ددې چې کوم معيوبه ندبی نسج پاتی شي.

په پنځم فصل کې دوراني تشوشات لکه اذيما او لاملونه يې، احتقان يا Congestion چې د عضويت په هر عضو کې پيداکيږي. دوينی پرند کيدل، شاک مخصوصا په عضويت کې د شاک له امله پتالوژيکي بدلونونه قابل ارجاع ياغيرقابل ارجاع شاک تشريح شوی دی او په جراحي، داخله يا نورو ناروغيو کې ښودل شوی دی چې دکوم پتالوژيکي بدلونونو په مقابل کې اهتمامات ونيول شي چې قابل ارجاع شاک په غير قابل ار جاع شاک تبديل نشي او داپه بيړنو پيښو کې يو اساسي ټيکی دی همدراز ترمبوز، امبولی او دهغوی بدلونونو سره په مکمل ډول تشريح شوي دي.

شپږم فصل د معافيتي سيستم ناروغيو سره د Major Histocompatibility complex موضوعات تشريح شوی دی. او په دې برخه کې کوم پتالوژيکي بدلونونه چې دنن ورځ عمده ناروغی (لکه ايډزاو Hepatitis A,B,C) له امله مينځ ته را ځي دنوي اومعتبر بين المللي نشراتو په استفادی سره په مکمل ډول تشريح شوي دي چې ډير باارزښت دي او همداسې دغړو پيوند يا Transplantation چې په ټوله نړی کې اوس معمول دی د MHC په اساس صورت نيسي ښه تشريح شوي دي چې دجراحي او دغړو د پيوند له نظره ډير د اهميت وړ دی.

www.ketabton.com

په اووم فصل کې ارثي ناروغيو پتالوژي تشريح شوی دی او د X کروموزوم ماتيدونکی سندروم چې په نړۍ کې يو انقلاب مينځ ته راوړی دی په ډيره ښه توګه تشريح شوی د ی.

په اتم فصل کې د نيوپلازميک امراضو په برخه کې علمي معلومات وړاندې شوي دي ددې ناروغی تصنيف او دخبيث او سليم تومورو توپير او دخبيث تومورونو دمينځ ته راتلل تيوري ګانی او لاملونه اودعضويت ددفاعي عناصرو عدم کفايه او اړيکی دنيوپلازم په پيداکيدو کې علمي دلايل ليکل شوي دي.

په نهم فصل کې د چاپيريال ناروغی ته ځای ورکړل شوی دی او په ګوته شوی دي چې دژوند چاپيريال خرابوالی عموماً د چاپيريال ناروغی سبب کيږي چې په دې برخه کې پتالوژي علم ګوته نيولی دې چې دوقايی له نظره بايد دژوند چاپيريال خرابوالی په مقابل کې مجادله وشي.

او بلاخره په لسم فصل کې دانتاني ناروغی پتالوژي تر بحث لاندې نيول شوی دی چې دانتان په مقابل کې دعضويت عکس العمل په ښه هر اړخيز ډول ليکل شوی دی.

دکتاب په اخر کې مولف د دوه ويشت نوی علمي او استاندرد کتابونو، علمي مجلو او انترنيت منابعو څخه استفاده کړی ريفرنس يې ليکل شوی دی او سربيره په دې کتاب کې څرنګه چې مخکی تذکر ورکړ شو دخپل شخصي تجاربو څخه دکتاب په دريم فصل کې د التهاباتو په برخه کې ارايه کړی دی.

بايد وويل شي نوموړی کتاب په پښتو ملي ژبه په روان او په عام فهمه ډول ليکل شوی چې هرڅوک او مخصوصا ګران محصلين په ښه ډ ول دهغی څخه استفاده کولای شي. بايد وويل شي چې دعمومي پتالوژي په برخه کې دتيرو ديرشو کلونو کې راهسی کوم درسي او علمی نوی کتاب پدې ډول تاليف شوی نه دی.

زه ددې کتاب تاليف چې ډير علمي ازرښت لري او دچاپ او نشر لپاره وړاندیز کوم او د نورو شرايطو د پوره کولو تر څنګ يې دپوهنوالی علمی رتبی ته يې کافي بولم.

وسلام



پوهاند دوکتور عبدالروف (حسان)

دجراحي او انستيزي ديپارتمنت شف

www.ketabton.com

بسم الله الرحمن الرحيم

دننګرهار دطب پوهنځی دپټالوژي څانګی محترمو غړوته!

السلام علیکم ورحمت الله و برکاته

دعمومي پټالوژي په نوم درسي کتاب چې دیو باارزښته علمي اثر په توګه دپټالوژي څانګی پیاوړي استاد دښاغلي پوهندوی دوکتور خلیل احمد (بهسودوال) له خوا دپوهنوالی علمی رتبی ته د لوړتیا دپاره دلوړو مقاماتو دمنظوری وروسته تالیف شوی دی ما په پوره او کره ډول په هر اړخیز ډول د پیل څخه تر پای پورې ولوست غواړم یو څو ټکی یې د علمی ارزښت په هکله ولیکم:

دهر څه لومړی باید ووایم چې پټالوژي دطبابت د نورو څانګو لکه داخله، جراحي، کوچنیان، غوږ ستونی پوزی، پوستکي، یورولوژي او نورو سره نژدی تړاو لري او په یادو شوو څانګو په ناروغیو کې پټالوژیک بدلونونه دناروغی په پیژندلو او تفریقي تشخیص کې ستر ارزښت لري. ان تر دی چې په ځینی مواردو کې د درملنی ډول او هوډ نیول هم دپټالوژي کتنو دپایلی پورې ځنډول کیږي که څه هم چې دپټالوژي په پرکتیکل برخه کې مالي او تکنالوژي ستونزی لرو خو هیله لرو چې دغه ستونزی هم ژر هواری شي.

دکتاب په هکله د یادولو وړ ده چی نومورې علمی اثر په لسو فصلونو او ۴۲۸ مخونو کې په پښتو په خورا ساده او روان عبارت لیکل شوی او دمنځ پانګی له نظره خوراغنی په نظر راځي ځکه چې استاد دخپلی یوی نیم لسیزی څخه زیات د استاذی تجربی سربیره د نړیوالو معتبرو ټکسټ بوکونو، ژورنالونو او دانټرنیټ دویب سایټونو څخه په علمي ډول استفاده کړی او دهر فصل دعنوان مطابق یې علمي اړین معلومات راټول کړي دي. په لاړم ځای کی د لوستونکو د ښه پوهاوی او دموضوع د لا روښانتیاپه موخه شکلونو او جدولونو ته هم دکتاب په منځ پانګه کې ځای ورکړل شوی دی چی دکتاب علمی ارزښت نور هم زیاتوي. زما په نظر ددې کتاب تالیف او چاپ ددوه لحاظه د ارزښت وړ دی.

لومړی داچی دطب پوهنځی دنوي درسي کریکولم مطابق د دریم ټولګي محصلینو درسي خلا چې تردې دمهاله بې دپټالوژي درسي کتاب دنشتوالي له کبله درلوده دمنځه ځي.

www.ketabton.com

دوهم داچی دطب ټولو څانګو اړتیاوی چې دعمومي پتالوژي په هکله يې لري هم پوره کوي اوداځکه چې تر دې دمه داسی یو واحد درسي کتاب چې په مورنی پښتو ملي ژبه لیکل شوی وی او نوی هم وي په واک کې نه او په اصل کې دغه کتاب د پتالوژي څانګی او د نوروڅانګو د اړتیاو له مخې تالیف شوی دی.

داکتاب چې په لسو فصلونو کې لیکل شوی دکتاب په لومړي فصل کې د حجروي زیان او مړینه په دوهم فصل کې د حجری تطابقي عکس العملونه او مړینه، دریم فصل کې حاداو مزمن التهابات، څلورم فصل کې د تپ یا زخم زغیدنه، پنځم فصل کې دوراني ګډوډتیا، شپږم فصل کې دمعافیتي سیستم ناروغی مخصوصاً دایډز ناروغی چی نن سبا په ټوله نړی کې یو له مهمو ستونزو څخه شمیرل کیږي چې په ډیره ښه او پراخه ډول وربانديږ رڼا اچول شوی ، اووم فصل کې ارثي ناروغی، اتم فصل کې نیوپلازم، لاملو طبقه بندي اودنیوپلازم دپیداکیدو لاملونه او بدن ته دهغی خپریدا اود پیژندلو څرنګوالی په باره کې په علمی ډ،ل معلومات ځای په ځای شوي، په نهم فصل کې د چاپیریال او تغذیوي ناروغی او بلاخره لسم فصل کې انتاني ناروغی د انتاني ناروغیو په وړاندې دکوربه دفاعي لارې او د هغه له امله دناروغیو د پیداکیدو څرنګوالي او نورو ته په ډیر علمي توګه ځای ورکړل شوی دی.

په پای کې محترم استاد ته ددغه درندی دندی د بریالی سرته رسولو له امله د زړه له کومی مبارکي وایم اودغه درسي کتاب دیو غني او باارزښته علمي اثر په ډول تاییدوم او لوړو زده کړو محترم وزارت د لوایحو مطابق د نورو شرایطو د پوره کولو په صورت کې د پوهنوالی علمی رتبی ته دلوړتیا لپاره کافي بولم اودچاپ او نشر سپارښتنه يې کوم.

په درناوي

پوهاند دوکتور محمد ظاهر (ظفرزی)

دننګرهار د طب پوهنځی د داخلی څانګی شف

www.ketabton.com

جمهوري اسلامي افغانستان
وزارت تحصيلات عالی
د افغانستان اسلامی جمهوریت
دلورو زده کړو وزارت

Islamic Republic of Afghanistan
Ministry of Higher Education
ریاست اسنجام اموراکادمیك
آمریت دیپارتمنت علوم دیني – تقنیني

شماره ۹۲ تاریخ ۲/ 1387/2

پیشنهاد	حکم ۴-۳-۱۳۸۷
به مقام محترم وزارت تحصیلات عالي ! مکتوب شماره (490) مورخ 1386/11/17 پوهنتون ننگرهار دررابط به پذیرش کتاب تالیفي محترم پوهندوي دوکتورخلیل احمد بهسودوال استاد پوهنتون ننگرهارتحت عنوان (عمومي پتالوژي) بحیث کتاب درسي تالیف گردیده و غرض نشرمواصلت ورزیده موضوع درجلسه تاریخي 1387/2/2 بورد علمي – نشراتي ریاست انسجام امور اکادمیك مورد بحث قرارگرفت درنتیجه چنین فیصله به عمل آمد : اثرعلمي محترم پوهندوي دوکتورخلیل احمد بهسودوال کهتحت عنوان (عمومي پتالوژي) بحیث کتاب درسي تالیف گردیده تا یید است وپوهنتون محترم ننگرهار میتواند بتعداد موردضرورت به چاپ آن اقدام نمایند. موضوع جهت منظوري به آن مقام محترم پیشنهاد است طوریکه لازم دا نند هدا یت خوا هند فرمو د . با احترام پوهاندوکتورچراغ علي چراغ رئیس انسجام اموراکادمیك	۳۴۵ ۲۹۴ ملاحظه شد ! فیصله بورد نشراتی در مورد چاپ کتاب (عمومی پتالوژی) منظور است. بسوالات اصولی آن. ۱۳ مورخ ۸۷ عضو بورد دکتور محمد یاسر وزیر تحصیلات عالی پیش ! در مورد زیر ارسال نمایند

پوهنځی طب
FACULTY OF MEDICINE

www.ketabton.com

پتالوژي (Pathology)

تعريف او تاريخچه:

پتالوژي (Pathalogy) د دوو يوناني کلمو څخه اخستل شوی چې Patho دناروغۍ او Logy د زده کړې په معنی دی چې دناروغۍ د پيژندلو علم ته وايي پتالوژي د طب يوه څانګه ده چې دناروغی سبب (Etiology) ، دپيداکيدو ميخانيکيت يا دناروغی د پرمختګ ليباره (Pathogenesis) او مورفولوژيک بدلونونو څخه بحث کوي.

هره ناروغي دعضوي، حجری يا ديو ارګنل د وظيفوي بی کفايتي د سويی څخه شروع کيږي او پتالوجستان د مرضي آفت د غير نورمال ساختماني بدلونونو د مطالعی په اساس د ناروغي دوظيفوي بدلونونو د پيژندلو سبب کيږي. يا په بل عبارت پتالوژي د انساجو د فزيولوژيک، مورفولوژيک او اناتوميک بدلونونو څخه چې دمرضي عامل په واسطه مينځ ته راځي بحث کوي. پتالوژي د طبابت د ملا تير جوړوي او دتني طب په چوکات کې د لوړ مقام درلودونکی ده چې د طب د نورو ټولو څانګو سره اړيکې لري او هغوی ته د ناروغي د پيژندلو لپاره لارښوونه کوي چې دغه لارښوونه د مرضي انساجو د معاينې په واسطه چې دناروغ شخص د بدن څخه د Biopsy دعملی په واسطه اخستل کيږي صورت نيسي. پتالوژي کې ناروغی په دری منظورونو مطالعه کيږي:

۱- دناروغي د سبب د پيژندلو لپاره تر څو ناروغي وقايه او تداوي شي.

۲- د ناروغي د پرمختګ د لاری د پيژندلو لپاره تر څو چې د ناروغي انزار او عاقبت باندې وپوهيدل شي.

۳- د ناروغي په ترڅ کې د پيداشوي افت (Lesion) د پيژندلو لپاره تر څو دهغی له مخی ناروغي تشخيص صورت ونيسي.

د پتالوژي د پوهيدلو لپاره لازمه ده چې په لنډ ډول د پتالوژي د تاريخچې څخه يادونه وکړو:

پتالوژي يو زوړ تاريخ لري او د طبابت د تاريخچې سره يو ځای ليدل کيږي څرنګه چې د لومړي ځل لپاره طبابت د يونانيانو او روميانو په دوره کې مينځ ته راغلې نو ځکه د

www.ketabton.com

هيپوکرات د عالم او ګالن د عالم په نومونو يادېږي. په دې دوره کې په مکمله توګه په ناروغيو باندې مشاهداتو صورت نيولو او د همدې مشاهداتو پر بنسټ د طب بنسټ او اساس اينبودل شوي او حتې تر اوسه پورې هم ځينې د همدی مشاهداتو څخه د طب په ادبياتو کې محفوظ پاتې شويدي. طبابت هم د يوی لنډی تياری دوری د تيريدلو څخه وروسته چې په کې کوم انکشاف منځ ته نه ؤ راغلی تيره شوی وه له دې دوری څخه د Renaissance دوره شروع شوه چې دغه دوره نسبتا روښانه دوره وه چې نوی نظريات په کې رامينځ ته شو د طب نوی عالمان په همدی دوره کې ښکاره شوي لکه د Leonardo deviner, Vesolin, Margagni نومونه د يادولو وړ دي بلاخره د ۱۹ قرن په نيمايي کې يو تعداد لوی عالمان د نوو نظرياتو او عقايدو پر اساس ميدان ته راووتل لکه Hodgkin, Leannac, Addison او Bright د همدی زمانی د علماوو له جملی څخه د ژبی په سر ؤ چې د پتالوژي په مباحثو کې د هغوی نومونه راغلي او حتی ځينې ناروغی د همدوی په نومونو نومول شوي دي.

د پتالوژي علم د ۱۹ قرن په نيمايي کې د Rudulph virchow په واسطه پرمختګ او انکشاف وکړ چې د همدې عالم د يادولو وړ فعاليتونو او خدمتونو په اساس دی عالم ته د پتالوژي د علم د پلار لقب يا نوم ورکړل شوی په خلاصه ډول د طبابت تاريخچه په لاندی پنځو دورو باندی ويشل شوی:

۱- د هومورل دوره : يونانيان، مصريان او پخوانيو هندیانو د ناروغی اساس عضويت ته د خبيثه ارواحو داخليدل ګڼل اوتر هغه ځايه پوری چې په ۱۹ قرن کې اوتوپسي (Autopsy) رواج پيدا کړ او دغه نظريه رد شوه او عالمان په دې عقيده شول چې مرضي بدلونونه د بدن په غړو کې د سترګو په واسطه کتل کيدای شي.

۲- عضوي دوره : په دې دوره کې Antonio benivieni يو کتاب د طب د علم په نامه وليکه او په هغه کې د پنځلسو اوتوپسي ګانو تشريح او توضيحات شوی وه او په خپل کتاب کې ليکلي وه چې يو شمير مرضي تغيرات د ناروغی د کلينيکي علايمو سره اړيکی لري.

۳- نسجي دوره : په دې دوره کې Bichet په دی نظر وو چې عضويت ۲۱ مختلف انساج لري چې د بدن غړي جوړوي او په مختلفو ناروغيو کې ورته علامی په نومورو انساجو کې ليدل کيږي.

www.ketabton.com

۴- حجروي دوره : په دی دوره کې لوی عالم Rudulph-virschow د ناروغيو د بنسټ فرضيه راوويسته او ويې ويل چې دناروغيو اساس د انساجو د حجروي بدلونونو څخه عبارت دی او وئې ويل چې کولای شو چې ځينی نسجي بدلونونه تر مايکروسکوپ لاندی مطالعه اوتشخيص کړو د رودولف ويرشو څخه مخکی يو شمير پوهانو لکه Veselin، Addison، Morgagni، Laenac، Hodgkin او Bright په دې دوره کې مختلفی نظريی د پتالوژي په ساحه کې وړاندی کړي وو.

۵- مالیکولي دوره : په دې دوره کې ښکاره شوه چې دحجراتو ظاهري شکل په اکثرو ناروغيو کې بدلون کوي چې دغه حالت د پتالوژي د علم اساس جوړوي او مونږ کولای شو چې د ځينو زهری موادو اغيزی د حجراتو دمايتوکاندريا د پاسه مطالعه کړو ځکه چې نن دحجراتو د Biochemical او Bio physical بدلونونه د نوی او مدرن وسايلو په واسطه چې د پتالوژيک ځيرنو لپاره کارول کيږي چې د هغی په واسطه د حجراتو مالیکولي بدلونونه په مختلفو ناروغيو کې مطالعه کړو. (۲)

دناروغيو طبقه بندي (Classification of Disease):

ناروغی د هغوی د اسبابو پر بنسټ په لاندی ډلو باندی ويشل شوی دی:

۱- ارثي ناروغی (Genetic disease) هغه ناروغی چې په ارثي ډول د مينډو او پلرونو څخه ماشومانو ته انتقاليږي لکه د هيموفليا ناروغی چې ددی ناروغانو وينه د وينی د تحثر مواد نه لري.

۲- ولادي ناروغی (Congenital disease) : هغه ناروغی ده چې د زيږيدنی په وخت کې ليدل کيږي لکه ولادي سفليس.

۳- ترضيضي او ميخانيکي ناروغی (Traumatic and Mechanical disease): د مختلفو ترضيضي او ميخانيکي فکتورونو په واسطه مينځته راځي لکه دماغي ترضيضات، سوځيدنه او داسې نور.

۴- انتاني ناروغی (Infectious disease) :چې د ډول ډول عواملو لکه ويروسونو، بکترياګانو پرازيتونو او فنګسونو په واسطه مينځته راځي لکه توبرکلوز، انفلوينزا، چيچک، اميبيازسس، ترش او نور.

www.ketabton.com

۵- استقلابي ناروغی (Metabolic disease): دا ناروغی د استقلاب د اختلال او یا غیر طبعي استقلاب له کبله مینځته راځي لکه د نقرص ناروغی او داسې نور.

۶- اندوکراینې ناروغی (Endocrine disease) دغه ناروغی د هورمونونو د افراز د زیاتوالی او یا کموالي له کبله په عضویت کې مینځ ته راځي لکه د شکر ناروغی (Diabetes mellitus) او یا د ادیسن ناروغی او نور.

۷- استحالوي او ارتشاحوی ناروغی (Degenerative and infiltrative disease) : دا ناروغی د عضویت په ځینو حجرو کې دیو شمیر موادو د تراکم په نتیجه کې مینځته راځي او یا د میتابولیک اختلال له کبله د ځینو اضافي استقلابي موادو د تراکم په نتیجه کې مینځته راځي چې دهغی په اثر په سیتوپلازم کې یو شمیر بدلونونه لیدل کیږي لکه Fatty Change ، Cloudy swelling اوداسی نور.

۸- زهری ناروغی (Toxic disease) دا ډول ناروغی د ځینو زهری موادو لکه د سیمابو مرکبات، ارسینیک، د حشراتو زهر او د مار زهر یا نورو زهروي موادو له کبله مینځ ته راځي.

۹- د تغذی ناروغی (Nutritional disease) : دا هغه ناروغی ده چې دځینو غذایي موادو د کموالی له کبله مینځته راځي لکه Kwashiorkor چې د پروتینو دکموالی او یا د بری بری ناروغی چې د ویتامین B1 د کموالي له کبله مینځته راځي.

۱۰- د فرط حساسیت ناروغی (Hyper sensitivity disease) : دا ډول ناروغی د ځینو بیګانه پروتیني موادو د داخلیدو له کبله مینځته راځي لکه Bronchial asthma چې د ځینو الرجن موادو لکه د ګلانو پولن تنفسي سیستم ته د داخلیدو له کبله د فرط حساسیت ډول ناروغی مینځته راځي.

۱۱- هغه ناروغی چې د دندی له کبله مینځ ته راځي دبیلګی په ډول په سندرغاړو کې د حنجری د امایلوئیدی کتلی پیداکیدل.

۱۲- د شیدی خوړونکو ناروغی: لکه د سړو هیالینی غشا ناروغی، د پانقراص فبروسیستیک ناروغی او داسې نور چې په شیدی خوړونکو نوی زیږیدلی ماشومانو کې مینځته راځي.

۱۳- دزړښت ناروغی (Aging disease) : دغه ناروغی د عمر زیاتوالي له کبله مینځته راځي لکه د شرایطو تصلب ناروغی او نور.

www.ketabton.com

۱۴- عصبي ناروغی (Psychosomatic disease): ددی ډول ناروغيو يو زيات شمير بيلگی وجود لري لکه Schizophernia, polyneuritis او داسی نور.

۱۵- هغه ناروغی چې د درملنی له کبله مينځته راځي. (Itrogenic disease): دا ډول ناروغی د ځينو درملنو او يا د جراحي عملياتو د بدو اغيزو له کبله مينځته راځي لکه ځينی دپوستکي ناروغی چې د اکس د وړانګو د تطبيق له امله چې دځينو ناروغيو د تداوي لپاره ترسره کيږي مينځته راځي.

۱۶- تمارضي ناروغی (Foctitious disease) : لکه ځينی ناروغانو کې د ضعف، سترټيا، بی حالي او بی هوشي په توګه د تظاهراتو شتون چې کومه عضوي سرچينه ونه لري چې د خودسازي په نامه يادېږي.

۱۷- نيوپلاستيک ناروغی (Neoplastic disease) : دا ډول ناروغی د بدن د حجرو د غيرطبعي اوناکنترولوه ودی له کبله مينځته راځي لکه سليم او خبيث تومورونه.

۱۸- هغه ناروغی چې اصلي سبب يې معلوم نه ی د (Idiopathic disease) : يو زيات شمير ناروغی شته دي چې کوم ښکاره سبب يې معلوم نه وی دا ډول ناروغی د اديوپتيک ناروغيو تر عنوان مطالعه کيږي لکه د کولون مزمن تقرحي التهاب. (۲)

www.ketabton.com

لومړی فصل

دحجری زیان او مړینه (Cell injury and Cell death)

دعضویت ساختماني او وظیفوي واحد دکوچنیو جوړښتونو څخه عبارت دی چې حجره نومیږي نورمال یا طبعي حجری خپل ټول داخلي جوړښتونه او طبعي دندی په Homostatic شرایطو کې ساتي. که چیری دغه حجری د ځینو وظیفوي فشارونو او یا ځیني مرضي تنبهاتو سره مخ شي د بدن حجری د هغی په مقابل کې ددې لپاره چې ژوندی پاتی شي عکس العمل ښیي دا عکس العمل په دوه ډوله صورت نیسي.

۱- که چیرې د فشار اندازه محدوده وي دبدن حجری دهغی په مقابل کې تطابقي عکس العمل (Adaptative reaction) ښیي او دخپل ژوند د بقا لپاره خپل شکل ته بدلون ورکوي لکه Atrophy، Hypertrophy یا Hyperplasia کوي چې وروسته ورځخه بحث کیږي.

۲- که چیرې وارد شوی فشار دحجری د تطابقي وړتیا څخه پورته وي نو حجره زیانمنه کیږي او Cell injury مینځته راځي دغه حجروي زیان تر یوه حده پوری د تحمل وړ وي که چیرې وراد شوی فشار لیری شي حجره بیرته خپل لومړني حالت ته راګرځي (reversible changes) او په هغه صورت کې چې وارد شوی فشار دوامداره شي زیانمنه شوی حجره خپل لومړني حالت ته بیرته نه ګرځي(Irriversible changes) چې بلاخره د حجری په مړینه پای مومي. (۷،۱۵)

www.ketabton.com

دحجری زیان لاملونه :

۱- Hypoxia : د اکسیجن کموالي ته وایي چې د Ischemia (دوینی د اروا کموالي) له کبله، دوینی ناکافي Oxygention د تنفسي ناروغی له کبله، د اکسیجن د لیږدیدا د ظرفیت خرابوالي د Anemia او د کاربن مونواکساید تسسمم له کبله او دانساجو د اروا کموالی چې دوینې د فشار دکموالي،شاک او قلبي عدم کفایی له کبله مینځ ته راځي.

۲- فزیکي عوامل : لکه ضربات، تشعشع، برقي شوک، د حرارت د درجې زیاتوالی اویا د اتموسفریک فشار ناڅاپي زیاتوالی او داسې نور.

۳- کیمیاوي عوامل : لکه ګلوکوز یامالګو هایپرتونیک محلول، داکسیجن کاربن مونو اکساید ، الکول درمل او داسې نور.

۴- مکروبي عوامل: لکه بکتریاګاني، ویروسونه، فنګسونه،پرایتونه او نور.

۵-معافیتي عکس العملونه : لکه Anaphylactic reaction ، اوتواميون ناروغی او نور.

۶- ارثي ګډوډی لکه ولادي ابنارملتي ګانی Sickle cell anemia او داسی نور.

۷- دغذایي موادو موازنی ګډوډی : لکه د پروتینونو اوویتامینونو کموالی اونور.

د حجروي زیان بیوشمیک میخانیکیتونه (Biochemical Mechanism of Cell Injury)

لاندی دحجری داخلي سیستمونه د ذکر شوو مختلفو پتولوژیک عواملو له کبله د مختلفو میخانیکیتونو په واسطه اغیزمن کیږي:

۱- د حجروي غشا د ثبات سیستم.

۲- ایروبیک تنفس او د ATP تولید.

۳- انزایمونواو ساختماني پروتینونو جوړیدل.

۴- جنیتیک یا ارثي دستګاه.

دحجروي زیان ټول ډولونه د حجری په داخل کې د ساختماني مالیکولي بدلونونو څخه پیل کیږي حجروی زیان امکان لري د مختلفو پتالوژیک میخانیکیتونو په واسطه مینځ ته راشي خو زیاتره یوه یا دیوې څخه زیات لاندیني بیوشمیک عکس العملونه پکې رول لري.

www.ketabton.com

I – د حجروي غشا د دندو له مينځه تل.
II – د انرژي (ATP) د توليد کموالی.
III- ارثي بدلونونه.
IV- ميتابوليک تحولات.

دحجروي غشا د وظيفی له مينځه تلل

لاندينې ميخانيکيتونه د حجروي غشا د ويجاړيدو اودوظيفی د مينځه تګ لامل ګرځي.

۱- د ازادو راديکلونو توليد (Production of free radicals)

کله چې ازاد رايکلونه دحجری په منځ کې جوړ شي په چټکی سره د هستی د پاسه حمله کوي هستوي اسيدونه او غشايي ماليکولونه تخريبوي برسيره پر دی ازاد رايکالونه د Autocatalytic عکس العملونو د شروع کيدو لامل ګرځي د ازادو رايکالونو بيلګې لکه Superoxide ، Hydrogen peroxide اوداسې نور.

ازاد رايکالونه دحجرې په منځ کې په لاندې ډول جوړيږي.

الف : دنارمل ميتابوليزم د تحمض او ارجاع د عکس العملونو له کبله.

ب: د اکسيجن د تسمم له کبله.

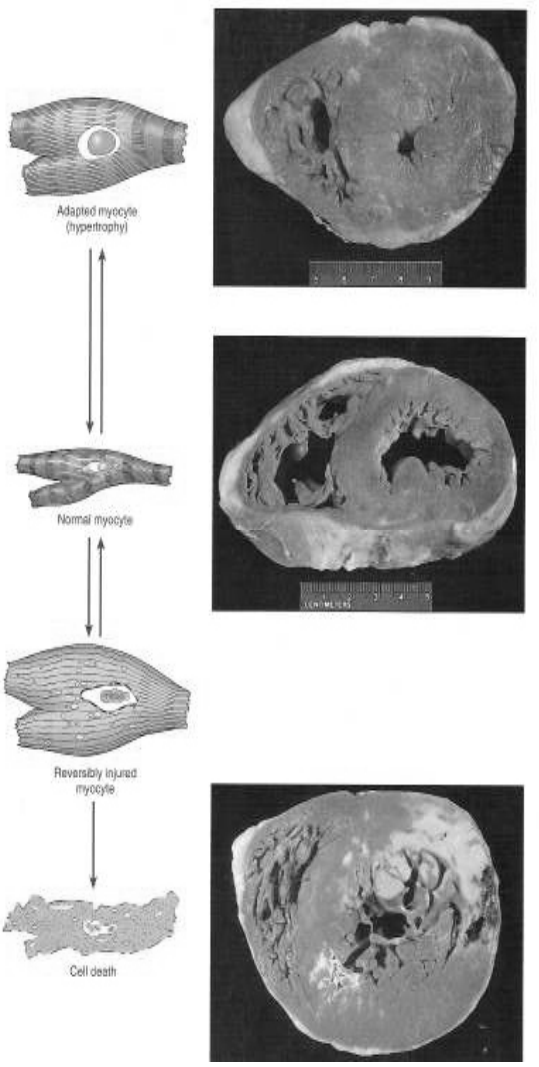
ج: ايونايزشوی وړانګی لکه X-ray، التراويليت وړانګی او نور.

د: د درملو اودکيمياوي موادو له کبله.

هـ: دحجری د زړښت له کبله.

و: د حادو التهاباتو له کبله.

www.ketabton.com



۱-۱ شکل د نورمال ، تطابقي ، رجعي حجروي زيان او مړه شوي قلبي حجرې اړيکې ښودل شويدي.(۷)

www.ketabton.com

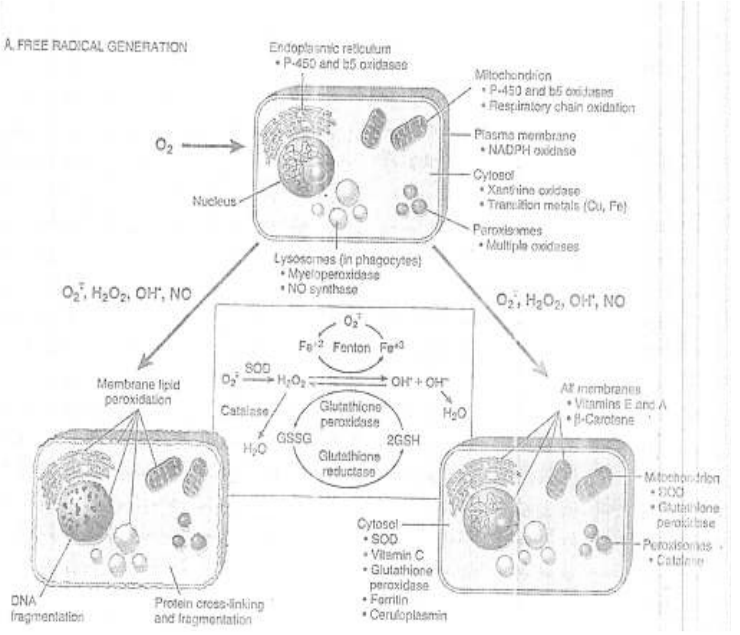
ازاد رايکالونه بنا پر هر لامل سره کله چې د حجرې په منيځ کې جوړ شي عضويت د هغې په مقابل کې محافظوي ميخانيکيتونه لري چې د ازادو راديکالونو د ويجاړيدو لامل ګرځي او حجره د هغې د خرابو اغيزو څخه ساتي لکه:

الف: دحجرې داخل محافظوي انزايمونه لکه:Catalase ، Glutamine peroxidase او Superoxide dismutase .

ب : انتي اکسيدانتونه : لکه ويتامين E ، ويتامين سي، ګلوتاتيون Ceruloplasmin او Transferin .

د ازادو راديکالوو په واسطه د حجروي زيان ميخانيکيت :-

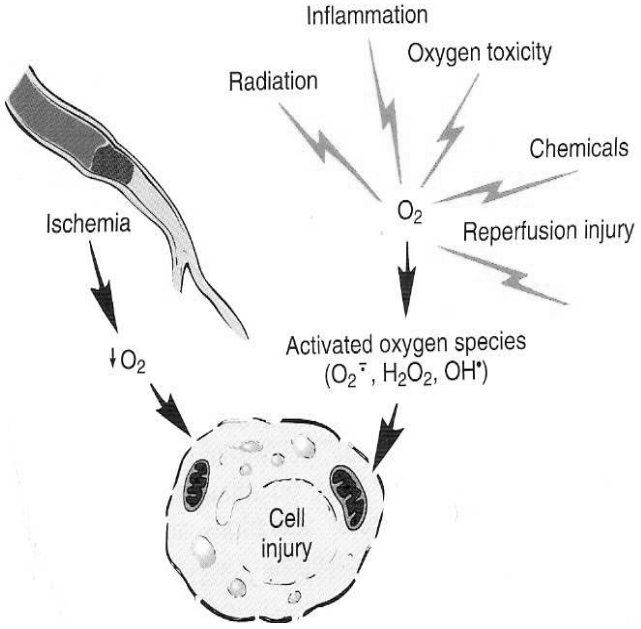
الف : د غشاګانو د ليپيدي برخې Peroxidation چې دحجروي غشا او د مايتوکاندريا د غشاګانو د ويجاړيدو لامل ګرځي.



۱-۲ شکل دازادو راديکالونو توليددازاد راديکالونو په واسطه حجروي زيان او د ازادو راديکالونو دخنثی کيدلو ميخانيکيتونه ښودل شويدي. (۷)

www.ketabton.com

ب: د سلفايدريل انزايمونو غير فعالول او په DNA کې د ميتويشن پيدا کول.
ج: د پروتينونو عرضي اتصالات د دای سلفايدی اتصالاتو د جوړولو له لاری.

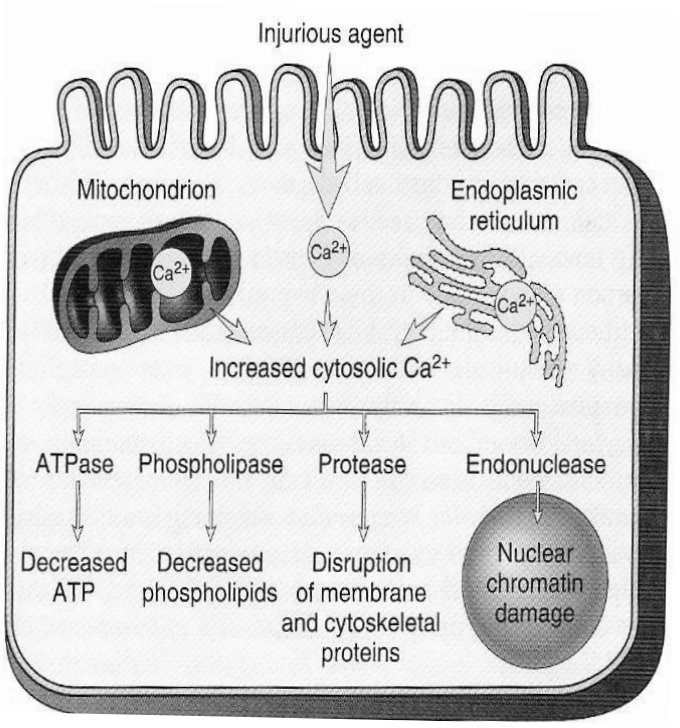


۱-۳ شکل د اکسيجن د فعالوشوو نمونو او اسکيميا له کبله حجروي زيان ښودلی.(۷)

۲- د حجری داخل کې کلسيم زياتوالی: د اسکيميا اونورو ذکر شوو عواملو په واسطه کلسيم د حجروي پردی څخه تير د مايتوکاندريا او اندوپلازميک ريتوکولم څخه دکلسيم د ازاديدو لامل ګرځي دغه دحجری داخل کې کلسيم زياتوالی د Protein phospholipase انزايمونو د فعالولو لامل ګرځي کوم چې د حجروي غشا د فاسفوليپدونو د ټوټه کيدو او دحجروي غشا د ويجاړيدو لامل ګرځي.
د سيتوپلازم د کلسيم غلظت د هغه پمپ په واسطه چې ATP مصرفوي اصغري حـالت ته يې (۰،۳) ملی مول پوری ساتل کيږي.

www.ketabton.com

په داسې حال کې چې د حجرې څخه دباندې د کلسیم غلظت (۱-۳)ملي مول په حدود کې اټکل شویدی کله چې د اسکیمیا او نورو عواملو له کبله کلسیم د حجرې مینځ ته داخل شي داخل شوی کلسیم د اخل الحجروي ارګنلونو څخه نور هم د کلسیم د ازادیدو لامل ګرځي په نتیجه کې دسیتوپلازم د کلسیم کچه لوړیږي د کلسیم زیاتوالی د لایزوزومل انزایمونو دفعالولو لامل ګرځي او حجره زیانمنه کوي.



۱-۴ شکل دداخل الحجروي کلسیم زیاتوالي له کبله حجروي زیان ښودل شوی.(۷)

۳- د Complement system فعالیدل : دکامپلمینت (C9,C8,C□,C6,C5) سیستم د فعالیت زیاتوالی په انزایماتیک ډول دحجروي غشا د ویجاړیدو لامل ګرځي.

www.ketabton.com

۴- د انزايمونو په واسطه د حجروي غشا ويجاړيدل : د Lipase په شان د ورته اغيزې لرونکې انزايمونه د حجروي پردې د ويجاړيدو لامل ګرځي لکه د Clostridium perferinges بکتريا ګانې دا سې انزايمونه افرازوي چې دحجروي پردې د ويجاړيدو لامل ګرځيدلای شي.

۵- د حجروي غشا تخريب د حرارت د درجې دزياتوالي،دحرارت د درجې ټيټوالي، ترضيضاتو کيمياوي موادو اويو شمير نورو فکتورونو په واسطه هم صورت نيولای شي.

دحجروي غشا د ويجاړيدو اغيزې :

الف: دحجروي غشا د ويجاړيدو له کبله د حجروي ساختماني استحکام له مينځه تلل.

ب: دحجروي غشا د ويجاړيدو له کبله دحجرې دندې له مينځه تلل

II – د انرژي (ATP) د توليد کموالی : Hypoxia او Hypoglycemia د انرژي (ATP) د توليد دکموالي لامل ګرځي. ATP دمختلفو مهمو عواملو داجرا لپاره لکه د پروټينو جوړيدل،انتقال، عضلي تقلص، دفاسفوليپيدونو د Turnover او نورو فعاليتونو د سرته رسولو لپاره ضروری دی کوم چې د ATP د کموالي په صورت کې مختل کيږي. (۱۵،۷)

III- ارثي اختلالات:

پوهيږو چې DNA په کروموزومونو کې د حجرې د دندو د کنترول لامل ګرځي لکه د ساختماني پروټينونو جوړول، دنمو دکنترولونکو پروټينونو جوړول، دانزايمونو جوړول اوديوشمير نورو مهمو دندو د کنترول لامل ګرځي د DNA ابنارملتی ګانې د مختلفو عواملو لکه ايونايزشوی وړانګې، تشعشع، ويروسونه، يو شمير دواګانې او نور کيمياوي عواملو په واسطه مينځ ته راځي کوم چې د يو نسل څخه بل نسل ته په ميراث وړل کيږي. جنتيک يا ارثي ګډوډي د لاندينيو ميخانيکيتونو په واسطه حجروي زيان مينځته راوړي:

۱- د حجرې داخل کې ساختماني پروټينونو د جوړيدو عدم کفايه.

۲- د هډوکو په مغز کې دهغو حجرو دانقسام عدم کفايه چې د ويش په حال کې وي.

۳- دانزايمونو دکموالي له کبله د بيوشميک تعاملاتو عدم کفايه.

۴- د نمو دکنترولونکي پروټينونو دکموالي له کبله دکانسرونو جوړيدل.

www.ketabton.com

IV- د ميتابوليزم اختلال: د مختلفو خارج المنشه او داخل المنشه زيان راوړونکو موادو تراکم د حجری په منځ کې لکه درمل، الکول، ثقيله فلزات، مکروبي عوامل او نور دحجری د ميتابوليزم داختلال او بلاخره د حجری زيان لامل ګرځي. (۱۵،۷)

اسکيميک او هايپوکسيک حجروي زيان (Ischemic and hypoxic injury)

د هايپوکسيک حجروي زيان اسباب:

۱- Ischemia : دشريانی وينې دجريان بندښت له کبله د اسکيميا پيداکيدل.

۲- د اکسيجن د انتقال د ظرفيت کموالی د انيميا (Anemia) او دکاربن مونو اکساید د تسمم په حالت کې.

۳- دتنفسي ناروغيو له کبله دوينې د Oxygenation دکموالی له کبله.

۴- د Hypo tension او Shock له کبله دنسجي پرفيوژن کموالي له کبله.

۵- د Oxidative enzyme تسمم: لکه د سيانايدو د تسمم په حالاتو کې کوم چې د Cytochrom oxidase دغير فعالولو لامل ګرځي.

د حجری د ر رجعي زيان بڼه (Feature of Reversible injury):

هايپوکسيا مايتوکاندريا اغيزمنه کوي کوم چې د ATP د توليددکموالي لامل ګرځي. چې د ATP کموالی په خپل وار سره د حجری د جوړښت د بدلون لامل ګرځي البته دغه بدلونونه په هغه صورت کې چې د اکسيجن کموالی اصلاح شي رجعي حالت اختياروي نوموړي بدلونونه عبارت دي له:

۱- Cellular Swelling يا حجروي پرسوب.

۲- د Ribosome جلاکيدل داندوپلازميک ريتکولم څخه او د پروتين د جوړيدلو عدم کفايه.

۳- د حجری د داخل PH کموالی کوم چې د هستوي کروماتين دClumping لامل ګرځي.

۴- د حجروي غشا د ويجاړيدو له کبله د Myelin figures او Cellular bebs څرګندونی .

۱- حجروي پرسوب (Cellular Swelling):

حجروي پرسوب Cloudy swelling يا hydropic changes د حجری سايتوپلازم په مينځ کې د لويو واکيولونو په شته والی متصف دی حجروي پرسوب دحجروي غشا د Pump ميخانيکيت د عدم کفايې له کبله کوم چې دسوديم او پوتاشيم دتوازن په نارمل ساتلو کې رول

www.ketabton.com

لري صورت نيسي د Na,K Atpase د عدم کفايې له کبله چې د ATP يا انرژي د کموالي له کبله اغيزمن کيږي يو زيات مقدار سوديم د حجرې په مينځ کې او پوتاشيم د حجرې څخه دباندې تراکم کوي د زيات مقدار سوديم تراکم د حجرې په مينځ کې د ازموتيک فشار د زياتوالي لامل ګرځي چې يو زيات مقدار اوبه هم د حجرې مينځ خواته کشوي او دحجروي پرسوب لامل ګرځي.

د حجروي زيان د ټولو ډولونو لو مړنۍ تظاهر د آيونو او د اوبو دموازنې د خرابولو په اساس د حجروي پرسوب څخه عبارت دی کوم چې زيانمنه شوی غړی وزن زياتيږي، رنګ يې خاسف اوقوام يې نرم وي او سيتوپلازم کې د اندوپلازميک ريتکولم، مايتوکاندريا او په خپله د حجرې پرسوب د ليدلو وړ وي.

۲- د رايبوزم جلا کيدل داندوپلازميک ريتکولم څخه دحجروي پرسوب له کبله رايبوزوم د RER څخه جلاکيږي ا د پروتين د جوړيدلو دعدم کفايې لامل ګرځي.(۱۵،۷،۲)

۳- د داخل الحجروي PH کموالی:

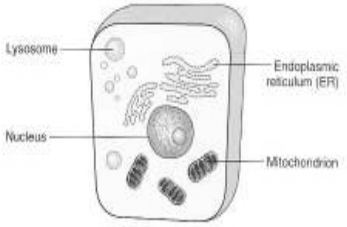
د ATP کـموالی د Phosphofructokinase دانـزايم د فـعاليت زياتوالي په اساس د An aerobic glycolysis د پاتوی د زيات فعاليت لامل ګرځي کوم چې د Pyruvic acid او بلاخره د Lactic acid د توليد لامل ګرځي. دلکتيک اسيدتراکم د حجرې په منيځ کې د حجرې داخلي PH ټيټوي د PH ټيټوالی د هستی د کروماتين د Clumping او بلاخره د سيتوپلازم د اورګانيلونو د تخريب لامل ګرځي د لايزوزوم دپردی د ويجاړيدو په سيتوپلازم کې د لايزوزومل انزايمونو د ازاديدو لامل ګرځي کوم چې دحجرې د داخلي ژوندی مالیکولونو د تخريب لامل ګرځي.

۴- د Myelin figures او حجروي Belbs بڼه:

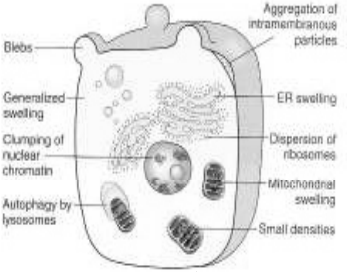
Myelin figure : دويجاړ شوی غشا ګانو له کبله بدلون موندلي د حجرې داخلي جوړښتونو ته Myellin figure وايي.

www.ketabton.com

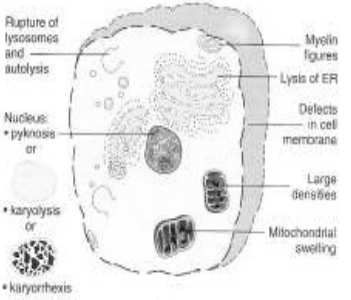
Cell belbs : دحجرى د Cytoskeleton د دندو دګډوډى له کبله ، کوم چې د حجروي Shape او اسکليت په ساتلو کې رول لري، د حجروي پردى سو شکل ته وايي چې حجروي پردى کې پوکانى جوړوي. (۱۵،۷)



الف: نورماله حجره



ب: نورماله رجعي زيان



ج: غير رجعي زيان

۱-۵ شکل د نورمال حجرى او د رجعي او غير رجعي حجروي زيان جوړښت څرګندوي. (۷)

www.ketabton.com

دحجری غیر رجعي زيان بڼه (Feature of irreversible injury):

دهستی بدلوونه (Nuclear Changes) : هسته یو د لاندینو بدلونونو بڼه ښکاره کوي:

الف: Pyknosis: د کروماتین د Clumping له کبله هسته غونجیږي دغه حالت ته Pyknosis ویل کیږي.

ب : Karyorrhexis : غونج شوی هسته په بی شمیره کوچنیو قطعاتو باندې ویشل کیږي دغه حالت ته Karyorrhexis ویل کیږي.

ج: Karyolysis : کله چې هسته په سیتوپلازم کې منحل شي دغه حالت ته Karyolysis ویل کیږي.

د سیتوپلازم بدلونونه (Cytoplasmic changes) : د سیتوپلازم بدلونونه عبارت دي له:

الف : د مایتوکاندریا غیر رجعي تخریب چې دشدید Vacuolization سره ښکاري.

ب: د حجروي غشا پراخه تخریب.

ج : د کلسیم شدیدجریان حجری ته دمایتوکاندریا لپاره د زهر په ډول عمل کوي.

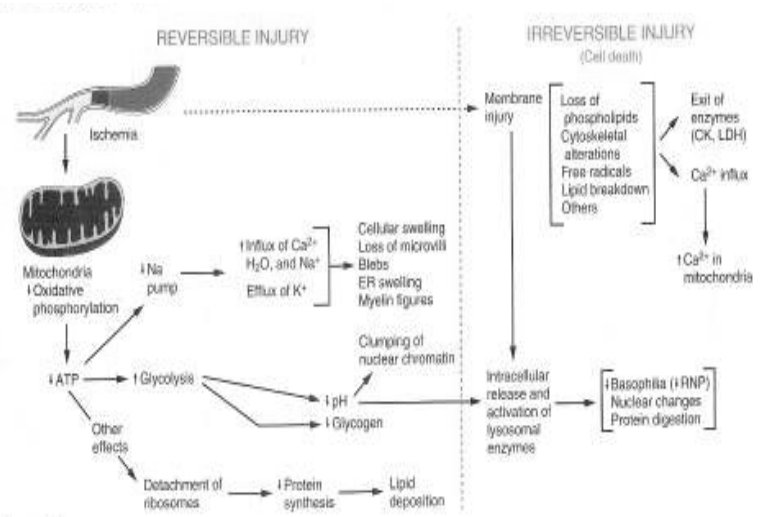
د: دحجروي غشا د تیریدنی وړتیا دزیاتوالي له کبله دحجری څخه دانزایمونو او پروتینونو ضایع کیدل.

هـ: د لایزوزوم پرسوب او لایزوزومل انزایمونو خارجیدل.

و: د لایزوزوم دپردی ویجاړیدل د لایزوزوم څخه دهغی د انزایمونو د خارجیدلو لامل ګرځي د حجری سیتوپلازم ته کوم چې د حجری دانزایماتیک انحلال لامل ګرځي(Autolysis) د حجری مړینی وروسته نوموړی انزایمونه دوینې دوران ته ګډیږي او دوینې په سیروم کې د انزایمونو لوړوالی د اړونده حجرو د تخریب ښکارندوی دی.

دبیلګی په ډول دزړه عضلي حجری مخصوص Creatinine kinase انزایمونه احتوا کوي د Myocardial infarction په تعقیب دوینې په سیروم کې سویه یې لوړیږي کوم چې د زړه احتشا یوه بڼه ښکارندوی دی. (۱۵،۷،۲)

www.ketabton.com



۱-۲ شکل د اسکیمیا او هایپوکسیا له کبله د حجروي زیان سیر په کې ښودل شوی دی کوم چې رجعي اوغیر رجعي حجروي زیان څرګندوي.(۱۵)

دحجری کیمیاوي زیان (Chemical Cell injury):

کیمیاوي مواد د لاندینیو دوو میخانیکیتونو په اساس د حجروي زیان لامل ګرځي.

الف: په مستقیم ډول : د سیمابو دکلوراید دسیماب برخه د حجروي پردی د پروتینونو د SH ګروپ سره وصلوي اوپه دې ډول د حجروي پردی د تیریدنی وړتیا د زیاتوالي او د ATPase پورې اړوند پمپ دحادثی مخنیوي لامل ګرځي.

ب : د توکسیک میتابولیتونو دتولیدولو په اساس: زهري میتابولیتونه په خپل وارسره د حجروي غشا د پروتینونو او د لیپیدونو سره د کوویلانسی پیوندو په اساس اویا په بل عبارت دازادو رادیکالونو د تولیدولو په اساس د حجروي زیان لامل ګرځي دبیلګې په ډول:

د کاربن تتراکلوراید (CCl4) له کبله حجروي زیان، کاربن تتراکلورید (CCl4) چې دخشکه شویي په صنعت کې زیاتره استعمالیږي د P-450 په واسطه دغیګر د حجرو په SER کې په کاربن تتراکلوراید (CCl3) باندې بدلیږي CCl3 د لیپیدونو د Per oxidation او د Auto

www.ketabton.com

catalysis عکس العملونو (کوم چې د اندوپلازميک ريتکولم دويجارتيا، د رايبوزوم د جلاکيدلو اودځيګر د پروتينونو د جوړيدلو د کموالي لامل ګرځي) د شروع کيدلولامل ګرځي دځيګر د لاپيوپروتينونو نشتوالی د ځيګر د شحمي بدلونونو لامل کيږي ذکر شوي بدلونونه د حجری دشديد پرسوب د حجروي غشا د سريع تخريب او بلاخره د حجروي مرګ په واسطه تعقيبيږي.

حجروي زيان چې دويروسونو په واسطه مينځ ته راځي: (Virus induced cellular injury)

ويروسونه د لانډې دوه ډولو حجروي بدلونونو لامل ګرځي.

الف : سيتوليتيک ويروسونه دحجروي زيان او Lysis لامل ګرځي.

ب : انکوجن ويروسونه (تومور پيداکوونکي) دتومورونو د پيداکيدلو لامل ګرځي.

سيتوپتيک ويروسونه د اوو ميکانيزمونو په واسطه دحجروي زيان لامل ګرځي.

۱- مستقيم سيتوپتيک اغيزه.

۲- د ويروسي انتي جنونو په مقابل کې د يو معافيتي عکس المل د پيداکيدلو په اساس (يعنی د بدل شوو حجرو د انتي جنونو په مقابل کې).

۱- مستقيم سيتوپتيک اثر: ويروسونه په ابتداء کې د ميزبان د حجرو د سطحی داخذو سره وصليږي وروسته د فګوسيتوزس، يا داندوسيتوزس او يا د ويزيکل د جوړيدلو په اساس د حجری مينځته نفوذ کوي او هلته دحجری په مينځ کې په فعال ډول خپل تکثر ته ادامه ورکوي په دې ډول ويروس خپل مستقيم Cytopathic اغيزه اچوي.

بايد وويل شي چې ويروسونه کله چې د حجری په مينځ کې تکثر کوي کيداې شي د لانډې حجروي بدلونو لامل وګرځي.

۱- د حجری لايزسس : دحجروي پردی د تيريدنی وړتيا زياتوالی او دځينو مالیکولونو جوړيدل.

۲- د Cytoskeleton بدلولونه.

۳-د ځينو Gaint Cells جوړيدل.

۴- د ځينو حجروي ګونځو اوويزيکلونو جوړيدل.

ميتابوليک ګډوډی (Metabolic dearangement) : لکه څرنګه چې مخکی وويل شول چې ميتابوليک ګډوډی يو له هغه څلورو ميخانيکتونو څخه دي چې دحجروي زيان لامل

www.ketabton.com

ګرځي. ميتابوليک ګډوډی کيداې شي د يو شمير خارجي او يا داخلي زيان راوړونکو موادو د تراکم له کبله د حجری په مينځ کې مينځ ته راشي.

خارجي زهري مواد (Exogenous Toxic Agents):

ځينی خارجي زهري مواد لکه الکول، درمل ، تقيليه فلزات او انتاني عوامل د مختلفو بيوشميکي عکس العملونو د توليدولو په اساس کولای شي د بدن د حجرو د ويجاړيدو لامل وګرځي.

دداخلي موادو تراکم (Accumulation of endogenous substance)

پروتين،کاربوهايدريت او ليپيدونه کولای شي چې دحجری په مينځ کې تراکم وکړي. او ځينې وخت دحجروي زيان لامل وګرځي دنوموړو موادو غير نورمال تراکم د حجرو په مينځ کې د لاندينې اسبابو په نيتجه کې صورت نيسي.

۱- غير نورمال ميتابوليزم (Abnormal Metabolism)

په دې حالت کې نورمال داخل المنشه مواد دحجری په مينځ کې کيداې شي په نورماله اندازه وي يا د نارمل اندازی څخه زيات وي مګر د ميتابوليزم اندازه.مناسب حد کې نه وي چې نوموړی ميتابوليتونه د حجری څخه ليری لکه د ځيګر شحمي تغيرات.

۲- داړوند انزايمونو نشتوالی: په دی حالت کې نورمال يا غير نورمال داخلي مواد د حجری په مينځ کې تراکم کوي ځکه چې په ارثي ډول د هغوی د اړوند تخريب کوونکي انزايمونه کوم چې د نوموړي موادو ميتابوليزم لپاره اړين وي موجود نه وي د بيلګی په ډول دګلايکوجن ذخيروي ناروغی.

د حجری په داخل کې تولیدنه (Intracellular accumulation):

تر ځينو شرايطو لاندی د نورمالو حجرو په مينځ کې د مختلفو غير نورمال موادو تراکم صورت نيولی شي دغه مواد کيداې شي چې په موقتي يا په دايمي ډول په حجرو کې تراکم وکړي او کيداې شي د حجروي زيان لامل ونه ګرځي همدارنګه ځينې وختونه د شديد حجروي زيانونو لامل ګرځي.

ذکر شوي مواد زياتره د حجری په سيتوپلازم کې تراکم کوي ممکن يود لاندينيو موادو څخه په بر کې ونيسي.

www.ketabton.com

۱- دحجری د نورمال د داخلي موادو د مقدار زياتوالی لکه اوبو، شحم ، پروتين او کاربوهايدريت.
۲- د غير نورمال موادو تراکم لکه منرالونه.
۳- د صباغاتو تراکم.
هغه ممکنه عملييي چې کولای شي د حجری داخل کې د تجمعاتو لامل وګرځي په لاندی درېو ډولونو باندی ويشل کيږي:
۱- ددا خلي موادو تراکم کوم چې په نورمال حالت کې دحجری په مينځ کې وجود لري مګر د ميتابوليزم دنقصان، يا دهغی د ليری کولو په ميکانيزم کې زيان موجود وي ددی غوره مثال د شحمي ځيګر څخه عبارت دی.
۲- د داخل المنشه موادو تراکم چې کيداې شي طبعي يا غير طبعي وي ځکه د حجری په مينځ کې تراکم کوي چې حجره نشي کولای هغه په ميتابوليزم پاندی ورسوي.
چې ممکن دهغی لامل د يو انزايم نشتوالی وي چې په دې ډول ځينی ميتابوليتونو څخه په استقلاب باندې نه رسيږي کله چې دغه انزايم ديو ارثي ګډوډي له کبله موجود نه وي هغه ناروغی چې په دې ميخانيکيت سره مينځ ته راځي د ذخيروي ناروغيو تر عنوان لاندی مطالعه کيږي.
۳- د غير نورمال خارج الحجروي موادو تراکم: د حجری په مينځ کې کوم چې حجره نشي کولاې د هغی د مخرب انزايمونو د نه لرلو په اساس هغه تخريب کړي او نشي کولای چې نورو برخو ته يې انتقال کړي په دې ډول د حجری په مينځ کې تجمع کوي ددې ډول غوره بيلګه د کاربن او د سليکان د بځرکوو تراکم دی.
دلته معمولا دري ډوله تشوشات د پتولوژي له نظره په حجرو کې صورت نيسي چې عبارت دي له:
۱- Surcharge (اضافه باري) : د نورمالو حجرو په مينځ کې د موجوده اضافي موادو تراکم ته وايي.
۲- Infiltration (ارتشاح) د حجراتو د سيتوپلازم په مينځ کې د هغه اضافي موادو ترکم ته وايي کوم چې په نورمال حالت کې د حجراتو په سيتوپلازم کې موجود نه وي.

www.ketabton.com

۳- Degeneration (دحجری استحاله) : داضافي استقلابي موادو تراکم او راټولیدو ته وایي د هغه حجراتو په مینځ کې کوم چې مخکې ماوف شوي وي.(۷،۲)

شحمي بدلونونه (Fatty changes (Steatosis:

دعضویت دپرانشیمال حجرو په مینځ کې په غیر نورماله توګه د Triglyceride د تراکم څخه عبارت دی داد میتابولیزم د ګډوډیو له کبله د حجروپه مینځ د داخلي موادو دتراکم غوره بیلګه دی.

شحمي بدلونونه معمولا په ځیګر کې تظاهر کوي مګر یو شمیر نورو غړو کې لکه زړه، پښتورګو اوعضلاتو او نورو کې هم مینځ ته راتلای شي د شحمي بدلونونو لاملونه په لاندې ډول دي:

۱- د الکولو زیات استعمال.

۲- Diabetes mellitus

۳- د Hepatotoxic موادو لکه CCl4، هلوتان او نورو سره مخامخ کیدل.

۴- د پروتین خوارځواکي.

۵- چاغوالی (Obesity)

۶- فاقګي

۷- امیدواري

ځیګر شحمي تحولات (Steatosis of liver) : ځیګر د سیتوپلازم په مینځ کې د ترای ګلسرایدونو د تراکم څخه عبارت دی.

پتوجنیسس (Pathogenesis):

په نورمال حالت کې لیپیدونه د شحمي اسیدونو په ډول د شحمي انساجو یا د غذایي موادو د لارې ځیګر ته انتقالیږي او کله چې د ځیګر حجرو ته داخل شي په ترای ګلسرایدونو باندې بدلیږي. په ځیګر کې دزیات مقدار شحم تراکم د مختلفو فکتورونو او لاملونوپه نتیجه کې مینځته راځي چې په لاندې ډول ورڅخه بحث کیږي.

www.ketabton.com

۱- دشکری په ناروغۍ او د فاقګي (Starvation) په حالاتو کې د عضویت د شحمي ذخایرو څخه شحمي مواد د شحمي اسیدونو په ډول ځیګر ته رسیږي او دځیګر په حجرو کې تراکم کوي.

۲- د الکولو کارولو له کبله د ځینو انزایمونو د فعالیت د زیاتوالي له کبله د شحمي اسیدونو د بدلیدلو عملیه په ترای ګلیسرایدونو باندې څو واري زیاتیږي په دې ډول د ځګر په حجرو کې په زیاته پیمانه ترای ګلیسرایدونه تراکم کوي.

۳- د پروتین د خوارځواکي او د hepatotoxic دواګانو له کبله په ځیګر کې د Lipid receptor پروتینو د جوړیدلو د کموالي له کبله د ځیګر په حجره کې شحمي بدلونونه مینځ ته راځي.

۴- د Anoxia، Anemia او Starvation له کبله د شحمي اسیدونو د Oxidation دنهی له کبله د ځیګر په حجرو کې شحمي بدلونونه صورت نیسي.

۵- د امیدواری په حالاتو کې د مایتوکاندریا ګانو د Oxidation دعملی زیان د حاملګی په دوره کې د ځیګر شحمي بدلونونو ممکننه لامل جوړوي.

دشحمي کبد انزار د شحمي تحولاتو دشدت پورې اړه لري په خفیفو حالاتو کې د حجروي وظیفې اختلال منیځته نه راځي په داسې حال کې چې متوسطو پینبو کې د حجروي وظیفی اختلال او په ډیرو شدیدو حالاتو کې د حجروي تخریباتو لامل ګرځي. (۱۵،۷،۲)

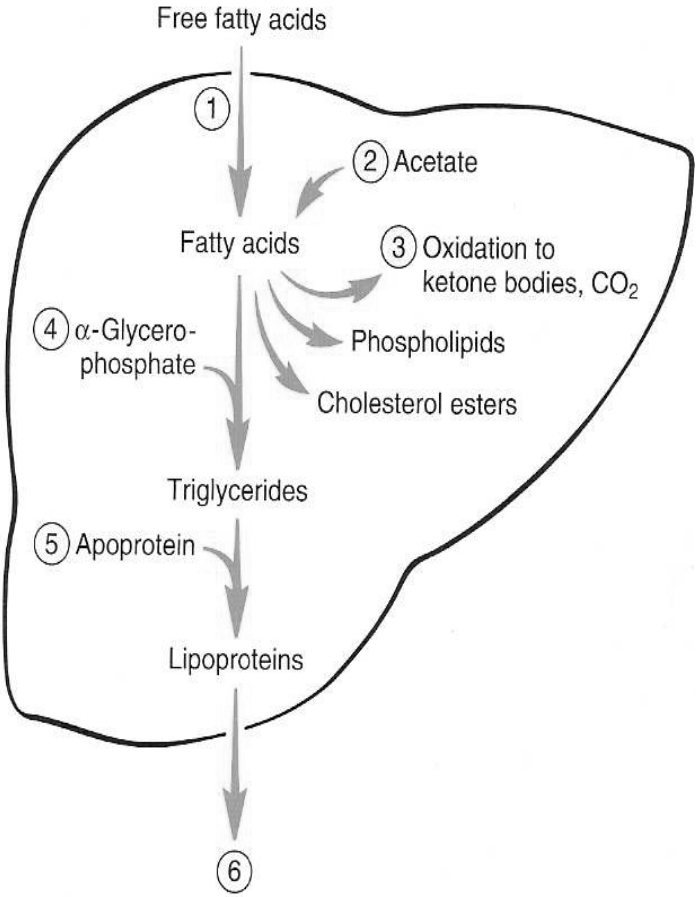
د شحمي ځیګر مورفولوژیک بدلونونه:

Gross بڼه : د سترګو په معاینی سره د ځیګر وزن دوه الی دری برابره زیات شوی وي (کیداې شي ۳-۲ کیلو ګرامو پوری) قوام یې نرم،غوړ او زیړ منظره غوره کړای وي).

Microscopic بڼه : د مایکروسکوپ له نظره د ځیګر دحجرو په سیتوپلازم کې کوچنی شحمي څاڅکي د واکیولونو په مینځ کې د هستی سره نژدی لیدل کیږي مګر کله چې دغه کوچني شحم لرونکي واکیولونه سره یو ځاې شي او یوه غټه شحمي کتله جوړه کړي کیداې شي چې هسته د سیتوپلازم یوی خواته د مرکز څخه میحط خواته بی ځایه کړي.

نوټ: (په اکثرو پینبو کې شحمي بدلونونه دپیداکوونکي عامل د لیري کیدوپه صورت کې رجعي حالت لري).(۲)

www.ketabton.com



۱-۷ شکل کې د شحم میتابولیزم په ځیګر کې څرګندوي. (۷)

دپروتيني موادو تراکم :

دپروتین موادو تراکم کیدای شي د حجری په داخل کې صورت ونیسي اودهغی لامل ممکن یا د حجری په واسطه د زیات مقدار پروتین جوړول وي یا داچی اضافي مقدار پروتین حجری ته داخل شوي وي.

www.ketabton.com

دحجروي افاتو په تعقيب د پروتينو مختلف استقلابي تشوشات مينځته راځي او په نتيجه کې د غير طبعي هستولوژيکی بنې د ښکاره کيدو لامل ګرځي چې مهم حجروي بدلونونه نظر دهغوی په شدت سره په لاندې ډول دي:

۱- هيالينې استحاله (Hyaline degeneration):

(دهيالين کلمه يوه تشريحي اصطلاح ده چې دهغو موادو لپاره چې د ايوزين او هماتوکسلين دتلوين په واسطه يوه متجانسه او ايوزينوفليک بڼه ورکړي اودښيښی په شان طبعيت ښکاره کړي استعمالېږي).

په دې ډول استحاله کې حجری په خپل طبعي اندازی سره وي مګر سيتوپلازم يې ګلابي،متجانس رنګ اختياروي او دهغی علت د حجراتو د پروتينونو د جوړيدو ګډوډي او دحجری په مينځ کې د لکتيک اسيد د تراکم څخه عبارت دی ډير ښه بيلګه يې د مخطط عضلاتو هيالين زنکر استحالی څخه عبارت دی. چې دانتاني او Anaphylactic shock دناروغی څخه وروسته مينځ ته راځي په دې پتولوژيک حالاتو کې مخطط عضلات خپل خطونه له لاسه ورکړای وي او يوه متجانسه دښيښی په ډول بڼه غوره کړی وي همدارنګه د محرقی اودفتری د ناروغی په جريان کې د حجاب حاجز او د ګيډې مستقيمه عضلات په دنکر هيالينې استحاله باندی اخته کيږي که چيرې آفت ډير شديد وي د حجاب حاجز د فلج سب ګرځي او يا داچې ممکن تکلس وکړي يا په کې فبروزي نسج تاسس وکړي.(۲)

دا ډول استحاله په دوه ډوله دي:

۱- د حجری داخل.

۲- دحجری د باندی.

۱- د حجری داخل هيالين استحاله : غوره بيلګی يې عبارت دي له:

الف : Hyaline droplet changes:(دهيالينې څاڅکو بدلونونه)

د پښتورګو په هغو ناروغيو کې چې د شديد پروتين يوريا لامل ګرځي کله چې د Proximal tubules په واسطه دغه پروتينونه دوباره جذبېږي د تيوبولو د اپيتل حجراتو په سيتوپلازم کې د ليزوزومونو سره يوځای کيږي په دې ډول هيالينی څاڅکي د حجری په مينځ کې جوړيږي چې دا يو ازينوفليک دانو په ډول معلوميږي.

www.ketabton.com

ب: روسل بادي (Russele bodies) :

دا هيالينې کتلې دی چې د التهاباتو په تعقيب د پلازماسل حجراتو په سيتوپلازم کې ليدل کيږي او دا اصلاً د پلازماسل د حجری د افرازي موادو (انتي بادي ګانو) دټولیدونو څخه عبارت دی.

ج: Alcholic hyaline mollary bodies:(الکلولیك هیالین مولاري بادي)

داهيالينې مواد دځيګر د حجرو په سيتوپلازم کې د Alcholic cirrhosis په ناروغی کې ليدل کيږي دا اصلاً د حجری د Cytoskeleton دالیافو د مجموعی څخه عبارت دی.

د: اسيدوفيليك بادي:

داهم هيالينې کتلات دي چې د ځيګر په ويروسي التهاباتو کې په هيپاتوسيت حجرو کې ليدل کيږي. (۷)

۲- دحجری څخه بهر هيالينې استحاله:

۱- دمنضم نسج هيالينزيشن: کله چې کولاجن الياف په غير طبعي ډول تراکم وکړي او دوخت په تيريدو سره دغه الياف يو دبله سره نژدې او يو ځای شي او دهغی ترمينځ د فبروبلاست حجری له مينځه ولاړی شي دا ډول هيالينې تغير ليدل کيږي او ماوفه ساحه شفافه متجانسه بڼه غوره کوي.لکه په پخواني سکار نسج په Kelloid نسج کې او درحم په فبروماګانو کې.

۲- د رګونو هيالينې بدلونونه (Vascular hyaline changes):

د شريانو د اندوتيليل طبقی لاندی د هيالين متجانسو موادو راټوليدل مخصوصاً د شکری په ناروغی کې چې د شديد Hypertension سره يوځاې وي ليدل کيږي همدارنګه د شکری په ناروغی کې په موصله ارتيرول کې دا ډول بدلونونه دليدلو وړ دي. (۲)

۲- فبرينوئيد استحاله (Fibrinoid degeneration):

په ځينوحالاتو کې د منضم نسج الياف اذيمايي او متجانس کيږي اوفبريني بڼه غوره کوي چې دغه بدلون د فبرينوئيد استحالی په نامه يادیږي دی ډول بدلون کې د کولاجن الياف خپل فبريلر جوړښت د لاسه ورکړي وي او نوموړي الياف يو له بله سره ننښتي وي دا ډول بدلونونه معمولا د منضم نسج په التهابي حادثاتو، د روماتيزم په نودولونو(اشوف نودول) او وروسته دوړانګو د تطبيق څخه د پوستکي د منضم نسج په سترومـا کې دليدلو وړ وي.

www.ketabton.com

۳- مګزوئيد استحاله (Myxoid changes يا Myxoid degeneration):

دمنضم نسج دمترکس دميکوپولي سکرايدونو (Glycosaminoglycan) دمقدار زياتوالی اصطلاحاً د Myxoid Changes پنامه يادېږي چې د خصوصي تلوين پواسطه د پيژندلو وړ وی دا ډول تغيرات د myxedema په ناروغی کې په بين الخلالي انساجو کې ليدل کيږي، چې لامل يې معلوم نه وي، Myxoid changes معمولا دمفصل په کپسول کې دليدلو وړ دی چې د ميوکوپولي سکرايدوونو اضافي تجمع دلته د وترو دپاسه د سيست په ډول تومور (Ganglion) د جوړيدلو لامل ګرځي يا دصفاق د پاسه جوړيږي.

Myxoid change همدارنګه د منضم نسج د تومورونو او د اپيتل نسج دتومورونو په ستروما کې هم ليدل کيږي همدارنګه دا ډول بدلونونه دابهر او دزړه په دسامانو کې هم تظاهر کوي (مخصوصاً دمترال په دسام کې) چې معمولاً په Marfans syndrom کې د ليدلووړ دی چې دابهر د عدم کفايې او شکيدو لامل ګرځي اود مترال په دسام کې مګزوئيد تغيرات د مترال د دسام دعدم کفايې (Floppy valve syndrome) لامل ګرځي. (٦)

دګلايکوجن تراکم:

دحجراتو په داخل کې د ګلايکوجن د زيات مقدار تراکم په هغوناروغانو کې ليدل کيږي چې د ګلوکوز يا ګلايکوجن د ميتابوليزم په ګډوډي باندې اخته وي. ګلايکوجن د واکيولونو په ډول د حجری په داخل کې ليدل کيږي. دګلوکوز دميتابوليزم د نقصان ښه اوغوره بيلګه يې د ديابيتس ميليټس ناروغی څخه عبارت دی په دې ناروغی کې ګلايکوجن برسيره پردی چې د ځيګر دحجرو په سيتوپلازم د لانګرهانس د جزيرو په بيتا حجرو او د ملساء عضلی په حجرو کې تراکم کوي يو زيات مقدار د پښتورګو د تيوبولونو په اپيتليم حجرو کې هم تراکم کوي.

په ځينو ارثي ناروغيو کې چې يو دبله سره نژدی اړيکي لري او مجموعاً د ګلايکوجن د ذخيروي ناروغيو تر عنوا ن لاندې مطالعه کيږي يو زيات مقدار ګلايکوجن د حجرو په سيتوپلازم کې تراکم کوي. په دې ناروغيو کې حجری د دی وړتيا نه لري چې ګلايکوجن په استقلاب ورسوي. په دې ناروغيو کې د دغه موادو زيات تراکم د شديد حجروي زيان او بلاخره د حجری د مړينی لامل ګرځي.

www.ketabton.com

د ګلايکوليپيدونو تراکم:

په ځينو ناروغيو کې چې د ولادي آفاتو په نتيجه کې مينځته راځي يو شمير ګلايکوليپيدونه په حجروکې تراکم کوي چې حجره نشي کولاې په نورمال ډول دهغې د ميتابوليزم لامل وګرځي دا ډول مواد د بدن د هر ځای په حجروکې تراکم کولاې شي مګر زياتره د ريتکولو اندوتيليل سيستم په حجرو کې تراکم کوي. دبيلګې په ډول په تای ساکس، نمين پک، دګوشير او داسې نور ناروغی چې په دې حالاتو کې دګلايکوليپيدونو غير نورمال تراکم دحجروپه منيځ کې صورت نيسي کوم چې کولاې شي د حجروي مرګ او حتې د ناروغ د مرګ لامل وګرځي.

د دصباغاتو (رنګه موادو) تولیدنه (Pigmentation) :

دعضويت په مختلفو برخوکې د رنګه موادو تولیدنی ته Pigmentation وايي او په دوو ډولونو ويشل شوی دي:

I – خارج المنشه صباغات (Exogenous pigmentation):

هغه صباغات چې د بهر څخه عضويت ته داخليږي او معمولاً د تزريق (inoculation) ،انشاق (Inhalation) او خوړولو (ingestion) د لاری بدن ته داخليږي.

الف : د تزريق (Inoculation) دلاری : Tattooing يا خال کوبی د دی ډول تصبغ غوره بيلګه دی چې يو ډول رنګه ماده (سور ميرکوريک) په پوستکي کې د يوه تيره څوکي لرونکي سامان په واسطه زرق کيږي بايد وويل شي چې دا عمليه (Tattooing) دانتان د Viral Hepatitis ، Aids اود سفليس دناروغی د انتقال لپاره زمينه برابروالی شي.

ب : دانشاق Inhalation دلاري: انشاق د لار ی يو شمير مختلف مواد لکه دکاربن بڅرکي ، د ډبرو سکارو بڅرکي او نور سړو ته داخليږي او سړو ته د نومورو رنګه موادو داخليدل ديو شمير ناروغيو لامل ګرځي چې په لاندې ډول دي:

۱- انتراکوزسس : دکاربن د دوامداره انشاق کولو له کبله د سړو د تور رنګه Pigmentation څخه عبارت دی. هغه اشخاص چې په لويو صنعتي ښارونو کې ژوند او فابريکو کې کارکوي معمولاً په دې ناروغۍ باندې اخته کيږي. په دې ناروغۍ کې د سړو د پرانشيماتوز حجرو التهابی عکس العمل د فعاليدو په نتيجه کې د سړو د امفزيماتوز ناروغۍ د پيداکيدو لامل ګرځي.

www.ketabton.com

۲- سليکوزس : د Silica د بڅرکوو د انشاق له کبله منيځته راځي.

۳- Asbestosis : د Asbesta د انشاق له کبله مينځته راځي.

۴- Sidrosis : داوسپنې د بڅرکو د انشاق کله کبله د سږو Sidrosis تاسس کولای شي.

پورتني حالتونو کې د سږو په پرانشيماکې د فبروبلاست حجرو فعاليت له کبله د سږو فبروزس تاسس کوي.

ج : دخوړلو د لارې (Ingestion) : د زيات مقدار ګازرو خوړل په دوامداره توګه په پوستکي کې د کروتين د تراکم له کبله د پوستکي د زيږ رنګه تصبغ لامل ګرځي. همدارنګه د مس اونقرې د دوامداره استعمالولو له کبله د وريو دپاسه د آبي رنګه خطونو د جوړيدلو لامل ګرځي. (۱۵)

II – داخلي صباغات (Endogenous Pigmentation)

دا ډول صباغات د عضويت په انساجو کې د ميتابوليزم په نتيجه کې جوړيږي او دحجرو په مينځ کې تراکم کوي او په دوه ډوله دي:

الف : غير هيموګلوبيني صباغات (Non hemoglobin pigments)

ب : د هيموګلوبين مشتقات.(hemoglobin pigments)

الف : غير هيموګلوبين صباغات:

I – د Melanin صباغ : ميلانين داخلي صباغ دی چې تور نصواري رنګ لري چې د ميلونوسيت (Melanocyte) حجرو په سيتوپلازم کې د تايروسين (tyrosin) د امينواسيد څخه د Tyrosinase دانزايم په واسطه د لمر د وړانګو د اکسيجن په موجوديت او Melanocyte stimulating hormon (MSH) تر کنترول لاندې جوړوي د M.SH هورمون د نخاميه غدی څخه افرازيږي چې هايدروکورتيزون د نخاميه غدی څخه دهغی دافراز مخنيوی کوي. دملانين صباغ د بدن دپوستکي، ويښتانو، Iris او دسترګو د کوروئيد طبقی دنورمال تور رنګ د پيداکيدو مسئول دی. (۱)

د تستسټيرون (Testosterone) هورمون د نارينه و د بدن د نورمال Pigmentation لپاره په داسې حال کې چې استروجن (estrogen) کله چې دخولې د لارې استعمال شي په سيستميک ډول د Pigmentation د زياتوالي لامل ګرځي (لکه په ښځو کې د Oral contraceptive د استعمال په وخت کې).

www.ketabton.com

د Melanin مقدار د يو شخص څخه نظر بل شخص ته او د يو نژاد څخه نسبت بل نژاد ته توپير کوي. د لمر شعاع ته زيات مواجه کيدل د ميلانين دصباغ د جوړيدلو د زياتوالي لامل کيږي.

الف : دميلانين د صباغ زياتوالی (Hyper pigmentation) : په لاندينې حالتونو کې د ميلانين صباغ زياتيږي. (دميلانين د صباغ عمومي زياتوالي ته Melanoderma ويل کيږي).

۱- د Addisons ناروغۍ : په دې ناروغی کې د ادرينال غدی تخريبيږي او د کورتيکوستريدونو سويه کميږي په دې ډول د نخاميه غدی څخه د ACTH او MSH هارمونونو دافراز مخنيوی صورت نه نيسي او د ACTH او د MSH د هارمونونو افراز اومقدار زياتيږي په دې ډول د MSH تر اغيزی لاندې د ميلانين صباغ په ځانګړي ډول دپوستکي په ښکاره برخو او خوله کې زياتيږي. (٦،١)

۲- حاملګي (Pregnancy) : دحاملګي په دوران کې دحامله ښځو په مخ کې د پزی په شاوخوا کې (Cholosma) ، دتيونو په څوکو اوتناسلي غړو کې د استروجن هورمون دزياتوالي په اساس د ميلانين صباغ زياتيږي او د يادشوو ناحيو د تصبغ لامل ګرځي.

۳- دارسينک د تسسمم په حالتونو کې د Melanin صباغ زياتيږي.

۴- Heamochromatosis : په دې حالت کې د پوستکي Hyperpigmentation د Melanin او اوسپنې د تراکم له کبله پيداکيږي.

۵- د Chlorproemazin سره ددوامداره تداوي په حالاتو کې د Melaninصباغ زياتوالی مومي.

۶-Freckles : دا د نورمالوخلکو د پوستکي په قاعدوي طبقه کې د ميلانين د صباغ د خپور يا شيندلی زياتوالي څخه عبارت دی.

۷- Café au Lait spots : د نورمالو خلکوپه پوستکي کې ديو پراخه تصبغ (Pigmented) څخه عبارت دی.

۸- Peutz jeghers syndrom: داسندروم دمعدې او کولمو يو فاميلي Polyposis ناروغی دی چې په ارثي ډول د کورنی په اکثرو غړو کې د معدې او د غټو کولمو په مختلفو برخو کې يو زيات مقدار پوليپونه موجود وي او د اخته شوو کسانو دخولی او شونډو په شاوخواکې د ميلانين د صباغ زياتوالی موجود وي.

www.ketabton.com

۹- Lentigo senilis : په دې حالت کې په زړو اشخاصو کې د Melanocyte حجرو د Hyperplasia له کبله (په دواړو جنسونو کې) د لاسونو په ظهري مخ کې ،په غاړه، مخ او متبانو کې د ميلانين دصباغ موضعي زياتوالی ليدل کيږي.

۱۰ – Nevus : دميلانين د صباغ موضعي زياتوالي له کبله يو ډول تور داغونه ياټکي ته وايي (Beauty spots هم ورته وايي).

ب: دميلانين د صباغ کموالی (Hypo pigmentation):

دميلانين دصباغ عمومي کموالی:

البينيزم (Albinism) : داحالت د زيږيدنې په وخت کې ليدل کيږي چې دناروغ پوستکی سپين (Milky white) رنګ، ويښتان سپين رنګ او د ناروغ د سترګو قزحيه (Iris) خاکي ابي رنګ لري. په دې ناروغانو کې د Melanocyte حجرو مقدار نورمال وي مګر د ميلانين صباغ په کې موجود نه وي ځکه چې په ولادي ډول په ناروغ کې د Tyrosinase انزايم موجود نه وي او د Melanin صباغ جوړيدل صورت نه نيسي.

دميلانين دصباغ موضعي کموالي(Focal hypo pigmentation) :

۱- Leukoderma : په ارثي ډول د زيږيدنې په وخت کې د (Autosomal dominant triat په ډول سپينی لکې (White Patch) د ميلانين دصباغ کموالي له کبله په پوستکي کې ليدل کيږي.

۱- وتيليګو (Vitiligo) : په دې حالت کې په پوستکي کې مخصوصاً په لاسونو، مخ او جنسي غړو کې تيزرنګه روښانه لکی د ميلانين د صباغ د کموالي له کبله ليدل کيږي په دې ناروغی کې د ميلانين صباغ او Melanocyte حجره دواړه موجود نه وي ددې ناروغی اصلي لامل معلوم نه دي ممکن اوتواميون لاملونه په کې رول ولري. (٦،١)

II – دلايپوفوسين صباغ (Lipofuscin Pigment) :

د لايپوفوسين صباغ ته Lipochrom صباغ هم ويل کيږي. همدرانګه دغه صباغ ته Wear and tear صباغ يا د زوړوالي صباغ هم وايي. دغه صباغ يو غير منحل صباغ دی چې د ليپيد ، فاسفوليپيد اود پروتين څخه جوړ شوی چې دغير مشبوع شحمي اسيدونو د Peroxidation له کبله توليد يږي.

www.ketabton.com

دغه صباغ د عمر دزياتوالي له کبله جوړ اودشديدی خوارځواکی په حالاتو کې د حجرو په سيتوپلازم کې دهستی سره نژدې د زيړ نصواري رنګه دانو په ډول تراکم کوي دغه صباغ د حجرو لپاره زيان راوړونکی نه ګڼل کيږي. اواړوند غړو ته نصواري رنګ ورکوي مخصوصاً د زړو خلکو په اتروفيک زړه اوځيګر کې تراکم کوي ځکه دا ډول اتروفيک بدلون ته د لايپوفوسين صباغ د تراکم له کبله Brown atrophy ويل کيږي. (۷،٦،۲،۱)

ب : دهيموګلوبين مشتقات (Hemoglobin derivated pigments) :

دهيموګلوبين د ويجاړيدو (Break down) څخه لاندينې صباغات مشتق کيږي.

۱-هيموسيدرين (Hemosidrin)

۲-بيلروبين (Bilirubin)

۳- هيماتين (Hematin)

۱- هيموسيدرين (hemosidrin):

د هيموسيدرين صباغ د ژيړ طلايي يا نصواري رنګه ګرانولونو په ډول چې لرونکی داوسپنی دی په انساجو کې د هيموګلوبين د تجزيی څخه جوړيږي. که چيرې د اوسپنی عمومي مقدار په بدن کې زيات شي د Hemosidrosis پنامه يادیږي په نارمل حالت کې يو مقدار د هيموګلوبين صباغ د ځيګر، توري اودهډوکو دمغز په مانونوکلير حجرو کې دليدلو وړ دی.

هيموسيدروزس په دوه ډوله دی:

۱- موضعي هيموسيدروزس (Local Hemosidrosis):

په موضعي ډول د هيموسيدروزس صباغ دعضويت په هر ډول نسج کې د وينی بهيدنی يا هيموراژ په ساحه کې ليدل کيږي. د وينی بهيدنی په وخت کې دوينې د سرو حجراتو دتخريب له کبله هيموګلوبين خارجيږي او دهيموګلوبين د تخريب څخه اوسپنه آزاديږي ازاده شوی اوسپنه په موضعي ډول د مکروفاژ په واسطه بلع يا په منضم نسج کې راټوليږي اوپه موضعي ډول هيموسيدروزس مينځته راوړي. ددې غوره بيلګه د Bruise څخه عبارت دې چې په شروع کې ماوفه ساحه سور آبي رنګ وروسته د سروکريواتو دتخريب له کبله هيموګلوبين ازاديږي. دازاد شوي هيموګلوبين څخه اوسپنه دمکروفاژ حجرو په واسطه اخستل کيږي د

www.ketabton.com

هيموسيدرين صباغ جوړوي او دهيموګلوبين د بافي پاتې برخې څخه Biliverdin دصباغ اوبلاخره،بيلروبين صباغ د انزايماتيک پروسې پواسطه جوړيږي. په دې ډول سور ابي رنګه ناحيه په شنه ابي (Green blue) رنګه اوبلاخره د هيموسيدرين دصباغ د جوړيدلو له کبله طلايي نصواري رنګه بڼه غوره کوي.

۲- عمومي هيموسيدروزس (Generalized hemosidrosis):

کله چې په عضويت کې دهيموسيدروزس صباغ په زياته پيمانه جوړ شي په ټول بدن يې مخصوصاً د توري، ځيګر او دهډوکو دمغز دمانونوکلير فګوسيتيک حجرو په مينځ کې ځاې په ځاې کيږي عمومي هموسيدروزس منځ ته راځي هيموسپدرين صباغ په لاندې حالتونو کې په زياته کچه جوړيږي.

۱- د اوسپنې زيات جذب (Increased absorption of iron)

۲- په متکرر ډول دوينې ترانسفيوژن ترسره کول (Excessive blood transfusion)

۳- د اوسپنې دبې ځايه کيدلو عدم کفايه (Impaired utilization of iron)

۴- هيمولايتيک انيمياګانې لکه Sickle Cell anemia، Pernicious anemia او نور.

هيموسيدرين د صباغ زياتوالی په صورت کې د ټول بدن په اکثرو غړو په پرانشيمال حجرو کې تراکم کوي. د بيلګې په ډول په توري کې د توري په Pulp او د Sinus په مکروفاژ حجرو کې ليدل کيږي. په ځيګر کې د پرانشيمال حجروپه نسبت دهيموسيدرين صباغ زياتره د Kupffer حجرو په منځ کې تراکم کوي. په پښتورګو کې د پښتورګو د تيوبولر حجرو په پوښوونکو اپيتل او بين الخلالي حجرو کې تراکم کوي په پانقراص کې د پانقراص په Stroma کې تراکم کوي. په سږو کې دا صباغ د سږود اسناخو د ديوال په مکروفاژ حجرو (Alveolar dust cells) کې تراکم کوي.

دسږو هيموسيدروزس معمولاً د سږوپه عدم کفايه کې ليدل کيږي (چې داحتقان په مبحث کې ورڅخه په مفصل ډول يادونه کيږي). برسيره پردی د سږو اديوپتيک هيموسيدروزس د Good pasture syndrome په پيښوکې هم دليدلو وړ دی.ځرنګه چې دغه صباغ اوسپنه احتواء کوي د Prussian blue په مقابل کې عکس العمل ښيي. دهيموسيدروزس د صباغ تراکم د پرانشميال حجروپه مينځ کې د پرانشميال حجره د Necrosis لامل ګرځي. (۱۵،۷،۲)

www.ketabton.com

هموکروماتوزس (Hemochromatosis):

کله چې دهيموسيدروزس دصباغ د تراکم له کبله دعضويت دغړو،انساجواوحجرو زيان مينځته راشي دغه حالت د Hemochromatosis پنامه يادېږي.

دهيموکروماتوزسس ناروغي په منځني عمر لرونکو نارووينه و کې ليدل کيږي او معمولاً کورنی تاريخچه هم په کې مثبته وي. څرنګه چې دهيموسيدروز صباغ په زياته اندازه ځيګر، پانقراص، زړه او پوستکی ماوفوي د کلينيک له نظره د ځيګر د Cirrhosis، Diabetes mellitus ،دزړه عدم کفايه،اودپوستکي تصبغ لامل ګرځي. په دې ناروغانو کې اصلاً د اثناعشر مخاطي مانعه (Duodenal mucosal block) له مينځه تللی وي ځکه چې په نارمل حالت کې داثناعشر نورمال مخاط داوسپنی دزيات جذب څخه (يعنی د يوه نيم ملي ګرامو څخه په ورځ کې) مخنيوی کوي.چې داوسپنې د بار زياتوالی په مقابل کې پوره محافظوي ميخانيکيت ترڅ کيږي په دی ډول کله چې دغه مانعه له منځه لاړه شي ممکن داوسپنې جذب په ورځ کې د ۹ ملي ګرامو څخه زيات شي سربيره پر دی هغه کسان چې د کمخوني ګانو د تداوي مخصوصاً د Sickle Cell anemia د تداوي لپاره په متکرر ډول سره دوينې ترانسفيوژن ترسره کوي. او په هغو کسانو کې چې دخولې دلارې زيات مقدار اوسپنه اخلي دهيموکروماتوزس ناروغی په کې تاسس کولاې شي.

دلاندی غړوتغيراتو څخه د Hemochromatosis په ناروغی کې په لنډ ډول يادونه کوو:

ځيګر (Liver):

په hemochromatosis کې هيموسيدرين د زيات مقدار تراکم له کبله په ځيګر کې Cirrhosis رامنځته کيږي کوم چې د Pigmentory cirrhosis پنامه يادېږي.دهيموسيدرين د صباغ تراکم دځيګر د تخريش (Irritation) لامل ګرځي. چې دغه تخريش په ځيګر کې د Peri portal په ساحو کې دفبروزي نسج د جوړيدلو لامل ګرځي.د ځيګر سطحه زياتيږي وزن يې دانه داره ګرځي. نصواري دچاکليت په ډول رنګ احتوا کوي. دځيګر قوام ډير کلک کيږي او په سخته سره قطع کيږي په مقطوعه سطح کې فبروزي الياف ليدل کيږي. په سطحه کې ګرانولونه د روغو حجراتو د معاوضوي Hyperplasia له کبله جوړيږي.

www.ketabton.com

تر مايکروسکوپ لاندې فبروزي نسج ليدل کيږي او دهيموسيدرين صباغ د نصواري ګلابي صباغ په شکل سره ليدل کيږي. دغه صباغ دځيګر درګونو په شاوخوا کې اود ريتکولر اندوتيليل حجرو او په Peri portal area کې دليدلو وړ وي.

پانقراص (Pancreas):

دپانقراص رنګ دهيموسيدرين د تراکم له کبله نصواري معلوميږي دهيموسيدرين صباغ د پانقراص په ستروما کې او بلاخره د پانقراص دکانال په استوانوي اپيتل حجرو کې تراکم کوي. ددی صباغ تراکم د فبروزي نسج د جوړيدو لامل ګرځي چې د فبروزي نسج دتراکم له کبله د پانقراص قوام ډير کلک کيږي او دپانقراص د Islet حجرو د تخريب له کبله د ديابيتس ميليټس (Diabetes mellitus) ناروغی منيځته راځي.

توری اولمفاوي غوټی (Spleen and lymph node):

دهيموسيدرين صباغ ددی غړوپه ريتکولو اندوتليل حجرو کې تراکم کوي او فبروزي سکار نسج د جوړيدو له کبله ددې غړودهيالين بدلونونو لامل ګرځي.

پوستکی (Skin):

دهيموسيدرين صباغ دپوستکي د Cornium طبقی د فبروبلاست په حجرو کې د خولو او چربيه غدو (Sweat and sebaceous) په منځ کې تراکم کوي.

زړه (Heart):

دهيموسيدرين صباغ دزړه د سارکوپلازم په منځ کې تراکم کوي کوم چې دزړه فبروزس لامل ګرځي.

معدی معايي تيوب (GIT):

دهضمي تيوب د ځانګړی غشا (Lamina prupria) په برخه کې د هيموسيدرين صباغ تراکم کوي کوم چې د اسهالاتو لامل ګرځي.

۲- بيلروبن (Bilirubin):

دبيلروبين صباغ بی اوسپنه زيړ رنګه صفراوي صباغ دی چې دهيموګلوبين د د تجزيې څخه د ريتيکولو اندوتيليل سيستم په واسطه په توري ، ځيګر او مخ عظم کې جوړيږي په دوران کې د بيلروبين د صباغ زياتوالی د سترګو د صلبيی (Sclera) مخاطي غشا او پوستکي د زيړ

www.ketabton.com

رنګ لامل ګرځي. چې دغه حالت د زيړي (aundice) پنامه يادیږي. زيړي په خصوصي پتالوژي کې په مفصل ډول لوستل کیږي.

۳- هیماتین (Hematin):

هیماتین د هیموګلوبین څخه د اسیدو او قلوي تر اغیزې لاندې جوړیږي. په دغه صباغ کې اوسپنه په کلک ډول سره ننبلي ځکه د Prussian blue عکس العمل منفي وي. د وینې دغلطو ګروپونو ترانسفیوژن په حالتونو کې چې د رګونو په داخل کې هیمولایزس صورت نیسي یو زیات مقدار هیموګلوبین پښتورګوته تیریږي(hemoglobin urea) چې د اسیدي ادرار په واسطه په هیماتین باندې بدلیږي همدرانګه ملاریایي صباغ هم په کلک ډول سره دهمیاتین د صباغ سره اړیکې لري چې دملاریا دپرازیت تر اغیزې لاندې دهموګلوبین څخه جوړیږي چې د ځنډنې ملاریا په پیښو کې لیدل کیږي کوم چې په توري، او ځیګر کې تراکم کوي اود سپلینومیګالي او هیپاتومیګالي لامل ګرځي.

مرضي تکلس (Pathologic Calcification) :

دعضویت په انساجو کې دکلسیم د مالګو د غیر نورمال تراکم څخه عبارت دی چې لږه اندازه د اوسپنې، مګنیزیم او نورو منرالونو سره یوځاي وي. د کلسیم دمالګو د غیر نورمال تراکم په دوه ډوله صورت نیسي.

Dystrophic calcification – I

Metastatic calcification – II

۱- Dystrophic Calcification :

دمړوانساجو او یا مړه کیدونکی انساجو د پاسه دکلسیم دمالګو د غیر نورمال ترسب څخه عبارت دي. په دې ډول تکلس کې دوینې دکلسیم اندازه نورماله وي او دکلسیم کوم میتابولیک تشوش موجود نه وي او دکلسیم ترسب په موضعي ډول د اړوند نسج د خرابوالي پورې اړه لري.

دا ډول تکلس د عضویت پر انساجو کې په لاندې حالاتو کې واقع کیږي.

معمول ځایونه (Common sites):

الف : نکروزي انساجو کې : لکه د توبرکلوز افت په مرکز کې د Caseous نکروز دپاسه دکلسیم مالګې ترسب کوي او توبرکلوزیک افت کلسفای کیږي.

www.ketabton.com

۲- احتشايي ناحيه کې هم کله کله دکلسيم دغير نورمال ترسب صورت نيسي.

۳- دهغه پرازيتونو دپاسه چې په انساجو کې مړه شوې وي لکه د Schistosomiasis, Hydatid cysts, Trichinella spiralis ، Cystecercosis اونور.

۴- دشحمي نکروزي (Fat necrosis) نسج دپاسه.

۵- دهماتوما دپاسه خصوصاً هغه وخت چې هماتوما دعظمي نسج سره نژدې اړيکې ولري.

ب :استحالوي انساجو کې :

۱- د سکارنسج دپاسه.

۲- په پرمختللي Arteriosclerosis کې د رګونودجدار د ارتيروماګانو د پاسه دکلسيم دمالګو غير نورمال ترسب صورت نيسي.

۳- په مزمنو التهابي آفاتو کې لکه مزمنو ابسی ګانو کې، پريکاردايټس او دزړه ويجاړ شوي دسامانو دپاسه.

۴- په زړو انساجو کې لکه د منځني عمر څخه وروسته په هغه صورت کې د Pineal gland دپاسه اوداضلاعو د غضروفونو د پاسه په زوړوالي کې دکلسيم د مالګو غير نورمال ترسب صورت نيسي.

۵- د Monckebergs medial sclerosis په ناروغي کې د شراينو د ميديا په طبقه کې دکلسيم دمالګو ترسب صورت نيسي چې شريان ديو کلک تيوب په ډول بڼه غوره کوي.

۶- په زړو سيستونو کې لکه Epidermoid cysts کې .

۷- استحالوي تومورونه لکه د ثديو کانسرونه، درحم فبروماګانو،دتايراید دغدی د ادينوکارسينوماګانو او دتخمدان د Cystoadenoma دپاسه دکلسيم دمالګو غير نورمال ترسب صورت نيسي.

۸- Chondro calcinosis : دغضروفونو دپاسه دکلسيم پيروفاسفيت دکرستلونو ترسب لکه د مزمن Arthritis په حالاتو کې د زنګانه د بند د Menisci تکلس. (۲)

II – ميتاستايتک کلسيفيکيشن :

دنورمالوانساجو د پاسه د کلسيم د مالګو دترسب څخه عبارت دې په دې حالت کې د وينې د کلسيم او فاسفيت مقدار زيات وي کوم چې د کلسيم او فاسفيت د ميتابوليزم دځينو ګډوډيو له کبله مينځ ته راغلي وي.

www.ketabton.com

د وينې د کلسيم زياتوالی لاملونه عبارت دي له:

۱- د کولمو په واسطه د کلسيم د جذب زياتوالی لکه د ويتامين D د مقدار زياتوالی، د زيات مقدار شيدو استعمال او د Infancy په دوره کې د نامعلوم لامل له کبله.

۲- د هډوکو څخه د کلسيم د زيات مقدار جلاوالي له کبله په هغه کسانو کې چې په دوامداره ډول په بستره کې بې حرکته پراته وي د Hyperthyroidism په ناروغی کې، د پاراتاييروئيد غدی په ادينوما کې (چې د Hyper parathyroidism لامل ګرځي) او په ځينو خبيثه افاتو او نورو کې.

۳- د پښتورګو په واسطه د کلسيم د جذب زياتوالی لکه د تيازايد دايروتيکونو د استعمال په وخت کې او Familial hypo calciuric hyper calcimia په پيښو کې.

د ډول تکلس معمولاً په سږو، معده ، دوينې د رګونو په جدار يا د پښتورګو په قرنيه کې اوزياتره په پښتورګو کې صورت نيسي. په پښتورګو کې د کلسيم د مالګو ترسب چې د nephrocalcinosis پنامه يادېږي د پښتورګو د تخريب او بلاخره د پښتورګو د عدم کفايی لامل ګرځي. (۱۵،۷)

۱-۱ جدول کې د Dystrophic او Metastatic تکلس تر مينځ توپير ښودل شوی دی.(٦)

	Metastatic	Dystrophic
۱	د نورمالو انساجو د پاسه صورت نيسي	د مرضي انساجو د پاسه صورت نيسي
۲	د وينې د سيروم د کلسيم اندازه معمولا زيات وي.	د وينې د سيروم د کلسيم اندازه نورمال وي
۳	هايپر کلسيميا د تکلس عمده لامل دی	هايپر کلسيميا د تکلس عمده لامل نه ګڼل کيږي

مورفولوژي :

د سترګو په معاينې سره د کلسيم مالګې د نرۍ سپينې دانو يا Clamps په ډول ليدل کيږي. د هستالوژي له نظره د کلسيم مالګې بزوفيليک بې شکله دانو په ډول بڼه غوره کوي د اکيډاې شي چې د حجرې په داخل کې يا د حجرې په بهر کې وي د زيات وخت په تيريدو سره د تکلس په ساحه کې هډوکي جوړيږي.

www.ketabton.com

په اتفاقي ډول ځيني وختونه يوازی يو واحده حجره هم ديوې صفحې په ډل تکلس کولای شي چې د Psommono bodies په نامه يادېږي.

پتوجنيسس:

دکلسيم د مالګو ترسب په دوه مرحلو کې صورت نيسي:

۱- د شروع يا Nucleation مرحله.

۲- د Propagation مرحله.

(دواړه کيداې شي چې د حجری په داخل يا د حجری څخه بهر تکلس کې وګورو).

۱- د شروع يا Nucleation مرحله (Initiation)

دا دحجری څخه بهر د غشا سره وصل ويزيکل په ډول شروع کيږي په غضروف او هډوکو کې چې دمترکس ويزيکل په نامه يادېږي .

د Acid phospholipid سره دتمايل په اساسي په دې ويزيکلونو کې دکلسيم د مالګو تراکم صورت نيسي.

دحجری په داخل کې تکلس د مړه شوی هم يا مړه کيدونکو حجرو په مايتوکاندريا کې شروع کيږي.

۲- Propagation مرحله : د ويزيکل د جوړيدو څخه وروسته کرستلونه جوړيږي. د کرستلونو جوړيدل په خارج الحجروي مسافه کې دکلسيم او فاسفيت د غلظت پورې اړه لري برسيره پردی د Osteopontin پروتينونه (دايوه اسيدي کلسيم سره وصليدونکي فاسفوپروتين دی) د پښتورګو او شرايتو په ديستروفيک تکلس کې ممکن رول ولري.

غير رجعي زيانونه :

نکروزس (Necrosis)

تعريف :

په ژوندي عضويت کې د يو ګروپ حجرو دمړينې څخه عبارت دی يا په بل عبارت د يونسج د حجروي مړينې څخه عبارت دی کوم چې دمورفولوژي بدلونونه په کې موجود وي او دمايکروسکوپ په واسطه تشخيص کيږي. کله چې يو شخص مری په دې حالت کې د

www.ketabton.com

Necrosis اصطلاح په کار نه وړل کيږي ځکه چې په دې حالت کې د عضويت ټول حجری مړه شوي وي چې دې حالت ته جسمي مړينه يا Somatic death وايي. (۲،٦،۷،۱۵)

لاملونه :

هغه عوامل چې د حجروي زيان لامل ګرځي (لکه څرنګه چې د حجروي زيان په برخه کې توضيح شوي) دحجروي نکروزس لامل هم ګرځي. د حجراتو ظرفيت دزيان په مقابل کې د زيان راوړونکو عواملو د لاندينې فکتورونو پورې اړه لري:

الف : دزيان راوړونکو عواملو د قوت او شدت پوری.

ب: د زيان راوړونکو عواملو دتاثير دوام پوری.

ج: دزيان راوړونکو عواملو په مقابل کې د نسج د حساسيت پوری دبيلګې په ډول دماغي نسج دانوکسيا په مقابل کې په داسې حال کې چې کبدي او کليوي حجری دکيمياوي توکسيک موادو په مقابل کې ډير حساس دی.

پتوجنيسس (Pathogenesis):

په عمومي ډول سره د Necrosis حادثه کې لاندينې دوه ميخانيکيتونه د مورفولوژيک بدلونونو مسئول ګڼل کيږي:

الف : Enzymatic digestion (انزايماتيک هضم)

ب : Denaturation of Proteins (د پروتينونو تحثر)

الف : انزايماتيک هضم (Enzymatic Digestion)

په دې حالت کې دمړو شوي حجرو د لايزوزوم څخه انزايمونه ازاديږي. او ازاد شوی انزايمونه دحجری د لايزسس لامل ګرځي ځکه دغه ډول حجروي لايزسس ته Autolysis ويل کيږي.دبلی خوا ازاد شوی انزايمونه د التهابي عکس العمل د تنبه لامل ګرځي اويو شمير نيوتروفيلونه التهابي ساحی خواته جذبوي په دې دول نيوتروفيلونه د ويجاړتيا په دې پيښه کې د نسجي انزايمونو سره په ګډه برخه اخلي چې دې حالت ته Hetrolysis ويل کيږي.

دا ډول د Necrosis چې دهضم کوونکو انزايمونو تر اغيزی لاندی صورت نيسي د تميعي نکروزس يا Liquefaction Necrosis پنامه يادیږي.

www.ketabton.com

ب : د پروټينونوتحثر (Denaturation of Proteins)

دا ډول د Necrosis چې دحجری د پروټينونو د تحثر په نيتجه کې مينځته راځي د تحثري نکروزس يا Coagulative necrosis پنامه يادېږي.

مورفولوژيک بدلونونه:

د Necrosis په پيښه کې د مورفولوژيک بدلونونه د ليدلو لپاره کافي وخت ته اړتيا شته ددې لپاره چې داسی بدلونونه وکولای شو تر مايکروسکوپ لاندې وګورو نو بايد د حجری مړينی څخه پوره اندازه وخت تيره شوې وي ځکه ابتدايي هستولوژيک تغيرات د ۲-۸ ساعتو پورې د ليدلو وړ نه وي(د الکتران مايکروسکوپ په واسطه د ۱-۳ ساعتو پوری) بيوشميک بدلونونه د مورفولوژيک بدلونونو څخه لږ مخکی صورت نيسي د بيلګې په ډول د نکروتيک حجرو څخه انزايمونه (LDH) لږ مخکې ازادېږي. چې د ۴-۲ ساعتو په مينځ کې د تثبيت وړ وي:

دحجری مورفولوژيک بدلونونه د Necrosis په پيښه کې په لاندې ډول دي :

دهستی بدلونونه په نکروزس کې: لاندې درې بدلونونه د حجری په هسته کې تدريجاً صورت نيسي.

۱- Pyknosis : په دې مرحله کې هسته په پرمختلونکي ډول سره غونجيږي، کوچنی کيږي جدار يې غير منظم، کروماتين يې متراکم کيږي او د H+E تلوين په واسطه شديداً Basophilic حالت غوره کوي.

۲- karryorrhexis : په دې مرحله کې دهستی جدار څيری کيږي هسته په کوچنيو ټوټو باندې بدليږي او دحجری په سيتوپلازم کې ازادېږي.

۳- Karyolysis : په دې مرحله کې د هستی بقاياوی د حجری په سيتوپلازم کې منحليږي او هسته د حجری څخه له منځه ځي. (۲)

دمايتوکاندريا بدلونونه :

دالکتران مايکروسکوپ په واسطه مايتوکاندريا کې لاندې بدلونونه د ليدلو وړ دي.

۱- مايتوکاندريا کوچني کيږي اوشکل يې بدلون کوي.

۲- دمايتوکاندريا کرستاګانی او خپل Elementary particular د لاسه ورکوي.

www.ketabton.com

۳- د مایتوکاندریا د پردی خارجي برخه هم څیرې کیږي.

دسیتوپلازم تغیرات :

دنکروزس په شروع کې سیتوپلازم اذیمایي کیږي حجم یې زیاتیږي. سیتوپلازم د یو اسیدوفیلیک کتلی په ډول بدلیږي د ګلایکوجن د بڅرکوو د ضیاغ له کبله سیتوپلازم د یو شفافه د ښیښی په ډول متجانسی کتلی په ډول بڼه غوره کوي کله چې د سیتوپلازم ارګنلونه د انزایمونو په واسطه تخریب او هضمیږي سیتوپلازم کې واکیولونه جوړیږي بلاخره دیوه بی شکله بی دانه او بیدون د هستی څخه د یوی متجانس کتلی په ډول بدلیږي. دحجری اجزاوی دلیدلو وړ نه وي. یوازی دحجری یو خیال دلیدلو وړ وي. (۲)

د Necrosis ډولونه (Types of Necrosis):

دنکروزس ډولونه عبارت دي له:

۱- تحثري نکروزس (Coagulative Necrosis):

داډول نکروزس عموماً د Ischemia له کبله مینځته راځي داکسیجن دکموالي له امله د حجراتو انزایمونه چې پروتیني طبعیت لري تحثر کوي فعالیت نه شي کولای حجره او حجروي جدار کلک کیږي یعنی حجره مړه کیږي مګر د حجری خیال د څوورځو پوری باقي پاتی کیږي چې بهترینه بیلګه یې د اکلیلي رګونو بندښت څخه عبارت دی چې د زړه احتشاء لامل ګرځي. (۱۵،۲)

په دې ډول نکروزس کې حجره دیو اسیدوفیلیک کثیف کتلی په ډول بدلیږي حجره خپله هسته دلاسه ورکوي یوازی شکل یې دلیدلو وړ وي. وروسته نومورې نکروزس شوی حجره د فګوسیتیک حجرو په واسطه د ژوندیو حجرو دقطار څخه لیرې کیږي.

۲- تمیعي تکروزس (Liquefication Necrosis):

کله چې تر بعضی مریضي شرایطو لاندې داخل الحجروي انزایمونه په یو ژوندی عضویت کې فعاله شي او حجره د انزایمونو د پروتولایتیک او هیترولایتیک اغیزې له امله لایز شي دا ډول نکروزس مینځ ته راځي یعنی نرمیږي او په مایع شکل باندې بدلیږي تمیعي نکروزس دعضویت په لاندې برخو کې تظاهر کوي.

www.ketabton.com

۱- دماغ:

دماغي نسج زيات مقدار اوبه لري په دې ډول دهغی انزايمونه په ښه ډول فعاليت کولای شي د حجرو محتويات په نکروزي ناحيه کې تميع کوي او ديو سيست (Cyst) په ډول چې لرونکی داوبو وي بڼه غوره کوي.

۲- پانقراص:

د جروحاتواو ترضيضاتو څخه وروسته په دغه غړي کې دهغی انزايمونه په خپله د پانقراص د نسج د Autolysis لامل ګرځي په نتيجه کې دا ډول نکروزس مينځته راځي.

۳- په تقيحي التهابي ناحيو کې چې بکترياګانې او فنګسونه په ګډه دوينی د نيوتروفيل حجرو سره يوځای په شديد ډول فعاليت کوي دا ډول نکروزس مينځته راتلای شي.

په تميعي نکروزس کې برخلاف د تحثري نکروزس څخه دحجری شکل او خيال هم له مينځه ځي.

۳- تجبني نکروزس (Caseous Necrosis):

دا ډول نکروزس د توبرکلوزيک ګرانولوما په مرکز کی ليدل کيږي. Caseous د پنير (Cheese) په معنی دی ځکه چې په دې ډول کې نکروزي نسج ديو سپين پنير ډوله، دانه داره، نرمه، متجانسه مادی په ډول تبديليږي چې دامنظره د نکروزي حجرو دمتحثره پروتيني موادو اودمکروب د شحمي برخی ديوځاې کيدو څخه منځ ته راځي څرنګه چې په دې ډول نکروزس کې قسما حجروي ساختمانونه له منځه تللي وي او قسماً تخريب شوي نه وي له دې کبله په دې ډول نکروزس کی تميعي او تحثري دواړه ډوله نکروزس ليدل کيږي. (۲)

۴- شحمي نکروزس (Fat Necrosis)

په دوه ډوله دی:

۱- Enzymatic Fat Necrosis: د پانقراص حاد التهاب ددی ډول نکروزس غوره بيلګه ګڼل کيږي. دپانقراص د نسج دالتهاب له کبله دپانقراص انزايمونه لکه Lipase او protease ازاديږي آزاد شوی Lipase انزايم د شحمي نسج په شحمي اسيدونه اوګلسرول باندی تجزيه کوي ګلسرول وينې ته جذبيږي مګر څرنګه چې شحمي اسيدونه غير منحل دی د قلوي مالګو سره يو ځاې کيږي اوصابون جوړوي دغه صابون د سپين تباشيري کثيف پلکونو په ډول په

www.ketabton.com

پريطوان کې ځای په ځای کيږي چې دهغی په محيط کې داجنبي جسم التهابي عکس العمل صورت نيسي چې يوه الی دوه اونيو په موده کې له منځه ځي او يا Calcification په کې جوړيږي (دا ډول تکلس چې دنکروزي نسج دپاسه صورت نيسي د Dystrophic calcification په نامه يادیږي) که چيرې په کتلوي ډول سره نکروزس موجود وي د Hypocalcemia لامل هم ګرځي. (۷،۲)

۲- Traumatic Fat Necrosis : دا ډول Fat Necrosis په هغو برخو کې چې زيات شحمي نسج احتواکوي لکه تيونه (ثدی)، د پوستکي لاندی شحمي نسج اوبطن کې دشديد تروما څخه وروسته جوړيږي چې دشحمي نسج څخه شحمي اسيدونه ازاديږي. اودالتهابي عکس العمل دپيداکيدو له امله د فبروبلاست حجرو راتګ او نشونما زياتيږي ندبی او ګرانولوليشن نسج جوړيږي او دهغی له امله سخت نوډولونه تاسس کوي چې دکلينيک له نظره د کارسينوما سره هم کله کله غلطيږي. د Enzaymatic fat نکروزس سره ورته دی مګر په دې ډول نکروزس کې داجنبی جسم عکس العمل ډير زيات متبارز وي. (۷،۲)

۵- Gummatous Necrosis : دسفليس دناروغی په دريمه دروه کې د ګوما (Gumma) په مرکز کې ليدل کيږي.

۲- فبرينوئيد نکروزس (Fibrinoid Necrosis)

فبرينوئيد نکروزس دمنضم نسج دناروغيو مشخصه ننبه ده معمولاً د شريانونو جدار ماوفوي اوزياتره په لاندې دوه حالتونو کې د ليدلو وړ وي: (۲۲،۲)

۱- اوتواميون ناروغی لکه Rheumatic fever ، Poly arteritis nodosa او Systemic lupus erythematosis او نور.

۲- خبيث هايپرتينشن (Malignant Hypertension)

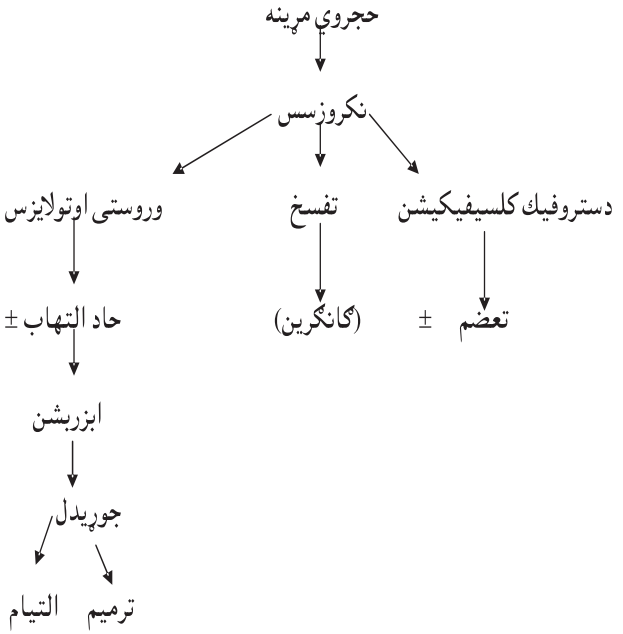
په دې ډول نکروزس کې د کولاجن الياف خپل نورمال جوړښت دلاسه ورکوي او د يوه ګلابي رنګه متجانسه نکروتيک مادی په ډول بدليږي. چې دمايکروسکوپ له نظره د فبرين په ډول ښکاري. د فبرينوئيد نکروزس په ساحه کې امينوګلوبولين، کامپلمينت، البومين (کوم چې د کولاجن د تجزيې څخه لاس ته راځي) دليدلو وړ وي.

www.ketabton.com

دنکروتیک نسج وروستي بدلونونه (Further changes in necrotic tissue):

دانساجو دنکروزس په تعقیب لاندی پتالوژیک بدلون صورت نیسي چې په جدول کې ښودل شوي دي.

۱-۱ شیما کې د نکروتیک نسج وروستي تغیرات ښودل شویدي. (۲۲)



الف : Acute Inflammation : نکروتیک نسج معمولا د مجاورو انساجو په شاوخوا کې دالتهابي عکس العمل د پیداکیدو لامل ګرځي چې دغه حادثه د احتشاء په ساحه کې په واضح ډول لیدل کیږي چې د PMN د حجراتو Proteolytic انزایمونه د Autolysis دحادثی دپرمختګ سره مرسته کوي داسې فکر کیږي چې دنکروتیک او مړو انساجو څخه داسې مواد ازادیږي کوم چې دالتهابي عکس العمل د تولیدولو لامل ګرځي.

ب : ترمیم او التیام (Regeneration and Repair): د اوتولیزس او التهابي عکس العمل په تعقیب دمکروفاژ او فبروبلاست حجری ماوفه ساحی ته راځي چې دمکروفاژ حجری مړه شوي

www.ketabton.com

حجری او حجروي بقایاوی له ساحی څخه لیری کوي او د فبروبلاست حجراتو د نشوونما او فعالیت له کبله ګرانولیشن نسج او سکار تاسس کوي.

ج: تکلس (Calcification) : دنکروتیک نسج دپاسه کلسیم ترسب کوي کوم چې دغه ډول تکلس ته دیستروفیک تکلس ویل کیږي.

د : ګانګرین (Gangrene) : کله چې په نکروتیک انساجو کې تفسخ(Putrification) تاسس وکړي ګانګرین مینځ ته راوړي نو ګانګرین دیو نسج د کتلوي نکروزس څخه عبارت دی چې په هغه کې purification یا تفسخ تاسس کړی وي اودګراس له نظره توره یا بد بویه ساحه ده چې د ژوندي او سالم نسج په اوږدو کې قرار لري. (۲۲)

(ګانګرین = نکروزس+ انتان+ تفسخ)

دګانګرین ډولونه : ګانګرین په لاندې درې بنسټیزو ډولونو ویشل شوی دی:

۱- وچ ګانګرین (Dry gangrene)

۲- لوند ګانګرین (Moist gangrene)

۳- ګازګانګرین (Gas gangrene)

۱- وچ ګانګرین (Dry gangrene):

ددې ډول ګانګرین لامل داسکیما څخه عبارت دی چې دشریانونو د تدریجي بندښت له کبله مینځ ته راځي ماوفه ناحیه وچه، یخه، بی حسه او بی رنګه ښکاري دا ډول ګانګرین زیاتره په اطرافو کې مخصوصاً په پښو کې نسبت لاسونو ته زیات تصادف کوي.

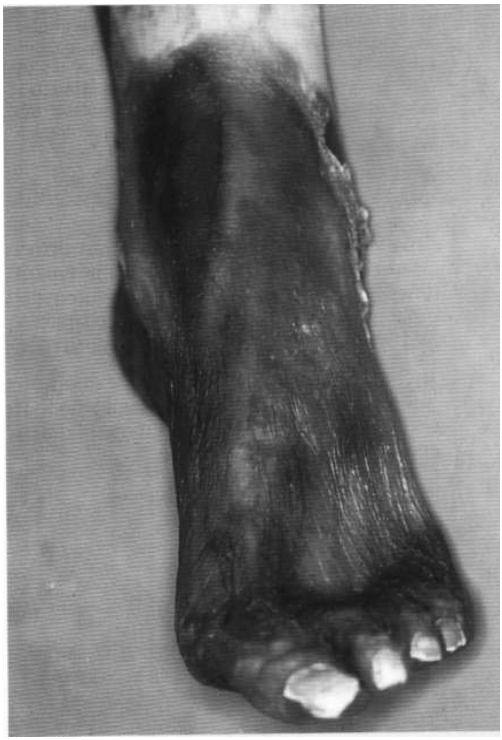
پتوجنیسس :

وچ ګانګرین یو پخوانی (Traditional) اصطلاح ده چې داطرافو د احتشاء لپاره استعمالیږي دا حقیقي ګانګرین نه دی ځکه چې په دې ډول ګانګرین کې دویني د مقدار د کموالي له کبله انتانات فعالیت نه شي کولای او تفسخ (Purification) پکې موجود نه وي یا ډیره کمه وي مګر تر اوسه پورې هم دا د ګانګرین په نامه تعریف کیږي برعکس مرطوب یا لوند ګانګرین حقیقي ګانګرین دی چې په کې شدید انتانات او دنسج تفسخ موجودوي.

په وچ ګانګرین کې د عضوي یانسج شریان بند وي په داسې حال کې چې وریدي دریناژ خلاص وي یعنی د شریان په واسطه عضوی یا نسج ته شریاني وینه نه رسیږي او د وریدي

www.ketabton.com

درينا ژ د خلاصوالي په نتيجه کې د عضوی يا نسج ټوله وينه تخليه کيږي ځکه ماوفه برخه وچ او خاسفه ښکاري افت ورو ورو پر مختګ کوي تر هغه ځايه پورې چې دوينې رګ وکولای شي چې دنسج ژوند تامين کړي په دې برخه کې (Line of demarcation) يو مشخص سرحد دمړه او سالم نسج په مينځ کې وجود لري چې دګرانوليشن نسج او التهابي عکس العمل له کبله مينځته راځي ماوفه ساحه کې دهيموګلوبين د تخريب اود اوسپنی د سلفايد دجوړيدلو له کبله تور رنګ اختياروي. (۲۲،۱۵)



۸-۱ شکل کانګرين شوی پښې منظره رابنې. (۱۹)

www.ketabton.com

۲- لوند ګانګرین (Wet or Moist gangrene)

په دې ډول ګانګرین کې ماوفه عضوه نرمه ، لمده، پړسیدلی او په تفسخ اخته وي.دغه ډول ګانګرین هغه وخت مینځ ته راځي چې دعضوی وریدي دریناژ بندشوی وي په داسی حال کې چې شریاني جریان تر یوی اندازی پوری ادامه لري په دې ډول سره یو زیات مقدار مایعات په ماوفه ناحیه کې د وریدي دریناژ د بندوالي له کبله تراکم کوي. لوند ګانګرین معمولاً په داخلي غړو کې (کولمی او سږې) پیداکیږي (ځکه چې دمایعاتو تبخیر دلته صورت نه نیسي) دلوند ګانګرین د پیداکیدلو ډیره معموله ناحیه د کولمو څخه عبارت دی چی زیاتره د کولمو په اختناقي فتقونو،تدور او تغلف کې لیدل کیږي.

داډول ګانګرین ډیر چټک سیر لري او کوم مشخص سرحد دمړه نسج او نورمال نسج تر منځ موجوده نه وي دلته Putrification دبکتریاګانو د شدید تکثر له امله نسج ټوټه اوتمیع کوي ددې باکتریاګانو په واسطه د ګازاتو او نورو خطرناکو نایتروجني مرکباتو لکه اندول اوسکتول د تولیدولو له امله ماوفه ناحیه ډیره زیات بدبوی لري اودګازاتو د موجودیت له کبله که چیرې ماوفه ساحې دپاسه فشار وارد شي یو مخصوص امفزیماتوز اواز حس کیږي د ماوفه ساحی رنګ دتور، آبي او شین تر مینځ فرق کوي چې نوموړی رنګونه د اوسپنی د سلفاید او نورو کیمیاوي مرکباتو پورې اړه لري.

دلوندګانګرین دخطرناکو عوارضو څخه یو هم دانتاناتو په واسطه د توکسینونو تولید او دهغی د جذب له کبله Toxemia دی چې بلاخره دناروغ د مرګ لامل ګرځي(داډول تظاهرات په وچ ګانګرین کې نه لیدل کیږي). (۲۲،۲)

۳- ګاز ګانګرین (Gas gangrene)

په دې ډول ګانګرین کې بکتریایي، انتانات د نسج دنکروزس او ګانګرین په نتیجه کې د ګاز دتولیدلو لامل ګرځي.

ګاز ګانګرین = لوند ګانګرین + دګاز تولید

ګاز ګانګرین هغه وخت مینځ ته راځي چې زخم د ان ایروبیک (کلوستردیوم) بکتریاګانو د سپور په واسطه ملوث شي. هغه اساسي فکتور چې ددې مکروبونو سپور (Spore) د فعالیدلو (germination) لپاره ضروری دی داکسجن دقسمي فشار کمووالی دی کوم چې په ژورو زخمونو او مرکب کسرونو کې لیدل کیږي. مخصوصاً د زخمونو ملوث کیدل د خاوری سره

www.ketabton.com

ډيره زيات خطرناکه دی ځکه چې ددی مالګه د نسجي نکروزس لامل ګرځي. دزخمونو منتن کيدل د ايروبيک باکتریاګانو په واسطه په عين وخت کې ډيره زيات خطرناکه دی ځکه چې ددې مکروبونو په واسطه داکسيجن مصرفول د ان ايروبيک بکتریاګانو د فعاليت لپاره زمينه برابروي.

ګاز ګانګرين لکه څرنګه چې مخکې وويل شو د سپور توليدونکی ان ايروبيک بکتریاګانو چې Clostridium نومېږي مينځته راځي. (کلوستريدوم مـــختلف ډولونه لـــري چې د Cl. Perfringes ،Cl.Septicemia ، Cl. Sporogene او Cl. Istolyticum څخه عبارت دي).

کلوستريدوم دوه ډوله دی يو Vegetative ډول چې فعال شکل دی بل يې سپور ډول دی فعال يا Vegetative ډول يې يوزيات شمير توکسينونه چې د Hemolysin، Leucocidine او Hyalurinidase په نامه يادېږي. نومورې توکسينونه Proteolytic ، Lipolytic او Sacchorolytic خاصيت لري. (۱۵،۷)

پتوجنيسس :

کله چې ژور زخمونه د کلوستردیوم د مکروبونو د سپور سره ملوث شي ددی مکروبونو سپور د زخم په عمق کې کله چې ان ايروبيک شرايط ورته مساعد شي فعاليږي، اکزوتوکسين جوړوي. کله کله چې Sacchorolytic توکسينونه جوړ شي د عضلي اليافو دنکروزس لامل ګرځي. دعضلاتو د ګلايکوجن د تخمر له کبله لکتيک اسيد او ګاز جوړېږي دهمدی ګازاتو د فشار له کبله چې دماوفی ناحيی د شريان دپاسه واردېږي دشريان اروا په همدی ناحيه کې قطع کيږي وروسته د نکروزس څخه د کلوستردیوم د پريتولايتيک توکسينونو په واسطه مړه شوي عضلي نسج ټوټه کيږي کوم چې رنګ يې د اوسپنی د سلفائيدو د جوړيدلو له کبله شين تور رنګ اختياروي او بد بوی يې د نايتروجني مرکباتو د جوړ له کبله مينځ ته راځي.

بلاخره د نومورو اکزوتوکسينونو د جذب له کبله Toxemia توليد کوم چې د ناروغ دتوکسيك شاک او مړينی لامل ګرځي. (۱۵،۷)

www.ketabton.com

ددی ډول ګانګرین په واسطه زیاتره عضلات او ځیګر ماوفیږي.

۲-۱ جدول کې د ګانګرین د دریو اساسي ډولونو تر منیځ توپیر ښودل شویدی.

وچ ګانګرین	لوند ګانګرین	ګاز ګانګرین
۱- موقعیت : زیاتره په اطرافو کې واقع کیږي	زیاتره په داخلي غړو مخصوصاً په کولمو کې واقع کیږي.	زیاتره عضلات ماوفوي
۲- منظره یې : منظره یې وچه او مومیایي معلومیږي	پړسیدلی	دګاز د پوکانو پواسطه پړسیدلی وي.
۳- دي مرکیشن لاین موجو د وي	موجود نه وي	موجود نه وي
۴- د شریاني وینی جریان بند وي وریدي دریناژ خلاص وي	وریدي دریناژ بند وي شریاني وینې جریان موجود وي	دواړه وریدي او شریان وینی جریان موجود نه وي.

دګانګرین نادر ډولونه (Rare types of gangrene):

Cancurm oris : دخولی دجوف ګانګرین دی چې په ډیرو ضعیفو او ډنګرو ماشومانو کې لیدل کیږي.

Noma : داد ځوانو ښځو د تناسلي برخی ګانګرین ته وایي.

Puerperium : دا د زړو ښځو د تناسلي برخی ګانګرین ته وایي.

اپوتوزس (Apoptosis) یا (Necrobiosis):

Apoptosis د Falling off یا لویدلو په معنی دی دادحجروي مرګ یو مورفولوژیکي نمونه دی چې د Necrosis څخه توپیر لري.

www.ketabton.com

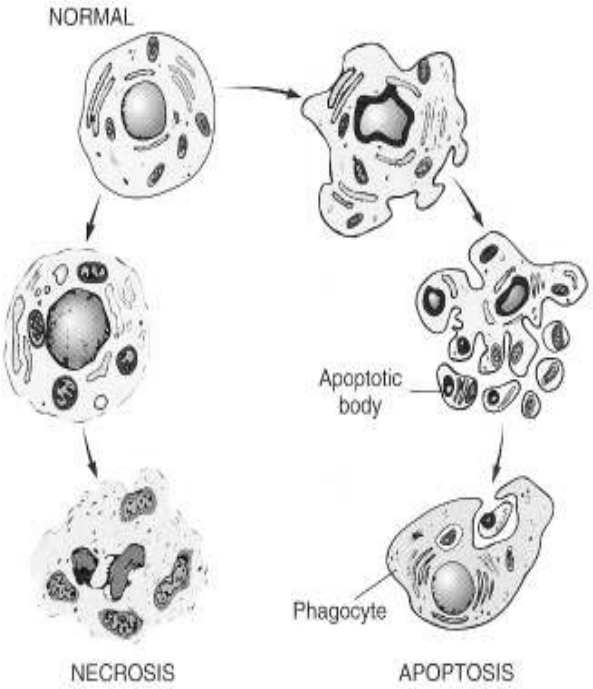
اپوپتوزس دیو پروګرام شوي حجروي مرګ (Programmed cell death) څخه عبارت دی او لکه دنکروزس په شان د حجرو د اسکیما، توکسینونو او نورو میخانیکي عواملو په تعقیب مینځ ته نه راځي بلکه د داخلي سیګنال (Endogenous Signals) په واسطه مینځته راځي داپوتوزس پیداکیدل د جنونو د یوګروپ په واسطه تنظیمیږي کوم چې دبدن د نورمالو حجراتو د نمو او تفریق پذیري د کنترول لامل ګرځي.

په اپوپتوزس کې لاندې دري خاصیتونه موجود وي:

الف: دکروماتین متراکم کیدل اوهستوي غشا کې د پوکانو جوړیدل.

ب: د DNA ټوټه کیدل.

ج: د حجرو په واسطه د RNA او پروتین د جوړیدو عدم کفایه.



۱-۹ شکل کې تحشري نکروزس او اپوتوزس منظره ښودل شویده. (۱۵)

www.ketabton.com

دا د اهميت وړ دی چې په فزيولوژيک شرايطو کې دعضويت دحجراتو تنظيم صورت ونيسي پوهيږو چې دبدن حجری ټاکلی عمر لري (دځو ورځو څخه تر اتيا کالو يا زيات) نو حجری د ټاکلي عمر د تيرولو څخه وروسته بايد تخريب شي دغه ډول تخريبات د اپوپتوزس د حادثی په واسطه صورت نيسي يا په بل عبارت کله چې يوه عضوه دفزيالوژيک ضرورتونو په اساس په تحول معروضيږي کله چې خپله دنده پای ته رسوي بيرته بايد خپل پخوانی نورمال حالت ته راوګرځي دغه تحول د اپوپتوزس د عملی په واسطه صورت نيسي لکه د تيونو تحول د شيدو ورکولو څخه وروسته.

ددی پيښې بيوشميک ميخانيکيت معلوم نه دی خو فکر کيږي چې Endogenous endo nuclease انزايم فعاليدل کوم چې د سايتوزوليک کلسيم د سويی د زياتوالي په تعقيب مينځ ته نه راځي ددې پيښې مسول ګڼل کيږي په دې پيښه کې DNA د Endo nuclease انزايم په واسطه پارچه کيږي وروسته سيتوپلازم ديو يا څو حجروي protease انزايم په واسطه تخريبيږي او سايتوپلازم کې کوچنی ځخی يا Buds جوړيږي چې اورګانيلونه هم احتوا کوي دحجری سايز کميږي همدغه سيتوپلاميک Buds يا ځخی دحجری څخه جلاکيږي او دمجاورو حجراتو په واسطه بلع کيږي په دې ډول سره د حجری يو پروګرام شوی مرګ صورت نيسي پرته له دی څخه چې کوم التهابي عکس العمل په ساحه کې صورت ونيسي.

اپوپتوزس دلاندينيو پيښو مسئول ګڼل کيږي. (۱۵)

۱- په کاهلانو کې د عضوي د نورمال سايز او اندازی تامينول.

۲- په رشيم کې دعضوی ارتقا او د شکل بدلون.

۳- د فزيالوژيک اتروفي تامينول لکه د ثديو فزيالوژيک اتروفي د شيدو ورکولو دمرحلی څخه وروسته (weaning)

اپوپتوزس که څه هم داکثرو فزيالوزيک پيښو مسول بلل کيږي خو په ځينو غير نورمال حالاتو کې لکه د تشعشع (irridation) اويادځينو ويروسي افاتو په تعقيب مينځ ته راتلای شي لکه د Viral hepatitis په ناروغی کې د ځيکر په حجرو کې دکانسولمان بادی (Councilman bodies) جوړيدل اصلاً د اپتوپتوتيک بادي (Apoptotic bodies) څخه عبارت دی.

www.ketabton.com

د اپوپتوزس بیلګې عبارت دي له :

۱- د تیونو کوچنی کیدل یا Regression وروسته د Weaning څخه.

۲- دمنوپاس په وخت کې د تخمدان اتریزیا.

۳- دتومورونو په منیځ کې دحجری مرګ.

۴- د Embryo genesis په وخت کې د پروګرام شوي حجروي تخریبات.

۵- د خصي توب (Castration) څخه وروسته د پروستات اتروفي.

۱-۳ جدول د Necrosis او Apoptosis تر منیځ توپیرونه ښودل شویدي:

	Necrosis	Apoptosis
۱- تنبه	هایپوکسیا، توکسین	فزیالوژیک او پتالوژیک
۲- هستالوژي	حجروي پرسوب، تحشری نکروزس د ارګنلولونو، مغشوش کیدل.	واحده حجره اخته کیږي دکروماتین متراکم کیدل د اپوپتوتیک بادي
۳- د DNA تجزیه کیدل	راندوم، منشر	Inter nucleosomal
۴- میکانیزم	د ATP نه موجودیت د حجروي غشا زیان ازاد رایکالونه	جنتیک اندونکلیر زیاتوالی
۵- نسجي عکس العمل	التهاب	التهاب موجود نه وي اپوپتوتکي بادی بلع کیدل

www.ketabton.com

دوهم فصل

دحجری تطابقي عکس العملونه او حجروي زړښت

تطابقي عکس العملونه (Cellular Adaptational Reactions)

د عضویت نورمال حجری کله چې تر فشار لاندې قرار ونیسي ددې لپاره چې ژوندي پاتې شي خپل جوړښت او دندی ته بدلون ورکوي لکه څرنګه چې د حجروي زیان په برخه کې ویل شوي وه که چیرې وارد شوې فشار په حجرو باندې دومره زیات شدید نه وي چې حجروي زیان پیدا کړي د بدن حجری د هغې په مقابل کې تطابقي عکس العمل ښکاره کوي.

تطابق (Adaptation) یو رجعي حالت دې کوم چې یوازې د حجری سلامتیا لپاره صورت نیسي.

د تطابقي حجروي عکس العملونو بیلګې عبارت دي له:

اتروفي (Atrophy) **یا ضمور**:

اتروفي : کله چې د یوې حجرې سایز دهغې د ژوندې مادې د کموالي له کبله کم شي دې حالت ته اتروفي ویل کیږي. یا په بل عبارت اتروفي د یوې عضوی یا نسج د کوچنیوالي څخه عبارت دې چې د نومورې عضوی یا نسج د حجراتو په سایز کې کموالې مینځته راغلې وي. دایو تطابقي عکس العمل دي او دلاندې لاملونو له کبله صورت نیسي.

لاملونه :

۱. د کار اندازې کموالی.
۲. دوینې د ارواء کوالی.
۳. د تعصیب (innervations) له مینځه تګ.

www.ketabton.com

۴. د غذايي موادو کموالی (Loss of Nutrient)
۵. د اندوکرايني تنبهاتو له مينځه تګ.
۶. زړښت (Aging).

اتروفي په دوه ډوله دي:
الف : فزيالوژيکه اتروفي:
ب : پتالوژيکه اتروفي:

الف : فزيالوژيکه اتروفي :

فزيالوژيکه اتروفي هغه وخت صورت نيسي چې د يو غړي دنده پای ته رسيدلې وي. دوخت په تيريدو سره اتروفي کوي لکه: د رحم، تخمدان،تيونو اتروفي وروسته د مينوپوز د دورې څخه چې اندوکرايني تنبهاتو د مينځه تګ له کبله په فزيالوژيک ډول واقع کيږي. يا د تايمس او نورو لمفوئيد غړو اتروفي د عمر د زياتوالي له کبله د فزيالوژيکی اتروفي بنه مثالونه ګڼل کيږي.

ب : پتالوژيکه اتروفي :

کله چې د عضويت حجری تر پتالوژيک شرايطو لاندې لکه د انتاناتو يا د توکسينونو تر اغيزی لاندې قرار ونيسي. يا په پتولوژيک حالاتو کې د وينې د اروا يا د تعصيب د له مينځه تګ له کبله د عضويت حجری اتروفي وکړي دا ډول اتروفي د پتالوژيکې اتروفي په نامه يادېږي.

دبدن حجری د نومورو فشارونو له کبله کوچنې کيږي مګر ژوندي پاتې کيږي په اتروفيک حجرو کې د حجرې دنورمال اجزاو په مقدار کې کموالې مينځته نه راځي. اتروفيک حجرو کې د مايتوکاندريا، دمايوفلامنتونو او اندوپلازميک رتيکولم شمير کميږي. د ذکر شوو شرايطو لاندې د حجرې په مينځ کې Autophagic Vacules دليدو وړ وي. دغه واکيولونه چې د يو غشا په واسطه محصور شوې وي داخلي اورګانيلونو لکه مايتوکاندريا، اندوپلازميک ريتکولم او نور احتوا کوي. کوم چې د لايزوزم په واسطه تخريب شوې وي ځينې ددې حجروي بقاياوي د هضمي د پروسی په مقابل کې مقاومت کوي او Residual Bodies جوړوي چې د

www.ketabton.com

Lipofuschin ددې غوره بیلګه دی کوم چې د اتروفیک نسج د نصواري رنګ دمنځ ته راتللو لامل ګڼل کیږي.(۲)

د بیوشمي له نظره اتروفیک حجره کې د پروتین د کتابولیزم د زیاتوالي یا د انابولیزم (د پروتین د جوړیدولو د کموالي) دکموالي یا دواړو حالاتو له کبله مینځته راغلې وي چې ممکن ځینې هورمونونه لکه انسولین، تایروکسین او ګلوکوکورتیکوستیروئید هارمونونه د نوموړو بدلونونو مینځته راتګ کې رول و لري.

پتالوژیکه اتروفي په دوه ډوله ده:

الف : عمومي اتروفي

ب: موضعي اتروفي.

الف : عمومي یا (General atrophy) : په دې ډول کې د عضویت په ټولو انساجو او حجراتو کې اتروفي مینځته راځي لکه : د زړښت اتروفي (Senile Atrophy) د لوږې (Starvtion) اتروفي کې چې د انرژي تولید کوونکي مواد حجرې ته نه رسیږي په دې ډول حجره د انرژي د تولید لپاره د خپلو داخلي زیرمو څخه ګټه پورته کوي او د انرژي د تولید سبب ګرځي او وروسته د څه وخت څخه د حجرې فعال سایتوپلازم کمیږي او حجره اتروفي کوي. همدارنګه عمومي اتروفي د هضمي جهاز د علوی برخې په افاتو کې او شدید بی اشتهایي په صورت کې مینځته راتللی شي.

ب : موضعي اتروفي (Local Atrophy) : هغه ډول اتروفی دی چې د عضویت په یوه ځای کې په موضعي ډول مینځته راځي چې غوره بیلګې یې عبارت دي له :

۱- Disuse Atrophy : دا ډول اتروفي د یوې عضوې یا د یو نسج د نه استعمال له کبله مینځته راځي کله د هډوکو یا Limb یا یو طرف اتروفي د دوامداره Recumboncy په حالتونو کې یا د دوامداره د نه خوځیدو له کبله په Plaster Cast کې.

۲- Pressure Atrophy : هغه وخت مینځته راځي چې کله یوه عضوه یا نسج په دوامداره ډول تر فشار لاندې قرار ونیسي. او د هغی په ارواء کې اختلال مینځته راشي. لکه د یو تومور په واسطه فشار او یا د پښتورګو اتروفي د Hydronephrosis له کبله.

www.ketabton.com

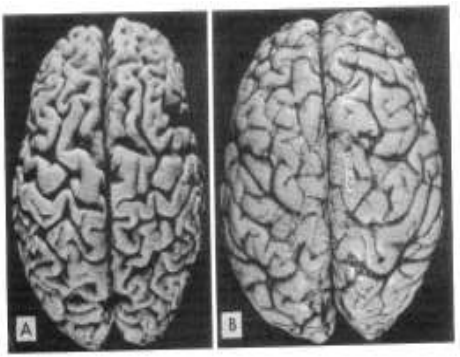
۳- Vascular Atrophy :دیوې عضوې یا نسج د ناکافي ارواء (Ischemia) له کبله اتروفي مینځته راځي (البته په خپله د رګونو د آفاتو له کبله) لکه Arteriosclerosis له کبله.

۴- Endocrine Atrophy : په هغو اندوکراینې غړو کې چې دهغوی فعالیت د محرک دافراز پورې اړه ولري که د محرک یا د هورمون افراز قطع شي د اړونده غړي اتروفي مینځته راځي لکه: کله چې دنخامیه غدې فعالیت له مینځه لاړ شي او د Atrophic هورمونونو سویه کمه شي د ټولو اړونده اندوکراینې غدو اتروفي مینځته راځي.

۵- Neurogenic Atrophy :د Poliomylitis په ناروغۍ کې د سفلي اطراف د عضلو تعصیب له مینځه تللی وي په دې ډول د عضلي فعالیت کموالی او بلاخره په کې اتروفیک بدلونونه تاسس کوي چې د نیوروجنیک اتروفي غوره بیلګه دی.

۶- Aging Atrophy (Brown Atrophy) : د زوړوالي په حالت کې د زړه وزن ۲۰۰-۲۵۰ ګرامو پورې کمیږي او د Lipofuschin د صباغ د تراکم له کبله تیاره نصواري رنګ اختیاروي.

اتروفیک بدلونونه ممکن تر هغه مرحلې پورې ادامه پیدا کړي چې حجروي زیان او حجروي مړینه مینځته راوړي. مخصوصاً کله چې د وینې ارواء ناکامي وي د حجروي زیان او حجروي مړینې لامل ګرځیدلې شي. اتروفیک نسج وروسته د فبروزي یا شحمي نسج په واسطه معاوضه کیږي.(۲،۶،۷)



۲-۱ شکل A شکل کې د یو ۸۲ کلن زوړ سړي اتروفیک دماغ او B شکل کې د یو ۳۲ کلن ځوان سړي نورمال دماغ منظره ښودل شویدی. (۲۰)

www.ketabton.com

هايپرتروفي (Hypertrophy) **يا ضخامه** :

هايپرتروفي هغه حالت ته وايي چې د حجرې سايز زيات شي او د هغې د ژوندې مادې يا پروتوپلازم زياتوالی پيدا کړي. او د حجراتو د سايز ددې زياتوالي له کبله د اړونده غړي غټوالی مينځته راځي. يا په بل عبارت هايپرتروفي د يوې عضوې يا ديوه نسج او يا په انفرادي ډول سره د حجرو د سايز د زياتوالي څخه عبارت دی.

د حجرې دسايز زياتوالی د اوبو د زيات تراکم له کبله مينځته نه راځي بلکه د حجرې سايز د حجری د ساختماني اجراوو د سنتيزس د زياتوالي له کبله مينځته راځي دغه زياتوالې د وظيفوي اړتياو او دانرژي د زياتوالي په اساس صورت نيسي. بايد وويل شي چې هايپرتروفيک بدلونونه کله چې خپل ټاکلي سرحد ته ورسيږي نور د حجرې غټوالی صورت نه نيسي بلکه په حجره کې استحالوي بدلونونه صورت نيسي.

هايپرتروفي د لاندې عواملو له کبله مينځته راځي :

۱. د هورموني تنبهاتو زياتوالی.

۲. دحجری دفعاليت او کار د اندازی زياتوالی.

۳. د ضروري غذايي موادو د جذب زياتوالی.

دهايپرتروفي ډولونه:

هايپرتروفي هم په دوه ډوله دی :

الف : فزيالوژيکه هايپرتروفي .

ب: پتالوژيکه هايپرتروفي.

الف : فزيالوژيکه هايپرتروفي :

لکه د عضلاتو هايپرتروفي چې ورزش کارانو کې او د رحم د عضلي اليافو هايپرتروفي د حاملګي په دوران کې چې دلته د رحم عضلي الياف لس ځلي اوږدوالی او څلور ځلي عرضاً زياتوالی مومي چې دغه زياتوالی په فزيالوژيک ډول داستروجن د هورمون د تنبهاتو د زياتوالي له کبله صورت نيسي.

ب : پتالوژيکه هايپرتروفي : پتولوژيکه هايپرتروفي د لاملونو په اساس په دوه ډوله دی :

www.ketabton.com

Work Hypertrophy – I : دکار د کیمیاوي یا میخانیکي اندازی زیاتوالی د هایپرتروفي لامل ګرځي د بیلګې په ډول :

۱. د زړه هایپرتروفي د شدید او دوامداره Hypertension او د زړه په دسامي آفاتو (Valvular Disease) کې (Corbovinum او Corpulmonal).

۲. د عضویت د مجوفو غړو هایپرتروفي د هغوی د اطراحیه لارو د بندښت په حالتونو کې لکه دمعدې هایپرتروفي د پایلور دکانال د تنګوالی په حالتونو کې.

۳. د عضویت په جفتو غړو کې لکه د یو پښتورګي د هایپوپلازیا یا اپلازیا په وخت کې د روغ طرف پښتورګي د شدید کار او فعالیت د زیاتوالي له کبله په هایپرتروفي باندې اخته کیږي چې دې حالت ته Compensatory Hypertrophy ویل کیږي.

Hormonal Hypertrophy – II : دنخامیه غدی د قدامي فص د تومور په حالت کې د Growth Hormon د سوئې د شدید لوړوالي له کبله Gigantism او Acromegaly مینځته راځي چې د هورموني هایپرتروفي غوره مثالونه دي.(۲،٦،۷)

د هایپرتروفي پتوجنیزس :

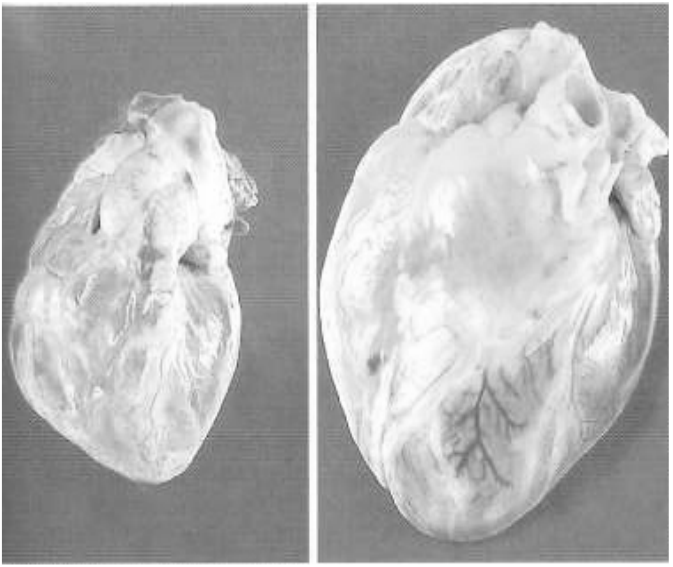
د هایپرتروفي په وخت کې یو شمیر جنونه لکه Beta myosin heavy chain جن او Alpha myosin heavy chain جنونه فعالیږي په دې ډول دغه جنونه د نمو تظیمومونکي جنونه او د نمو پیداکوونکي جنونو د فعالیدو سبب ګرځي. د بیلګې په ډول په زړه کې دوه ګروپ سیګنالونه لکه Mechanical triggers او Trophic سیګنالونه فعالیږي په دې ډول میخانیکي سیګنالونه د Stretch په داسې حالت کې چې Trophic triggers یې د نمو فکتور او Vasoactive عوامل دي.

لکه څرنګه چې د Starling دقانون په اساس پوهیږو چې هر عضلي لیف د یوی معینی اندازی پورې د کشش قدرت لري بناء هایپرتروفي هم د زړه په عضلي لیفونو کې یو ټاکلي حد پورې محدود وی او ددی حد څخه نور هایپرتروفي په کې صورت نه شي نیولې بلکه عضلي لیف خپل د کشیدو قدرت دلاسه ورکوي او بالاخره د زړه دتوسع یا Dilattion چې دکلینیک له نظره د زړه د عدم کفایی سره تعقیبیږي. باید ووایو چې لاندې فکتورونه د هایپرتروفي د حدود په ټاکلو کې رول لري:(۷)

www.ketabton.com

۱. د وينې د ارواء کموالی.
۲. د اکسيديشن کموالی د مايتوکاندريا په واسطه.
۳. د پروتين د ميتابوليزم کموالی (Synthesis او Degradation کموالی).(۷)

ب: دزړه هايپر تروفي الف : نورماله زړه



۲-۲ شکل الف: نورمال زړه ب: دزړه هايپرتروفي(۱۹)

هايپر پلازيا (Hyperplasia):

ديوې عضوی د غټوالي څخه عبارت دی چې د عضوی د حجرو د شمير د زياتوالي له کبله مينځته راځي. هايپرپلازيا او هايپرتروفي سره نژدې ارتباط لري. ټول هغه عوامل چې د هايپرتروفي سبب کيږي د Hyperplasia سبب هم کيدای شي مګر د هايپرپلازيا د پيداکيدو لپاره د حجرو ظرفيت په خپله د حجری د طبعيت پورې اړه لري د عضويت ټولو Permanent حجرو کې چې د Reproduction خاصيت نه لري هيڅکله Hyperplasia صورت نه نيسي. لکه عصبي حجری، داسکليت عضلي حجری او د زړه عضلي حجرو کې (معمولاً هايپرتروفي کوي) په داسې حال کې چې د Labile او Stable حجرو کې چې د DNA د Synthesis له نظره

www.ketabton.com

ډيـر فعـال دي او د Reproduction خاصـيت لـري تـل Hyperplasia صـورت نيسـي لکـه د پوستکي اپيدرمس، فبروبلاست ، هيپاتوسيت ، دکولمو اپيتيلوم او داسی نورو کې.
هايپرپلازيا په دوه ډوله دی:

الف: فزيالوژيکه هايپرپلازيا :

دا ډول هايپرپلازيا د هورموني تنبهاتو او د فشارونو په مقابل کې د عکس العمل په ډول معاوضوي (Compensatory hyperplasia) صورت نيسي چې په لاندې ډول دي:

۱- معاوضوي هايپرپلازيا (Compensatory hyperplasia) :

دا ډول هايپرپلازيا د هډوکو په مغز کې د شديد انيمياګانو په وخت کې ليدل کيږي همدارنګه کله چې ديوې عضوې لکه ځيګر يا د تايرائيد غدی يوه برخه د جراحي عملی په واسطه ليری شي د پاتی برخی نسج هايپرپلازيا کوي تر څو ضايع شوې برخه معاوضه کړي. همدارنګه د پوستکي د خراشيدګي ترميم ددې ډول هايپرپلازيا بل مثال دی. بايد وويل شي شي چې عمر، جنس او د تغذی حالت د هايپرپلازيا په پيدا کيدو کې رول لري.

۲- هورموني هايپرپلازيا(Hormonal Hyperplasia):

دبلوغ په وخت کې د ښځو د ثديو غدوي اپيتيليم د هورموني فکتورونو تر اغيزې لاندې هايپرپلازيا کوي همدارنګه د محمول رحم هايپرپلازيا چې د هايپرتروفي سره يوځاې وي د جنسي هورمونو تر تاثير لاندې صورت نيسي.

ب : پتالوژيک هايپرپلازيا (Pathologic Hyperplasia) :

دا ډول هايپرپلازيا د شديد هورموني تنبهاتو په نتيجه کې د Target cell دپاسه صورت نيسي. د رحم د اندومتريم Cystic او Adenomatous هايپرپلازيا د پتالوژيک هايپرپلازيا ښه بيلګه دی. (۱۰،۷)

دنورمال تحيض څخه وروسته د رحم اندومتريم په چټکی سره تکثر کوي دا يوه فزيالوژيکه پيښه دې چې د استروجن او پروجسترون تر مينځ نورمال موازنه يا برابری په نتيجه کې مينځ ته راځي مګر کله چې دغه توازن له مينځه لاړه شي او داستروجن سويه لوړه لاړه شي اندومتريم په پتالوژيک ډول هايپرپلازيا کوي د رحم غدوات په Cystic ډول هايپرپلازيا کوي. غدوي اپيتيليم په شديد ډول سره تکثر کوي او په دې ډول يو زيات شمير غدی جوړوي. د پتالوژيک

www.ketabton.com

هايپرپلازيا بله بيلگه د ايودين د فقدان له کبله د تايرايد دغدې هايپرپلازيا څخه عبارت دې چې د Goiter يا د جاغور د جوړيدو سبب ګرځي. د زخمونو د التيام څخه وروسته چې د Scar tissue جوړيږي او د Papilloma Viral انتاناتو له کبله د Warts يا زخی جوړيدل د پتالوژيک هايپرپلازيا نور بيلګې دي.

هايپرپلازيا د تنبهاتو په مقابل کې لومړنی عکس العمل دی البته دا عکس العمل د کنترول وړ پيښه ده په هغه صورت کې چې تنبه له مينځه لاړه شي مګر که چيرې تنبهات په همدې ډول ادامه پيدا کړي په هايپرپلازيا باندې اخته نسج په خبيث نسج باندې Differentiated کيږي. د مثال په ډول د رحم په اندومتريم کي کله چې هورموني تنبهات قطع نه شي او په دوامداره توګه باقي پاتی شي د اندومتر هايپرپلاستيک حجری په خبيثه حجرو باندې تفريق پذيري کوي او د رحم د کانسر د مينځته راتلو سبب ګرځي. که څه هم هايپرتروفي او هايپرپلازيا جلا جلا حادثی دي مګر په رحم کې دغه دواړه حادثې په ګډه صورت نيسي دلته استروجن د رحم د نمو سبب ګرځي او په دې حالت کې د DNA جوړيدل په عضلي حجرو (نمو غټوالی) او په اپيتليم دواړو کې صورت نيسي.(٦،٧،٢٢)

په پښتورګو کې Hypertrophy صورت نيسي hyperplasia په دې حالت کې د نمو نهی کوونکي فکتورونه (TGF β) رول لوبوي. دزړه په حجرو کې کوم چې د تکثر قابليت نه لري د زړه هايپرتروفيک عضلي حجرو په هسته کې د DNA مقدار نسبت نورمال حالت ته زيات شوی وي سره له دې هم دلته Mitosis صورت نه نيسي ځکه ددغه حجرو د نمو د سيکل په G2 Phase کې توقف کړی وي.

ميتاپلازيا (Metaplasia):

دهغه بدلونونو څخه عبارت دې چې يوه ډوله کاهله حجره په بله ډوله کاهله حجره باندې تبديليږي. چې ذکر شوي بدلونونه د پيداکيدونکی عامل د ليري کيدو څخه وروسته بيرته خپل نورمال حالت ته راګرځي. دامبريولوژي له نظره د يوه نسج بدليدل په بل ډول نسج باندې يوه طبعي حادثه ګڼل کيږي مګر تر پتالوژيک شرايطو لاندې اپيتل نسج ا ومنضم نسج دواړه Metaplasia کولای شي . ميتاپلازيا يوه تطابقي عکس العمل دې يعنی کله چې يوه حجره تر

www.ketabton.com

يوه غير نورمال شرايطو لاندې قرار ونيسي په بله نوعه حجرو باندې چې کولای شي نسبتا په ښه ډول سره د نوموړي فشار په مقابل کی مقاومت وکړي بدليږي. (۲۲)
د Metaplasia لاملونه عبارت دي:

۱. مزمن تخرشات او مزمن التهابات.
۲. ويتامين A فقدان.
۳. نيوپلازم

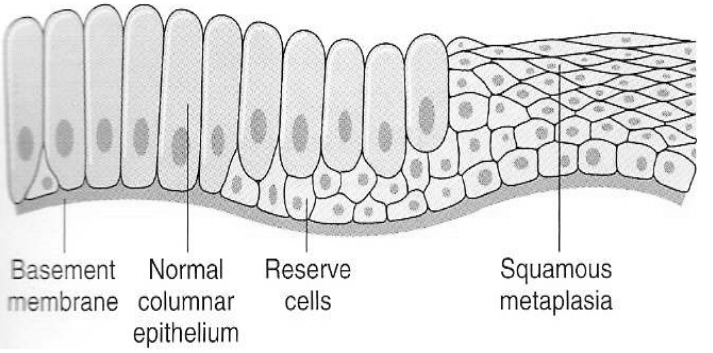
د Metaplasia ډولونه :

الف : Epethelial Cells Metaplasia : په هغو ځايونو کې ليدل کيږي چې اپيتل نسج د دوامداره تخريش سره مخ وي په دې حالت کې يو ډول اپيتيل نسج په بل ډول باندې بدليږي لکه :

۱. په Chronic bronchitis او Broncheictasis کې (مخصوصاً په Smokers کې) Pseudo stratified ciliated columnar اپيتليم په Squamous Cell باندې Metaplasia کوي.
۲. د صفرا په کڅوړه کې د صفرا د کڅوړې د التهاب او د تيرو په پيښو کې Simple Columnar Epithelium په Squamous Cell باندې ميتاپلازيا کوي.
۳. په مثانه کې د تيرو او التهابي پيښو کې د مثاني وصفي Transitional epithelium په Squamous cell باندې ميتاپلازيا کوي.
۴. د پروستات په مزمنو التهاباتو کې هم Simple Columnar epithelium په Squamous cell باندې ميتاپلازيا کوي.
۵. د رحم په التهابي پيښو کې Simple Columnar epithelium پر Squamous Cells باندې Metaplasia کوي.

همدارنګه کيداې شي Squamous اپيتلم د مرې په مزمنو التهاباتو کې د خصوصا دمرې په لاندينی برخی په Columnar Cell اپيتليم باندې بدل شي. (۲۲)

www.ketabton.com

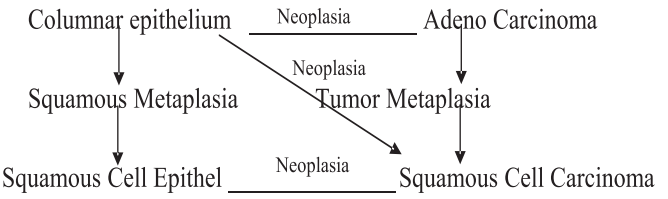


۲-۳ شکل د Columnor اپیتلم میتاپلازیا په Squamous باندې بدلون. (۷)

ب : Connective tissue Metaplasia : منضم نسج مخصوصاً د التهاب تر اغیزې لاندې Metaplasia کوي ددې ډیر غوره بیلګه د هډوکو لیدل دي په هغو ځایونو کې چې په طبعي حالت سره نه لیدل کیږي لکه د هډوکو میتاپلازیا په سږو کې او یا د عضلاتو د پخواني زخم په ځای چې دلته د فبروبلاست حجرې په اوستیوبلاست حجرو باندې تبدیلیږي او د هډوکي توتې جوړوي چې د Myositis ossification په نامه یادیږي.

ج : Neoplastic Metaplasia : په نیوپلاستیک پیښو کې حقیقي میتاپلازیا د لیدلو وړ وي لکه د مثانې Transitional Cell Carcinoma کې Squamous Cell Carcinoma بدلونونه لیدل کیږي.

۲-۱ شیما کې کې د Squamous Cell Carcinoma میتاپلازیا د Columnar epithelium څخه په واضح ډول لیدل کیږي.(۲۲)



www.ketabton.com

نوټ : په کاهلانو کې حجری Unpotential وي او ددوی د انقسام څخه یو ډول حجری تولیدیږي مګر د پورتنیو شرایطو لاندې حجرات Multipotential قدرت پیدا کوي (لکه امبریونیک حجری) چې کله دغه حجری انقسام وکړي دختري حجرات د خپلې مورنۍ حجری څخه توپیر پیدا کوي. دا یو نظر دی د میتاپلازیا دپیدا کیدو په برخه کې). (۲۲)

Dysplasia :

د حجرو دپوخوالي (Maturation) او Differentiation د دواړو ابنارملتی څخه عبارت دی په دې حالت کې حجری خپل (uniformity) واحد جوړښت د لاسه ورکوي. دا د نسج یوه ساختماني ګډوډي دی چې دیوه نسج حجرات لکه د کانسری نسج په شان یو د بله سره د ساختمان او تفریق پذیري په اساس توپیر لري. دا دیوه non neoplastic تکثر څخه عبارت دې چې دمزمنو تخریشاتو او مزمنو التهاباتو په تعقیب په اپیتل او مزانشیمال حجراتو کې لیدل کیږي. Dysplasia یو تطابقي عکس العمل نه دې همدارنګه د نیوپلازم څخه د Invasiveness او Reversibility خاصیت د درلودلو په اساس سره توپیر لري. په خلاصه ډول سره Dysplastic حادثه لاندینې بدلونونه په بر کې نیسي:

۱. Nuclear abnormality : په Dysplasia باندې اخته حجرو کې دهستی Size غټ شوی وي، Hyperchromatism، د کروماتین غیر نورمال توزیع او دهستوي غشا بدلونونه د لیدلو وړ وي.

۲. Cytoplasmic abnormality: د سیتوپلازم بدلونونه په Dysplasia کې د نورمال Differentiation د عدم کفایی له کبله مینځته راځي لکه د Squamous Cell اپیتل حجری خپل کراتین دلاسه ورکی وي او غدوي اپیتلیم بیدون له میوسین څخه وي.

۳. Increased Rate of Cell Multiplication: په Squamous اپتلیم کې د حجروي تکثر اندازه زیاتیږي چې داپیتلیم په اکثرو طبقو کې Mitotic Figure د لیدلو وړ وي.

۴. Disorder of Maturation : د Dysplastic حجرو د Maturation زیان موجود وي لکه حجری خپله د کراتین تولیدول د لاسه ورکړای وي.

Dysplasia په Moderate, Mild او Sever درجو باندې تقسم شویدی. Dysplasia که څه هم یو غیر رجعي حالت دی البته د مولده عامل د لیری کیدو په صورت کې مګر که عامل

www.ketabton.com

دوامداره پاتی شي دا یو premalignant حادثه دی او په Malignancy باندی تحول کولای شي.(٦)

حجروي زړښت (Cellular Aging):

زړښت (Aging) : د انساني ودی اخرنی مرحله ده او پدې ډول تعریف کې چې: زړښت د ساختماني بدلونونو یو ځای کیدل دی چې دوخت په تیریدو سره منځته راځي. د حیاتي وظایفو عدم قابلیت په کې موجود او بلاخره په مرګ منجر کیږي. د مختلفو انسانانو ژوند د یو مملکت څخه بل ته فرق لري. په هاغو ممالکو کې چې طبابت او حفظ الصحه پکې مخکې تللی وي لکه په سکاند ویائي هیوادونو کې لوړ او مخ په مترقي ملکونو کې ټیټ وي. په امریکا کې د ژوند توقعات (Life expectancy) په متوسط ډول په نارینه و کې د ۷۰-۷۵ او په ښځو کې ۷۵-۸۰ کلنی پورې وي. په دغه حالاتو کې په مختلفو اعضاو کې د عمر په تیریدو سره ثابته وظیفوي بی کفایتي موجوده وي.

ددغه څیړنو څخه داسې ښکاري چې انسان د ۹۰-۱۱۰ کالو پورې بیالوژیکي Life Spane لري خو که چیرې دقلبي افاتو او کانسر ریښی وویستل شي Life Expectancy یې کیداې شي څو کاله زیات شي. (٦)

دزړښت تیوري ګانی (Hypothesis of Aging) : د Aging د وضاحت لپاره متعدد نظرونه موجود دي سره له دې چې یوله دې نه هم پوره د قناعت وړ نه ده خو باید دا ومنو چې زړښت د یو زیات تعداد پروسو د یوځاې کیدو په نتیجه کې منځته راځي.

دزړښت پروګرام شوی تیوري (Programmed aging hypothesis):

ددې تیوري مطابق د هری حجرې جنونه د څه وخت وروسته په استثنی د Mitotic تکثر خپله کړنلاره سرته رسوي.داخبره په نسجي کلچر کې دنارمل فبروبلاست او نورو حجرو کې چې ۴۰-۶۰ پورې یې انقسام یا Division محدود دی هم ثابته شویده..

د Mitotic انقسام قطع کیدل په دایمي حجرو لکه نیورون او عضلي حجرو کې زړیدنه یا سولیدنه نه واضح کوي. ددې خبرې د وضاحت لپاره مناسبه نظریه د نیوکلیک اسیدو د ترانسکریپشن غلطي ده اوداکار د حجرې د مرګ سبب ګرځي.

www.ketabton.com

د DNA د تخريب تيوري (DNA Damaged Hypothesis) :

ددې تيوري په اساس زړښت د DNA د نقيصې نتيجه ده چې په زړښت کې يا د DNA د Somatic Mutation او يا د DNA د جوړښت ميکانيزم کې عدم کفايه موجوده وي د DNA بدلونونه د RNA په Transcription کې نقيصه منځته راوړي. او په دې ترتيب د حجرې د پروتين جوړښت زيانمن کيږي. سره له دې چې دا بدلونونه بې شکه په زړښت کې موجود وي خو نسبتې نورو اسبابو ته داکار د Aging Process نتيجه ده

نيوروانډوکراين تيوري (Neuro encdocrine hypothesis) :

ددې تيوري په اساس د زړښت پروسه د زيږيدنې په وخت کې په دماغي حجرو کې پلان کيږي او دا حجرې د اعصابو او هورمونونو د نفوذ په واسطه دغه پروسه رهبري کوي. دبلوغت په کنترول کې لمړی Point چې د Hypothalamus او Pituitary هورمونونو په واسطه شروع کيږي په همدې ډول د ددماغ وظايف پلانوي. ځيړنو په موږکانو کې ثابته کړي چې د نخاميه لړې کول Life Spane اوږدوي.(٦)

معافيتي تيوري (Immune hypothesis):

د عمر په زياتوالي سره Immunologic فعاليت سقوط کوي چې داکار انتان، Auto immune disease او Neoplasia ته زمينه مساعدوي.دانظريه ښکاره کوي چې دمعافيت د سيستم وظيفوي خرابوالی دژوند دوره محدود وي.په تجربوي حيواناتو کې د معافيت تامينول لکه Thymic transplant په تجربوي حيواناتو کې دژوند دوره اوږدوي خو که له بله طرفه دا حيوانات د مکروب څخه په پاک محيط کې وساتل شي اوThymic aplasia او immuno deficiency ولري (بغير له دې چې Transplantation په کې صورت نيولای وي) دنارمل تجربوي حيواناتو په څير خپل ژوند ته دوام ورکولای شي.

د ازادو راديکالونو تيوري (Free Radial Hypothesis) :

ددې نظرئی په اساس Aging په حجراتو کی د Lipofucin د تجمع سره ملګرې وي (خصوصاً د زړه، ځيګر او دماغ په حجراتو کې) Lipofucin د حجروي اورګانيلونو په Plasma membrane باندې د Oxygen based free radical د تاثير څخه چې د Lipid peroxidation په واسطه صورت نيسي منځته راځي. که څه هم خپله Lipofucin حجری ته صدمه نه رسوي.

www.ketabton.com

مګر د عمر په زياتوالي سره هغه انزايمونه چې ازاد راديکالونه غير فعالوي لکه Super oxide dismutase کموالی مينځ ته راځي په دې ډول ازاد رايکالونه د حجری په مرګ باندې منجر کيږي او دعمر په زياتوالي سره د بدن د حجرو د ضياع لامل ګرځي. (٦)

Cumulative injury hypothesis :

ددې نظرئی په اساس زړښت يوازی د پتالوژيکي افاتو مجموعي اغيزی دي چې د شخص په ژوند کې منځته راځي. که داخبره حقيقت وي د ناروغيو ريښی ويستل Life expectancy زياتوي. ټول لاسته راغلي ثبوتونه ښکاره کوي چې اعظمي Life expectancy (۹۰-۱۰۰کاله) دهغه Life expectancy سره کوم چې ۱۰۰ کاله وړاندی وو دومره فرق نه لري.

هغه بدلونونه چې د زړښت له کبله پيدا کيږي (Changes Associated With Aging):

مورفولوژيک بدلون : هر څومره چې د ژوند اميدونه (Expectancy) زياتيږي د زړښت مطالعه يعنی Gerontology ډير ارزښت پيداکوي. دا قاطع خبره ده چې بايد هغه بدلونونه چې د زړښت د پروسی سره ملګري وي د هغو ناروغيو سره چې په زوړ والي کې منځته راځي فرق شي. هغه بدلونونه چې د زړښت سره ملګري وي خامخا موجود وي خو د بله طرفه د Aging سره ملګري مرضونه تداوي کيږي او شخص په ممکنه اندازه خپل وظايف سرته رسوي.

الف : حجروي بدلونونه :

۱- Cell Loss : په ميتابوليزم کې بدلونونه د حجرو د تعداد او جسامت د کموالي سبب ګرځي او په نتيجه کې د اعضاو اتروفي منځته راځي. Cell Loss په ټولو انساجو کې منځته راځئ لاکن په زياته اندازه په هغو اعضاو کې چې د دايمي (Irreversible post mitotic) حجرو څخه تشکيل شوې وي لکه دماغ او زړه کې ز يات منځته راځي. (په دغو حجراتو کې د ضايع شوو حجرو معاوضه منځته نه راځي) Cell Loss په دماغ کې انتخابي ده چې په زياته اندازه په Basal ganglia ، Substantia nigra او hippo Thalamus کې منځته راځي.

۲- د ارګنلونو بدلونونه : د Aged حجراتو R.E.R زياتره ګډوډ او بند وي او رايبوزمونه يې له منځه تللی وي، نسبت نارمل حالت ته Free ribosome په زياته اندازه موجود وي چې نتيجه يې د پروتينو په جوړښت کې ابنارملتي ده، دزياترو انزايمونو فعاليت کم وي،

www.ketabton.com

مایتوکاندریا دزړو حجرو دجسامت، شکل او Crista د نظره ابنارملتی ښکاره کوي او د Cytochromic Reductase د کم لیول سره اړیکي پیداکوي اود انرژي په محصول کې کموالی راوړي.

دا اورګانیلونه د زیات تخریب سرعت په دزړو حجرو کې د زیات شمیر Phago lysosomal واکیولونوسره چې په حجره کې موجود وي ملګري وي او د Lipofucin د نصواري رنګه صباغ ذخیره د خرابو شوو اورګانیلونو څخه بیلوي خصوصاً په دماغ، زړه او ځیګر کې خاص سایتوپلازمیک اورګانیولونه په Aged cell کې اکثره ابنارمل وي.

په عضلي حجرو کې مایوفبریل د تقلص کموالی او عصبی حجرې د Acetyl cholin په جوړښت کې کموالی ښکاره کوي. په مکروفاژ کې Cytoskeletal microfilament ناقصه وظیفه د Phagocytosis وړتیا کموي. د حجرو په سطحه کې د هورمونونو اخذی ابنارمل کیږي او په نتیجه کې په حجرو باندې د هورمونو تاثیر له منځه ځي مثلاً انسولین چې په زړښت کې د مورد هدف حجری د پاسه قناعت بښوونکی اغیزه نه بنې.

۳- د DNA ابنارملتي : دا ابنارملتي د DNA د حجروي ترکیبوونکي میکانیزم د پرمختللي عدم کفایې نتیجه ده. د DNA د جوړښت عدم کفایه په قوي ډول د حجرې تولی وظیفی مختل او بلاخره د حجروي مړینی سبب ګرځي.

B : Connective tissue changes

د Fibrous Tissue ضعیفي چې د متناوب عضلي سپزم سره یو ځاې وي په کولون کې د Diverticula واقعات زیاتوي، د ګیډې او حوصلی د جدار ضعیفي دابنارمل فتقونو (Diaphragmatic, inguinal, Umbilical) سبب کیږي او په Pelvic floor کې د Uterus او Rectum پرولپس منځته راوړي.

د زړښت په عمر کې د ابنارمل موادو ذخیره کیدل په Connective tissues کې معمول وي او د امراضو او زړښت تر منځ د بیلتون لپاره یو مشکل خط جوړوي. د Muscular arteries د میډیا Calcifiction معمول او زیاتره کلینیکي اعراض په کې موجود نه وي. د Amyloid ذخیره ممکن په زړ، دماغ او نورو غړو کې کلینیکي اعراض منځته راوړي.

۱- دلاستیک نسج بدلون : دوجود په الاستیکي انساجو کې بدلونونه د پوستکي د Elasticity او ګونځوالي په نتیجه کې منځته راځي. او دا حالت اول د وجود په هغو برخو کې چې لمر ته

www.ketabton.com

مخامخ وي صورت نيسي او په لويو شراينو اوتارو کې د پراخوالي د خاصيت د کموالي سبب ګرځي. Systolic فشار د عمر سره زياتيږي او داځکه چې Cardiac output دفشار په کنترول کې خپل قابليت له لاسه ورکوي. په سړو کې د الاستيک انساجو کموالی د Alveoli دتوسع او تخريب سره ملګرې وي(Senil emphysema).

۲- دمنضم نسج دځمکی بدلونونه : په انساجو کې د G.S بدلونونه د مختلفو ابنارملتيو کې لامل ګرځي. مثلاً په Lens کې دغه بدلونونه د عدسيي د کثيف کيدلو (Cataract) سره ملګرې وي چې داحالت د ديد د خرابوالي سبب ګرځي. د Cataract جوړښت ښايي د ناروغيو لکه ديابيټ په واسطه منځته راشي. Lens هم خپله تطابقي قوه د عمر په تيريدو سره راکموي او ددید بدلونونه او په معمولي ډول (Far sight Blindness) pres by opia منځته راځي. او شخص په نژدې فاصله کې نشي کولای چې څه شي وګوري دزړښت له کبله د منضم دځمکی بی شکله موادو (amorphous intracellular substance) مقدار دالیافو په نسبت کميږي او ددې بی شکله موادو د کمښت له کبله د منضم نسج د ځمکی د فواصلو د زياتيدلو له کبله ګونځی پيداکيږي چې غوره بيلګه يې د زړو اشخاصو د مخ دپوستکي ګونځی دي. (٦)

۳- دغضروف او هډوکو بدلونونه : په Articular Cartilage کې بدلونونه د Erosion يعنی زخمونو او فبروزس سبب ګرځي او په اخر کې يې Osteoarthrosis منځته راځي. Osteoarthrosis په زياته اندازه په Spine (ملاتير) او سفلي اطرافو کې معمول وي او داسې نظر موجود دي چې سولول يې اوښوريدل يې ويجاړونکي فکتورونه دي. دهډوکو ضياع Osteoprosis هم د زړښت اعراض دي او په دې حالت کې د هډوکو په Martrix او منرالونو دواړو کې ضياع موجوده وي. چې په نتيجه کې د هډوکو نازکوالی منځته راوړي.

د فقراتو فشار په ټول لوړوالي کې کموالی راوړي، که چيرته د فقري جسم په Collapse اخته شي ابنارمل انحنا (Kyphosis) منځته راوړي نو ځکه زاړه خلک په خپله څيره کې لنډوالی او ماتوالی ښکاره کوي. Osteoporosis په اوږدو هډوکو کې د هډوکو ماتوالی ته زمينه مساعدوي. خصوصاً د Femur په غاړه کې Osteoporosis په زياته اندازه په Post menoposal ښځو کې معمول وي اوداځکه چې په دی ښځو کې د استروجن د انابوليک تاثير کموالی موجود وي او د استروجن معاوضوي تداوي د ناروغيو په سمون کې ځنډ راولي. د

www.ketabton.com

فزيکي تمريناتو کموالی خصوصاً Weight Bearing Exercise د Osteoprosis شروع او پرمختګ چټکوي.

ث : د ويښتانو بدلونونه :

په زړو خلکو کې ويښتان بی رنګي او نری کيږي او خپل پګمنت له لاسه ورکوي دا بدلونونه د ويښتانو د فوليکل د پرمختللی عدم کفايی له کبله منځته راځي ځکه پګمنت او کيراتين ته ورته د ويښتانو پروتينونه نه جوړيږي.

د: د تکثر د سيستم بدلونونه :

د مينوپوز مرحله د اولاد راوړونکي ژوند اخرنی ننبه په ښځو کې دي. د Ovulation قطع کيدل د Ovarian Hormone په ليول کې کموالی راوړي او برعلاوه له دې Endometrial atrophy ، د تحيض قطع کيدل او د تناسلي سيستم د اتروفي سبب ګرځي اود Feed Back inhibition د لرې کيدو په وجه د Pituitary gonadotropin په افراز کې زياتوالی راوړي. دFSH لوړوالی د مينوپوز د اعراضو مسول دي مثلاً Hot Flashes . مينوپوز اکثره د ۴۰-۵۰ کلنۍ کې منځته راځي. سره له دې چې Testicular failure دعمر په تيريدو سره سقوط کوي په نارينه کې د Climacteric (male menopause) موجوديت رديږي.

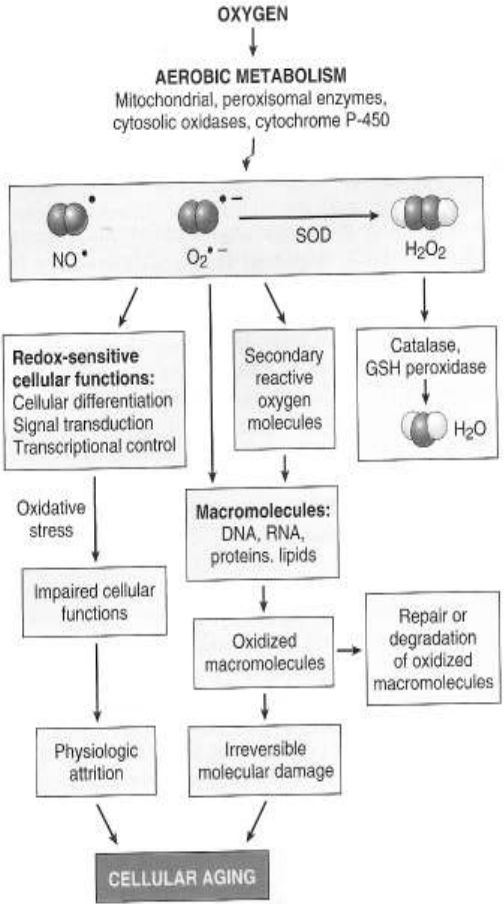
دکوربه د معافيتی ميکا نيزم بدلونونه :

تايمس دماشومواليي په دوره کې په اتروفي شروع کوي ځيني مقامات باور لري چې دا د Aging يو ابتدائی او حتی مستقيم شکل دی او داسې عقيده کيږي چې د رشيمي تايمس دخلاصی داخل الرحمي زرق کول د زړښت مخه نيسي.

Abnormal immune function په زړو خلکو کې اتتان ته زمينه برابروي. د تنفسي سيستم وايروسي او باکتريايي انتانات او همدارنګه د U.T.I او د پوستکي باکتريايي انتانات معمول وي. د توبرکلوز واقعات په کې زيات او د مرض وخامت په زوړوالي کې زيات وي. Pneumonia دمرګ اصلي علت جوړوي او د Auto immune ناروغی لکه Pernicious انيميا ، Hashimatos thyroiditis او Addison disease دمنځته راتلو سبب ګرځي.

www.ketabton.com

کانسر په بارز ډول په زړو خلکو کې منځته راځي او د بدن دد هغو برخو سره چې د Immune سیستم وړتیا په کې کمه دی او بدن د سرطاني حجرو څخه نشي ژغورلای تړاو لري.(٦)



۴-۲ شکل اکسیداتیف فشار او حجروي زړښت تر مینځ اړیکی ښي. (۱۵،۷)

www.ketabton.com

دريم فصل

التهاب

ټول هغه عوامل چې د حجروي زيان لامل ګرځي همدغه عوامل وعايي منضم نسج کې د يو پيچلی عکس العمل د توليد سبب ګرځي دغه عکس العمل ته التهاب ويل کيږي.

التهاب يا Inflammation په لغوي ډول د سوځيدلو په (Inflamm) معنی دي مګر اصطلاحاً د زيان راوړونکو عواملو په مقابل کې د ژوندي وعايي نسج دعکس العمل څخه عبارت دی. او يو محافظوي ځواب دی او هدف يې دادې چې بدن د مکرواورګانيزمونو ياتوکسيک موادو د بدو اغيزو څخه چې د حجروي زيان لومړني لاملونه دې وساتي شفا او ترميم منځته راوړي.

انسان د التهاب د محافظوي عکس العملونوڅخه پرته حجروي زيان په ښه ډول سره تحمل کولاې نه شي مکروبونه له مينځه نه ځي، سوځيدنه نه جوړيږي، زخمونه نه ترميميږي.

که څه هم التهاب او ترميم دواړه په اصل کې دفاعي ميکانيزمونه دي کولاې شي چې دبدن لپاره مضر او خطرناک تمام هم شي دبيلګی په ډول ددماغ پرسوب چې دحاد التهابي عکس العمل په واسطه د ويروسي انتاناتو په مقابل کې منځته راځي (Encephalitis) کيداې شي دمړينی سبب وګرځي يا په بل عبارت هغه اسکار نسج چې د پريکارد د کيسې د التهابي عکس العمل څخه وروسته جوړيږي ممکن زړه دپاسه د فشار دواردولو په اساس د زړه دندی د ستونزو سره مخامخ کړي. همدارنګه د يو بهرني انتي جن په مقابل کې د اندازې څخه زيات حساسيت ښودل ممکن دبدن لپاره مضر تمام شي خو سره له دې هم التهابي عکس العملونه د

www.ketabton.com

يو ژوندي موجود دبقا لپاره اساسي او بنسټيز رول لري. بايد وويل شي چې د itis د روستاړی زياتول ديوې کلمې په اخر کې په التهاب (inflammation) باندې دلالت کوي.

التهاب په دوه ډوله دي:

۱. حاد التهاب (Acute inflammation)

۲. مزمن التهاب (Chronic inflammation)

۱. حاد التهاب (Acute inflammation)

تعريف:

د صدمې پر وړاندې د نسج دمقدم اوفوري عکس العمل څخه عبارت دي ددې عکس العمل مهمه دنده ماوفه ساحې ته دوينې د سپينو حجرو برابرول دي چې هلته د مهاجمو مکروبي عواملو او همدارنګه د نکروزي نسج په تجزيه کولو کې مرسته وکړي. حاد التهاب دمعافيتي عکس العمل څخه مخکې صورت نيسي او د صدماتو په مقابل کې لومړني دفاعي کړنه جوړوي.حادالتهاب نسبتا لږ دوام لري (دڅو دقيقو پورې)، التهابي اګزودات په کې جوړيږي او زياتره د وينې نيوتروفيل حجری ماوفه ساحه کې راټوليږي.

دحادالتهاب مورفولوژيک او وظيفوي بدلونونه (Morphologic and functional changes)

دحاد التهاب وظيفوي او مورفولوژيک بدلونونه د ۱۹ قرن په وروستيو کې د يو عالم له خوا چې (Julius Cohnheim) نومېږي توضيح شوې دی کوم چې نوموړې د چونګښی (frog) دژبی او مصاريقی په رګونو کې د رګونو التهابي بدلونونه مشاهده کړی وو.

په حاد التهاب کې معمولاً لاندې دوه بنسټيز بدلونونه ليدل کيږي.

I. دوينې درګونو بدلونونه (Vascular changes)

II. حجروي عکس العملونه (Cellular Response)

۱- د رګونو بدلونونه (Vascular Changes):

الف: دوينې درګونو په قطر کې بدلونونه.

ب: د وينې دجريان بدلونونه.

ج: درګونو د جدار د تيريدنی وړتيا زياتوالې او دمايع اګزوديشن.

www.ketabton.com

۲- حجروي عکس العملونه.

الف : مارجينيشن.

ب: ادهيشن.

ج: ايمگريشن.

I. دويني د رګونو بدلونونه (Vascular changes):

الف : دويني د رګونو د قطر بدلونونه (Change in the vascular caliber):

دويني د رګونو دقطر بدلونونه په لاندې ډول تدريجاً صورت نيسي.

۱- په تيريدونکي ډول د رګونو دقطر تنګوالي (Primary Vasoconstriction)

دحادې صدمې په مقابل کې دويني د کوچنيو رګونو ابتدايي غبرګون دې (Terminal arterioles) چې څو ثانيې په بر کې نيسي.(۱۵،۷،٦)

۲- درګونو دوامداره پراختيا (Persistent vasodilatation):

دلومړنی وعايي تقبض څخه وروسته دويني د رګونو پراختيا منځته راځي چې دالتهابي حادثې تر پايه پورې موجود وي.

دغه بدلونونه د اول قرن په پاې کې د ليويس(Lewis) په واسطه د تروما په ناحيه کې توضيح شوی دي چې دليوسي عکس العمل (triple response of lewis) په نامه يادېږي او په لاندې ډول دي:

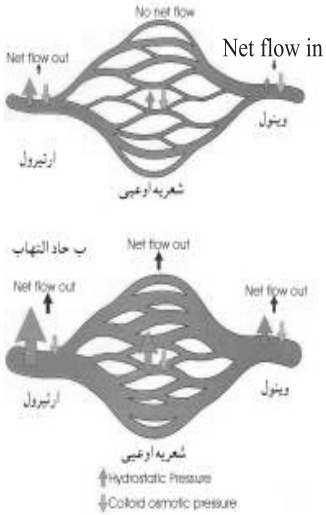
کله چې دپوستکي په يوه برخه کې ديوه تيره يا کلک څيز په واسطه يو خط کش شي په اوله کې د تروما په ساحه کې يوه سور خط (Red line) د شعريه رګونو د پراختيا له کبله جوړېږي. د ۱۵-۳۰ ثانيو نه وروسته د تروما څخه په ماوفه ناحيه کې ټناکي (Flare) جوړېږي دغه سوروالی يا Flushing دسره خط په شاوخوا کې د اريترولونو د پراختيا (د اکسون رفلکس له کبله) جوړېږي دغه (Flare) تټاکی ځليدونکي وصف لري. بلاخره د ريم تغير د نومورې خط شاوخواکې د Wheel جوړيدل دي دغه Wheel درګونو د جدار څخه د مايعاتو د خارجيدلو له کبله مينځ ته راځي کله چې دمايع مقدار زيات شي د سور خط دپاسه د فشار دواردلو له کبله سور خط خاسف رنګ اختياروي.(۲۲،۱۵،۷،٦)

نومورې عکس العملونه د التهاب داساسي علايمو په منځ ته راتلو کې رول لري چې وروسته توضيح کيږي.

www.ketabton.com

ب : د وينې د جريان بدلونونه (Changes in blood flow):

په اوله کې د ترمينل ارتيرولونو د تقبض له کبله د ډير لږ وخت لپاره دوينې د جريان سرعت زياتيږي وروسته په تعقيب يې د وينې جريان ورو (بطي) کيږي (Stasis) دوينې د جريان د دريدلو په مينځ ته راتګ کې عمده لامل درګونو د جدار تيريدنی وړتيا زياتوالی دی چې د وينی څخه مايعات ضايع کيږي او دوينې د لزوجيت د زياتيدو له کبله دوينی جريان ورو کيږي. (۷)



۳-۱ شکل : هغه بدلونونه چې دالتهاب له کبله دوينې په جريان کې صورت نيسي.(۷)

ج : دوينې د رګونو دجدار تيريدنی وړتيا زياتوالی اودمايع اګزوديشن.

(Increased vascular permeability and fluid exudation)

دشعريه رګونواو کوچنيو وريدونو (Venuls) تيريدنی وړتيا زياتوالې د رګونو د جدار د اندوتليل حجرو د بين الحجروي اتصالاتو پورې اړه لري په نورمال حالت کې دغه دحجرو تر مينځ اتصالات چې د دوو اندوتليل حجرو په مينځ کې قرار لري يوازې کوچنيو مالیکولونو ته د تيريدلو اجازه ورکوي په حاد التهاب کې دشعريه رګونو د کوچنيو وريدونو د جدار د تيريدنی وړتيا زياتوالې په اندوتليل حجرو کې د اکتين فلامنتونو د فعال تقلص له سببه مينځ ته راځي چې په نتيجه کې نوموړي بين الحجروي اتصالات يا پورونه (Pores) پراخيږي په دې ډول يو زيات مقدار مايع او حتی پروتينونوته دتيريدلو اجازه ورکوي دغه عمليه د اګزوديشن

www.ketabton.com

يا Exudation په نامه يادېږي درګونو د جدار څخه دغه داګزوديشن عمليه دنسجي پرسوب سبب ګرځي چې دالتهابي اذيما په نامه يادېږي.

د رګونو د تيريدنی وړتيا د زياتوالي ميخانيکيت (Mechanism of increased vascular permeability)

درګونو د جدار د تيريدنی وړتيا په زياتوالي کې لاندې ميخانيکيتونه ممکن رول ولري.

۱- د اندوتيليم د حجرو تقلص(Endothelial Cell Construction)

د Post capillary وينول اندوتيليم حجری Cytoskeleton د اکتين مالیکولونه احتوا کوي بنا دغه حجری د التهابي ميدياتورونو تر تاثير لاندې کولاې شي چې تقلص وکړي په دې ډول د دوو اندوتيليل حجرو تر منځ سوري يا Pore پيدا کيږي او دمايعاتو د اګزوديشن سبب ګرځي.

۲- د اندوتيليم حجرو نکروزس (Endothelial Necrosis)

هغه عوامل چې دالتهاب سبب ګرځي په مستقيم ډول د تخريب او نکروزس سبب کيداې شي او د رګونو په جدار کې د جوړيدو له کبله د رګونو د جدار د تيريدنی وړتيا زياتيږي.

۳- د اندوتليوم صدمات د ليکوسيتونو له کبله (Leukocyte dependent endothelial injury)

دالتهاب په لومړنيو مرحلو کې د وينې ليکوسيتونه د رګونو د جدار د اندوتيليوم سره د نښليدو له کبله فعاليږي د اکسيجن توکسيک مالیکولونه اوپروتولاتيک انزايمونه ازادوي کوم چې د اندوتيليوم د حجرو د جلاکيدو له کبله د هغوی د تيريدنی وړتيا د زياتوالي لامل ګرځي.

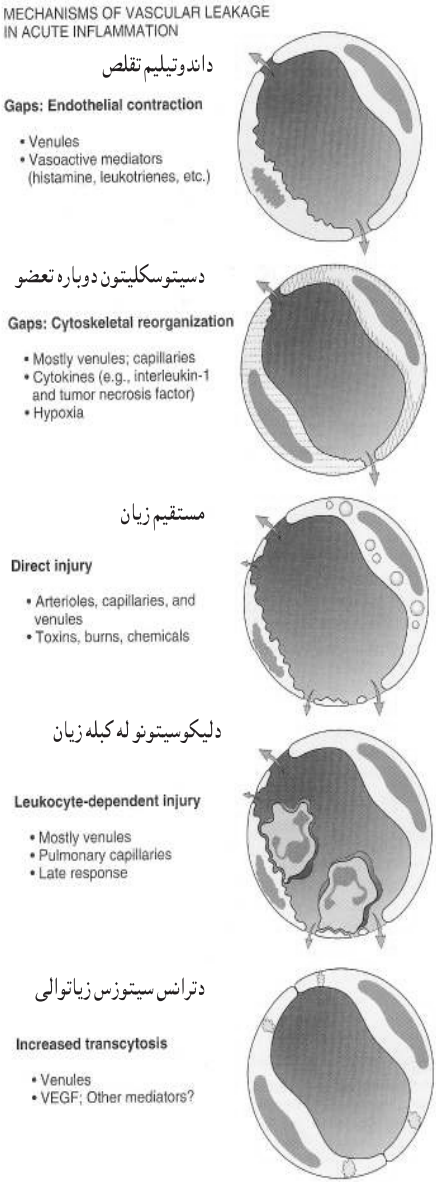
۴- د ترميم په حالت کې داوعيې څخه ليکاژ.

دنسجي ترميم په جريان کې اندوتليل حجری تکثر کوي او د نوو رګونو د جوړيدو سبب ګرځي(دګرانوليشن نسج) تر هغه وخته پورې چې د رګونو د اندوتليل حجری Differntiation ونه کړي او دهغوې تر مينځ اتصالات جوړ نه شي نو دغه کيپلري ليکاژ لري او د اذيما سبب ګرځي دا د ترميم په وخت کې د التهاب عمده وصف جوړوي.

بايد وويل شي چې پورتني ميخانيکيتونه که څه هم يو دبله سره توپيرلري خو کيداې شي چې ديو التهابي عامل په مقابل کې يو يا پورتني ټول ميخانيکيتونه يو ځاې او همزمان عمل وکړي. لکه د سوځيدنی په حالت کې برسيره پردی چې د رګونو د جدار اندوتيليل حجری د کيمياوي عامل له کبله تقلص کوي د وينې د سپينو حجرو په واسطه په مستقيمه توګه هم

www.ketabton.com

زيانمنه کيږي او کله چې سوځيدنی د التيام په حالت کې وي نوی جوړی شوی رګونه د رګونو دجدار د تيريدنی وړتيا د زياتوالي مسول ګڼل کيږي. بنا پر دې ذکر شوو دلايلو د سوختګې ناروغان (شديد ډول يې) د خپل بدن يو زيات مقدار مايعات دلاسه ورکوي. (۱۵)



۳-۲ شکل د وينی د رګونو دجدار د تيريدنی وړتيا دزياتوالي څلور ميخانيکيتونه ښودل شويدي. (۱۵)

www.ketabton.com

دويني د رګونو د تيريدنی وړتيا دزياتوالي نمونی:

دالتهاب د ډول په اساس د رګونو د جدار تيريدنی وړتيا زياتوالی په لاندې ډولونو سره ښکاره کيږي:

۱- فوري تيريدونکی عکس العمل (Immediate transient type)

داډول عکس العمل د التراويليت وړانګې سره د مخ کيدو (Sun light erythema) او د Type 1 hypersensitivity عکس العمل په حالاتو کې ليدل کيږي.

داډول عکس العمل د صدمې د پيل څخه يوه دقيقه وروسته پيل کيږي او نهايتا د نيم الی يوه ساعته پورې دوام کوي او په Post Capillry venules کې ليدل کيږي د تيريدنی وړتيا زياتوالی دا ډول د حجرو څخه دازاد شوی التهابي ميدياتورونو په واسطه لکه هستامين، برادي کينين او ليکوترين په واسطه تنظميږي چې د دوی په نتيجه کې د اندوتيليل حجرو تقلص او بالاخره د تيريدنی وړتيا دزياتوالي لامل ګرځي.

۲- ځنډنې دوامداره عکس العمل (Delayed prolonged response):

دا ډول عکس العمل د Type IV hypersensitivity او د Sun burn په حالاتو کې ليدل کيږي د رګونو د جدار تيريدنی وړتيا دا ډول زياتوالی د نيم ساعتو څخه تر څو ساعتو پورې دوام کوي. په ابتدايي ډول په کپيلري او وينول کې ليدل کيږي او د پلازما څخه د راولاړشوو شوو التهابي ميدياتورونو په واسطه تنظميږي کوم چې د اندوتيليل حجرو د تقلص او په مستقيم ډول د اندوتيليل حجرو د ويجاړيدو له کبله د رګ د جدار تيريدنی وړتيا دزياتوالي سبب ګرځي.

۳- فوري دوامداره عکس العمل (Immediate persistent response):

داډول عکس العمل د تروما، سوځيدنی او کيمياوي زخمونو په وخت کې ليدل کيږي. د رګونو د جدار د تيريدنی وړتيا دا ډول زياتوالي پرته د کوم التهابي ميدياتور څخه دنسجي زخم څخه وروسته فوراً پيل کوي او تر څو ورځو پورې دوام کوي په کپيلري او وينول کې ليدل کيږي دا ډول عکس العمل د رګونو د جدار د تيريدنی وړتيا د زياتوالي له کبله يو زيات مقدار سيروم د رګ څخه بهر راوځي او نوموړی رګ کې موجوده وينه لخته کيږي. (۲۲،۷،٦)

www.ketabton.com

دمايع د اګزوديشن ميخانيکيت :

په نارمل انساجو کې د شعريه رګونو او کوچنيو وريدونو جدار د اوبو او الکترولايتونو په مقابل کې په پراخه ډول تيريدنی وړتيا لري مګر پروتينونو او نور لويو مالیکولونو ته د تيريدو اجازه نه ورکوي د رګونو دننه او بهراوبو تبادله په چټکي سره صورت نيسي او دوينې نژدې ۷۰% اوبه په هره دقيقه کې د رګونو د جدار څخه تيريږي او د انساجو تر منځ مسافې د اوبو په واسطه معاوضه کيږي دري فکتورونه چې د شعريه رګونو هايدروستاتيک فشار، د پلازما د پروتينونو ازموتيک فشار او د بين الخلالي مسافو د پروتينو ازموتيک فشار څخه عبارت دی. دمايعاتو دغه ترانسپورت تنظيموي(چې په پنځم فصل کې توضيح کيږي)

دالتهاب په وخت دمايعاتو د اګزوديشن د لاندې عواملو په واسطه صورت نيسي:

۱- د شعريه رګونو د هايدروستاتيک فشار زياتوالی د وينی د جريان د زياتيدو له امله.

۲- د رګونو د جدار تيريدنی وړتيا زياتوالي له کبله چې د پلازما پروتينونو ته اجازه ورکوي چې بين النسجي مسافې ته وردا خل شي چې هلته ازموتيک فشار زياتوي او په دې ډول دوينې د رګونو څخه نور مايعات هم ځان خواته راکشوي.

لکه څرنګه چې پوهيږو التهاب د بدن يو محافظوي عمليه ده چې د ويجاړونکو عواملو په مقابل کې صورت نيسي اودبدن انساج د زيات ويجاړتيا څخه ساتي دالتهابي پروسی په جريان مختلف بدلونونه صورت نيسي چې ګټې او زيان دواړه لري. دالتهابي عملي په جريان کې دمايعاتو اګزوديشن لاندې ګټې لري.

ګټې (Advantages) :

۱- دمخرش موادو د رقيق کيدلو سبب ګرځي اواغيزی يې راکموي.

۲- د پلازما محتويات او په اګزودات کې دهغی محصولات دالتهاب د مختلفو پيښو لپاره د کيمياوي ميديا تورو په حيث عمل کوي.

۳- دمعافيت له نظره دفاعي مواد لکه Opsonine او ضد مکروبي مواد لکه انتي بيوتيکونه د انتان ساحې ته رسوي.

۴- لکتيک اسيدونه چې د ليکوسيتونو په واسطه جوړيږي PH راکموي چې په اغيزمنه ناحيه کې بکتريا ګانې نشوونما نهی کوي.

www.ketabton.com

۵- فبرين دانتان دتهاجم په مقابل کې د يوې مانعې په حيث عمل کوي اود ترميم سره مرسته کوي. (۱۵،۷)

زيانونه (Disadvantage) :

دفبرين زياتوالی په فبروزس او التصاقاتو پای مومي.

اګزودات (Exudates) :

دايوه التهابي خارج الوعايي مايع ده چې د پروتين غلظت په کې زيات دی او د رګونو د جدار تيريدنی وړتيا د زياتوالي له کبله حجروي بقاياوي د رګونو څخه بين النسجي ساحې ته نتوځي. (۱۵)

ترانسودات (Transudate):

دا دوينې د پلازما څخه فلتر شوی مايع ده چې دپروتين غلظت په کې ډير لږ وي او درګونو هايدروستاتيک فشار د زياتوالي په نتيجه کې مينځته راځي دلته د اندوتيليوم تيريدنی وړتيا نورمال وي لکه دزړه او دپښتورګي په عدم کفايه کې.(۱۵،۷)

د اګزودات او ترانسودات مايع اوصاف :

اګزودات (Exudate) : داګزودات مايع اوصاف په لاندې ډول دي.

۱- دحاد التهاب لپاره وصفي دي.

۲- د اندوتيليل د ويجاړتيا او د تيريدنی وړتيا دزياتوالي په نيجه کې مينځته راځي.

۳- دپروتين غلظت په کې زيات وي.

۴- مخصوصه وزن يې ۱۰۱۲ څخه زيات دی.

۵- دوينې سره کريوات په کې هم موجود وي.

۶- دفبرينوجن موجوديت له امله تحثري وړتيا لري.

۷- LDH د ۲۰۰ څخه زيات دی. (۱۵)

دبيلګې په ډول Bacterial peritonitis او Tuberculosic peritonitis د اګزودات د جوړيدو سبب ګرځي.

www.ketabton.com

ترانسودات (Transudates) : لاندې اوصاف لري:

۱- دپلازما الترافلتر شوی مایع دی.

۲- د رګونو د هایدروستاتیک فشار د زیاتوالي له امله مینځ ته راځي.

۳- دپروتین غلظت په کې لږ وي.

۴- مخصوصه وزن یې د ۱۰۱۲ څخه لږ وي.

۵- دوینی سره حجری په کې موجود نه وي.

۶- دفبرینوجن دنه موجودیت له کبله تحثري ورټیا نه لري.

۷- د LDH مقدار یې د ۲۰۰ څخه لږ وي. (۱۵،۷)

دزړه او پښتورګو عدم کفایه او دځیګر سیروزس دنمونې په ډول ترانسودات مایع دپیداکیدو سبب ګرځي.

په حاد التهاب کې وعایي بدلونونو بدلونونه په خلاصه ډول عبارت دي له :

۱- دیوې لږی مودی لپاره ابتدایي Vasoconstriction چې په تعقیب یې دوامداره Vasodilatation مینځ ته راځي.

۲- د اریتریولونو دپراختیا له کبله په پیل کې دوینې سرعت زیاتیږي چې په تعقیب یې د وینې سرعت کموالی او Stasis صورت نیسي ځکه چې د رګونو د جدار د تیریدنی ورټیا دزیاتوالي له کبله مایعات د رګونو څخه بهر راوځي او دوینې لزوجیت زیاتیږي.

۳- مایعات د رګونو دجدار څخه بهرته خارجیږي او په بین النسجي مسافه کې راټولیږي چې داګزدات په جوړیدو او نسجي پرسوب باندې منجر کیږي چې التهابي اذیما ورته ویل کیږي مایعات د لاندې لاملونو په اساس د رګ د جدار څخه بهر ته راوځي:

الف : دشعریه رګونو د هایدروستاتیک فشار زیاتوالی دوینې د جریان د زیاتوالي له کبله.

ب: بین النسجي ازموتیک فشار زیاتوالی د پلازما دپروتینونو له کبله کوم چې د رګونو څخه راوځي او بین النسجي مسافه کې راټولیږي (د تیریدنی ورټیا د زیاتوالي له کبله) (۲۲،۷،۶)

دوینې د سپینو حجرو حجروي پیښې (Leukocyte cellular events):

دالتهاب تر ټولو مهمه دنده د وینې د سپینو حجرو لیږدول د صدمی ساحې ته دي دغه لیوکوسیتونه بکتریاګانی اونور مکروبونه وژني، مړه شوي نسج او بهرني انتي جنونه

www.ketabton.com

ويجاړوي مګر دبده مرغه همدغه ليکوسيتونه ممکن دالتهاب موده اوږده کړي او د انزايمونو، کيمياوي ميدياتورونو او داکسيجن د ازادو رايکالونو د توليدولو له کبله په خپله د حجروي زيان سبب وګرځي.

دالتهابي حجرو بيولوژيکي رول (Biologic role of inflammatory cells):

نيوتروفيل (Neutrophil) :

نيوتروفيلونه په حاد التهاب کې په التهابي ساحو کې په اولو ۲۴ ساعتو کې ډير متبارز وي دغه حجرو ته Micro macrophage هم ويل کيږي چې په التهابي ساحه کې د مختلفو موادو دازادولو سبب ګرځي چې عبارت دي له:

۱- Lysozyme (چې په غير وصفي ډول دمکروبو وژونکي دي).

۲- Tissue catabolizing انزايمونه د ويجاړ شوو انساجو دليرې کولو لپاره افرازوي.

۳- د نايتريک اکساید جوړول کوم چې په خپل وار سره په نايترس اکساید باندې او Peroxy nitrite باندې چې دبکتريا ګانو لپاره وژونکی دی بدليږي.

۴- د NADPH اکساید سيستم فعالول کوم چې دمکروبونو لپاره وژونکی خاصيت لري.

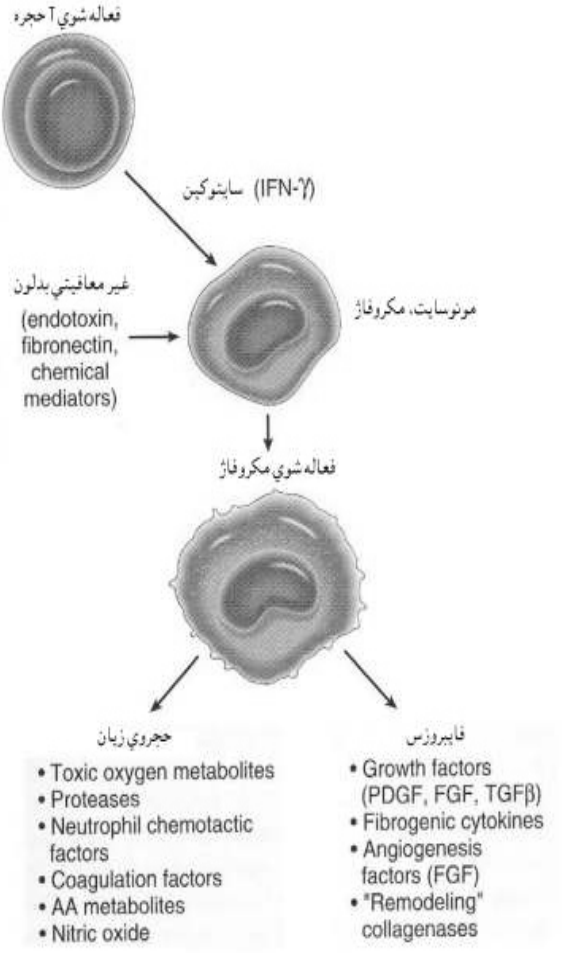
مونو سيت اومکروفاژونه :

د وينې مونوسيت حجری د حاد التهاب څخه يوه الی دوه ورځې وروسته التهابي ساحې ته راځي او وروسته له دوو ورځو څخه په حاد التهابي ساحه کې تر ټولو متبارزه حجره دوينې مونوسيتونه دي ځکه چې د نيوتروفيلونودمهاجرت دپای څخه وروسته هم دمونوسايتونو راتګ ادامه لري دبلې خوا دوينې مونوسيت حجری اوږد عمر لري مکروفاژونه چې د ژوند موده يې اوږده ده کولاې شي په التهابي ساحه کې تکثر وکړي دمکروفاژ حجری د T لمفوسايتونو لپاره انتي جن معرفي کوي او مختلف مواد افرازوي لکه:

- Tissue catabolizing انزايمونه چې د ويجاړ شوو انساجو بقاياو د لری کولو لپاره (Wast removal) افرازوي.
- مکروفاژونه د فبروبلاستونو لپاره Growth factor افرازوي (MDGF)
- مکروفاژونه Chemotactic Factor افرازوي. (دنيوتروفيلونو لپاره).
- دلمفوسيتونو او ګرانولوسيتونو لپاره سيتوکينونه فعالوي.

www.ketabton.com

- د Arachidonic اسید مشتقات تولیدوي.
- همدارنګه مکروفاژونه یو شمیر داسې مواد چې دبکتریاګانو لپاره وژونکی خاصیت لري افرازوي. په لنډ ډول سره په لاندې شکل کې دمکروفاژ حجرو فعالیدل او د افرازي موادو نومونه شودل شویدي. (۱۵،۷)



۳-۳ شکل دمکروفاژ حجروفعالیدل او د افرازي موادو رول ښودل شویدي. (۷)

www.ketabton.com

۳-۱ جدول هغه محصولات چې دمکروفاژ حجرو په واسطه افرازیږي. (۷)

Enzymes
Neutral proteases
Elastase
Collagenase
Plasminogen activator
Acid hydrolases
Phosphatases
Lipases
Plasma proteins
Complement components (e.g., C1 to C5, properdin)
Coagulation factors (e.g., factors V, VIII, tissue factor)
Reactive metabolites of oxygen
Eicosanoids
Cytokines, chemokines (IL-1, TNF, IL-8)
Growth factors (PDGF, EGF, FGF, TGF-β)
Nitric oxide

ایوزینوفیل (Esoinophil) :

دغه حجرو ته دپرازیتونو وژونکي حجری هم وایي. دغه حجری معمولا په هغه مخاطي غشا کې چې د بکتریاګانو او چینجیانو په واسطه منتن شوې وي په زیاته اندازه تراکم کوي دغه حجری د خپلو اخذو دلارې د IgA,IgG او کامیلمنت فکتورونو سره عکس العمل ښکاره کوي دغه حجری Cytotoxic او ضد مکروبي اکسیجن میتابولیتونه تولیدوي ددې حجرو د ګرانولونو محتوي د پرازیتونو د ویجاړیتا لامل ګرځي.

بزوفیل او ماست سیل (Basophils and Mast Cell)

دغه حجری په خپل سیتوپلازم کې لرونکي د دانو یا Granules دي کوم چې د دوی دانی هیپارین، هستامین (کوم چې تیریدنی وړتیا زیاتوي) هغه مواد چې ایوزینوفیل او نیوتروفیل حجری جلبوي او هغه مواد چې د Platelets د Agrregation سبب ګرځي احتوا کوي.

لمفوسیت او پلازما سل (Lymphocyte and Plasma Cells)

دغه حجری په التهابي ساحه کې دحجروي او خلطي معافیتي سیستم د تامین سبب ګرځي مخصوصاً په ویروسي انتاناتو او مزمنو التهاباتو کې ډیر زیات متبارز وي.

دهغه پیښو لړۍ چې لیکوسیتونو دسیر په وخت کې لیدل کیږي عبارت دي له :

www.ketabton.com

۱. Leukocyte Margination and rolling
۲. Leukocyte Adhession
۳. Leukocyte Trans migration
۴. Chemotaxis
۵. Phagocytosis

۱- دلیکوسیتونو غاړی ته کیدل او رغړیدل (Leukocyte margination and rolling)

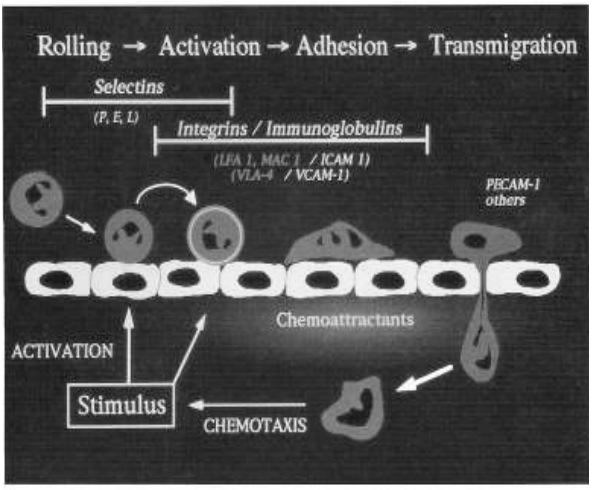
هغه وینه چې په طبعي ډول د رګونو په داخل کې جریان لري دوینې سره او سپین حجری په یو مرکزي کرښه کې چې درګ دمحور سره موازي وي حرکت کوي او بنا پر دې د رګونو اندوتیلوم دیوې نرې طبقې په واسطه چې لږ حجری لري د پلازما څخه تماس لري د التهاب په پیل کې چې دوینې جریان ورو کیږي(د رګونو د جدار د تیریدنی وړتیا د زیاتوالي له کبله) دوینې سپین حجری ددې مرکزي ستون څخه خارجیږي او ورو ورو یو دبل دپاسه رغړیږي او وروسته د اندوتیلوم د سطح سره تماس پیداکوي په دې وخت کې لیدل کیږي چې د اندوتیلیوم سطح د سپینو حجرو په واسطه پوښل شوی وي (دغه مرحلی ته دفرش کولو یا Pavementation هم وایي) کله چې لیکوسیتونه درګ دجدار سره نښلي د مرمر د تیږو سره ورته والی پیداکوي چې وینه دهغوی دپاسه د جریان په حالت کې وي. دغه عملیه کې یو شمیر نښلیدونکي مالیکونه چې د لیوکوسیتونو او اندوتیلم په سطح کې پیداکیږي (selectine) رول لري. (۱۵،۷)

۲- نښلیدل (Adhesion):

په دې مرحله کې لیوکوسیتونه د رګونو د اندوتیلیل حجرو سره نښلي که څه هم د لیوکوسیتونو د نښلیدلو لپاره یو زیات شمیر عوامل رول لري (لکه د کلسیم ایونونه او داندوتیلیوم د سطحی چارجونه) مګر هغه فکتورونه چې اوس پیژندل شوي دي دا د نښلیدونکو مالیکولونو څخه عبارت دي.

د TNF α او IL-1 سیتوکینونه اندوتیلیل حجری تنبه کوي تر څو نښلیدونکي مالیکولونه په خپله سطحه کې تولید کړي (ICAM) یا (Inter cellular adhesion molecule) دا مالیکولونه ددې سبب ګرځي چې دوینې سپین حجری په کلک ډول سره د اندوتیلیم سره ونښلي (Stable adhesion) دانتګیرین ګلایکوپروتینو د فعالیدلو څخه وروسته په دې اتصالاتو کې رول لري. (۷،۶،۵)

www.ketabton.com



۴-۳ شکل د لیوکوسیتونو سیر او مهاجرت په التهاب کې څرګندوي. (۷)

۳- دلیوکوسیتونو ترانس مایګریشن:

داندوتیلیوم سره یوځای شوي لیوکوسیتونه په فعال ډول سره د وینې د رګ څخه وځي په دې ډول چې د اندوتیلیوم د سطحې په امتداد حرکت کوي کله چې دحجرو تر مینځ اتصالي برخې ته ورسیږي دامیب په شان سیتوپلازمیک راوتنې یا کاذبې پښې جوړوي او خپل دغه کاذبې پښې ددو اندوتیلیل حجرو تر منځ اتصالي (Junction) ناحیې ته ورداخلوي او په دې ډول دحجرو تر مینځ اتصالات خلاصوي (یعنی سوری ازادوي) بیا لیوکوسایتونه په کراری سره د همدای اتصالي برخې څخه تیریږي اودقاعدوي غشا تر مینځ قرار نیسي بلاخره لیکوسیتونه د قاعدوي غشا څخه تیریږي او د رګونو څخه دباندی بین النسجي مسافو ته رسیږي د رګونو د جدار څخه دلیکوسیتونو خارجیدل ۲-۱۰ دقیقې پوری وخت دربر نیسي. (۱۵،۷)

۴- کیموتاکسس (Chemotoxis):

په دې عملیه کې لیوکوسیتونه دیوې کیمیاوي مادې په واسطه راجلبیږي دلیوکوسیتونو کیموتاکسس د غلظت د تفاضل په امتداد (Concentration gradient) په التهابي ساحه کې صورت نیسي دغه حرکت د ټیټ غلظت څخه لوړ غلظت خواته صورت نیسي څرنګه چې عامل یوه کیمیاوي ماده نو ځکه د Chemotaxis په نامه یادیږي.

www.ketabton.com

Chemotaxis د داخلي او خارجي فکتورونو په واسطه صورت نيسي د بيلگې په ډول :

۱- بکتريائي محصولات (N-Formaly peptide)

۲- دکامپلمينت فکتورونه (Complement C5a)

۳- ايکاسانوئيدونه (Leukotrines B4)

۴- سيتوکينونه (Chomokines)

مگر داچې څرنگه نومورې عوامل يا فکتورونه دوينې سپين حجری اړباسي چې په يو خاص لوري باندې حرکت وکړي تر اوسه پورې هم ډير ښه پوهيدل شوي نه دي. مگر يو څو مهمی مرحلی او دوهمي مسنجرونه پيژندل شوي چې په (۳-۱) جدول کې ښودل شويدي په دې ډول چې دجلب کوونکو عواملو يا Chemotactic فکتورونو اتصال دليوکوسيتونو د سطحي د اختصاصي اخذو سره د Phospholipase-C د فعالولو (ديو خصوصي G پروتين له لارې)سبب گرځي او دا ددی سبب گرځي چې فاسفاتيدل انيوزيتول ۴ او فاسفاتيدل انوزيتول پای فسفيت ۵ (PIP2) په اينوزيتول ۱-۴ او پنځه درې فسفيت (IP3) او دای استيل گلسرول (DAG) باندی هيدروليز کيږي. په دې ډول کلسيم د حجری د داخلی منابعو څخه دحجری مينځ ته ازاديږي. او وروسته د حجری څخه دباندی منابعو څخه دحجری مينځ ته دکلسيم د داخليدلو له کبله د حجری داخلي سيتوزولي کلسيم مقدار زياتيږي دکلسيم دغه زياتوالی د حجری انقباضي عناصروته سازمان ورکوي او دغه موضوع د حجری دحرکت سبب گرځي برسيره پر دې Phospholipiase A2 هم فعاليږي دحجری فاسفوليپد په اراکيدونيک اسيد باندې بدلوي چې وروسته توضيح کيږي.

کيموتاکسس په دوه ډوله دی:

الف : مثبت کيموتاکسس ب : منفي کيموتاکسس

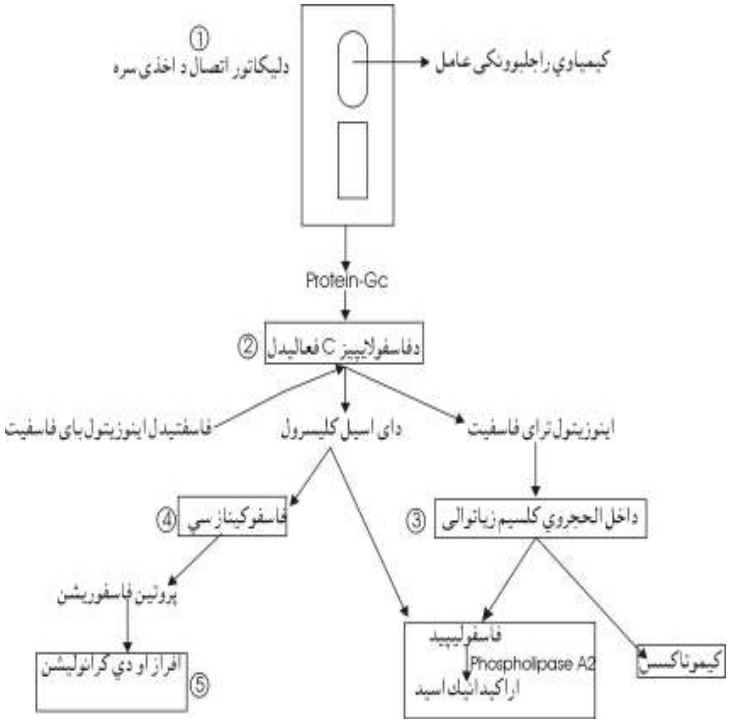
الف : مثبت کيموتاکسس : په دې ډول کيموتاکسس کې د وينې سپينی حجری د لوړ کيمياوي غلظت په لور حرکت کوي نو په دې ډول حجری د التهاب مرکزته چې دلوړ غلظت لرونکی دي ځان رسوي.

ب : منفي کيموتاکسس : په دې ډول کيموتاکسس کې د وينې سپين حجری د ټيټ کيمياوي غلظت په لور حرکت کوي.

www.ketabton.com

بايدوويل شي چې دوينې نيوتروفيل، مونوسيت، ايوزينوفيل، بزوفيل اولمفوسيت حجری کيموتاکسس رابنې.

۳-۱ شيما په کيموتاکسس کې د وينې سپينوحجرو د فعاليدلو کيمياوي پيښې رابنې.(۷)



۵- فگوسيتوزس (Phagocytosis)

په دې عمليه کې مايکرو ارگانيزمونه اواجنبي اجسام د نيوتروفيلونو او ماکروفاژونو په واسطه بلع او تخريبيږي. دفگوسايتوزسس عمليه په لاندې درېو مرحلو ويشل کيږي.

۱- د بلع کوونکی حجری په واسطه دجسم پيژندل او ورسره نښليدل. (Recognition and attachment)

۲- دبلع شوي جسم احاطه کول په واکيول کې. (Engulfment)

۳- دبلع شوواجسامو (موادو) مړه کول او تخريب. (Killing and Degradation)

www.ketabton.com

۱- دبلع کوونکی حجری پواسطه د جسم پیژندل او ورسره نښلیدل:

په دې عملیه کې سپین حجری (بلع کوونکی حجری) هغه جسم چې باید بلع شي پیژني دغه پیژندل او نښلیدل د زیاترو مایکرواورګانیزمونو لپاره دسیروم د پروټینونو په مرستی سره صورت نیسي دغه پروټیننونه د اپوسونین (Opsonin) پنامه یادیږي چې د سپینو حجرو په سطحه باندې دمخصوصو اخذو (Receptors) سره یوځاې کیږي په سیروم کې دوه عمده اپوسونین پروټینونه موجود وی چې عبارت دي له:

۱-دایمونوګلوبین د مالیکول (FC) قطعه او اخذی چې FCR نومیږي.

۲- دکامپلمینت سیستم C3b قطعه چې دمعافیتي اوغیر معافیتي میخانیکیتونو په واسطه منځته راځي او اخذی یې د C3bi پنوم یادیږي. (۷)

دسپینو حجرو نښلیدل د Opsonized ټوټی سره د لیوکوسیتونو دتحریک کولو سبب ګرځي چې نوموړی جسم یا ټوټه بلع کړي نوموړی عملی ته Opsonization وایي.

۲- دبلع شوي جسم محاط کول په واکیول کې (Engulment)

په دې عملیه کې دوینی سپینی حجری د Cytoskeleton د الیافو په مرستی سره کاذبی پښې جوړوي چې ددې کاذبو پښو په واسطه اجنبي جسم یا مایکرواورګانیزم احاطه کوي او دحجری سیتوپلازم کې دیوواکیول په ډول داخلیږي. چې دغه واکیول چې اجنبي جسم احتواکوي دفګوزوم (Phagosome) پنامه یادیږي. ددی فګوزوم سره دحجری لایزوزمل ګرانولونه یوځای کیږي په دې ډول دغه جسم چې مینځ ته راځي د Phagolysome پنامه یادیږي لایزوزوم بلاخره خپل محتویات د فګولایزوزوم داخل کې تشوي کوم چې داجنبي یا مکرواورګانیزم د مړینی او تجزیي سبب ګرځي. (۷،۵)

۳- داجنبي جسم دمړینی اودویجارتیا مرحله (Killing and degradation)

دفګوسیتوزس وروستی مرحله داجنبی جسم دویجارتیا او د مړینی مرحلی څخه عبارت دی چې د دوو میکانیزمونو په واسطه صورت نیسي.

الف : داکسیجن پوری اړونده میخانیکیت (Oxygen dependent mechanism)

دبکتریاګانووژنه په عمومي ډول داکسیجن دفعال شوو ډولونو په واسطه صورت نیسي. د فګوسیتوزس دعملی په جریان کې دوینی سپین کریوات په زیاته پیمانه اکسیجن مصرفوي او په دې ډول د سپینوحجرو اکسدایز انزایمونه یا NADPH

www.ketabton.com

NADPH فعالیږي او دغه انزایم (Nucleatid adenint di nicotin amide) oxidase اکسیدایز کوي او اکسیجن په سوپراکساید باندې ارجاع کوي په فګوزوم کې سوپراکساید (2O2 + NADPH-→ 202 + NADP+ H) د Auto dismutation په واسطه په هایدروجن پر اکساید باندې بدلیږي. (O2+2H→H2O2) هایدروجن پر اکساید د سپینوحجرو Myeloperxodiase انزایم په واسطه د یو هالید لکه کلور په موجودیت سره په Hocl رادیکال باندې بدلیږي.

H2O2+Cl -→ Hocl +H20

په دې ډول Hocl یو قوي اکسیدانت او یو ضد مکروبي عامل دی چې په یوه حاده التهابي پروسه کې دمکروبونو د وژنې سبب ګرځي. برسیره پردی د هایدورکسل ایونونه هم چې دنومورو تعاملاتو په نتیجه کې تولیدیږي د مکروبونو د وژنې سبب ګرځي.

ب : دمکروارګانیزمو د هغه وژنې میخانیکیت چې داکسیجن پورې اړه نه لري.

دمکرواورګانیزمونو دا ډول وژنه د سپینوکریواتو دهغه دانو دمحتوی پورې اړه لري کوم چې د هغې د جوړیدلو لپاره اکسیجن ته اړتیا نه وي دغه مواد عبارت دي له :

۱- Defensin : د پیپتایدونو دګروپ پورې اړه لري د Arginin امینواسیدونو څخه زیات غني وي.

۲- Lysozym

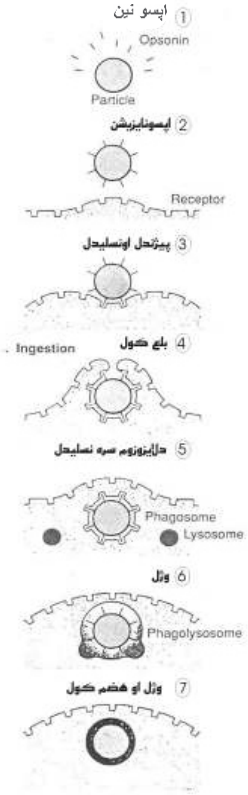
۳- Lactoferin

۴- Hydrolase

۵- Protease

دفګوسیتوزس دعملی څخه وروسته د فګولایزوزوم PH د ۴-۵ تر مینځ رابنکته کیږي او دا امر اجازه ورکوي چې اسیدي Acid hydrolase انزایمونه مړه شوي مکرواورګانیزمونه ویجاړ او تجزیه کړي. (۱۵،۷)

www.ketabton.com



ددی مکرواورګانیزمو نو دتجزیې څخه وروسته د دوی پاتی شونی لکه نکلیک اسید ، شحمیات، اوپروتینونه دفګوسیت حجری په سیتوپلازم کې وروسته له دوو ساعتو څخه تظاهر کوي دغه مواد د انرژی دیوې منبع په ډول استعمالیږي. که چېرې نیوتروفیلونه یا مکروفاژ حجره دمایکروارګاینزمونو دوژنی په پروسه کې پاتی شي لکه دتوبرکلوز بسیل په شان چې فګوسیت حجری دلمفاتیک رګونو د لاری مهاجرت وکړي د توبرکلوز بسیل دخپریدا سبب ګرځي. دفګوسیتوزس اغیزمنتوب د بلع شوی بکتریا د وایرولانس پورې اړه لري دبکتریا دقوي ویرولانس موجودیت د فګوسیت حجری په واسطه د بکتریا د وژنی دعملی د پاتی والي لامل ګرځي. ځنې قوي ویرولانس لرونکی بکتریاګانی په خپله خارجي کپسول کې یو ډول پولي سکراید لري کوم چې د فګوسیت حجری په واسطه د هغی دبلع دمخنیوي سبب ګرځي. (١٦)

۵-۳ شکل د اجنبي جسم بلع کول او تخریبول د مکروفاژ حجری په واسطه رابنې. (١٦)

دلیوکوسیتونو فعالیدل او نسجي زیان :

په ځینو حالتونو کې لیوکوسیتونو فعالیدل د Chemotoxis او Phagocytosis د عملی په جریان کې نه یوازی د فګولایزوم په مینځ کې دځینو تخریب کوونکو موادو د ازادیدو سبب ګرځي بلکه محصولات یې د حجری څخه دباندې برخو ته هم ازادیږي. تر ټولو مهم یې عبارت دي له :

www.ketabton.com

۱- لایزوزومل انزایمونه.
۲- داکسیجن څخه راولاړ شوی فعال میتابولیتونه.
۳- د ارکیدانیک اسید محصولات لکه پروستاګلاندین، او لیوکوترین او نور.
نوموړی مرکبات پخپله قوي میدیاتورونه دي چې اندوتیلوم د ویجاړتیا او نسجي زیان او د لومړنیو التهابي عواملو دویجاړیدو لامل ګرځي نو بنا پر دی که چیرې د لیوکوسیتونو ارتشاح ونه درول شي او همدارنګه باقي پاتي شي کولای شي چې دنسجي زیان سبب وګرځي او دا ډول نسجي زیانونه دانسان د بدن دمختلفو ناروغیو دتولیدولو مسول ګڼل کیږي. لکه Rheumatoid arthritis او دسړو مزمنی التهابي ناروغی چې دمزمن التهاب په برخه کې تری یادونه کیږي.

دلیوکوسیتونووظیفوي ګډوډی (Defect of Leukocyte function) :

دوینی لیوکوسیتونه دانتاناتو په مقابل کې بنسټیز دفاعي رول لري.که چیرې دلیوکوسیتونوپه دندو کې هر ډول ګډوډي یا تشوش (که ارثي وي یا کسبي) پیداشي د انتاناتو په مقابل کې د بدن دمدافعوي قدرت د کمزورتیا سبب ګرځي. ددی جملی څخه د لیوکوسیتونو مهمی ګډوډی په لنډ ډول یادوو:

۱- دلیوکوسیتونو د نښلیدو (Adhession) ګډوډي.ددی غوره بیلګه یې د نښلیدونکو مالیکولونو (Adhession molecule) نشتوالی ده چې سرچینه یې ارثي ګډوډي دی (Autosomal recesive)
۲- په Chemotaxis کې ګډوډي: دا په دوو ګروپونو باندې ویشل شوی دی:

داخلي او خارجي:

دداخلي ګډوډیو په جمله کې د Chediac hegashi syndrome (CHS) ګډون لري چې په دې سندروم کې نوی زیږیدلو ماشومانو کې مکرر انتانات لیدل کیږي او اصلاً د وینی سپین حجرو کې بی شمیره ابنارملتي ګانی موجود وی دبیلګی په ډول ماوفه حجرو کې د مایکروتیوبول په ترلو کې ګډوډي موجود وي چې په نتیجه کې د وینی سپین حجری یا ماوفه حجری په ښه ډول حرکت نه شي کولای د لیوکوسیتونو کموالی د شموتاکسس کموالي او بالاخره د مکروبونو په وژنه کې ځند مینځ ته راځي او انتانات مزمن کیږي.

www.ketabton.com

په خارجي عواملو کې Chemotactic فکتورونه شامل دي دبیلګې په ډول د Complement د نشتوالي په صورت کې Chemotiactic فکتورونه موجود نه وي او یامقدار یې لږ وي.(۱۵،۷)

۳- دسپینوحجرو دبلع په فعل کې تشوش : داهم په دوه ډوله دی.

داخلي بیلګې یې د نیوتروفیل د اکتین (Actin) د دندو ګډوډي دی چې غوره بیلګه یې د Diabetis mellitus ناروغي دی. په خارجي ډول کې د امیونوګلوبولین او کامپلمینت نشتوالی شامل دی چې په هغی کې د لیوکوسیتونو د Opsonization په عملیه کې کمزورتیا موجوده وي.

۴- دمکروبونو دوژنی ګډوډي : ددی غوره بیلګه دماشومانو مزمنی ګرانولوماتوز ناروغی دی چې په هغی کې د NA DPH oxidase فقدان یا نشتوالی موجود وي.

۵- د بی شمیره ګډوډیو یوځای والی : په ځینو حالاتو کې لکه دشکری په ناروغی او Chediac higashi syndrom په ناروغیو کې په یو وخت کې بی شمیره ګډودی د لیکوسیتونو په دندو کې موجود وي. (۲۲،۱۵،۷)

کیمیاوي میدیاتورونه :

دکیمیاوي موادو څخه عبارت دي چې د ذکر شوو التهابي (وعایي او حجروي پیښو) بدلونونو دپیداکیدو مسولیت لري یو زیات شمیر میدیاتورونه پیژندل شوي دي چې د ټولو یادونه دلته ستونزمنه ده یوازې دیو څو مهمو میدیاتورونو څخه په لاندې ډول یادونه کوم:

۱-هغه میدیاتورونه چې دپلازما څخه سرچینه اخلي لکه Complement چې په پلازما کې د Precursor په ډول موجود وي ددې لپاره چې بیالوژیکي فعالیت پیداکړي او په فعال شکل باندې بدل شي باید انزایمونه وربانديې عمل وکړي یا د ځینو فعالو مرکباتو سره یوځای شي.

۲- هغه میدیاتورونه چې دحجرو څخه سرچینه اخلي دا ډول میدیاتورونه د یو شمیر حجرو د ګرانولونو په مینځ کې ذخیره شوي لکه د Mast cell د ګرانولونو په مینځ کې د هستامین ذخیره کیدل. همدارنګه یو شمیر نور میدیاتورونه چې حجری یې د تنبه په مقابل کې په هماغه وخت کې جوړوي لکه Prostaglandin اکثره ددې میدیاتورونه وروسته د ازادیدو څخه یا فعالیدو څخه په سرعت سره ویجاړیږي لکه د اراکیدانیک اسید میتابولیتونه چې اکثرا د انزایمونو په واسطه غیر فعالیږي (لکه Bradykinine چې د Kininase انزایم په واسطه غیر

www.ketabton.com

فعالیږي، یعنی یو کنترول کوونکی سیستم دلته موجود دی چې دمیدیاتورونو فعالیت دیو توازن په حالت کې ساتي.

۳- ټول میدیاتورونه د مخصوص مورد هدف (Target cell) حجرو دپاسه خپله بیولوژیکي دنده داخذو سره داتصال له لاری ترسره کوي.

۴- په ځینو حالاتو کې Target cell دیو میدیاتور په واسطه تنبه کیږي او د دوهمي میدیاتور افرازوي چې ممکن دواړه ډوله یوه نوعه ماده اویا یودبل سره ورته وي کیدای شي چې متضاد فعالیت ولري اویا یو دبل فعالیت ډیر کړي.

په عمومي ډول سره غوره کیمیاوي میدیاتورونه عبارت دي له :

۱- Vaso active amines :په دې جمله کې لاندې میدیاتورونه ګډون لري:

الف: هستامین (Histamine) : هستامین د Basophil، Mast Cell او د Platelets څخه سرچینه اخلي په پراخه ډول په ټولو انساجو کې موجود وی مګر غني ترینه منبع یې د Mast cell څخه عبارت دی په نارمله توګه په منضم نسج کې دویني د رګونو په ګاونډ کې موجود وي. هستامین د ماست سیل د ګرانولونو په مینځ کې موجود وي چې د لاندې تنبهاتو په واسطه افرازیږي.

د Ag-Ab complex د عکس العمل له کبله، فزیکي صدماتو لکه تودوخه او ترضیض، دمعافیتي عکس العمل او دکامپلیمنت د برخو په واسطه، دلایزوزم پروتینونه چې د هغو منشه نیوتروفیلونه دي.هستامین لاندې اغیزې لري:

د ارتیرولونو پراختیا، دقصباتو دملسا عضلاتو Construction، په تیریدونکي ډول د رګونو تیریدونکي د تیریدنی وړتیا زیاتوالی، خارښت او د Eosinophil لپاره Chemotactic رول لري.

ب : سیروتونین (Serotonin) : سیروتونین د وړو کولمو د Entero chromaffin حجرو او ترومبوسیت څخه سرچینه اخلي.

که څه هم په وړو تجربوي حیواناتو کې اغیزې یې دهستامین سره ورته دي د تیریدنی وړتیا د زیاتوالي سبب ګرځي مګر په انساناتو کې د Serotonin رول او یو التهابي میدیاتور په حیث تثبیت شوی نه دی.

۲- د پلازما څخه مشتق شوي میدیاتورونه : په دې جمله کې لاندې میدیاتورونه ګډون لري:

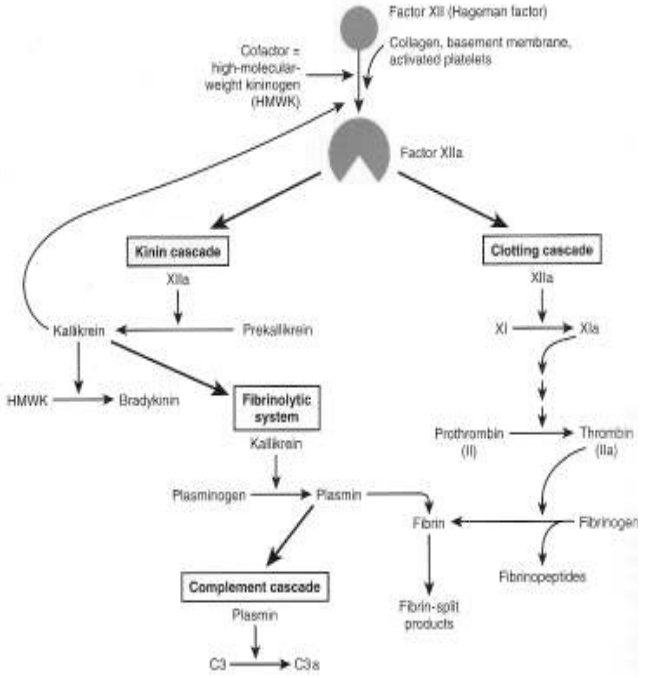
www.ketabton.com

الف : د Kinin سیستم:

براديکنين (Bradykinin) يو ډول پولي پيپتيد دی چې د پلازما څخه منشه اخلي ددې مادې پيشقدمه ماده د لوړ مالیکولي وزن لرونکی کيننوجن (High molecular weight kininogen) (HMWK) څخه عبارت دې چې د Kallekrein انزايم په واسطه په برادي کينين باندې بدليږي Kallekrein د Prekallekrein څخه دفعال شوی هاجمن فکتور (Factor XII) تر اغيزی لاندې جوړيږي.

جوړ شوې برادي کينين په چټکی سره د Kininase په واسطه غير فعاليږي. د Kinin سيستم اغيزی عبارت دي له:

- د رګونو پراختيا
- دقصباتو تقبض
- د وينې د رګونو د تيريدنی وړتيا زياتوالی.
- د درد د اخذو تنبه کول او فعالول.



۲-۳ شکل دهاجمن فکتور رول په التهاب کې څرګندوي. (۷)

www.ketabton.com

ب: دکامپلمینت سیستم (Complement System):

دا د پلازما د یو شمیر پروتینونو (۱۸ ډوله) د مجموعی څخه عبارت دي چې په معافیتي او التهابي عکس العملونو کې ستر رول لري ددې سیستم برخی په پلازما کې په غیر فعال ډول موجود وي چې د C1-C9 پورې نوم ګذاري شوي دي ددې سیستم د فعالیت ستر پړاو دکامپلمینت سیستم د دریم جز یا C3 فعالیدل دي.

دکامپلمینت سیستم په دوو طریقو سره فعالیږي:

۱- د کامپلمینت سیستم فعالیدل د کلاسیک پاتوی دلاری: دانتي جن انتي بادی مغلق دکامپلمینت د لومړی جز (C1) سره د وصلیدو په اساس فعالیدل.

۲- دکامپلمینت سیستم فعالیدل د جانبي پاتوی دلاری: دمکروبونو د سطحي دپولي سکرایدونو اود اندوتوکسینونو په واسطه فعالیږي په دې پاتوې کې د سیروم یوه خاصه ډله رول لري چې د Properdin سیستم په نامه یادیږي. (۷)

دنده :

دمکروبي عواملو په مقابل کې په لاندې توګه دفاعي رول لري:

- درګونو د جدار تیریدنی وړتیا زیاتوالی.
- کیموتاکسس (Chemotoxis)
- اپسونایزیشن (Opsonization)
- دمکرو اورګانیزم ویجاړول.

دکامپلمینت سیستم هغه برخی چې په حاد التهاب کې مرسته کوي عبارت دي له:

C3a : درګونو د تیریدنی وړتیا زیاتوالي سبب ګرځي.

C5a : د رګونو د تیریدنی وړتیا دزیاتوالي او هم دمونوسیتونو او نیوتروفیلونو لپاره Chemotactic رول لري.

C3b :د Oponization سبب ګرځي.

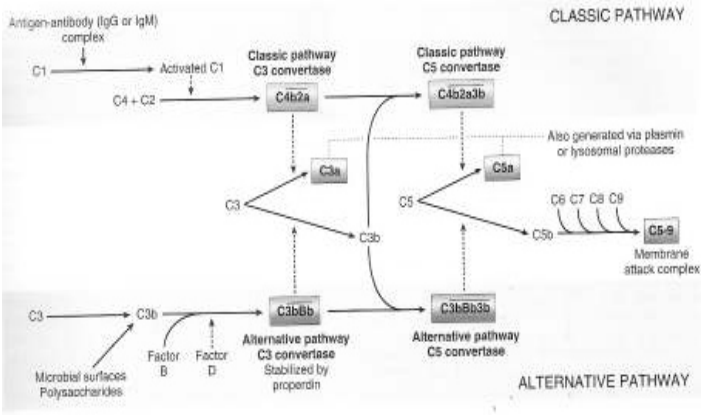
C5b : د Chematactic رول لري .

C5b6789: دکامپلمینت سیستم وروستنی حل کوونکی برخی دي.

www.ketabton.com

C3a او C5a د Anaphylactoxins په نامه هم یادیږي ځکه چې د رګونو د قطر د پراخوالي او د تیریدنی وړتیا د زیاتوالي سبب ګرځي کوم چې د Anaphylaxis ځانګړتیاوی دي.

ج: تحثري او فبرینولاټیک سیستم (Coagulation and Fibrinolytic system):



۳-۷ شکل د کامپلمنت سیستم دفعالیدو پاتوی رانبي. (۱۵)

۱- تحثري سیستم (Coagulative system)

دتحثري سیستم تنبه کیدل د فبریني لختی د جوړیدلو سبب ګرځي. Hageman فکتور (XII Factor) چې دځیګر په واسطه جوړیږي په غیر فعال شکل دوران کوي دافکتور هغه وخت فعالیږي چې د قاعدوي غشا یا دفعال شویو Platelets (لکه د اندوتیلیم دویجاړیدو په ناحیه کې) په تماس راشي.

د دولسم فکتور فعالیدل د ترومبین (Thrombin) د فعالیدو سبب ګرځي چې بالاخره فبرینوجن په فبرین باندې بدلوي. Fibrino peptide چې دفبرینوجن څخه جوړیږي د وعایي تیریدنی وړتیا د زیاتوالي او Chemotaxis سبب ګرځي کوم چې په التهاب کې مرسته کوي.

۲- فبرینولاټیک سیستم (The fibrinolytic system):

(دالتهاب په وعایي بدلونونو کې د Kinin سیستم له لارې برخه اخلي) دولسم فکتور (هاجمن فکتور) چې تحثري سیستم فعالوي سمدلاسه فبرینولایتیک سیستم هم فعالوي. که چیرې

www.ketabton.com

فبرینولایزس واقع نه شي د تحثري سیستم فعالیدل حتی دیو کوچنی زخم په واسطه هم په ټول وعایي سیستم کې د دوامداره او حتی غیر فعال کنترول تحثري کیداې شي.

میخانیکیت :

د Plasminogen activator (چې د اندوتیلیم ، لوکوسیت اونور حجرو څخه افرازیږي) Plasminogen په Plasmin باندې بدلوي پلازمین یو Protease انزایم دی چې فبرینی تجزیه کوي بنا پردی د وینی لخته منحل کیږي. دفبرین د تجزیې څخه حاصل شوي مواد وعایي تیریدنی وړتیا زیاتوي په داسې حال کې چې Plasmin د رګونو د پراختیا او د تیریدنی وړتیا د زیاتوالي دواړو کې رول لري.

د پلازمین رول په التهاب کې د Hageman فکتور فعالول، د C3 پارچه کول د فبرین تجزیه کول، اودفبریین د تجزیې څخه دحاصل شوو موادو له کبله د وینې د رګونو د تیریدنی وړتیا دزیاتولو په اساس رول لري. (۱۵،۷)

۳- د ارکیدانیک اسید محصولات (Arachidonic Acid Metabolites)

اراکیدانیک اسید (Arachidanic acid) یو ډول غیر مشوع شحمي اسید دی چې په زیاته اندازه د حجروي غشا په فاسفولیپید کې وجود لري. ټول التهابي عوامل او دهغی دکیمیاوي میدیاتورونو سره لکه C5a دحجروی Phospholipase د فعالولو سبب ګرځي چې دحجروي غشا د فاسفولیپید څخه اراکیدانیک اسید ازادکړي اوداسې فکر کیږي چې دالتهاب په جریان کې د وینې د نیوتروفیلونو لایزوزومونه د Phospholipase مهمه منبع جوړوي.

ازاد شوې Arachidonic Acid (AA) یو دلاندینیو لارو په اساس په میتابولیزم رسیږي.

چې دهغی دمیتابولیزم دشروع کوونکو انزایمونو په نوم باندې یادیږي چې عبارت دي له :

۱- د سیکلو اکسیجناز پاتوی (Cyclo oxygenase Pathway)

۲- لیپواکسیجناز پاتوی (Lipo oxygenase pathway)

۱- Cyclo oxygenase pathway : ددې پاتوې محصولات عبارت دي له:

الف: پروستاګلاندین (Prostaglandin) : د Vasodilatation او د درد د اخذو د حساسیت د زیانونو سبب ګرځي.

ب: پروستاسکلین (Prostacyclin) : د Vasodilatation اودوینی د Plateletes د نښلیدو یا Aggregation د نهی سبب ګرځي.

www.ketabton.com

ج: ترومبواکسان A2 (Thrombxan A2) : د Vasoconstriction او دوينې د Plateletes د نښليدو يا Aggregation د تنبه سبب ګرځي.

۲- د Lipo oxygenase Pathway: ددې پاتوی محصولات د ليوکوترين (Leukotriens) څخه عبارت دي چې لاندې ډولونه لري:

الف : Leukotriens B4 (LTB4) : د Chemotoxis سبب کيږي.

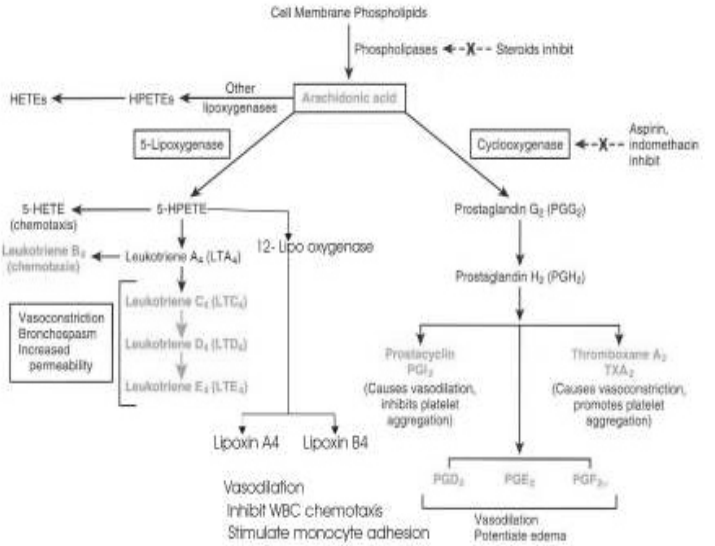
ب: Leukotrien C4 (LTC4) : د Vasoconstrictions سبب کيږي.

ج: Leukotrien D4 (LTP4) : د Bronchospasm سبب کيږي.

د: Leukotrien E4 (LTE4) : د رګونو د جدار د تيريدنی وړتيا د زياتوالي سبب ګرځي.

هـ : Lipoxins : د اد (AA) د فعالو ميتابولايتونو څخه عبارت دي چې په دې وروستيو وختونو کې نوی پيژندل شوي. دامیتابولیتونه د platelets په واسطه هغه وخت توليديږي چې Platelets او د ليوکوسيتونو تر منځ انترکشن (Interaction) صورت ونيسي او ددې انتراکشن په نتيجه کې د ليوکوسيتونو څخه مشتق شوی انتر ميدياتور يعنی د LTA4 څخه Lipoxin-A4 (LXA4) او Lipoxin B4 (LXB4) د Platelate 12 Lipoxigenase انزايم د تاثير له امله جوړيږي. نوموړي ميتابوليتونه يو شمير ضد التهابي اغيزی لري لکه Vasodilatation د ليوکوسيتونو د Chemo taxis مخه نيسي او د مونوسيتونو د Adhesion دتنبه لامل ګرځي. (۱۵)

www.ketabton.com



۸-۳ شکل د ارکیدانیک اسید د میتابولیزم محصولات او د هغی رول په التهاب کې ښودل شویدي. (۱۵)

۴- د Platelets فعالوونکي فکتور (Platelets activating Factor) (PAF):

د Platelet activating فکتور هم د فاسفولیپیدونوبل مشتق دی چې د Phospholipase A2 انزایم په واسطه د ګرانولوسیت، مکروفاژ او د اندوتیلیل حجرو په واسطه جوړیږي او لاندې اغیزې لري:

الف- د Platelets د Aggregation سبب ګرځي.

ب- د رګونو د تیریدنې وړتیا د زیاتوالي سبب ګرځي.

ج- د قصباتو د تقبض سبب ګرځي.

۵- سیتوکین (Cytokin): د منحلو پروتینونو څخه عبارت دي چې د فعال شویو لمفوسایتونو، مکروفاژونو، او اندوتلیل حجرو څخه افرازیږي چې دنورو حجرو په دندو باندې اغیزه کوي هغه مهم سیتوکینونه چې په حاد التهاب کې برخه لري عبارت دي له:

- Interleukin -1

www.ketabton.com

- (TNF) Tumor necrosing Factor
- Gamma interferon
- Chemokins

دندی:

Interleukin-1 او TNF دفعاله شویو مکروفاژونو په واسطه جوړیږي چې داندوتوکسین، امیون کمپلکس، توکسینونه، فزیکي عوامل اودځینو کیمیاوي میدیاتورونو په واسطه یې افراز تنبه کیږي. چې دحادې مرحلی د سیستمیک عکس العملونو (systemic acute phase reaction) یعنې دتبی،سترتیا، دوران ته د زیاتو نیوتروفیلونو ازادیدل او د Adrenocorticotropic هارمون د ازادیدو سبب کیږي.

همدارنګه TNF د Nitric oxide د جوړیدو سبب هم ګرځي چې په Septic Shock کې دهایپوتینشن په مینځ ته راتګ او شدت کې مهم رول لوبوي.

شیموکین (Chemokines) د قوي Chemotactic عواملو څخه عبارت دی یعنی دحجرو د تنبه سبب ګرځي چې د Target حجرو داخذو سره وصل شي (CXC-R او CC-R) چې د G-Protein په واسطه Mediater کیږي. ځینې ویروسونه لکه د HIV ویروس د Chemokin اخذی د Co-receptors په حیث استعمالوي.

۲- د نیوتروفیلونو د لایزوزوم محتویات :

دوینی دنیوتروفیلونو او مونوسیتونو لایزوزومل دانی یو شمیر مالیکولونه احتوا کوي کوم چې په حاد التهاب کې د میدیاتور په حیث عمل کوي لکه Acid protease او Neutral protease چې Proteolytic وظیفه لري.

۷- Neuropeptids : لکه P–Substance چې دوینې د رګونو د پراخوالي او دهغی د تیریدنی ورتیا د زیاتوالي سبب ګرځي چې هم په مستقیم ډول اوهم دماست سیل ددانو دخارجولو دتحریک په اساس د نورو اغیزو سبب ګرځي. دغه ماده ممکن په التهاباتو کې رول ولري.

۸- داکسیجن ازاد رادیکالونه: کله چې لیوکوسیتونه د Chemotactic عواملو او امیون کمپلکس سره مخ شي دحجری څخه دباندې داکسیجن ازاد رادیکالونه ازادوي چې د اندوتیلیم دویجاړیدو له کبله درګونو تیریدنی ورتیا زیاتوي همدارنګه سره حجری تومورې حجری او پرانشیماتوز حجری تخریبوي. (۱۵)

www.ketabton.com

په التهاب کې د لمفاوي غوټو او کانالونو رول:

لمفاوي کانالونه او لمفاوي غوټې د خارج الوعايي مايعاتو د تخليې او محافظې دنده لري. دغه سيستم د مانونوکليرفګوسيتک سيستم سره يو ځاې د مهاجمو فکتورونو په مقابل کې دوهمه دفاعي کرښه جوړوي او هر کله چې يو موضعي التهابي عکس العمل ونه شي کولاې چې التهابي عامل خنثی کړي لمفاوي سيستم فعاليږي او التهابي عمليه کې برخه اخلي.

لکه څرنګه چې دلمفاوي رګونو د جدار اندوتليل حجرو تر مينځ اتصالات ډير سست او تيريدنې وړتيا يې ډير دې نو دالتهابي حادثې په وخت کې د لمفاوي مايع جريان زياتيږي او هغه اذيمايي مايع چې درګونو څخه دباندې ټولې شوی وي دلمفاوي رګونو په واسطه په چټکۍ سره تخليه کيږي. په دې وخت ليوکوسيتونه مکروبونه او حجروي بقاياوی هم ممکن دغه مايع ته داخل او لمفاوي سيستم کې جريان پيداکړي. چې په نتيجه کې لمفاوي رګونه اوغوټې هم په التهاب باندې اخته کيږي (Lymphangitis او Lymphadenitis) التهابي لمفاوي غوټې تر يوه حده پورې د انتان د خپريدو څخه مخنيوی کوي مګر کله چې لمفاوي غوټو څخه هم انتان تير شي دوينې دوران ته لاره پيداکوي او د بکتريميا لامل ګرځي. او په دې وخت کې د توري، ځيګراو دهډوکو مغز فګوسيت حجری وروستی دفاعي کرښه جوړوي. مګر په شديدو حالاتو کې انتان د بدن په مختلفو برخو او انساجو کې ځای په ځای کيږي. او د نوموړو ناحيو د التهابي افت په توګه په کلينک کې تظاهر کوي لکه اندوکاردايتس، ارترايتس او نور. (۱۵)

دحاد التهاب کلينيکي نښې (Clinical Sign of acute inflammation):

دکلينيک له نظره حاد التهاب په پنځو کلاسيکو علايمو متصف دی:

۱- تودوالی (حرارت) Heat يا Color

۲- سوروالی Redness يا Rubor

۳- پرسوب Swelling يا Tumor

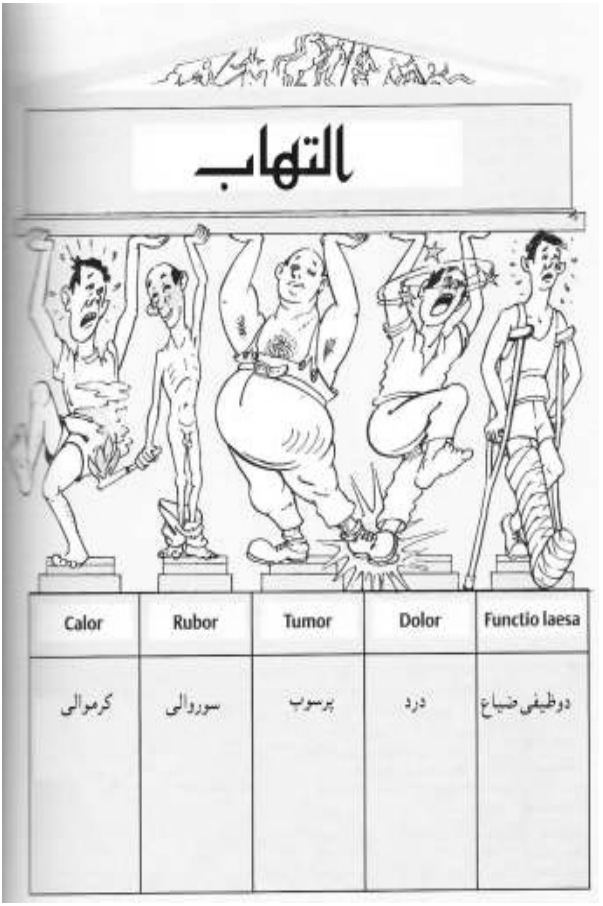
۴- خوږ Pain يا Dolor

۵- د دندی نه اجراکول Loss of Function

بايدوويل شي چې درې ابتدايي علامې د حاد التهاب دوعايي بدلونونو له کبله مينځ ته راځي په داسې حال کې چې وروستنی دوه علامی په التهابي ساحه کې د سپينو حجرو دزيات تراکم

www.ketabton.com

او دکیمیاوي میدیاتورونودازادیدو پورې اړه لري. د التهاب څلور اساسي علایم (۳۰۰ قبل المیلاد) د Celsus عالم په واسطه د لومړي ځل لپاره توضیح شوي او وروستنی یا پنځمه اساسي علامه یې د Virchow لخوا په ۱۷۹۳ کال کې اضافه شوه. (۷،٦)



۹-۳ شکل پورتنې شکل کې دحادالتهاب پنځه بنستیزی علامی ښودل شوي دي (۱۹)

www.ketabton.com

دحاد التهاب سیستمیک اغیزې (Systemic of Acute inflammation):

دالتهاب سیستمیک اغیزی مجموعاً د Acute phase reaction په نامه یادیږي Interleukin-4, interleukin-1 او TNF د Acute phase reaction ډیر مهم میدیاتورونه دي.دحادالتهاب سیستمیکې اغیزې عبارت دي له :

۱- بی اشتهایي، دوزن ضیاع دویني دفشار کموالی.

۲- تبه (Fever): کله چې پایروجن او Prostaglandin دوران ته داخل شي د وینې دوران دلاری دحرارت د کنترول مرکز باندې اغیزه کوي او دبدن د حرارت درجه لوړوي او په نتیجه کې تبه مینځ ته راځي.

۳- Leukocytosis : دوینې د سپینوحجرو زیاتوالی د التهابي عکس العملونو مخصوصاً چې دبکتریایي انتاناتو په مقابل کې مینځ ته راځي یوه عمومي بڼه جوړوي څرنګه چې دهډوکو دمغز څخه په چټکی سره لیوکوسیتونه ازادیږي نو په محیطي وینه کې د خامو نیوتروفیلونو (Band form) شمیر زیاتیږي په محیطي وینه کې دخامو نیوتروفیلونو شمیر دغه زیاتوالی د Shift to the left پنامه یادیږي.

زیاتره بکتریایي انتانات په نسبي ډول د نیوتروفیلونو زیاتوالې مینځ ته راوړي چې د Neutrophilia پنامه یادیږي. پرازیتي انتانات او الرجیک عکس العملونه د وینې د ایوزینوفیل حجرو سویه لوړوي چې Eosinophilia ورته وایي په ویروسي انتاناتو کې د وینې لمفوسیتونه لوړیږي چې Lymphocytosis په نامه یادیږي.

په داسې حال کې چې ویروسي انتانات ، پرتوزوایي، ریکتسایي او ځینې باکتریایي انتانات لکه Typhoid fever په دورانې وینه کې د سپینو حجرو د کموالي سبب ګرځي چې Leukopenia ورته وایي. (۲۲)

۴- د ESR لوړوالی : دپلازما د ځینو پروتینونو د سویې لوړوالی په تیپیک ډول په حادالتهاب کې زیاتیږي چې عبارت دي له:

الف : Fibrinogen

ب: Haptoglobin

ج: Ceruloplasmin

د: C- Creative Protein

www.ketabton.com

دنوموړوي موادو زياتوالی په خپل وارسره د ESR د لوړوالي سبب ګرځي چې دالتهاب شته والی یو ښه معیار ګڼل کیږي.

C-Reactive Protein : دالتهاب ، نکروز او خبیثه افاتو په مقابل کې د بدن دیو غیر وصفي عکس العمل په نتیجه کې دهیپاتوسیت حجرو په واسطه جوړیږي. دا پروتین د Amyloid P Component د ساختمان یو برخه ده او لاندې اغیزې لري:

۱- دکامپلمینت غیر فعالول.

۲- Opsonization دفګوسیتوزس داسانتیا لپاره.

۳- د Killer lymphocyt فعالول.

۴- د Thromboxan فعالول چې د Platelets د Aggregation سبب ګرځي.

دحاد التهاب بهیر (Outcomes of Acute inflammation) :

حادالتهاب ممکن یو د لاندنیو حالاتو سره مخامخ شي.

۱- کامل رشف کیدل (Complete Resolution) : کله چې التهابي عکس العمل وکولاې شي چې التهابي عامل خنثی کړي حاده التهابي ناحیه طبعي حالت غوره کوي دغه بهیر د Complete resolution په نامه یادیږي. اوداهغه وخت صورت نیسي چې د نسجي ویجاړتیا اندازه لږه او لږ وخت لپاره دوام وکړي او دویجاړی شوي ناحیه د Regeneration وړتیا ولري دکامل رشف کیدو مرحله لاندې حالات په بر کې نیسي.

۱- دکیمیاوي میدیاتورونو له منځه وړل.

۲- دوعایي تیریدنی وړتیا نارمل کیدل.

۳- دلیوکوسیتونو دمهاجرت دریدل.

۴- داذیمایي مایع، التهابي حجرو بقایاوو اودفبرین له مینځه وړل چې د لمفاتیک دریناژ او مکروفاژونودمشترک عمل په نتیجه کې منځ ته راځي.

۲- فبروزس یادندبی نسج جوړیدل (Fibrosis or Scaring) :

فبروزس یا دندبي نسج جوړیدل په التهابي ساحه کې په لاندې حالاتو کې مینځته راځي:

الف : کله چې التهاب په هغو انساجو کې مینځته راشي چې Regeneration نه کوي.

ب: کله چې دنسجي ویجاړتیا اندازه ډیره پراخه وي.

www.ketabton.com

ج: کله چې په التهابي ساحه کې زیات مقدار فبرینې اګزودات موجود وي.
کله چې اګزودات په بشپړ ډول سره جذب نه شي (لکه پلورا او پریطوان کې) دلته فبروبلاست حجری او کوچنی شعریه اوعیی تکثر کوي او ګرانولیشن نسج جوړوي وروسته د اګزودات ساحه دفبروزي نسج دیوې کتلې په واسطه احاطه کیږي چې داد Organization یا تعضو په نامه یادیږي.

۳- دابسی جوړیدل (Abscess formation)

په التهابي ساحه کې ابسی هغه وخت جوړیږي چې انتان دقیح تولیدونکو مکروارګنیزمونو (بکتریا او فنګسونه) په واسطه مینځ ته راغلي وي.

ابسی (Abscess) : په یوه محدوده ساحه کې (قیحي موادو ټولیدو ته وایي) یا په بل عبارت په موضعي ډول دقیحي التهابي نسج تراکم ته وایي چې دقیحي مایکروارګنیزمونو په واسطه مینځ ته راځي لکه Staphylococc.

ابسی په ابتداکې دلږه اندازی قیح دټولیدو سره شروع کوي تدریجاً دشاوخوا برخې دحجرو دنکروزس دپرمختګ سره اندازه یې زیاتیږي.

دابسی په مرکزي برخه کې نکروزي حجری او نسج موجود وي او دابسی په میحط کې د ګرګونو پراختیا او دفبروبلاست حجرو تکثر موجود وي په دې ډول ابسی دمنضم نسج په واسطه احاطه کیږي.

دابسی التیام هغه وخت صورت نیسي چې نکروتیک نسج لیرې شي ابسی بلاخره د قیحي موادو خارجولو لپاره لاره پیداکوي په دې ډول یا دقیحي موادو دتخلیې لپاره فستول جوړوي اویا داچې دابسی داخلي فشار زیاتیږي اوابسی Rupture کوي. فلګمان (Phelegman) دقیحي موادو تراکم او ټولیدو ته وایي په یوه غیر محدوده ساحه کې په منتشر ډول چې معمولاً ډیر قوي تقیحي مکرواورګانیزمونو په واسطه مینځ ته راځي (لکه Streptococc) غوره بیلګه یې Erysipelas دی.

قرحه (Ulcer) : دیوې عضوې یا د نسج دسطحی دموضعي مادی ضیاع څخه عبارت دې چې دالتهابي نکروتیک نسج د Sloughing له کبله جوړیږي. (۲۲،۱۵،۷)

www.ketabton.com

۴- مزمن التهاب (Chronic inflammation):

که چيرې سببي عامل دحاد التهابي عکس العمل په واسطه خنثی نه شي حاد التهاب په مزمن التهاب باندې بدليږي. (۱۵،۷)

دالتهاب مورفولوژيک ډولونه : (Morphologic types of inflammation)

التهاب د لاندې فکتورونو په اساس طبقه بندي شوی دی:

۱- دالتهابي مايع د طبعيت په اساس (Nature of inflammation)

۲- دمايکرواوګانيزم د ډول په اساس (Type of Micro organism)

۳- داخته عضوی يا نسج د ډول په اساس (Type of Organ or Tissue involved)

۴- التهاب د دوام په اساس (Duration of inflammation)

۱- دالتهابي مايع د طبعيت پر بنسټ په لاندې ډولونو ويشل شويدي.

الف : مصلی التهاب (Serous inflammation) : دا ډول حادالتهاب هغه وخت ليدل کيږي چې سست انساج اومصلی کڅوړی اخته شوې وي په دې ډول التهاب کې مايع برخی د حجروي برخو څخه زيات وي او د التهابي اذيما زياته تهوليدا مينځ ته راځي او دا ډول مايع ته انصباب يا Effusion ويل کيږي چې د پروتين مقدار يې نسبتا لږ دی په دی ډول التهاب کې مصلی کڅوړې لکه پلورا، پريکارد او پريطوان معمولا اخته کيږي د پوستکي تهناکې وروسته دسوځيدلو څخه ددې ډول التهاب غوره بيلګه ده.

ب: فبريني التهاب (Fibrinous inflammation):

داډول التهاب دشديدې صدمې په نتيجه کې مينځ ته راځي چې دوعايي تيريدنی وړتيا دزياتوالي له کبله زيات مقدار پروتين مخصوصاً فبرينوجن د وينې د رګونو دجدار څخه بهر ته راوځي او په دې دول اګزودات مايع کې دفبرين پروتين مقدار زياتيږي.

Rheumatic pericarditis (Bread and butter pericarditis) اود پلورا نموکوکل انتان ددې ډول التهاب غوره بيلګې دي ددې ډول التهاب په وروستيو مراحو کې فبروبلاست حجری او شعريه اوعيی تکثر کوي او په دې توګه تعضو يا Organization تاسس کوي که چيرې داډول التهاب په پلورا يا پريکارد کې مينځ ته راغلې وي نو نوموړی مصلي اجواف ترل کيږي او په دې ډول د سږو او زړه دندی د ګډوډی سره مخ کيږي.

www.ketabton.com

فبريني اګزودات معمولاً د Fibrinolysis (resolution) له کبله تجزيه او له منځه ځي که چيرې فبريني اګزودات منحل نه شي فبروبلاست حجری او کوچنی شعريه اوعی نشونما کوي او اړونده ساحه کې دسکار نسج (Organization) جوړيږي.

ج: مصلي فبريني التهاب (Sero fibrious inflammation):

ددې له نوم څه معلوميږي چې د دواړو مصلي او فبريني التهاب دګډون له کبله مينځ ته راځي.

د: تقيحي التهاب (Supportive (Purulent) inflammation)

په دې ډول التهاب کې زيات مقدار قيحي اګزودات جوړيږي قيح يا Pus يو ډول التهابي اګزودات دې چې دنيوتروفيلونو، نکروتيک حجرو او اذيمايي مايع څخه جوړ شويدی يو شمير مکروبونه چې د قيح يا Pus د توليد سبب ګرځي. د Pyogenic يا قيح توليدونکو مکروبونو په نامه يادیږي لکه يو شمير ګرام مثبت او ګرام منفي بکتریاګانې چې عبارت دي له:

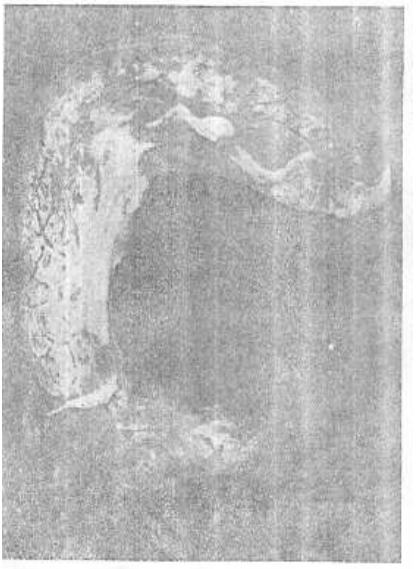
۱- ګرام مثبت کوکسای لکه Streptococcu, Staphylococus, Pneumococci او نور...

۲- ګرام منفي بسيلونه لکه E.Coli, Proteus, Pseudomonas

۳- ان اروبيک مکروبونه لکه Bacteroids

دبيلګی په توګه په لاندې شکل کې په حاد اپندسيس باندې اخته يو ناروغ د اپندکس په سيروزا طبقه کې فبريني تقيحي اګزودات ښودل شوي او دا دهغو ناروغانو له جملی څخه د يو ناروغ اپندکس دې چې ما په ۱۳۷۷ هـ ش کال کې د نتګرهار طب پوهنځی په جراحي سرويس کې داپنديکس دالتهاب په دوه سوو ناروغانو څيړنه تر سره کړی وه. (۱)

www.ketabton.com



۳-۱۰ شکل په حاد اپندسس کې د اپندکس په سروزا طبقه کې فبريني تقيحي اګزودات ښودل شويدی. (۱)
ذ : هيموراژيک التهاب (Hemorrhagic inflammation)

په دې ډول التهاب کې داسې اګزودات جوړيږي چې د وينې د سرو حجرو شمير په کې زيات وي. په شديدو التهابي واقعاتو کې شعريه اوعيی ويجاړوي او وينه د رګ څخه بهر راوځي خبيثه افات معمولاً دهيموراژيک التهاب لامل ګرځي.

علاوتاً ځينو نمونياګانو کې د Acute hemorrhagic pneumonia په نامه يادېږي دليدلو وړ دی.

دمخاطي غشا دطبقاتو داخته کيدلو پر بنسټ التهاب په دوه ډولونو ويشل شوی دی:

الف : Catarrhal ب : Pseudo membranous

الف : کترال (Catarrhal) التهاب : په دې ډول التهاب کې دمخاطي غشا سطحي طبقه ماوفيږي غوره بيلګه يې د زکام په وخت کې دپزې او سترګو د Discharge څخه عبارت دې افرازات يا Discharge په اوله کې مصلي وي مګر وروسته Muco purulent کيږي دالتهاب سببي عامل په اګزودات کې موجود وي.

www.ketabton.com

ب : Pseudo membranous inflammation

په دې ډول التهاب کې دمخاطي غشا سطحي او ژور طبقات دواړه اخته کيږي او زياتره په حنجره، بلعوم او هضمي تيوب (کولمی) کې مينځته راځي. داډول التهاب د نکروز توليدونکو عواملو لکه د ديفتريا د بسيل دتوکسين چې سطحي اپيتيل باندې حمله کوي او ويجاړوي يې او وروسته ژور طبقات اخته کوي دشعريه رګونو تيريدنی وړتيا زياتيږي او فبرينوجن د رګ څخه بهر راوځي چې د نکروزي اپيتيليم پر امتداد ذکر شوي فبرينوجن پرنديږي اونکروزي حجرو پر مخ ديو کاذب غشا (Pseudomembran) په ډول بڼه غوره کوي.

چې د ديفتريا (Diphtheria) ناروغی ددی ډول التهاب غوره بيلګه دې چې په ستوني کې په التهابي ساحه کې يوه کاذبه غشا جوړيږي.

۲- دمايکرواورګانيزم د ډول پر بنسټ التهاب په لاندې ډولونو ويشل شوې دی:

الف : Specific ډول يې لکه Caseation په توبرکلوز کې.

ب : Non specific ډول لکه سفليس،جذام او سارکويدوزس.

۳- دعضوې يا نسج دډول پر بنسټ التهاب په لاندې ډولونو ويشل شوې :

الف : Cellulitis چې دمنتشر التهاب څخه عبارت دې چې د Streptococcal hemolytic په واسطه مينځ ته راځي، دوينښتانو فوليکول التهاب چې د Staphylococci aureus په واسطه مينځ ته راځي چې د Folliculitis پنامه يادیږي. Boil او Carbuncle د ژور تيت شوی ابسی څخه عبارت دی چې د Staphylococcus aureus له کبله مينځ ته راځي.

ب: دمتراکمو غړو التهاب د ابسی په جوړيدلو کې پای مومي.

۴- د دوام پر بنسټ التهاب په لاندې ډولونو ويشل شوې دی:

الف : حادالتهاب (Acute inflammation) : مخکې په مفصل ډول سره توضيح شوې دی.

ب : تحت الحاد التهاب (Sub acute inflammation) : دا د حاد او مزمن التهاب د ګډون څخه منځ ته راځي.

ج: مزمن التهاب (Chronic inflammation) : په راتلونکي صفحه کې په مفصله توګه ورڅخه بحث کيږي. (۲۲،۷)

www.ketabton.com

II : مزمن التهاب (Chronic Inflammation)

مزمن التهاب د دوامداره صدمه رسوونکي تنبه په مقابل کې د بدن دوامداره عکس العمل دی چې زیات دوام لري(ممکن اونۍ او میاشتی دوام کړي) دا ډول التهاب متصف دې په

۱. دمانونوکلیر حجرو انفلتریشن چې دلمفوسیت، مکروفاژ او پلازماسیل څخه عبارت دي (نوموړي حجرو ته مزمن التهابي حجری ویل کیږي.

۲. نسجي ویجاړیدو چې عموما دالتهابي حجرو په واسطه تولیدیږي.

۳. ترمیم چې د نوو اوعیو تکثر او Fibrosis په بر کې نیسي.

دا ددې معنی لري چې مزمن التهاب داسې یوه عملیه ده چې ویجاړیدل اوترمیم دواړه په کې څنګ په څنګ پر مخ ځي.

دمزمن التهاب لاملونه (Causes of Chronic inflammation)

۱. دحاد التهاب دوام کله چې حاد التهاب د التهابي زیان اوره عامل د دوام او یا د نارمل شفا دعملی دمخنیوي له لامله رشف (Resolve) نه شي په مزمن التهاب باندې بدلیږي.

۲. مزمن التهاب بی له حادی مرحلی څخه (Chronic inflmmation without acut phase)

دمزمن التهاب دپیل څخه په پټ ډول بې له دې څخه چې دحاد التهاب علایم ښکاره کړي سیر کوي په دې حالت کې التهابي عامل (صدمه رسونکی عامل) نظر دحاد التهاب دعامل په نسبت لږ Toxicity لري.

مزمن التهاب په منځته راتلو کې دزیان راوړونکو عواملو درې اصلي ګروپونه پیژندل شویدي چې عبارت دي له

الف دوامداره انتانات (Persistent infection)

یو شمیر داخل الحجروي مایکرواورګانیزمونه لکه د توبرکلوز بسیل او تریپونیما پالیدم (دسفلیس عامل) او ځینی فنګسونه چې لږ توکسیک خاصیت لري د یو ډول معافیتي عکس العمل دجوړیدولامل ګرځي چې ځنډنی فرط حساسیت نومیږي او التهابي عکس العمل یو

www.ketabton.com

ډول مخصوص شکل ځان ته غوره کوي چې د ګرانولومايي عکس العمل يا Glaucomatous reaction پنامه يادېږي. (۱۵،۷)

ب: دتوکسیک موادو سره دوامداره تماس(Prolonged Exposure):

دمخرش موادو سره دوامداره مخامخ کیدل لکه (تلک پودر) دسلیکان بڅرکي دمزمن التهابي عکس العمل لامل ګرځي د بیلګې په ډول د سلیکان د ذراتو دوامداره انشاق کول د سږو مزمن التهابي عکس العمل لامل ګرځي چې د Silicosis تر عنوان لاندې مطالعه کیږي.

ج: اوتواميونيتي (Autoimmunity)

ځینې وخت د ځینو شرایطو لاندې معافیتي عکس العمل د شخص د خپل انساجو په مقابل کې صورت نیسي چې د اوتواميون ناروغي لامل ګرځي. په دې ډول ناروغیو کې دوجود د انتي جنو په مقابل کې جوړ شوی انتي بادي ګانې په دوامداره توګه عکس العمل ښيي او یو مزمن التهابي عکس العمل مینځ ته راوړي چې غوره بیلګې یې Rheumatoid arthritis او Lupus erythematosis دی.

ځنډنی التهابي حجری (Chronic inflammatory Cells):

مزمن التهابي حجری دمانونوکلیر حجرو څخه یعنی دلمفوسیت، مکروفاژ اوپلازماسیل حجرو څخه عبارت دي چې د Protease، Cytotoxicity او د انتي بادي د سلاح ګانو په واسطه په تدریجي ډول دزیان اوارہ عواملو د ویجاړیدو لامل ګرځي او په ځنډنی التهابي عملیه کې د فبروبلاست حجرو تکثر او دنسجي هستوسیتونو تراکم صورت نیسي. دمزمنو التهابي حجرو په برخه کې په مفصل ډول دحاد التهاب په مبحث کې یادونه شوی دی.

دمزمن التهاب ډولونه (Types of Chronic inflammation):

مزمن التهاب په دوه ډوله دی:

۱. ګرانولوماتوز مزمن التهاب (Granulomatous Chronic inflammation)

۲. غیر ګرانولوماتوز مزمن التهاب (Non Granulomatous Chronic inflammation)

۱. ګرانولوماتوز مزمن التهاب:

داډول التهاب د Epetheloid Cell ګرانولوما په جوړیدلو باندې متصف دی.

www.ketabton.com

اپیتلوئید سیل ګرانولوما (Epethelioid Cell Granuloma) دفعال شوو مکروفاژونو څخه عبارت دی چې په مایکروسکوپیک کتنه کې دلویو حجرو په شکل ښکاري چې د اپتیل حجرو ته ورته دي.

اپتیلوئید حجری د Lysozyme او مختلفو انزایمونو د افراز زیات قابلیت لري مګر د Phagocytosis قابلیت یې لږ دی.

ګرانولوما (Granuloma) په مایکروسکوپیک توګه د اپتلوئید حجرو د یو ځای کیدو څخه عبارت دی چې دلمفوسیتونو او پلازماسیل په واسطه احاطه شوی وي په زړو ګرانولومایي کتلو کې د فبروبلاست حجرو یوه حلقه هم په کې منځته راځي او اکثرا په محیطي برخه Gaint Cell یا کیداې شي د ګرانولوما په مرکز کې ولیدل شي.(۱۵،۷،۲)

دګرانولوما پتوجنیزس

داپیتلوئید حجرو ګرانولوما هغه وخت مینځ ته راځي چې مکروفاژونه په بریالیتوب سره صدمه رسونکی عامل فګوسیتوز یا بلع کړي مګر عامل ددې حجرو په داخل کې ژوندې پاتې شي.

دګرانولوما جوړیدل د سببي عامل په مقابل کې د حجروي معافیت دمینځ ته راتګ انعکاس دی کله چې دفعال شوی T لمفوسیت په واسطه منځته راغلی حجروي معافیتي عکس العمل صورت ونیسي فعاله شوي T لمفوسیت د لمفوکین (Lymphokin) د افراز لامل ګرځي.

چې افراز شوي لمفوکین د مکروفاژونو د aggregation لامل ګرځي او د دوی د یوځای کیدو یا Aggregation څخه ګرانولوما جوړیږي ګرانولوما معمولاً دفبروبلاست، لمفوسیت، پلازماسیل او کولاجن الیافو په واسطه احاطه کیږي.

د اپیتلوئید حجری ګرانولوما وصفي یا تیپیک بڼه د Longhans Gaint Cell د جوړیدلو څخه عبارت دی چې دمکروفاژونو د فیوژن څخه مشتق کیږي چې د ۱۰-۵۰ دانو پورې هستی احتواء کوي چې دحجری په محیطي برخه کې ګرد چاپیره واقع شوی وي.

www.ketabton.com

دگرانولوما ډولونه (Types of Granuloma)

څلور ډوله گرانولوما پیژندل شوي دي چې عبارت دي له:

۱- انتاني گرانولوما (Infective Granuloma)

د دوی له نوم څخه ښکاري چې داډول گرانولوما د مایکرو اورګانیزمونو په واسطه مینځ ته راځي چې کیداې شي بکتریا، فنګس، Yeast یا ویرس له کبله مینځته راشي.

بیلګې یې د توبرکلوز، جذام، سفلیس، بروسیلوزس، شایزوتوزومیازس او اکتینومایکوزس څخه عبارت دي همدارنګه Lympma granuloma venereum د وایروسي گرانولوما غوره بیلګه دی. د توبرکلوز ناروغی Longhans gaint cell لیدل کیږي چې دگرانولوما په مرکز کې Caseation necrosis د لیدلو وړ وي.

۲- فارین بادي گرانولوما (Foreign Body granuloma)

دا هم دمکروفاژ د Fusion څخه مینځ ته راځي مګر دلته هستی په ټول سیتوپلازم کې خپاره شوی وي او معمولاً غیر فعالو اجنبي اجسامو لکه Sature ، پشم، داوسپنی پارچه اونورو په محیط کې د مزمن التهابي عکس العمل له کبله جوړیږي.

۳- امیون گرانولوما (Immun granuloma)

دا ډول گرانولوما د Reheumatoid arthritis ، Gaint cell arthritis او Wegeners granuloma په حالاتو کې جوړیږي.

ددې ډول گرانولونو په جوړیدلو کې لاندې دوه فکتورونه رول لري.

الف: د مایکرواورګانیزم دهغو برخو موجودیت چې د هضم وړنه وي لکه دتوبرکل بسیل.

ب: هغه معافیت چې د T لمفوسایتونو په مرستی سره مینځ ته راځي. (T-cell mediated immunity)

۴- هغه گرانولوما چې ښکاره لامل یې معلوم نه وي:

ددې ډول گرانولوما بیلګی د Sarcoidosis ، کرون ناروغی او Histocytosis څخه عبارت دی.

دگرانولوما التهاب غوره بیلګی چې دمختلفو لاملونو له کبله مینځته راځي په لاندې ډول دي:

www.ketabton.com

۱- بکتریایي لاملونه:

الف: توبرکلوزي Myco bacterium tuberculosis (Tuberculosic)

ب: جذام (Mycobacterium Leprae (Leprosy)

ج: سفلیس (Treponema pallidum (Syphilis)

د: کټ سکرچ ناروغی Gram negative mansoni (Cat scratch disease)

۲- پرازیتي لاملونه:

الف: شایزتوزومیازس مانسوني Schistos,ia mansoni (schistosomiasis)

ب: شایزتوزمیازس هماتوبیم (Schistosoma hematobium)

۳- فنګسي لاملونه:

الف: هستوپلاستوما کپسولاتم (Histoplastoma Capsulatum)

ب: بلاستومایکوزس (Blastomycosis)

ج: کرپتوکاکس نیوفارمانس (Cryptococcus neoformans)

د: کوکسیدو امایتس (Coccidioides immitis)

۴- غیر عضوي مواد او دوړی:

الف: سلیکوزس (Silicosis)

پ: بریولوزس (Berylosis)

۵- اجنبي اجسام: لکه دجراحي تار، درګونو پیوند شوی ماده او نور.

۲ - ناپیژندل شوي لاملونه: لکه سارکوئیدوزسس او نور.

دنوموړي ګرانولوماتوز ناروغیو څخه د توبرکلوز، سفلیس، سارکویدوزس ناروغیو په لنډه توګه یادونه کوو:

توبرکلوزس (Tuberculosis)

توبرکلوز یوه مزمنه ګرانولوماتوز ساري ناروغي ده چې دیوډول بسیل په واسطه چې دمایکوبکتریوم (Mycobacterium) پنامه یادیږي مینځ ته راځي دا ناروغی اکثراً سږی ماوفوي مګر کیداې شي چې دبدن نور غړي هم په افت باندې اخته کړي لکه پوستکی، کولمی او داسی نور.

www.ketabton.com

په دې ناروغی کې ماوفه ناحیه کې ګرانولوما جوړیږي چې په وصفي ډول د ګرانولوما په مرکز کې Caseation necrosis تاسس کوي.(۲، ۲، ۷، ۱۵)

داپید یمولوژي له نظره په ټوله نړۍ کې په هغو کسانو کې چې دمالي او روغتیا ساتنې په خرابو شرایطو کې ژوند کوي د مړینې یو له مهمو اسبابو څخه شمیرل کیږي دی ناروغی د اتلمسی او نوولمسی پیړۍ په منځ کې په اروپا او امریکا کې ډیر زیات وقوعات لرل مګر نوولسمه پیړۍ په نیمایي او حتی تر اتیاومه سلیزو پورې ددې ناروغی وقوعات فوق العاده کموالی پیدا کړی وه مګر د ۱۹۸۴ کال څخه وروسته د AIDs دناروغی د پیښو د زیاتیدو سره د توبرکلوز ناروغی هم یوځل بیا په ټوله نړۍ کې مخ په زیاتیدو دی ټولی هغه ناروغی چې دبدن دمقاومت او دمعافیتي سیستم د تیتیدو لامل ګرځي دتوبرکلوز د ناروغی دپیدا کیدو لپاره لازه برابروي علاوتاً ممکن جنتیک فکتورونه هم ددی ناروغی په پیدا کیدو کې رول ولري.

ددې ناروغی عامل یو ډول بسیل څخه عبارت دې چې مایکوبکتریوم نومیږي نرۍ اوږده باسیلونه دې چې د اسید په مقابل کې مقاوم دي ځکه د Acid Fast بسیل په نامه یادیږي. مایکوبکتریوم نور ډولونه هم لري چې په اړوند درسونو کې مطالعه کیږي.

دمایکوبکتریوم توبرکلوز بسیل په جوړښت کې لاندې مواد وجود لري.

۱- لیپید (Lipid) ددې مکروب په جوړښت کې ۴۵-۵۰% لیپید وجود لري دامادە داکثرو درملو د نفوذ څخه دحجری منځ ته همدارنګه د Phagocytosis څخه مخنیوی کوي او دبکتریا دویجاړیدو او Lysis څخه ساتي همدارنګه دبسیل شحمی برخه د Chemotoxis مخه نیسي.

۲- پروتین (Protein) د بسیل په ترکیب کې ۳۵-۴۵% وجود لري او دامادە د انتي بادي د جوړیدلو د تحریک لامل ګرځي.

۳- کاربوهایدریت (Carbohydrate) د بسیل په ترکیب کې ۱۰% وجود لري او دامادە د مانونوکلیر حجرو راتګ تنبه کوي.

www.ketabton.com

دانتان دخپريدا لاره (Spread of infection)

ددې ناروغی مخزن هغه ناروغان دي چې په دې ناروغی باندې اخته وي. چې کيداې شي په مستقيم ډول دناروغ شخص د ټوخي يا پرنجي څخه د ککړ ی هوا د استنشاق له کبله خپريدا وکړي.

همدارنګه په غير مستقيم ډول دمنتنی غوا د منتنو شيدو خوړولو او يا هغه کس چې د سږو په توبرکلوز باندی اخته وي دمنتن تقشح د دوباره بلع کولو په نتيجه کې خپريدا وکړي او يا دناروغ شخص د منتنه شويو شيانو داستعمال لکه د ظرف يا دلباس داستعمال له کبله ناروغی مينځته راشي.

پتوجنيزس (Pathogenesis)

دتوبرکلوز د ناروغی پتوجنيزس د پوهيدلو لپاره بايد لاندې ټکو ته پاملرنه وشي:

۱. دمايکرواوګينزم د ويرولانس خاصيت.

۲. د فرط حساسيت او اميونيتي تر مينځ د اړيکو رول دانتان پر ضد.

۳. د Caseation necrosis د پيداکيدلو ميخانيکيت.

دتوبرکلوز بسيل زيان اوره خاصيت دهيڅ ډول اندوتوکسين پوري اړه نه لري فکر کيږي چې دبسيل ليپيدي برخه ، دبسيل دحجروي ديوال برخه چې Wax-D (يو ډول ګلايکوليپيد دی چې Mannose capped glycolipid نومېږي) او مورااميل دی پيتائيد (Muramyl D peptid) نومېږي د ناروغی په پتوجنيزس کې رول لري. او داسې ښودل شويدی دی چې دمکروفاژ حجرو په واسطه د بسيل بلع کول د مکروفاژ د سطحي د Mannose اخذی د بسيل دجدار د glycolipid سره د تمايل د درلولو په اساس صورت نيسي. (۱۵)

همدارنګه نوی څيړنی ښودلي دي چې يو ډول جن چې NRAMP-1(Natural resistance associated macrophage protein 1) نومېږي دمکروفاژ حجرو په واسطه د مکروبونو وژونکی خاصيت دهمدی جن پوري اړه لري يعنی دغه NRAMP-1 اليل دمکروفاژ حجرو د microbicidal دفعاليت يا دندی په کموالی کې رول لري او ښودل شوی دی چې NRAMP-1 اليل موجوديت د توبرکلوز دناروغی دوقوعاتو په زياتوالي کې (مخصوصاً افريقايي امريکايانو کې) رول لري. (۱۵)

www.ketabton.com

د تايپ IV حجروي فرط حساسيت مينځ ته راتګ په زيات احتمال سره د بسيلونو په ويجاړيدو او دمقاومت په پيداکيدو کې رول لري.

کله چې د اول ځل لپاره دغه بسيل بدن ته داخليږي لومړنی عکس العمل ددی مکروب په مقابل کې يو خصوصي التهابي عکس العمل نه وی بلکه داسې التهابي عکس العمل وي چې دټولو بکترياګانو په مقابل کې په ابتدا کی صورت نيسي مګر د دوو او دريو اونيو په مينځ کې (چې همزمان د پوستکي د مثبت عکس العمل سره يو ځاې وي) يو ګرانولوماتوز التهابي عکس العمل صورت نيسي چې دګرانولوما په مرکز کې تجبني نکروزس (Caseation necrosis) موجود وي.

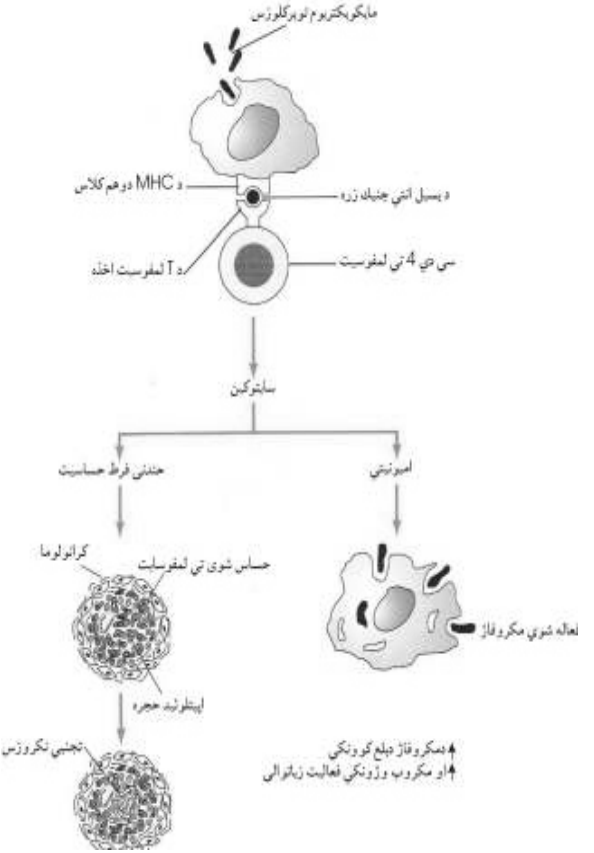
کله چې دلومړي ځل لپاره دغه بسيل بدن ته داخل شي که چيرې ددغه بسيل ويرولانس لوړ وي او برعکس د ناروغ مقاومت کم وي نو بسيل په ډير ګړندي ډول سره تکثر کوي او دغير وصفي ابتدايي التهابي عکس العمل د مانونوکلير حجرو په واسطه صورت نيسي دلته مکروفاژ حجری منتنه ساحی ته رسيږي او د بسيلونو د بلع کولو لامل ګرځي مګر مکروفاژ حجری نه شي کولاې چې بسيلونه له مينځه يوسي برعکس بلع شوي بسيلونه د مکروفاژ حجرو په مينځ کې په تکثر باندې پيل کوي په دې ډول د مکروب انتي جني اجزاوي لمفاوي چينل ته داخل او ناحيوي لمفاوي عقداتو ته رسيږي. په دې ډول د توبرکلوز بسيلو انتي جنونه (T) لمفوسيت حجرو ته معرفي کيږي. T لمفوسيتونه حساس کيږي او ماوفه ناحيی ته ځان رسوي، حساس شوي T لمفوسيتونه په ماوفه ناحيه کې د Cytokine يا Chemotactic material د ازاديدلو لامل ګرځي. چې دګاما انترفيران او انترلوکين څخه عبارت دي کوم چې دغه مواد د مکروفاژ حجرو د فعاليدو او راټوليدلو باعث ګرځي. فعال شوي مکروفاژ حجری د مکروب د وژنې يا د نشوونما څخه مخنيوی کوي. (۱۵،۷)

د سيتوکينونو تر اغيز لاندې او احتمالاً د بسيلونو د حجروي جدار د اجزاو په ځواب کې فعاله شوي مکروفاژ حجری يو دبله سره يوځاې کيږي او Granuloma جوړوي چې ممکن په دې ډول سره نور متباقي بسيلونه هم بلع کړي. دغه مکروفاژونه چې په ماوفه ناحيه کې راټول شويدې مورفولوژيک بدلونونه په کې صورت نيسي او دمکروفاژ حجری داسې سره يوځاې کيږي چې داپيتل حجری په ډول ښکاري ځکه دې ډول حجرو ته Epitheloid cell هم ويل کيږي. دغه اپيتيلوئيد حجری چې خپل سيتوپلازم کې متعددی هستی ديوی حلقی په ډول احتوا کوي

www.ketabton.com

(Horseshoe nucleus) سره یوځاې کیږي او یوه غټه حجره جوړوي چې Longhans gaint cell نومیږي چې د دوی په محیط کې لمفوسیتونه، پلازماسیل حجری دیوې حلقې په ډول احاطه کیږي او دګرانولوما په مرکز کې Caseation necrosis تاسس کوي. او په دې ډول Hard tubercle په Soft tubercle باندې بدلیږي.

په لنډ ډول د حجروي فرط حساسیت پیداکیدل د ارګنیزم په مقابل کې مقاومت او معافیت په تولیدولو کې همدارنګه د تخریبي عکس العمل او Caseation necrosis په مینځ ته راتګ کې هم رول لوبوي (چې د لمفوسیتونو د Cytotoxic افرازاتو پورې اړه لري).



۳-۱۱شکل دمکروفاژ حجرو فعالیدل او حساس کیدل د ګرانولوما جوړیدل په کې ښودل شویدي.

www.ketabton.com

دتوبرکلوزس ډولونه

په عمومي ډول سره دوه تايپونه لري .

۱- لومړنی (Primary TB) توبرکلوز

۲- دوهمي يا ثانوي توبرکلوز (Secondary Tuberculosis)

لومړنی توبرکلوزس (Primary Tuberculosis)

دتوبرکلوزس دناروغی هغه ډول دی چې هغه کس کې چې مخکې د ناروغی دعامل سره مخامخ شوې نه وي او دناروغی په مقابل کې حساس نه وي مينځ ته راشي. زيات عمر لرونکو او هغو کسانو کې چې دهغوی معافيتي سيستم شديداً انحطاط لاندې راغلې وي ناروغی د يوځل څخه زيات په کې مينځ ته راځي ځکه چې دوی خپل حساسيت د بسيل په مقابل کې دلاسه ورکړی وي. په پرايمري توبرکلوز کې د انتان منبع د بدن څخه دباندې (Exogenous) وي .

مورفولوژي (Morphology)

دا ډول توبرکلوز اکثراً د سړی محيطي برخو کې پلوراته نژدی واقع کيږي ددی ډول توبرکلوز په مينځ ته راتګ کې دواړه تايپونه د توبرکلوز (انساني او حيواني) رول لري. په ابتدايي توبرکلوز کې چې کوم Lession مينځ ته راځي د Ghon Focus په نامه يادیږي چې ددې افت په مرکز کې معمولاًتجنبي نکروز دليدلو وړ وي.

ددې محراق څخه دتوبرکلوز بسيلونه يا په ازاد ډول يا هغه بسيلونه چې دمکروفاژ په واسطه بلع شوی وي لمفاوي اوعيو ته داخل او لمفاوي عقداتو ته رسيږي په دې ډول د لمفاوي اوعيو او لمفاوي عقداتو د التهاب لامل هم ګرځي. بنا ددغو افاتو مجموعي ته Ghon complex ويل کيږي.

يا په بل عبارت ګان کمپلکس په ابتدايي افت + دلمفاوي رګ التهاب+ د لمفاوي عقدی التهاب.

Ghon complex = Primary lesion + Lymphngitis+ Lymphadenitis

کله چې داډول توبرکلوز د سترګو په معاينې وليدل شي لاندې تغيرات په کې ليدل کيږي.

۱. د ابتدايي ليژن رنګ اکثراً سپين يا خاکي وي.

۲. ابتدايي Lession معمولاً د نودولونو په ډول چې جسامت يې د سنجاق د سر څخه تر د

www.ketabton.com

تسبیح دیوې دانې پورې فرق کوي او په تخمیني ډول اکثرا دیونه تر یوه نیم سانتي متره پورې او یا دهغې څخه لږ جسامت لري.

۳. که چیري دا ډول افت قطع کړل شي دهغی په مینځ کې ژیړ پنیر مانند ماده لیدل کیږي چې Caseation material په نامه یادیږي.

۴. ابتدایي افت معمولاً پلورا ته نژدی وي د پورتني لوب یا فص په ښکتني ناحیه کې او یا د ښکتني فص په پورتنی ناحیه کې موقعیت غوره کوي.

کله چې داډول توبرکلوز افت تر مایکروسکوپ لاندې ولیدل شي لاندې بدلونونه دمرکز څخه محیط خواته د لیدلو وړ وي:

۱. Caseation necrosis

۲. دمکروفاژ حجری (Epitheloid cells)

۳. Longhans Gaint cell

۴. مزمن التهابي حجری (لمفوسیتونه، مونوسیتونه)

۵. فبروبلاست حجری.

باید وویل شي دیوی لمفاوي غوټې په ابتدائي توبرکلوز کې هم پورتنی ورته بدلونونه دلیدلو وړ وي په ۹۵% واقعاتو کې Cell mediated immunity دانتان دکنترول لامل ګرځي.

ګان کامپلکس په پرمختللي ډول سره په فبروزس باندې اخته کیږي او اکثراً د Calcification په واسطه تعقیبیږي یوازې ۵% ابتدایي توبرکلوز په ثانوي توبرکلوز باندې بدلیږي.

دابتدایي توبرکلوز اهمیت:

۱. داد فرط حساسیت د تحریک لامل ګرځي اودمقاومت دلوړیدلو لامل ګرځي.

۲. دسکارنسج په واسطه احاطه شوی محراق کې ځینې وخت ژوندي بسیلونه باقي پاتی کیږي هغه وخت کې چې د کوربه مقاومت راښکته شي کیداې شي چې دوباره فعاله شي.

۳. ابتدایي توبرکلوز کیداې شي د ابتدایي ناحیې څخه د سږو نورو برخو ته خپورشي.

د Ghon Complex عاقبت:

۱. معمولاًابتدایي افت رشف کیږي فبروزس یا تکلس په کې صورت نیسي.

www.ketabton.com

۲. کله چې د وينې رګ ته داخل شي او کيداې شي د وينې د لارې د Miliary Tuberculosis په ډول انتشار وکړي کوم چې دبدن په اکثرو ناحيو کې کوچني کوچني توبرکلوزيک ګرانولوماګاني پيداشي.

۲- دوهمي ياثانوي توبرکلوزس (Secondary Tuberculosis)

دتوبرکلوز دا ډول په هغو کسانو کې چې مخکې ددې ناروغی په مقابل کې حساس شوی وي د Re-infection يا د ابتدايي توبرکلوز د مخفي محراق د دوباره فعاليدلو له کبله مينځ ته راځي. داکيداې شي د لومړني توبرکلوز څخه وروسته د لږ وخت څخه مينځ ته راشي مګر معمولاً وروسته زياتو کلونو د تيريدلو څخه اکثراً هغه وخت چې دميزبان مقاومت په شديد ډول سره ښکته شي ناروغي مينځ ته راځي.

همدارنګه دا ډول توبرکلوز دبهر څخه دناروغی د عامل سره د مواجه کيدو په نتيجه کې مينځ ته راتلای (Re-infection) شي.

ثانوي توبرکلوز د سږو په هره ناحيه کې پيداکيدلای شي مګر معمولاً ديو يا دواړو سږو په پورتنيو فصونو کې موقعيت غوره کوي چې فکر کيږي د سږو په ذروو کې د اکسيجن د لوړ قسمي فشار پوري اړه ولري (ځکه چې مايکوبکتريوم په ايروبيک چاپيريال کې ښه نشوونما کوي).

دبلې خوا د ناروغی په مقابل کې د مخکنې حساسيت دمواجه کيدو له کبله يو ګړندی نسجي عکس العمل صورت نيسي چې دې ته تمايل لري چې ماوفه ناحيه په خپل موقعيت کې محدوده وساتي دهمدې محدوديت له کبله ناحيوي لمفاوي غوټی نسبت ابتدايي توبرکلوز ته لږ په افت باندې اخته کيږي.

ابتدايي افت معمولا د Consolidation ديوه کوچني محراق په ډول چې دوه سانتي مترو په حدود کې قطر لري. او دسږي د ذروی د پلورا څخه يوه الی دوه سانتي مترو په فاصله کې قرار نيسي. د هستالوژي له نظره ماوفه ناحيه کې توبرکل د مرکزي Caseation necrosis سره د ليدلو وړ وي . افت کيداې شي د Fibrocalcific سکار نسج د تاسس په واسطه ترميم شي او يا داچې په لاندينې ډول سره پراختيا پيداکړي.

۱- Cavitary Pulmonary Tuberculosis

په ثانوي توبرکلوز کې Cavitation په لاندې ډول جوړيږي.

www.ketabton.com

الف ۱ Soft Tubercle کله چې ډيوه قصبی په واسطه تخريش شي ددې لامل ګرځي چې دتوبرکل څخه Caseation مواد قصبی ته لاړه پيداکړي کله چې دغه پنير ډوله ماده تخليه شي دهغی په ځای کې يو تشه باقي پاتې کيږي په دې حالاتو کې ناروغ منتن بلغم (infected Sputum) لري چې د Open tuberculosis په نامه يادېږي.

ب۱ د وينې د رګونو تخريش (Erosion)۱ د Hemoptysis لامل ګرځي او په سږو کې د توبرکلوز دشديد خپريدو له کبله Miliary tuberculosis او په ټول بدن کې د توبرکلوز د خپريدو له کبله Systemic military tuberculosis مينځ ته راځي.

ج۱ کله چې د پلورا جوف اخته شي د پلورل ايفيوژن، توبرکلوزيک امپيما او يا د فبروس پلورايتس (Fibrous pleuritis) لامل ګرځي.

۲- دثانوي توبرکلوز له کبله دبدن مختلفو غړو کې په توبرکلوز باندې د منتنو موادو د رسيدلو له کبله توبرکلوزيک افت پيدا کيدلای شي چې په خصوصي پتالوژي کې ورڅخه په مفصله توګه يادونه کيږي.(۷،٦)

سفليس (Syphilis)۱

سفليس يوه جنسي مقاربتي ناروغي ده چې ديو ډول سپيروکيت چې Treponema pallidium نومېږي مينځ ته راځي. انتان په کسبي ډول د جنسي نژدی والی په وخت کې د مخاطي غشا او يا تخريش شوي پوستکي د لارې انتقال کوي (کسبي سفليس) انتان د پلاسنتا دلارې هم دملوث مور څخه جنين ته انتقال کولاې شي چې د ولادي سفليس لامل ګرځي.

دناروغی پړاونه۱

دسفليس د ناروغی پرمختګ لاندې مرحلی تيروي۱

۱- لومړی پړاو ۱

الف ۱ لومړنی يا ابتدايي سفليس (Primary Syphilis)

ب۱ دوهمي يا ثانوي سفليس(Secondary Syphilis)

۲- ځنډنی پړاو ۱

الف۱ دريمي سفليس (Tertiary Syphilis)

دناروغی د تفريخ دوره (Incubation period)۱

www.ketabton.com

هغه دوره ده چې دانتان او دناروغی د اعراضو او ننبو د ښکاره کیدو مرحله په برکې نیسي چې د سفلیس په ناروغی د ۹۰-۹ ورځو تر مینځ اټکل شویدی.

الف ـ لومړنی سفلیس (Primary Syphilis)

کله چې دناروغي عامل عضویت ته داخل شي د یوه الی شپږ اونیو څخه وروسته په ابتدایي افت مینځ ته راځي چې د Chancre په نامه یادیږي چې دناروغی د عامل د دخول په ناحیه کې مینځ ته راځي. شانکر دیوه کوچیني سخت papule په ډول شروع کوي چې تدریجاً غټیږي او یوه بی درده قرحه (Painless Ulcer) مینځ ته راوړي. چې د واضح او کلکه څنډو په واسطه احاطه شوی وي او د صافه نرمه قاعدی درلودونکی وي (پخوا د Hard Chancre پنامه یادیده چې د شانکروئید نرم شانکر څخه فرق کیدل)

ناحیوي لمفاوي غوټی په خفیفه توګه غټه شوی وي چې کلکه او بی درده وي. د لمفاوي غوټو غټیوالی لمفاوي غوټو ته د انتان د انتشار له کبله مینځ ته راځي.

دافت ځای : ابتدایي شانکر په نارینه و کې په قضیب کې او په ښځو کې په متعدد ډول سره شانکرونه په مهبل او درحم په غاړه کې موقعیت غوره کوي. د ناروغی عامل د شانګر دمصلي اګزودات څخه تر لاسه کیدای شي او هم سیرالوژیک تستونه مثبت وي.

ابتدایي سفلیس ساري وي او کولاې شي د نورو اشخاصو ته انتقال وکړي همدارنګه د ناروغی عامل د قرحی د قاعدی څخه د سواب داخیستلو او د Dark field مایکروسکوپ په واسطه تشخیص کیدلاې شي.

ب ـ دوهمي یا ثانوي سفلیس (Secondary Syphilis)

دوهمي سفلیس دلومړني سفلیس د شانکر د رغیدو څخه دوه میاشتې وروسته مینځ ته راځي او کیداې شي د شانکر د رغیدلو څخه مخکې تاسس وکړي.

دکلینیک له نظره په دوهمي سفلیس کې په عمومي ډول سره ټولو لمفاوي غوټو غټیوالی منځ ته راځي او Lesion په پوستکي او مخاطي غشا کې پیداکیږي.

پوستکی (Skin)

۱. دلاسونو په ورغیو او دپښو په تلو او پوندو کې سوررنګه Maculopapular اندفاعات مینځ ته راځي.

www.ketabton.com

۲. Condylomata lata ډ دپوستکي په نرمو ناحیو کې لکه مقبني ناحیو کې د ورښو په انسي برخو او ابطي ناحیو کې پراخه قاعده لرونکي او راوتلی پلکونه (Plaques) مینځ ته راځي د Condylomata lata په نامه یادیږي.

مخاطي غشاء (Mucous Membrane) ډ

په سطحي مخاطي غشا کې مخصوصاً دخولی دجوف، بلعوم او بهرني جنسي غړو په مخاطي غشا کې د Condylomata lata غوندی ورته افات د لیدلو وړ وي.

لمفاوي غوټی (Lymph nodes)ډ

معمولاً د رقبي او مقبني ناحیو لمفاوي غوټی پرسیږي، باید وویل شي چې د Immuno complex د عکس العمل له کبله Hepatitis ، Meningitis او Nephritis هم کیداې شي ولیدل شي.

دوهمي یا ثانوي سفلیس ساري ناروغي ده نورو خلکو ته لیږدیدا کولاې شي اوهم دناروغی عامل دمرضي موادو څخه د dark field مایکروسکوپ په واسطه تجرید او تشخیص کولاې شو.

ج ډ دریمي سفلیس (Tertiary Syphilis)ډ

دسفلیس په غیر تداوي شوو ناروغانو کې وروسته د څو کلونو څخه د ناروغی یوه ځندنی پټ پړاو (Late latent phase) مینځ ته راځي چې د دریمي سفلیس په نامه یادیږي او په یو یو پر دریمه پیښو کې اعراض لرونکي lesions په راتلونکي لسو او شلو کلونو تاسس کوي.

په دریمي سفلیس لاندې درې عمده پتالوژیک بدلونونه مینځ ته راځي.

۱- نیورسفلیس (Neuro syphilis)

تقریباً په ۲% د سفلیس هغو ناروغانو کې چې تداوي شوي نه وي نیوروسفلیس مینځ ته راځي چې دمزمن Meningo vascular syphilis ، Tabes dorsalis او General paresis باندې متصف دی. دناروغانو CSF غیر نورمال وي (دپروتین اندازه یې لوړه وي او سیرالوژیک تست مثبت وي).

www.ketabton.com

۲- ګوما (Gumma)

ګوما ديوه کلکه موضعي تخريبي ګرانولوما يي کتلې څخه عبارت دي چې شين يا خاکي رنګ لري چې په پوستکي، ځيګر، هډوکي، دخولی په جوف او خصيو کې منځ ته راځي دګوما څخه د ناروغی عامل تجريد کولای نه شو.

۳- د زړه او رګونو سفليس (Cardio vascular syphilis)

دابهر التهاب په دريمي سفليس کې معمولي دی چې زياتره په صاعده ابهر او صدري ابهر کې دانيوريزم، دابهر د دسام د عدم کفايې او همدارنګه مايوکاردیل اسکيميا د اکليلي شريان د تنګوالي (دابهر د فبروزس له کبله) له کبله مينځ ته راځي.

د ابهر سفليتيک التهاب ته لوتيک (Lutic) التهاب هم ويل کيږي.

دريمي سفليس غير ساري وي د ناروغی عامل د مرضي افت څخه جلا کولاې نه شو. سيرالوژيک تستونه مخصوصاً VDRL Test (Venereal disease research laboratory) چې د ابتدايي سفليس او دثانوي سفليس، شروع کې مثبت و دريمي سلفيس کې منفي وي همدارنګه د FAT-ABS test(Fluorescent Treponemal absorption test) چې په لومړني او دوهمي سفليس کې مثبت وي همدارنګه په دريمي سفليس کې هم مثبت باقي پاتې کيږي.(داتست لږ ګرانه تماميږي). (۷،٦)

سارکوئيدوزس (Sarcoidosis)

سارکوئيدوزس يوه سيستميک مزمن ګرانولوماتوز التهابي ناروغي دی چې کوم ښکاره لامل نه لري. معمولاً سړي او لمفاوي غوټی اخته کوي مګر کيداې شي دبدن نور غړي هم ماوف کړي په دې ناروغی کې دمعافيتي سيستم ابنارملتي ګانې موجود وي.

۱- دحجروي معافيت انحطاط (Depressed Cell mediated immunity)

چې د محيطي وينې د T حجرو شمير په کې کم وي او ناروغان Anergy لري.

۲- د T-helper حجروي فعاليت زياتوالی په ماوفه ناحيه کې چې د اپيتلوئيد ګرانولوما د جوړيدلو لامل ګرځي يعنی دغه T حجری سيتوکينونه افرازوي او مکروفاژ حجری ماوفه ساحې ته جلبوي او بلاخره اپيتيلوئيد حجری د Transformation څخه ګرانولوما جوړوي.

www.ketabton.com

۳- دخلطي معافیت زیاتوالی (Hyper active humeral immunity)

چې احتمالاً د T-suppressor حجرو دفعالیت له مینځه وړلو په نتیجه کې مینځ ته راځي دلته د B لمفوسیتونو شمیر په محیطي وینه کې زیاتیږي. او اکثره ناروغانو کې hyper immunoglobulinemia موجود وي. (۱۹،۷)

پتالوژیک بدلونونه

دسارکوئیدوزس عمده پتالوژیک بدلون دکوچني اپتیلوئید سل ګرانولوما جوړیدل دي چې Caseation necrosis په کې موجود نه وي. ګرانولوما لرونکي د Longhans type جینټ سل او فبروزس وي. متعدد ډولونه د انکلوژنونو په دې ناروغی کی موجود وي کوم چې Pathogonomic نه وي لکه Schaumann bodies چې د Gaint cell په سیتوپلازم کې د کلسفاید ګردو اجسامو څخه عبارت دي. همدارنګه Asteraid bodies چې د کوچنیو ګلابي رنګو اجسامو څخه عبارت دي د Gaint cell په سیتوپلازم کې د لیدلو وړ وي.

په سږو کې ګرانولوما د اسناخو په جدار ، دسږو لمفاتیک چاینلونو په امتداد د قصباتو په جدار کې جوړیږي. ګرانولوما د بین الخلالي التهاب او فبروزس سره ملګری وي.

مزمن سارکوئیدوزس په سږو کې د Honey comb lung د جوړیدلو لامل ګرځي. ګرانولوما علاوه د سږو څخه په لمفاوي عقدو، ځیګر، توري، پوستکي او نور غړو کې هم لیدل کیږي. په دې ناروغی کې Kvein test جلدي تسټ مثبت وي.

باید وویل شي ددغه ګرانولوما حجری angiotensin converting انزایم افرازوي. ددې انزایم لوړوالی د سارکوئیدوزس دفعالیت په زیاتوالی باندې دلالت کوي او د تشخیص سره مرسته کوي.د سارکوئیدوزس ناروغی په ښځو کې نسبت نارینه و ته زیات پیداکیږي. په هر عمر کې مینځ ته راتلای شي مګر معمولاً په ۲۰ او **۳۵** کلنۍ عمر کې تاسس کوي دا ناروغی په تور پوستکو کې نسبت سپین پوستکو ته زیات او ناروغی معمولاً په سکندویایي هیوادونو کې ډیر پیداکیږي. (۱۹،٦)

www.ketabton.com

۲- غیر ګرانولومایي مزمن التهاب (Non granulomatous chronic inflammation)

په دې ډول مزمن التهاب کې د حساس شویو لمفوسیتونو، پلازما سیل او مکروفاژونو تجمع په ماوفه ناحیه کې منځته راځي دغه حجری په ټول نسج کې خپری وي او ګرانولوما نه جوړوي خپور نسجي نکروزس او Fibrosis په کې عمومیت لري.

لاملونه او دماوفه شوي انساجو بدلونونه ؛

غیر ګرانولومایي مزمن التهاب د انتي جنیک عواملو په مقابل کې دمعافیتي عکس العمل د څو مختلفو ډولونو د ګډون څخه منځ ته راځي.

ددې لاندې ډول التهاب لاملونه په لاندې ډول دي؛

الف ؛ مزمن ویروسي انتانات (Chronic viral infection)

دپرانشیمایي حجرو دوامداره ویروسي انتانات دمعافیتي عکس العمل د تحریک لامل ګرځي. چې غوره برخی یې د B او T حجرو سیتوتوکسیک عکس العمل څخه عبارت دی په ماوفه نسج کې د لمفوسیت او پلازما سیل حجرو تراکم صورت نیسي کوم چې ماوفه حجرو باندې (چې لرونکی د ویروسي انتي جن وي) Cytotoxic اغیزې کوي او د دغې د حجروي نکروزس لامل ګرځي دغه Cytotoxic اغیزې د Killer T لمفوسیتونو، او یا د Cytotoxic انتي بادي او کامپلمینت د ګډ عمل په نتیجه کې مینځ ته راځي.

ویجاړ شوي پرانشیمایي حجری د فبروبلاست حجرو دنشونما او د کولاجن الیافو ځاې په ځاې کیدو سره ترمیمیږي.

ب؛ مزمن اوتوامیون ناروغی ؛

په مزمن اتوامیون ناروغیو کې چې دمعافیتي سیستم لخوا د میزبان د حجرو مالیکولونه د پردي انتي جن په ډول تلقي کیږي او دغې په مقابل کې لکه د مزمن ویروسي انتاناتو په مقابل کې ورته عکس العمل صورت نیسي. یعنی د Killer T لمفوسیتونو او دانتي بادي پوري اړوند Cytotoxicity مینځ ته راځي چې حجروي نکروزس، فبروزس یادلمفوسیتونو او پلازما سیل د حجرو ارتشاحات په ماوفه نسج کې د لیدلو وړ وي.

www.ketabton.com

ج: مزمن کیمیاوي تسممات (Chronic Chemical intoxication)

د دوامداره توکسیک موادو استعمال لکه دالکولو د دوامداره استعمال د پانقراص او ځیګر دمزمن التهاب لامل ګرځي. دغه توکسیک مواد انتي جنیک خاصیت نه لري مګر دمیزبان د حجرو دمالیکولونو د بدلون لامل ګرځي کوم چې انتي جنیک خاصیت پیداکوي او دمعافیتي سیستم د تحریک لامل ګرځي او دماوفې ناحیې د حجروي نکروز لامل ګرځي نکروز شوی حجری بالاخره د فبروزس په واسطه تر میمیږي.

د پانقراص په مزمن الکولیک التهاباتو کې معمولاً د لمفوسیتونو اوپلازماسل حجرو ارتشاحات دلیدلو وړ وي.

د: الرجیک التهابات او میتازوایي انتانات (Allergic inflammation and metozoal infection)

د حاد فرط حساسیت په عکس العمل کې ایوزینوفیل په وصفي ډول تظاهر کوي او په مزمنو مکررو الرجیک عکس العملونو کې په ماوفه ناحیه کې په زیاته اندازه د لیدلو وړ وي. او داسې فکر کیږي چې ایوزینوفیل حجری د مختلفو میتازوایي انتاناتو په مقابل کې دفاعي رول لري.

دایوزینوفیل حجری دهډوکو د مغز څخه منشه اخلي دکامپلمینت C5a او دماست سیل دحجرو څخه ازاد شوي فکتور ددې حجرو لپاره Chemotactic خاصیت لري. د ایوزینوفیل حجری د ځینو انزایمونو لکه Histamin او Major Basic Protein (MBP) او Eosinophilic cationic protein (ECP) دفکتورنو کوم چې دهستامین په Catabolism او د پرازیتونو په ویجاړیدو کې رول لري د افراز لامل ګرځي د ایوزینوفیل حجری په خپله سطحه د FC اخذی لري کوم چې د IgA انتي بادي سره په زیاته اندازه او د IgE لپاره په لږه اندازه سره تمایل لري.

ذ: مزمن غیر ویروسي انتانات (Chronic non viral infection)

دغیر ګرانولومایي التهاباتو اختصاصي تایپ په دې ډول انتاناتو کې دلیدلو وړ وي چې په لاندې ډول پر مختګ کوي:

۱- کله چې نوموړي مکروبونه په مستقیم ډول د مکروفاژ حجرو په واسطه بلع شي او مکروفاژ حجری ونه شي کولاې چې نوموړي مکروبونه ووژني بلع شوي مکروبونه د مکروفاژ د حجرو په سایتوپلازم کې ژوندي پاتې کیږي او په تکثر باندې پیل کوي.

www.ketabton.com

۲- بلع شوي مکروبونه د غير اغيزمنه (T) حجرو د عکس العمل د تنبه لامل ګرځي دا ډول انتانات په مينځ کې يوزيات شمير Foamy مکروفاژونو د تراکم لامل ګرځي کوم چې دغه مکروفاژونه په نسج کې په متشره توګه موجود وي يعنی يوه دبله سره نه يوځاې کيږي او ګرانولوما نه تشکيلوي. دمکروفاژ په واسطه دمکروب دوژنی قدرت د T حجرو دغير اغيزمنه عکس العمل د موجوديت له کبله محدود شوی وي چې اجازه ورکوي چې مکروبونه د مکروفاژ د حجری په سيتوپلازم کې تکثر وکړي. او په زياته اندازه مکروبونه د مکروفاژونو په سيتوپلازم کې د ليدلو وړ وي دلته يوازينی دفاعي وسيله د مکروبونو مستقيمه بلع کول دي دمکروفاژ حجرو په واسطه او مختلف اندازی سره د لمفوسيتونو او پلازماسل حجرو ارتشاح موجوده وي.

دمنتن مکروفاژونو دوامداره موجوديت دماوفه نسج د پيړوالي لامل ګرځي چې دماوفه نسج پيړوالې دوی ډول مزمن التهاب کلينيکي بڼه جوړوي غوره بيلګه کې د Leprosy ناروغی ده (۱۵)

دمزمن التهاب دنده (Function of chronic inflammation)

۱- مزمن التهاب د التهابي عامل په له مينځه وړلو کې چې په اسانې سره دبدن لخوا له مينځه نه شې تلاې عمده رول لري.

۲- مزمن التهاب اکثراً د نسجي ويجاړيدو سره ملګرې وي او د شديده کلينيکي ناروغی لامل ګرځيدلای شي لکه په مزمن فعال هيپاتاټيس کې دځګر د عدم کفايې مينځ ته راتلل.

۳- فبروزس (Fibrosis) که چيرې په پراخه ډول فبروزي نسج تاسس وکړي دا دمزمن التهاب يوه ډيره خرابه عارضه ګڼل کيږي. لکه په مزمن Pericarditis کې په پريکارد کې دفبروزي نسج تاسس د زړه د دندو په ځانګړي ډول د زړه د ډکيدلو دنده محدودوي او د کلينيک له نظره د زړه د عدم کفايې لامل ګرځي همدارنګه د سږو فبروزس د تنفسي عدم کفايې لامل ګرځيدلای شي. (۱۵،۷)

www.ketabton.com

څلورم فصل

د زخم رغيدنه (Repair and Heeling)

دزخم رغيدنه (Repair) :

دا دهغه عملی څخه عبارت دی چې تخريب شوی نسج د ژوندي حجراتو په واسطه معاوضه کيږي او لاندې واقعی په بر کې نيسي :

الف : ترميم (Regeneration) .

ب : دمنضم نسج په واسطه معاوضه .

الف : ترميم (Regeneration) .

د تخريب شوي نسج دوباره جوړيدو ته وايي چې په خپله د هماغی نسج د پرانشيمال حجراتو او يا گاونډيو روغو حجراتو په واسطه صورت نيسي کوم چې په دې حالت کې د ذکر شوي نسج وظيفه دوباره اعاده کيږي

ب: د منضم نسج په واسطه معاوضه:

د تخريب شوی ناحيی دوباره جوړيدنه د منضم نسج په واسطه په هغه صورت کې چې د مربوط نسج د حجراتو په واسطه ترميم ممکن نه وي دلته د نسج اصلي وظيفه نه اعاده کيږي.

د Regeneration د ظرفيت په اساس د عضويت حجرات په دريو گروپونو باندې ويشل شويدي.

۱- دوامداره تقسيميدونکي حجرات (Labile Cells) :

داهغه حجری دي چې د ټول ژوند په دوران کې په دومداره توگه تخريبيږي په دوامداره توگه بيرته ترميميږي دويش قابليت يې فوق العاده زيات وي او دخپل تکثر او د ويش قابليت په ټول عمر کې ساتي لکه : د Lining epithelium سطحي حجرات او وينه جوړونکي حجرات.

www.ketabton.com

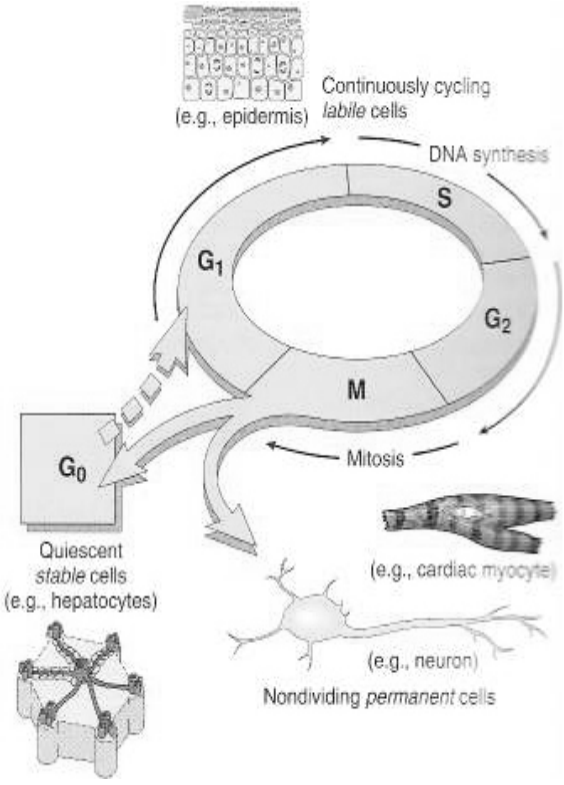
۲- ثابت حجری (Quiescent (Stable) Cells) :

دا هغه حجری دي چې د تکثر او Regeneration قابلیت لري خو په نورمالو شرایطو کې په فعال ډول نه ویشل کیږي. یعنی کله چې نمو ختم شوې وي دوې بیا تکثر نه کوي خو که چیرې په مرضي ډول تخریب شي او دمختلفو تنبهاتو دلاندې قرار ونیسي کولای شي چې تکثر او Regenration وکړي لکه ځیګر، پانقراص، پښتورګي، منضم نسج اوداسې نور.

۳- دایمي حجری (Permanent Cell) :

داهغه حجرات دي چې د تکثر او دویش قابلیت نه لري. کله چې دوي تخریب شي د تخریب شوي ناحیی Repair د منضم نسج په واسطه صورت نیسي (د Scar tissue جوړیدنه) لکه عصبی حجرات، قلبي عضلات او د اسکلیت مخطط عضلات Labile Cells حجروي سیکل د یو میتوز څخه تر بلی پورې تعقیبوي مګر دایمي حجرات حجروي سیکل ترک کوي په زوړوالي او مرګ باندې محکوم کیږي .ثابت حجرات د حجروي سیکل د Go په مرحله کې قرار لري مګر د تنبهاتو په صورت کې تر G1 مرحلی پورې تلای شي او د G2 په مرحله کې توقف کوي اودایمي حجرات مخکې له دې څخه چې میتوز ته داخل شي د Polypoid حجرې په جوړیدلو باندې منجر کیږي او دهغه حجراتو وصف بیانوي چې همیشه هایپرتروفي کوي مګر د انقسام قدرت نه لري.(۱۲)

www.ketabton.com



۴-۱ شکل: دحجروي سيکل مرحلی څرګندوي. (۷)

دحجروي تکثر کنترول :

حجروي تکثر د بيوشميک فکتورونو په واسطه تنظيميږي کوم چې کولاې شي حجروي تکثر تنبه يا نهی کړي هغه فکتور چې د حجروي تکثر د تنبه سبب ګرځي د Growth Factor پنامه يادېږي.

www.ketabton.com

د ودی فکتورونه: :

حجروي تکثر د کيمياوي ميد ياتورونو په واسطه صورت نيسي چې مهم کيمياوي واسطی يې د Polypeptid Growth factor څخه عبارت دې چې دوينې په سيروم کې جريان لري او يا په موضعي توګه د حجراتو په واسطه توليد يږي لکه :

۱. Epidermal Growth Factor (EGF) : دفبروبلاست او اپيتل حجراتو د تکثر سبب ګرځي.

۲. Platelet Derivates Growth Factor) PDGF) :دا پولي پيپتايدونه د صفحاتو په دانو کې ذخيره کيږي همدارنګه دغه عامل د فعال مکروفاژ حجراتو ، ملساء عضلاتو او تومورې حجراتو په واسطه هم توليد يږي او د فبروبلاست حجراتو د تکثر، ملساء عضلاتو او مونوسيتونو د تکثر سبب ګرځي. او دالتيام عمل ته سرعت ورکوي.

۳. Fibroblast Growth Factor) FGF) : د فبروبلاستونو دتکثر او Angiogenesis سب ګرځي. قلوي FGF د بدن په اکثرو غړو کې موجود وي مګر اسيدي نوع يوازې عصبي نسج پورې منحصر وي.

۴. Transforming Growth Factor) TGF): د فبروبلاستونو د تکثر سبب ګرځي.

۵. IL1 او TNF (Tumor necrosing factor) : د فبروبلاست او کولاجن تنبه کوونکی دي.

۶. Transforming Growth Factor β) TGFβ) : دفبروزس سبب ګرځي فعال مکروفاژ غير فعالوي.

۷. Vascular Endothelial Growth Factor) VEGF): دا فکتور داوعيو اندوتيليم د تکثر سبب ګرځي. (۱۹)

www.ketabton.com

۴-۱جدول کې د اوعيو د اندوتيليل ګروت فکتورونه ښودل شويدی. (۷)

Proteins	Family members: VEGF, VEGF‐B, VEGF‐C, PDGF Dimeric glycoprotein with multiple isoforms Targeted mutations in VEGF resulted in defective Vasculogenesis and angiogenesis
Production	Expressed at low levels in a variety of adult tissues And at higher levels in a few sites, such as Pdocytes in the glomerulus and cardiac myocytes
Inducing agents	Hypoxia TGF‐β PDGF TGF‐α
Receptors	VEGF‐R1 VEGF‐R2 Restricated to endothelial cells Targeted mutations in the receptors resulted in lack of vasculogensis
Functions	Promotes angiogenesis Increase vascular permeability Stimulates endothelial cell migration Stimulates endothelial cell proliferation VEFG‐C selectively induces hyperplasia of plaminogen activator, plasminogen activator inhibitor‐1, tissue factor, and interstitial collagenases

د منضم نسج پواسطه رغيدنه (Repair by connective tissue) **يا** (Scar formation)

د منضم نسج په واسطه Repair يا ترميم د سکار يا ندبي نسج جوړيدنه هم وايي او داهغه وخت صورت نيسي چې:

۱-د تخريب شوی ناحيی سنبالونه (Preparation):

دتخريب شوي ناحيی څخه التهابي اکزودات د لمفاوي رګونو په واسطه ليري کيږي او داسکار يسج دجوړيدلو لپاره آماده کيږي.

www.ketabton.com

۲- د ګرانولیشن نسج جوړیدل :

کله چې د تخریب شوي ساحې څخه نکروتیک دیبریز ا و اګزودات لیرې شوې وي ګرانولیشن نسج تشکل کوي او تخریب شوی ناحیه ډکوي. ګرانولیشن نسج فوق العاده وعایي وي دمنضم نسج په واسطه نوي رګ جوړیږي او شاوخوا د فبروبلاست حجراتو په واسطه احاطه کیږي د سترګو په معاینې سره ګرانولیشن نسج ګلابي رنګ (زیات شعریه اوعیو د موجودیت له کبله) نرم قوام لري دمایکروسکوپ له نظره نرې جدار لرونکی شعریه اوعیې کوم چې داندوتیلیوم په واسطه پوښ شوی وي او شاوخوا د فبروبلاست حجراتو په واسطه احاطه شوې وي ښکاري. دلته د نوي رګ جوړیدنه یا Angiogenesis د پخوانیو رګونو څخه د Budding یا د نیش وهلو د عملې په واسطه شروع کیږي او لاندې مرحلې په بر کې نیسي:

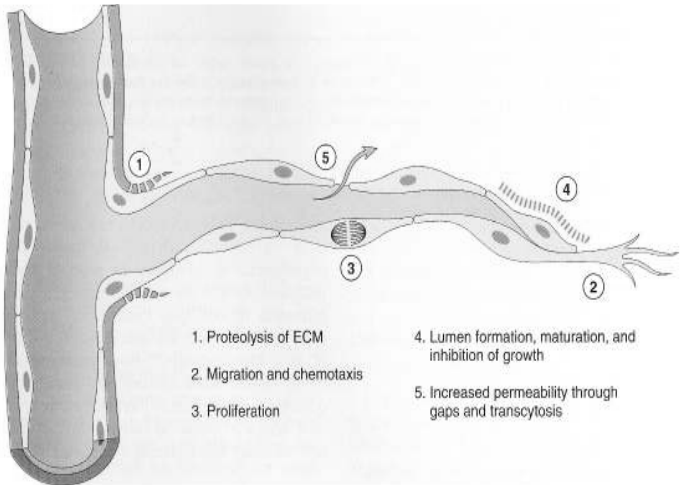
الف : د مورني رګ د قاعدوي غشا انزایماتیک تخریب.

ب :د اند وتلیل حجراتو مهاجرت د Angiogenic تنبه په لور.

ج: د اندوتلیل حجراتو تکثر. د اندوتلیل حجراتو پوخوالی کوم چې د اندوتیلیل حجراتو د اضافي تکثر د نهی سبب ګرځي اود شعریه اوعیې د تیوب په جوړولو تغیر شکل کوي.

د : د Peri endothelial حجراتو (لکه د پری سیت حجرات دکوچني شعری اوعیې او وعایي ملسا عضلي حجرات د لویو رګونو لپاره) د اندوتلیل تیوب د استناد او د رګ د اضافي حجروي وظایفو د ادامې او تامین لپاره په فعالیت شروع کوي. پورتني ټول مراحل د Growth Factor ، وعایي حجراتو او د خارج الحجروي مترکس (E.C.M) د فعالیت په واسطه کنترولیږي.(۱۵)

www.ketabton.com



۴-۲ شکل د Angiogenesis مرحلی ښودل شويدي. (۱۵)

۳- د فبرونکتين توليد :

Fibronectin يو ګلايکوپروتين دي چې د ګرانوليشن په جوړيدو کې اساسي رول لري دزخم د جوړيدو په وخت کې په زيات مقدار سره ليدل کيږي او په ابتدايي صفحه کې د پلازماځخه جوړيږي مګر وروسته د فبروبلاست، مکروفاژ او اندوتليل حجراتو په واسطه جوړيږي بايد وويل شي چې د فبرونکتين پروتين د ګرانوليشن د جوړيدو لپاره يو چوکاټ (Fram work) جوړوي چې همدې چوکاټ کې د فبروبلاست حجراتو مهاجرت اونوی جوړې شوی اوعی ځای په ځای کيږي او د فبروبلاست حجراتو په کمک سره د منضم نسج متر کس جوړيدنه صورت نيسي وروسته د فبروبلاست حجراتو تعداد کميږي او ګرانوليشن نسج خپل ځای سکار نسج ته پريږدي.

۴- فبروزس (Collagenization) :

لکه چې مخکې وويل شو د فبروبلاست حجراتو په واسطه د خارج حجروي موادو مخصوصاً د کولاجن اليافو جوړيدنه شروع کيږي کولاجن د ليفي پروتين له نوعی ځخه دی چې دلته داسکار نسج د استحکام او کلکوالی سبب ګرځي. فبروزي نسج او د اسکار نسج اصطلاح ګاني د کولاجن سره متر ادف دي.

www.ketabton.com

۵- داسکار پوخوالی (Maturation of Scar):

ځوان سکار نسج د ګرانولیشن نسج څخه جوړ دی چی شاوخوا د کولاجن الیافو او فبروبلاست په واسطه احاطه شوې او د زیات مقدار شعریي اوعیی درلودونکی دی چی د سترګو په معاینی سره نرم او ګلابي ښکاري کله چی سکار پوخوالي خواته ځي د اوعیو او حجراتو تعداد په کې کمیږي برعکس د کولاجن الیافو مقدار په کې زیاتیږي چې د سترګو په معاینی سره پوخ سکار د کولاجن الیافو کتله ده چې ډیر لږ حجروي او بی رګ معلومیږي.

۲- د سکار نسج تقبض او غونجوالی (Contraction and Strengthening) :

دا د سکار نسج د تشکل اخرنی مرحله ده او د Contraction له کبله د اسکار نسج سایز کمیږي چې دعضوي د ژورو حجراتو د وظایفو د اغیزمنتوب دزیاتوالي سبب ګرځي.

دپوستکي د ټپ رغيدنه :

ابریشن (Abration) :

دا دپوستکي د جرحی یو خفیف شکل دې چې یوازې د اپیدرم سطحي طبقه لیری شوي وي او لاندینی Basal Germinative طبقی Labile حجرات روغ وي کوم چې دهمدې حجراتو د Regeneration په واسطه اپیتلیم دوباره جوړ او سکار نسج دلته تاسس نه کوي.

لسیریشن او انسیژن (Incision اوLaceration) :

دغه دواړو حالاتو کې پوستکی په خپل پنډوالي کې ځیرې شوی وي (دواړه اپیدرم او درم طبقه احتوا کوي) او لږه اندازه Germinative حجرات په کې له منځه تللي وي که چیرې دپوستکي متقابل څنډی سره په ډیر احتیاط سره څوکه په څوکه د جراحي په واسطه وګنډل شي نو ډیره کمه اندازه فاصله پاتی کیږي چې په آسانی سره ترمیمیږي کوم چې نکروز او التهاب په کې ډیر لږ وي دا ډول ترمیم د ابتدایي Intention په نامه یادیږي.

دپوستکي زخم داپیدرم د زیان سره :

دپوستکي شدید جروحاتو (لکه Crushing injures ، سوختګي، او پراخه لسریشن) کې د اپیدرم یوه پراخه مکمله ساحه د جرمیناتیف حجراتو سره له مینځه تللی وي په دې ډول زخمونو کې چې پراخه نکروزس موجود وي التهابي عکس العمل د تنبه سبب ګرځي. دا ډول ترمیم د Healing by second intention پنامه یادیږي.

www.ketabton.com

د ټپ رغيدنه (Wound Healing) :

د زخم د ترميم عمليه په دوه ډوه دي:

۱. د لومړني Intension په واسطه ترميم چې د First Union په نامه يادېږي.

۲. د دوهمي intension په واسطه ترميم چې د Second Union په نامه يادېږي.

۱-پرايمري يونين (Healing by first intension)

دا ډول ترميم په پاکو غير منتنو تيره څوکې لرونکو جراحي شقونو يا زخمونو کې صورت نيسي. په دې ډول زخمونو کې ډير لږ تعداد اپيتل او د منضم نسج حجرات له منيځه تللی وي د شق شوي څنډی تر مينځ مسافه فوراً د جرحی څخه وروسته د وينی د لختی په واسطه ډکيږي او ددې لختی د سطحی څخه يوه اندازه اوبو لیری (Dehydration) کيږي او Scar جوړوي کوم چې د لخته سطحی پوښ کړای وي ترميم لاندې مرحلې په بر کې نيسي.

الف : په اولو ۲۴ ساعتو کې : حاد التهابی عکس العمل صورت نيسي التهابي حجرات د زخم په کنارونو کې مخصوصاً نيوتروفيلونه د فبريني لختی په لور موجودوي فبرينی لخته چې د تخريب شوې رګ د جدار څخه دوينی د خارجيدو څخه وروسته (دوينی د تحثر په نتيجه کې) جوړيږي. دلختی سطحي برخه د وچيدو په تعقيب Scar جوړوي. دزخم کنارونه د التهابي اکزودات د تراکم له کبله يوه اندازه پيړيږي.

ب : په ۲۴-۴۸ ساعتونو کې : په دې صفحه کې د زخم د څنډو څخه اپيتل حجرت دقطع شوو څنډو په امتداد د درم خواته ځي او د قاعدوي غشا د جوړيدلو سبب ګرځي. د حجراتو نمو دټپ د دواړو څنډو څخه شروع کيږي چې په همدې موده کې د اپيتليم د ټرلو سبب ګرځي.

ج : په ۳-۴ ورځو کې : په دې صفحه کې د نيوتروفيلونو په ځاې مکروفاژ حجرات ځای په ځای کيږي. دمکروفاژ حجراتو په واسطه د وينی لخته ليرې کيږي اودهغی په ځاې ګرانوليشن نسج چی د وينی د رګونو څخه غنی وي تظاهر کوي. دکولاجن رشتی دلته د فبروبلاست حجراتو په واسطه توليديږي. همدارنګه د اپيتل حجراتو تکثر هم ادامه پيداکوي.

د : ۵- ۷ ورځو کې : په دې صفحه کې فبروزي نسج چې زياته اندازه د زخم په ځمکه يې تشکل کوي او اپيدرم دوباره خپل نورمال پيړوالي حاصلوي اود سطحي حجراتو د differentiation په واسطه د اپيدرم نورمال شکل جوړول او د سطحي Keratinization صورت نيسي.

www.ketabton.com

هـ : په دوهمه هفته کې : په دې صفحه کې د فبروبلاست حجراتو تکثروجود لري او د کــولاجن الیافو جوړیدنه ادامه لري. نوی جوړ شوي رګونه او التهاب تر زیاتی اندازی پــورې له مینځه تللی وي د زخم ساحه په زیاته پیمانه غیر وعــایي کولاجني منضم نسج په واسطه ډک شوې وي. (۱۵،۷)

و : په دوهمه میاشت کې : د اسکار جوړیدل تکمیلږي کوم چې التهابي حجرات موجود نه وي او د پوستکي د نورمال اپیتلیم په واسطه پوښل شوي وي.

۲- سیکندري یونین Secondary Union (Healing by secondary intension)

داهغه وخت صورت نیسي چې دنسج زیات مقدار له مینځه تللی وي لکه infarction، پراخه جرحی، ابسی ګانی، او التهابي قرحی دا ډول ترمیم ډیر ورو او د یو غټ ندبی نسج د جوړیدو سبب ګرځي. او لاندې مرحلی لري:

۱. دزخم ځمکه دوینی او دوینی د علقی په واسطه ډکیږي.
۲. د علقی سطحه وچیږي او خیره یا ګرګ (Scab) جوړوي.
۳. د ګاونډي ژوندي نسج په کنار کې حادالتهابي عکس العمل شروع کیږي.
۴. دزخم تقبض د زخم سایز کموي.
۵. دعلقی په ځای کې ګرانو لیشن نسج جوړیږي.
۶. د تپ د څنډو اپیتلیم په تکثر پیل کوي د څنډو څخه مرکز خواته.
۷. بالاخره د ګرانولیشن نسج څخه یوه لویه کتله د اسکارنسج جوړیږي.

دزخم د ترمیم اختلاطات :

۱. انتان.
۲. Dehiscence (د زخم Bursting مخصوصاً په بطن کې)
۳. Kelloid : د ترمیم په وخت کې د زخم په ساحه کې دزیات مقدار کولاجن الیافو تراکم د تومور په شان یوه کتله جوړوي چې دي ته Kelloid وایي.
۴. Proud Flesh : د زیات مقدار ګرانولیشن نسج جوړیدو ته وایي د مجاور پوستکي څخه لوړ راوتلي او پرسیدلی کتله جوړیږي او د Reepeithelization د بلاک سبب ګرځي.

www.ketabton.com

۲-۴ جدول د ابتدايي Intension او دثانوي Intension ترمنځ توپيرونه ښودل شويدي.

Primary	Secondary
۱. هغه وخت واقع کيږي چې د زخم کنارونه يو دبل مقابل کې په ښه شکل واقع شوی وي.	۱. هغه وخت واقع کيږي چې دزخم کنارونه يو دبله څخه ډير ليرې واقع شوې وي.
۲. دالتهابي اګزودات مقدار کم وي.	۲. دالتهابي اګزودات مقدار ډير زيات وي.
۳. د ګرانولیشن نسج ډير لږ مقدار جوړيدل.	۳. دګرانولیشن نسج ډير زيات مقدار موجودوي.
۴. کوچنی ندبي نسج جوړيدل	۴. لويه ندبي نسج جوړيدل.
۵. په چټکی سره ترميم صورت نيسي.	۵. په ځنډ سره د ترميم د عملی پر مخ تلل.

هغه فکتورونه چې د ترميم پر عملیې باندې تاثير لري:

په دوه ګروپونو باندې ويشل شويدي:

الف : سيستميک فکتورونه .

ب: موضعي فکتورونه .

الف : سيستميک فکتورونه :

I – تغذی (Nutrition) :

۱. پروتين : پروتين د ترميم د عملی لپاره ډير ضروري ماده ده. ميتونين امينواسيد دګرانولیشن نسج دنمو لپاره اساسي شی دی. د پروتين د نشتوالي په صورت کې ګرانولیشن نسج او کولاجن اليافو توليد د بطائت سره مخامخ کيږي اود ضعيف سکار نسج په جوړيدو منتج کيږي.

۲. ويټامين سي (Vitamin C) دويټامين سي د کولاجن اليافو د جوړيدو لپاره ضروري عنصر ګڼل کيږي. د ويټامين سي په نه موجوديت فبروبلاست حجرات په ډيره کمه اندازه کولاجن الياف جوړوي ترميم ډير ورو کيږي.

۳. Zinc (جست) د DNA او RNA د جوړيدلو لپاره اکثره انزايمونه جست ته ضرورت لري. دجست په نشتوالي سره د RNA او DNA توليد د زيان سره مخامخ کيږي په نتيجه کې د زخم ترميم له مينځه ځي.

www.ketabton.com

II- دوینی مقدار :

۱. Neutropenia : د وینی د نیوتروفیل حجرات دمهمو دفاعي فکتورونو له جملې څخه دي کله چې د نیوتروفیل حجراتو تعداد کم وي د بکتریایي انتاناتو په مقابل کې حساسیت زیات او بالاخره د زخم د ترمیم عملیه زیانمنه کیږي.

۲. وینې بهیدني اندازه : دزخم په ساحه کې د زیات مقدار وینی تراکم د باکتریایي انتاناتو دنمو لپاره ښه وسط جوړوي کوم چې دزخم د ترمیم عملیه متاثره کوي.

۳. د Hb مقدار او وینې اروا: دوینی کافي Hb او اروا د زخم دترمیم لپاره ډیره موثره وي خو دکمخونی او د وینی لږ اروا په صورت کې د زخم د ترمیم عملیه زیانمنه کیږي.

III- Diabet mellitus : په دیابت ناروغی کې لاندې تشوشات موجود وي کوم چې دزخم د ترمیم عملیه باندی ناوړه اثرات لري.

۱. نیوتروفیلونه د ډیر لږ مقدار د فګوسیتیک او شموتکتیک ظرفیت لرونکي وي.

۲. د دیابتیک ناروغانو پوستکی زیات مقدار ګلوکوز لري کوم چې د باکتریاګانو د ژوندي پاتی کیدو لپاره ښه محیط جوړوي.

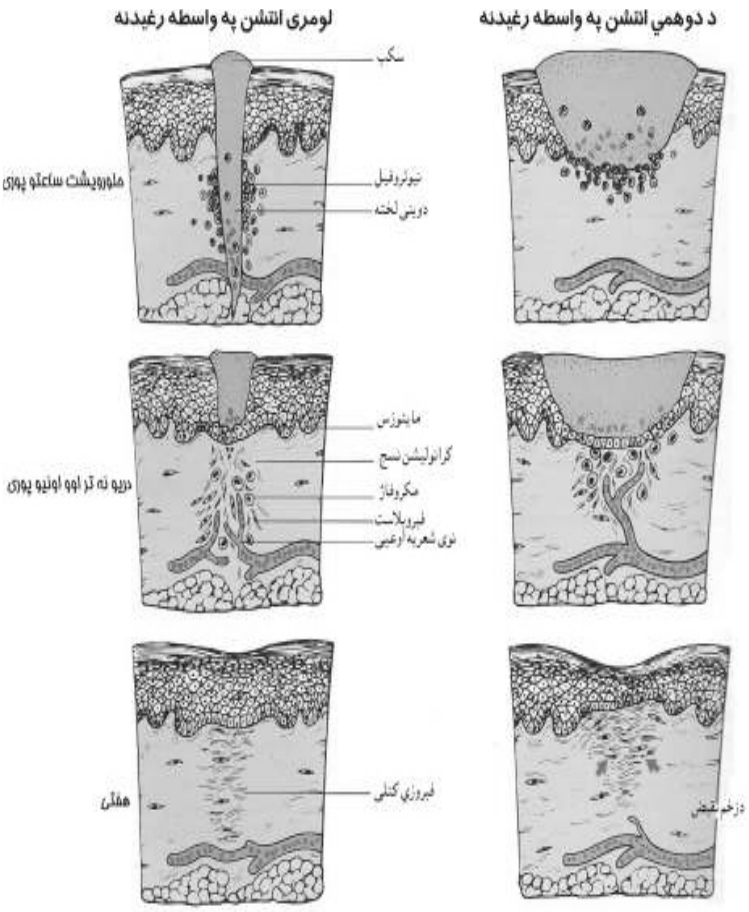
۳. د شکری ناروغی کې شرائین په تصبلی ناروغی اخته کیږي. کوم چې مربوطه ناحیو د وینی په اروا کی اختلال پیداکوي.

VI- هورمونونه : مخصوصاً Glucocorticoid دالتهابي پروسی دنهی او د کولاجني الیافو د تولید دکموالي له کبله د ترمیم عملیه متاثره کوي.

IV – حرارت : د حرارت لوړه درجه کې د ترمیم عملیه چټک برعکس په ټیټه درجه دحرارت کې د زخم د ترمیم عملیه دځنډ سره مخامخ کیږي.

IIV – عمر : دبلوغ او ځوانی په وخت کې د ترمیم عملیه سریع خو دعمر په زیاتوالی سره د ترمیم عملیه هم لکه د نورو عملیو په شان زیانمنه کیږي.(۲، ۲، ۷، ۱۵)

www.ketabton.com



۳-۴ شکل دزخم د رغيدو مرحلی د لومړني انتشن (کين) او دوهمي انتشن (بني) په واسطه بنودل شويدي.(۱۵،۷)

ب : موضعي فکتورونه:

۱- انتان :

په موضعي توګه دانتان موجوديت په زخم کې د حادی التهابي پروسی د اوږديدو په موضعي توګه دنسجي تخريب له کبله د زخم د ترميم عمليه په د ځنډ سره مخامخ کوي.

www.ketabton.com

۲- دوينی ارواء :

دوينی ارواء کموالی دزخم د ترميم عمليه بطي کوي دوينی د ارواء کموالی د Atherosclerosis ، Endartritis obliterons ، Venous Thrombosis ، Vareices Vein ، په رګ باندې فشار او نورو له کبله مينځته راځي.

۳- دنسج ډول :

Stable او labile حجراتو څخه جوړ شوی نسج په مکمل ډول رغيږي مګر Permanent حجراتو څخه جوړ شوې نسج هميشه د سکار نسج په جوړيدو منجر کيږي.

۴- بيګانه اجسام :

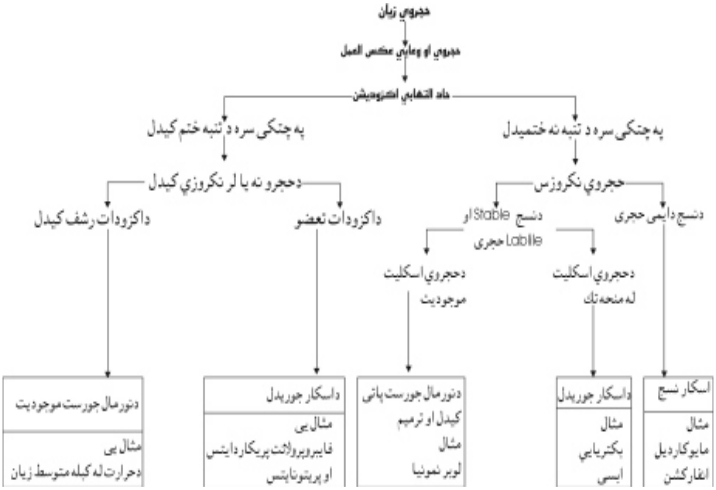
په زخم کې د بيګانه اجسامو موجوديت د التهابي عکس العمل د تنبيه له کبله د زخم ترميم دځنډ سره مخامخ کوي.

۵- دحرکاتو محدوديدل :

دحرکاتو محدوديدل مخصوصاً په کسرونو کې د ترميم عملی ته سرعت ورکوي او برعکس د حرکاتو زياتوالی د ترميم پورسه زيانمنه کوي.

۶- يو شمير نور فکتورونه لکه : نيوپلازم، اذيما، اکسری او التراويليت شعا ګانی د زخم د ترميم عمليه متاثره کوي.

۳-۴ جدول د حاد حجروي زيان څخه وروسته ترميمي عکس العملونه ښي.(۱۵)



www.ketabton.com

التهابي ترميمي عکس العمل ته کتنه:

۴-۲ جدول هغه ټول عکس العملونه چې ددې کتاب په اولو دريو فصلونو کې (حجروي زيان، التهاب او ترميم) وربانديې بحث شوی رابنيي. چې ټول افات ددايمي زيانونو لامل نه ګرځي. يعنی ځينو افاتو کې تقريبا په مکمل ډول سره د نسج جوړښت او وظيفه بيرته راګرځي.

په اکثرو حالاتو کې د دا د افت د ډول ، پراخوالی، د زيانمن شوي نسج ماهيت او د مخربو التهابي عواملو د دوام پورې اړه لري چې په کومی اندازی سره په کې سکار نسج تاسس وکړي.

سره لدې چې اسکار د وظيفي په لحاظ ناقص وي مګر يوه دايمي ارتجاعي وسيله جوړوي. چې د نورمال پاتي شوي پرانشيم د وظيفې د اجراکولو لپاره مساعده زمينه برابروي.

ډير لوی او غير منظم سکار نسج ممکن ديوې دايمي فزيولوژيك نقيصی لامل وګرځي. د مثال په توګه د مايوکارد د احتشاء څخه وروسته جوړه شوی فايبروزي نسج نه يوازی د نسج د وظيفی د اختلال سبب ګرځي بلکه کيداې شي چې د اريتميا او حتی د وينی د لخته کيدو يوه هسته جوړه کړي.(۱۵)

www.ketabton.com

پنځم فصل

دوراني تشوشات (Hemodynamic Disorders)

همودینامیک تشوشات (Homodynamic Disorders):

اذیما (Odema) : د عضویت په بین الخلالي مسافو او مصلي اجوافو کې داوعیو څخه د باندې د اضافي مقدار مایعاتو د تولیدنی څخه عبارت دی.

که چیرې یومقدار اضافي مایع د پریتوان په جوف کې تولـه شي د حبن (Ascitis) ،که دپلوراء په جوف کې یو مقدار اضافه مایع تراکم وکړي د Hydrothorax ، که د پریکارد په جوف کې یومقدار اضافي مایع تراکم او تجمع وکړي د Hydropericardium په نامه یادیږي. اوکه چیرې یو زیات مقدار مایعات د عضویت په تولو اجوافو او تحت الجلدي منضم نسج کې تولی شي دعمومي اذیما یا Anasarca edema په نامه یادیږي. (۲، ۲، ۷، ۱۵)

پتوجنیسس:

د انساجو دژوند دبقا لپاره یو مقدار مایعات د اوعیو څخه خارج بین الخلالي مسافاتو ته اویو مقدار مایع دوباره دویني رګونو خواته جریان کوي ددې مایعاتو جریان په دوامداره توګه ادامه لري او په نومووړو ذکر شوو برخو کې مایعات د تعادل په حالت کې قرار لري دغه تعادل یا دمایعاتو جریان دیو شمیر فزیولوژیک فکتورونو په واسطه کنترولیږي. په نورمال حالت کې د اوعیو هایدروستاتیک فشار او د پلازما انکوتیک فشار چې یو دبل پر ضد تاثیرات لري د عمده فکتورونو له جملې څخه شمیرل کیږي. چې دمایعاتو جریان داوعیو او بین الخلالي مسافاتو تر مینځ کنترولوي په دې ډول چې هایدروستاتیک فشار داوعیو د جدار څخه دمایعاتو د خارجیدو سبب ګرځي په داسې حال کې چې انکوتیک یا ازموتیک فشار داوعیو په داخل کې د مایع د ساتلو سبب ګرځي. چې د هایدروستاتیک فشار زیاتوالی ا و دازموتیک فشار ټیټوالی په بین الخلالي مسافاتو کې دمایع د اضافي تراکم او داذیما د تولیدولو سبب ګرځي.(۲، ۲، ۷، ۱۵)

www.ketabton.com

داذيما د پيدا كيدو ميكانيزم :

۱- Hydrostatic Pressure زياتوالی :

دهايدروستاتيک فشار زياتوالی د کوچنيو شعريه اوعيو د جدار څخه د يومقدار مايع دخارجيدو سبب ګرځي لکه دزړه په عدم کفايه کې (عمومي اذيما) او د ژورو وريدونو ترومبوز (موضعي اذيما) د هايدروستاتيک فشار د زياتوالي له کبله د اذيما سبب ګرځي.

۲- د پلازما د ازموتيک فشار ټيټوالی :

د پلازما د ازموتيک فشار د ټيټوالي (چې د ځيګر په ناروغانو کې د البومين د جوړيدلو د عدم کفايې يا د پښتورګو په ناروغيو کې دالبومين داطراح د زياتوالي او د سوتغذی په حالاتو کې د البومين يا پروتين د اخستلو د کموالي له کبله پيداکيږي) په دې حالاتو کې نسجي مايعات دوباره وريدي شعريه رګونو ته نه شي داخليدلای او داذيما د پيداکيدو سبب ګرځي.

۳- درګونو دجدار د نفوذيه قابليت زياتوالی (Increased vascular permeability) :

په انتاني او التهابي حادثاتو کې دانتان دتوکسين يا التهاب تر تاثير لاندې د رګونو د جدار نفوذيه قابليت زياتيږي اوديو مقدار مايعاتو دخارجيدلو له کبله بين الخلالي مسافاتو ته د اذيما د پيداکيدو سبب ګرځي.

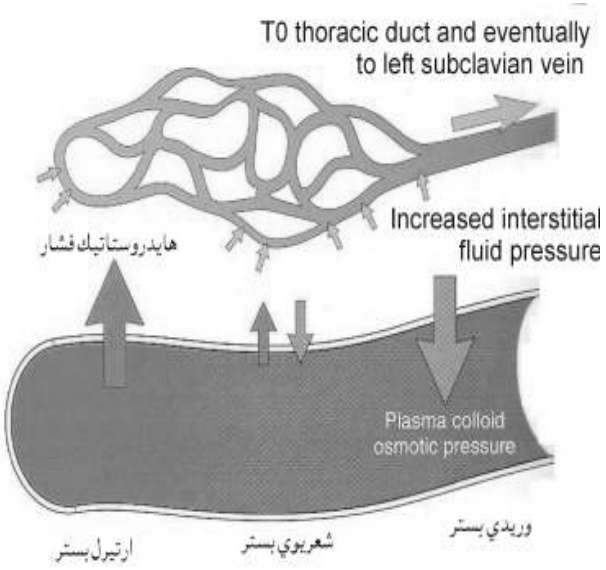
۴- دلمفاتيک اوعيو بندښت (Lymphatic Obstruction):

لمفاتيک رګونه بين الخلالي مايعات د صدري قنات دلاری دوينی جريان خواته بيايي بنا پردې د لمفاوي رګونه هر نوع بندښت په بين الخلالي مسافاتو کې د بين الخلالي مايعاتو د تراکم سبب ګرځي او اذيما مينځته راځي.

۵- دسوديم او اوبو توليدنه (Sodium and Water Retention) :

په خارج الحجروي مايعاتو کې د سوديم تراکم دخپل کيمياوي خواصو په اساس دمايعاتو د توليدو سبب ګرځي په دې ډول د سوديم تجمع د اوبو د تراکم او اذيما سبب ګرځي. د سوديم توليدنه د پښتورګو په ناروغيو کې د GFR د کموالی له کبله (Renal failure او Glomerulonephritis) همدارنګه دالدسترون د افراز زياتوالي له کبله صورت نيسي.

www.ketabton.com



۱-۵ شكل دمايعاتو جريان تعادل د شعريعه اوعيو د جدار تر مينځ رابني. (۷)

لاندينې جدول كې د اذيما پتوفزيولوژيک تصنيف ښودل شوی.

I - دهايدروستاتيک فشار زياتوالی (Increased Hydrostatic Pressure)

الف :- دوريدي وينی دو باره دجريان اختلال (Impaired Venous Return)

۱. Congestive Heart failure
۲. Constrictive pericarditis
۳. (Ascitis) Liver Cirrhosis
۴. Venous Obstruction or Compression (ترومبوز، دورید دپاسه خارجي فشار او د سفلي اطراف دوامداره نه خوځښت).

ب : دشريانچو پراختيا (Arteriolar dilatation) :

۱. دزړه عدم كفايه
۲. Neuro humoral dysregulation

www.ketabton.com

II- دپلازما د ازموتیک فشار کموالی (Reduced Plasma Oncotic Pressure) :

۱. Protein losing enteropaghy
۲. Protein losing glomerulonephropatheis (نفروتیک سندروم)
۳. Liver Cirrhosis
۴. Malnutrition

III- دلمفاوي رګونو بندش :(Lymphatic Obstruction)

۱. Inflammatory
۲. Neoplastic
۳. Post Surgical
۴. Post Radiation
۵. Filariasis

IV - دسودیم تراکم (Sodium retension) :

الف : دزیات سودیم اخیستل د پښتورګو دعدم کفایې له کبله داطراح کموالی.

ب : دالدوسترون دافراز ز یاتوالی.

V – التهابات (Inflammation):

۱. حاد التهابات.
۲. مزمن التهابات.
۳. Angiogenesis

د اذیما ډولونه :اذیما په دوه ډوله دی : موضعي او عمومي اذیما

په عمومي اذیما کې اصلي سبب یو عمومي کیفیت دې لکه دزړه او دپښتورګو بی کفایتي او نور او په موضعي اذیما کې اصلي سبب موضعي فکتور ګڼل کیږي لکه دبدن د یوې ناحیې د رګونو بندښت.

I – دموضعي اذیما کلینیکي ډولونه :

۱. التهابي اذیما (inflammatory edema) :

په التهابي حادثاتو کې د رګونو د جدار د نفوذیه قابلیت د زیاتوالي او دارتیریولونو دتوسع په اساس د هایدروستاتیک فشار د زیاتوالي له کبله یو مقدار مایع د Exudative مایع له نوعې څخه بین الخلالي مسافاتو کې تراکم کوي او اذیما مینځته راځي

www.ketabton.com

۲- الرجیک اذیما (Allergic edema):

په حاده الرجیکو حادثاتو کې یو شمیر Vasoactive مواد لکه هستامین او نور افرازیږي کوم چې د شعریه اوعیو د جدار نفوذیه قابلیت او توسع له کبله یو مقدار اګزوداتیف مایع فلتر او اذیما مینځ ته راځي لکه Urticaria (د پوستکي الرجیک اذیما دی چې Wheal تولیدوي) همدارنګه Angioneurotic edema (دا الرجیک اذیما دې چې پوستکي او حنجره اخته کوي کوم چې د تنفسي لارو د بندښت سبب ګرځي) دالرجیک اذیما بېه مثالونه دي۔

۳- وریدي اذیما (Venous edema) :

د وریدونو بندښت له هره سببه چې وي د وریدونو د هایدروستاتیک فشار د زیاتوالي له کبله د اذیما د پیداکیدو سبب ګرځي. لکه د Vena cava superior انسداد دمخ د اذیما سبب ګرځي.

۴- لمفاتیک اذیما (Lymphatic edema) :

پوهیږو چې دلمف دعمده وظایفو څخه یو دادې چې دانساجو تر مینځ مسافاتو څخه پروتین اخلي او انتقالوي که چیرې لمفاوي رګونه بندشي د انساجو پروتینونه نه لیږي کیږي په نتیجه کې بین النسجي ازموتیک فشار زیاتیږي او اذیما مینځته راځي۔دلمفاوي رګونو انسداد د مختلفو اسبابو لکه کانسر،موضعي تشعشع، انتانات، جراحي عملی، فلج، پرازیتونه اوهم دلمف رګونو ولادي سوء اشکالو له کبله (Milryas disease) مینځته راتللی شي د لمفاوي اذیما دوه مثالونه په لاندې ډول دنمونی په ډول یادوو.

الف : Filariasis

داناروغی د Wuchereia Bancrofti په واسطه مینځ ته راځي.دا یو ډول پرازیت دی چې د عجان د ناحیی په لمفاوي قناتو کې ژوند کوي. کله چې دغه پرازیت ژوندی وي لږ خطر پیداکوي مګر کله چې دغه چینجې یا پرازیت مړ شي، مړشوی پرازیت د التهابي عکس العمل د تنبه کولو په نتیجه کې Lymphangitis منیځته راوړي.دغه Lymphangitis د سکار نسج په جوړیدلو منتج کیږي کوم چې د لمفاوي کانال د بندیدولو سبب ګرځي په دې ډول د همدې ناحیی لمف نه تخلیه کیږي مخصوصاً پښو او خارجي تناسلي غړو (زیاتره صفن کې) کې د اذیما او شدید پرسوب سبب ګرځي. دپرسیدلي ناحیی پوستکي دفبروزس له کبله داسې پیړۍ شوې وي لکه دفیل د پوستکي په شان نو ځکه داناروغی د Elephantiasis پنامه یادیږي.

www.ketabton.com

ب : Peau-d orange appearance of Breast :

دابطي او ثيدوي ناحيي دلمفاوي رګونو دبندښت له کبله چې زياتره د ثدي يو کانسر له امله مينځته راځي ثدي يې يو ډول مخصوص نارنجي منظره غوره کوي چې د Peau-d ,orange appearance په نامه يادېږي.

۵- دماغي اذيما (Brain edema):

ددماغ په ترضيضاتو کې او انتاني حالاتو ددماغي اوعيو دجدار د تخريباتو له کبله دماغي اذيما مينځته راځي، دپتالوژي له نظره دماغي نسج پرسيدلي وي ددماغ بطينات تر فشار لاندې راغلې وي ددماغ (White matter) محيطي طبقه پراخه شوی وي. دمايکروسکوپ له نظره نيورونونه اود نيوروګليا حجرات پرسيدلي وي. interfibrillar مسافات پراخه شوې وي چې دا د سپينې اوخړې مادې د نرموالي (loose) سبب ګرځي.دکوچينو رګونو په اطراف کې دمايع دموجوديت له کبله يو سپينه ساحه مينځته راځي دماغي اذيما په Systemic پتالوژي کې په مربوطه مبحث کې په مفصل ډول مطالعه کيږي.

۲- دسږو اذيما (Pulmonary edema) :

د سږو اسناخوته دمايعاتو داخليدل د ريوي اذيما سبب ګرځي او د لاندينيو لاملونو له کبله مينځته راځي.

۱ Hydro dynamic edema (Cardiogenic Pulmonary edema)

۲ Increased Capillary Permeability (د Micro Vascular injuries له کبله).

۱- Hydrodynamic Oedema (Haemodynamic)

داډول اذيما د سږو د اوعيو د هايدورستاتيک فشار د زياتوالي له کبله مينځته راځي. او په لاندې حالاتو کې مينځته راځي.

الف : د کين زړه بې کفايتي

ب : مايترل ستينوزس

ج : دمايعاتو دحجم زياتوالی

د: هايپوپروتينيميا

هـ: دچپ اذين ميګزوما.

www.ketabton.com

دسړو نورمال فشار ۲۰-۲۵/ ۲-۱۲ ملي متره سیماب پورې تخمین شویدې. په سړو کې د جاذبې قوی د تاثیراتو له کبله اذیما په ابتدا کې د سړو په قاعده کې صورت نیسي د سړو مورفولوژیک تغیرات په دې حالاتو کې دسړو د هغو مورفولوژیک تغیراتو سره ورته دی کوم چې د منفعل احتقان له کبله مینځته راځي او وروسته توضیح کیږي.

۲- دسړو اذیما د Micro vascular جروحاتو له کبله :

د سړو کوچني رګونه د انتاناتو، توکسینونو، ګازاتو او نورو کیمیاوي لاملونو له کبله ویجاړ او دهغوی د جدار نفوذیه قابلیت د زیاتوالي له کبله د سړو په اسناخو کې دمایعاتو د نفوذ او ریوي اذیما د پیداکیدو سبب ګرځي. مایع اسناخو کې تولیږي ، دمایکروسکوپ له نظره اذیمایي مایع لرونکی د فبرین وي کوم چې دنکروتیک اپتیلیل حجراتو د بقایاوو سره مخلوط شوې وي دلته د اسناخو د فبروزس له کبله د اسناخو د جدار پیړوالي سبب ګرځي.(۲، ۲، ۷)

II – **عمومي اذیما** (Generalized edema) :

دعمومي اذیما اسباب عبارت دي له :-

الف : Cardiac edema : لاندې عوامل ددې ډول اذیما په پیداکیدلو کې رول لري.

۱ـ د وریدونو د هایدروستاتیک فشار زیاتوالی.

۲ـ دعضویت په خارج الحجروي مسافاتو کې د سودیم د آیونو احتباس اوتراکم.

۳ـ د دوامداره هایپوکسیا له کبله د شعریه اوعیو د جدار نفوذیه قابلیت زیاتوالی.

په دې ډول اذیما کې مایع د ترانسودیت له نوعې څخه وي

دزړه عدم کفایه چې دقلبي اذیما معمول لامل جوړوي په دوه ډوله دی:

۱- Back Ward heart failure : د ادښي زړه دعدم کفایې څخه عبارت دې چې په دې حالت کې وریدي وینه زړه ته نه داخلیږي بیرته وریدونو ته برګشت کوي او په وریدونو کې دهایدروستاتیک فشار د زیاتوالي له کبله اذیما مینځته راځي چې په لاندې شمیا کې ښودل شوي. ۵-۱ شمیا کې دکین زړه په عدم کفایه کې د اذیما رول ښودل شویدی.

www.ketabton.com

دښي زړه بې کفايتي

↓

دوينی دمه کيدل

↓

دوريدونو د هايدروستاتيك فشار زياتوالی

↓

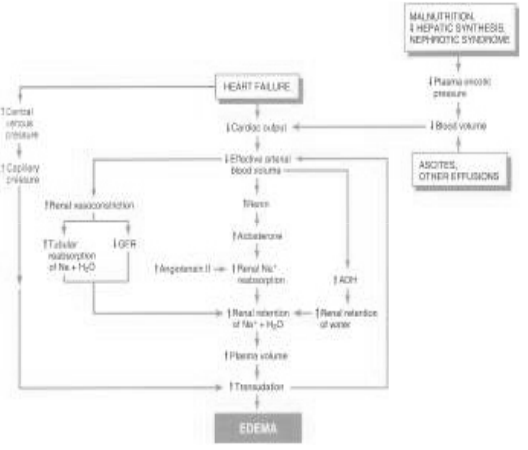
دمايع ترانسوديشن

↓

اديما

۲- For Ward Heart Failure : دا د چپ زړه عدم کفايه دې په دې حالت کې د زړه د دهانی د کموالي له کبله په لاندې ميکانيزم چې ۲-۵ شکل کې ښودل شوی د اذيما د پيدا کيدو سبب ګرځي.

بايد وويل شي که چيرې د زړه عدم کفايه په يوازې توګه موجود وي په موضعي ډول د ريوي اذيما سبب کيدای شي.



۲-۵ شکل د Forward heart failure له کبله د اذيما پيدا کيدل رانبي.

www.ketabton.com

ب : د پښتورګي د افاتو له کبله (Renal Edema) :

دپښتورګو دناروغيو له کبله د پروتين يوريا اوپه خارج الحجروي برخو کې د سوديم او زيات مقدار اوبو دتراکم له کبله اذيما تاسس کوي لکه :

۱. په Glomerulonephritis کې چې Glomerular filteration rate په شديد ډول سره کميږي د سوديم او اوبو داحتباس سبب کيږي د عمومي اذيما د نورو اسبابو برخلاف چې دعضويت په dependent ساحو کې تراکم کوي دا ډول اذيما زيات ميلان لري چې د سترګو د شاوخوا انساجو په برخه کې تراکم او توضع وکړي.

۲. په Nephrotic syndrome کې چې په کتلوي ډول پروتينيوريا (Massive protein Urea) موجودو ي د hypoproteinemia له کبله د پلا ز ما ا د انکوتيک فشار کموالي دعمومي اذيما د پيداکيدو سبب ګرځي.

۳. په هغو حالاتو کې چې د پښتورګو د آفت له کبله hypertension پيداشوی وي او د شديد هايپرتينشن له کبله د زړه عدم کفايه پيداشي داذيما د پيداکيدو سبب ګرځي د پښتورګو د ناروغيو له کبله اذيمايي مايع دترانسوديت له نوعی څخه وي.

ج : تغذيوي اذيما (Nutritional edema) :

د دوامداره لوږی (Starvation) په نتيجه کې د غذايي موادو کموالې مينځته راځي. د غذايي موادو کموالی د پروتينونو، ويتامين سي اوو يتامين B1 د فقدان له کبله د عمو مي اذيما د پيداکيدو سبب ګرځي.

بايد وويل شي چې دغذايي موادو دزياتوالي په وخت کې په هغو حالاتو کې چې زيات مالګه استعمال شي هم د ازيما سبب ګرځيدلای شي.

د: کبدي اذيما : (Liver Edema)

په کبدي ناروغيو کې لکه Liver کې د کبدي نسج تخريب اود سکار نسج تشکل له امله يو مقدارمايع چې د Transudate له نوعی څخه دی د پريتوان په جوف کې تراکم کوي دا ډول اذيما د باب ورید فشار د زياتوالی له سببه مينځته راځي د بلی خوا دځيګر په ناروغيو کې دالبومين د جوړيدلو د ناکامي له کبله د پلازما د ازموتيک فشار کموالی د عمومي اذيما سبب ګرځي.

www.ketabton.com

ذ: د Adrenal Cortex د هارمونو زياتوالی :

ددې هارمونونو (aldestron) دافراز زياتوالی په عضويت کې د سوديم د ايونونو د تولیدنی سبب ګرځي چې په نتيجه کې دموي مايع حجم زيات او داذيما د پيداکيدو سبب ګرځي. اذيمايي مايع د ترانسوديت له نوعی څخه دی. (۲، ۲، ۷، ۱۵)

د اذيما عوارض او تاثيرات :

داذيما عوارض او تاثيرات د ماوفی ناحی دموقعيت پورې اړه لري دمثال په ډول:

۱. د پو ستکي په شديدو او مزمن اذيما کې د انساجو تغذی مختل، دزخم ترميم مختل او دانتاناتو د فعاليت لپاره زمينه برابروي. دداخلي غړو اذيما دومره زيات اعراض نه ورکوي دمثال په ډول په حاد هيپاټايټس کې په ځيګر کې اذيما د ځيګر د کپسول د کشيدلو له امله د درد د پيداکيدو سبب ګرځي.

۲. په ريوي اذيما کې د سږو په اسناخو کې د مايعاتو داخليدل د ګازاتو د تبادلی د اختلال له کبله، Cyanosis, Cough, Dyspnia او حتی دمرګ د پيداکيدو سبب ګرځي.

۳. په دماغي اذيما کې د داخل قحفي فشار زياتوالي له کبله شديد سردرد فوراني کانګې او بالاخره په قلبي تنفسي مراکزو باندې د فشار د واردولو له کبله د مرګ سبب ګرځيدلې شي.

۴. په مصلي اجوافو کې دمايعاتو د تراکم له کبله (پريتوان ، پلورا او پريکار) کې کولمو، سږو وزړه باندې دفشار د واردولو له کبله د نومورو غړو دوظيفوي تشوشاتو د پيداکيدو سبب ګرځي.

هايپرپميا او کانجسشن (Hyperemia or Congestion) : ديوې عضوې د اوعيو په مينځ کې د زيات مقدار وينې د تولیدنی او زياتيدو ته وايي.

فعال احتقان (Acute Congestion):

دکوچنيو ارتيريولونو او شعريه اوعيو توسع له کبله په موضعي توګه دوينې دزيات مقدار د تراکم څخه عبارت دې ماوفه ساحه کې د اکسيجن لرونکي وينی د تراکم له کبله په سره رنګ ښکاري لکه د عضلاتو فعال احتقان د و رزش کولو په وخت کې، په التهاباتو کې د التهابي ناحيی د کوچنيو اوعيو دتوسع له کبله همدارنګه فعال احتقان د ګرم Compress د تطبيق په

www.ketabton.com

واسطه د اندوکريني غدواتو فعال احتقان د هورمونو تر تاثير لاندې همدارنګه د سمپاتيک عصبي سيتم د تنبه له کبله دا ډول احتقان د ليدلو وړ وي.

دګراس له نظره ماوفه ساحه پرسيدلې سور، ګلابي رنګ غوره کوي او دمايکروسکوپ له نظره دماوفه ناحيي ارتيريولونه متوسع او دوينې څخه ډک او په بين الخلالي ساحه کې دمايعاتو تراکم هم موجود وي.(۲)

منفعل احتقان (Passive congestion) :

Passive congestion د وريدونو په مينځ کې دزيات مقدار وينې ټوليدنی څخه عبارت دې چې په دې حالت کې کافي مقدار وينه د عضوی څخه نه خارجيږي او په عضوه کې تراکم کوي يعنی وريدي دريناژ مختل کيږي. وريدونه متوسع Deoxygenated وينې څخه ډک وي نو ځکه ماوفه ساحه په آبي (سيانوتيک) رنګ سره ښکاري.

د Passive congestion ډولونه :

الف : Acute Passive congestion : چې دا په خپل وار په موضعي او عمومي ډولونو باندې ويشل کيږي.

ب: Chronic Passive Congestion : چې دا هم په خپل وار په موضعي او عمومي ډولونو باندې ويشل کيږي.

الف : Acute Passive congestion : دغه حالت چې په حاد ډول سره مينځته راځي دغړو رنګ سور تياره وي او دوينې څخه ډک وي چې په موضعي او عمومي ډولونو باندې ويشل کيږي.

۱- Acute Local passive congestion : دا ډول احتقان د يوی ناحيی د ورید د آني بندښت له امله مينځته راځي لکه دوريدونو د لومن آني يا ناڅاپي انسداد د ترومبوز يا امبولی له کبله يا دوريدونو ناڅاپي تاوخوړل په موضعي توګه دی ددې ډول احتقان سبب ګرځي.

۲- General Acute Passive congestion :

دا ډول احتقان دزړه په حاده عدم کفايی کې ليدل کيږي. چې د زړه په حاده عدم کفايه کې وريدي فشار زياتيږي او د احشاو د زيات پرسوب سبب کيږي لکه Acute hepatic congestion يا Acute pulmonary congestion.

www.ketabton.com

ب : Chronic Passive congestion :

دا ډول احتقان په تدريجي ډول سره مينځ ته راځي او په موضعي او عمومي اشکالو باندې ويشل شويدي:

۱- Chronic Local Passive congestion : د وريدونو د تدريجي انسداد له امله مينځته راځي لکه د لمفاوي عقداتو تدريجي لويوالی او يا د تومورونو تدريجي لويوالی او دهغوی تدريجي فشار اچول وريدونو د پاسه د وريدونو د مزمن موضعي منفعل احتقان سبب ګرځي همدارنګه د Liver Cirrhosis په ناروغی کې د مری Vareices ، Splenomegaly او نور ددې ډول احتقان غوره مثالونه دي.

۲- Chronic General passive congestion :

دا ډول احتقان د زړه په مزمن عدم کفايه کې (CHF) چې دوريدي وينی جريان په مزمن شکل مختل کيږي. دليدلو وړ دی او Passive congestion په ځيګر ، په سږو اونور احشاو کې تظاهر کوي.(۲)

د غړو تغيرات : دلږ احتقان په صورت کې د اعضاوو سوروالی مينځته راځي او په دوامداره شديدو حالاتو کې نسجي انوکسياو دهغی په نتيجه کې استحاله او د انساجو د پرانشيماتوز حجراتو مرګ مينځته راځي چې د هغی په تعقيب سره فبروزس تاسس کوي او په زياتو واقعاتو کې اذيما په ماوفه ساحه کې موجودوي.

Chronic general passive congestion :

په عمومي توګه د عضويت په اکثرو غړو کې تغيرات پيداکيږي چې دمثال په ډول د سږو او ځيګر تغيرات په مزمن عمومي منفعل احتقان کې څخه يادونه کوو.

۱- د سږو مزمن وريدي احتقان :

لاملونه :

الف : د چپ زړه مزمنه عدم کفايه

ب : د مترال دسام تضيق.

www.ketabton.com

Macroscopic بڼه:

په حادو حالاتو کې سږی غټ شوی وي او دهغی مقطع تور سره رنګ غوړه کړای وي او په فشار سره ځک لرونکی مایع ورڅخه خارجیږي او په مزمنو حالاتو کی د سږو قوام کلک شوی وي اودهغی مقطع په نصواري رنګ سره ښکاري چې دغه حالت د سږو Brown induration پنامه یادیږي.

Microscopic منظره :

په حادو حالاتو کې د اسناخو د جدار اوعیی احتقاني او پرسیدلې وي او دا سناخو په داخل کې مایع چې لرونکی د سرو کریواتو وي موجود وي په مزمنو حالاتو کې د اسناخو جدار ضخیم او فبروتیک شوی وي او کمه اندازه خونریزي دأسناخو په مینځ کې موجود وي او دغه وینه داسناخو د جدار دمکروفاژ حجراتو په واسطه بلع کیږي او د وینی د سری حجرو د تخریب له کبله د هیموسیدرین صباغ جوړیږي. نو ځکه د دې ناروغانو په تقشح کې داسی مکروفاژ حجرات لیدل کیږي کوم چې د هیموسیدرین صباغ احتواکوي او ځرنګه چې دغه حالت معمولاً دچپ زړه دعدم کفایی په بهیر کې لیدل کیږي نو ځکه دغه حجراتو ته Heart failure cell ویل کیږي او باید وویل شي چې دهمدې صباغ د موجودیت له کبله سږی په نصواري رنګ سره لیدل کیږي.

۲- دځیګر مزمن وریدي احتقان :

لاملونه

الف : دښي زړه مزمنه عدم کفایه.

ب : دکبدي وریدبندښ.

Macroscopic بڼه :

دسترګو په کتنی سره ځیګر غټ شوی وي اودهغی او دهغی وزن تر دوه نیم کیلو ګرام پورې رسیږي او که چیرې قطع کړل شي توره وریدي وینه ورڅخه خارجیږي.

Microscopic بڼه :

دمایکروسکوپ له نظره په اوله کې دټولو فصیصاتو مرکزي وریدونه متوسع او احتقاني وي په داسې حال کې چې دځیګر د فصیصاتو محیطي برخې غیر احتقاني وي پدې ډول د

www.ketabton.com

فصيص مرکزي برخه داحتقان له کبله سور او محيطي يې ژيړ يا سپين ښکاري چې دغه سور او ژيړ رنګونه ځيګر ته يوه مخصوصه بڼه وربښي چې د Nut Meg Liver په نامه يادېږي.
دزړه دعدم کفايي په ډيرو شديدو او مزمنو حالاتو کې کله چې احتقان په ځيګر کې هم په مزمن ډول واقع شي کبدي حجرات (Hepatocyte) فبروتيک کيږي او دغه دځيګر د فبروزس حادثه چې دزړه دعدم کفايي په ناروغي کې مينځته راځي، د Cardiac cirrhosis په نامه يادېږي.

۳- دتوري (طحال) مزمن وريدي احتقان:

چې دښي زړه په مزمنه عدم کفايه کې ليدل کيږي. دوينې دتراکم له کبله په ابتداء کې طحال لږ غټيږي. (۲۰۰-۲۵۰ ګرامه) مګر کله چې دباب ورید فشار دځيګر دفبروزس له کبله لوړ شي د طحال وزن نورهم زياتيږي، (۵۰۰-۲۰۰ ګرامو پورې) قوام يې کلک او دقطع کولو په وخت کې متجانسه منظره او سره تياره منظره غوره کوي.

دمايکروسکوپ له نظره د توري نسج په مشکلاتو سره پيژندل کيږي ځکه چې دهغې سينوزوئيدونه متوسع او دهغې جدار فبروتيک شوی وي او لرونکی د زيات مقدار هيموسيدرين صباغ وي چې په بعضې حالاتو کې دغه صباغات د فبروزي نسج سره يوځاې ليدل کيږي. او سپين رنګه مخصوص نوډولونه جوړوي چې د Gamma gandi body پنامه يادېږي.

۴- نورو غړو لکه پښتورګي، معده، پانقراص، کولمی او نورو کې هم ورته تغيرا دليدلو وړدي،

د دوامداره احتقان په نتيجه کې:

۱. دغړو غټوالی دوينی د تراکم له کبله.
۲. د Paranchymatic حجراتو نکروز دانوکسيا اوبلاخره دفبروزي نسج دتاسس.
۳. Oedema يا اذيما مينځته راتګ.(۲)

وينه بهيدنه (Hemorrhage) :

دوينې خارجيدل د رګونو د جدار او زړه څخه د هيموراژ په نامه يادېږي. دغه دوينی بهيدنه کيدای شي چې د وريدونو ، شريانونو، شعريه اوعيو او يا دزړه څخه صورت ونيسي.

www.ketabton.com

که چيرې وينه بهيدنه د ليدلو وړ وي د بهرنی وينی بهيدنی (external hemorrhage) او کله چې د ليدلو وړ نه وي دداخلي وينې بهيدنی(internal hemorrhage) پنامه يادېږي. ميکروسکوپيک وينه بهيدنه معمولاً لويه وي (echymosis) او مايکروسکوپيک وينه بهيدنه کوچنی وي (Petichial hemorrhage) همدارنګه وينه بهيدنه کيداې شي چې حاد يا مزمن وي چې دهغی دوام پورې اړه لري.

دوينې بهيدنی لاملونه:

الف : موضعي لاملونه:

۱- ترضيضات (Trauma) : داد وينه بهيدنی معمول سبب دی د تروما له کبله د رګونو دجدار څيرې کيدل صورت نيسي. همدارنګه ترضيضات کولاې شي چې درګونو د جدار د Laceration, Abrasions, Bruises يا Penetrating سبب وګرځي.

۲- دوينی د رګونو د جدار تشوش لکه Atherosclerosis, aneurysm يا Localized Vasculitis له کبله.

۳- دزړه د جدار د نکروز او infarction په تعقيب دزړه ريچر کوم چې د وژونکی وينه بهيدنی سبب ګرځي.

۴- نيوپلازم : د رګونو دجدار د نيوپلاستيک Invasion له کبله وينه بهيدنه.

ب : عمومي لاملونه :

په عمومي ډول سره دوينی بهيدنه د لاندنيو لاملونو له کبله صورت نيسي.

۱. دوينی د تحثر تشوشات.

۲. د Platelets تشوشات.

۳. د رګونو دجدار عمومي تشوشات.

I- **دوينی دتحثر تشوشات** (Defective coagulation) : يوشمير ناروغی چې اصلي سبب يې د وينی د تحثر دميکانيزم د تشوش څخه عبارت دې لکه :

الف: هيموفيليا

دايو ارثي ناروغی دی چې دوينې د لخته کيدو د سيستم داتم (Factor VII) فکتور دنشتوالي له کبله مينځته راځي ددې ناروغی ناقل (Carrier) ښځي دي مګر په نارينه وکی

www.ketabton.com

تظاهر کوي،وينه بهيدنه معمولاً مفاصلو کې صورت نيسي نور ځايونه يې هضمي سيستم، پوستکی، عضلات، اود پزی څخه عبارت دی. په دی ناروغی کې Bleeding time نورمال وي په داسې حال کې چې Clotting time اوږد شوی وي دوينی د لخته کيدو IX او XI فکتورونو د نشتوالي له کبله ناروغی د Para hemophilia په نامه يادېږي.

ب : Hypo prothrombinemia : کيداې شي ولادې يا کسبي ډول وي کسبي ډول يې د لاندنيو حالاتو په تعقيب منيځته راځي.

۱. Liver Cirrhosis

۲. Anti coagulant دواګانو دوامداره ا ستعمالول.

۳. د Aspirin دوامداره استعمالول.

۴. د Vit K نشتوالی (دکم استعمال په هضمي سيستم کې د جذب د تشوش له کبله او دانسدادي زيږي له کبله).

ج : Fibrinogenamia : کيداې شي ولادې وي يا کسبي. کسبي ډول يې د لاندنيو حالاتو په تعقيب مينځته راځي.

۱. دځيګر ناروغی (دفبرونوجن د جوړيدلو د نقصان له کبله)

۲. دوينی difibrination ، دوينی فبرينوجن دوينی څخه وينی ته دځينو ترومبوپلاستيک موادو د داخليدو له کبله بی ځايه کيږي (لکه د پلاسنتا پارچې، امنيوتيک مايع)

۳. د شديدی سوځيدنی، shock ، Septicemia او شديد تمرين له کبله Fibrinolysis صورت نيسي کوم چې د وينی څخه دفبرينوجن د سويې دکموالي سبب ګرځي.

II – د Platelets ګډوډتيا :

دوينې د صفحياتو تشوش د Purpura د جوړيدول سبب ګرځي،دوينی د ټول حجم ۱۰-۲۰% ضايع کيدل په تدريجي ډول سره کوم عمده اعراض نه پيداکوي په داسې حال کې چې د وينی د ټول حجم د يو پر درې برخې ضايع کيدل په ناڅاپي ډول سره د مرګ سبب ګرځي. همدارنګه که چيرې دوينې بهيدنه په ورو ډول سره په څلورويشت ساعتو کې جريان پيداکړي او دوينې د ټول حجم ۵۰% ضايع شي داهم دمرګ د پيداکيدو سبب ګرځيدلاې شي. تر ټولو مهم دوينې

www.ketabton.com

بهيدنی ځای او موقعيت دی د مثال په ډول که چيرې لږه اندازه وينه بهيدنه ددماغ په ساقه (Brian stem) کې صورت ونيسي وژونکي پايله لري.

همدارنګه دوينی بهيدنه په ترلو اجوافو کې هم د اړوند جوفونو د فشار د زياتوالي او مجاورو غړو باندې د فشار د اچولو له کبله د وظيفوي بې کفايتي د پيداکيدلو سبب ګرځي،دمثال په ډول : د پلورا په جوف کې دوينې تراکم د سږو دپاسه د فشار د واردولو له کبله د سږو د Atelectasis پيداکيدل همدارنګه د پريکارد د جوف وينه بهيدنه چې د Cardiac tamponade سبب ګرځي،کوم چې بلاخره د دياستول په وخت کې د Filling defect سبب ګرځي، درګونو د جدار د ځخه د لږ مقدار وينی خارجيدل کيداې شي چې رشف شي اوکوم اعراض توليد نه کړي په داسې حال کې چې د زيات مقدار وينی رشف کيد ل ګران دي ځکه چې ددوی په محيط کې فبروزي نسج تشکل کوي او د Hematoma د جوړيدلو باعث ګرځي دلته د لاندينيو اصطلاحاتو تعريفول ضروروي بريښي.

۱- Haematemesis : د هضمي تيوب دپورتنی برخی ځخه دوينی راتللو ته وايي چې دکانګو په شکل صورت نيسي.

۲- Hemoptysis : د تنفسي سيستم ځخه دبلغمو سره دوينې راتللو ته وايي چې د ټوخي په شکل صورت نيسي.

۳- Petechiae : لږه اندازه وينه بهيدنه پوستکي او مصلي غشاګانو کې چې ديو ملي متر ځخه لږ زيات وي د Petechiae پنامه يادېږي.

۴- Purpura : وينه بهيدنه د يو ملي متر ځخه تر يو سانتي متره پورې د پورپورا پنامه يادېږي،

۵- Echymosis : يو لوی Bruise ته وايي.

۶- Melana : په غايطه موادو کې د تور رنګه وينې موجوديت ته وايي چې دهضمي تيوب د لاندينې برخی (د Tritz lig ځخه ښکته) ځخه صورت نيسي.

۷- Hematuria : په تشومتيازو کې دوينې موجوديت ته وايي.

د Platelets ګډوډي عبارت دي له :

الف : Thrombocytopenia

دوينې د صفحاتو کموالی د لاندی لاملونو له کبله صورت نيسي:

I، دوينې د صفيحاتو پر وړاندې دانتي باډي جوړيدل.

www.ketabton.com

II. Aplastic anemia
III. دهډوکو دمغز Malignant infiltration (لمفوما او لیوکیما)
IV. مزمن انتانات.
V. تسممات (د ثقیله فلزاتو تسمم لکه Bismuth او Gold او دواګانی لکه د سلفانامیدونو تسمم.

ب : Thrombocytosis دوینې د صفحاتو د سوې زیاتوالي ته وایي. د Polycythemia vera او Chronic myeloid leukemia له کبله دوینې د صفحاتو د سوې د زیاتوالي سبب ګرځي دصفحاتو زیاتوالی دپلازما د Thromboplastin د ازادیدو د مخنیوې سبب ګرځي.

ج : Thromboaesthenia : دا د صفحاتو یو ارثي تشوش دې چې غیر نورمال صفحات دوینې په دوران کې موجود وي.

III – دوینې د رګونو دجدار ګډوډی (Vascular abnormalities) :

دوینې رګونو د جدار تشوش کیداې شي ارثي یا الرجیک وي. ارثي ډول کې په پوستکي او مخاطي غشا کې دوینول او شعریه اوعیو توسع او پراخوالی په مختلفو درجو سره موجود وي کوم چې د Telangiectasis په نامه یادیږي.

Allergic ډول یې د Anaphylactoid Purpura پنامه یادیږي لکه Henoch Schonleine purpura ناروغی.

د Hemorrhage اغیزی : دوینې بهیدنې یا هموراژ شدید اغیزی په درې فکتورونو پورې اړه لري:

۱. دوینې په مقدار پورې.
۲. دوینې بهیدنې په مودې پورې.
۳. دوینې بهیدنې دځاې پورې. (۲، ۲، ۷، ۱۵)

www.ketabton.com

شـــــاک (Shock):

هغه حالت دې چې د زړه او رګونو سیستم نه شي کولاې د بدن انساجو ته په مناسب ډول سره وینه ورسوي یا پرفیوز کړي. دا د دوراني سیستم د بی کفایتي یو حالت دی چې دهغی په پایله کې د انساجو پرفیوژن له مینځه ځي او د حجرو هایپوکسیا مینځ ته راځي.(۱۴)

شاک د وینی د فشار د ټیټوالي یو حالت دی چې کیداې شي د زړه د دهانی د لږوالي او یا د دوراني وینی د حجم د لږوالي له کبله منځ ته راشي چې وروستی پایله یې په لاندې ډول سره خلاصه کیږي. مړینه ـ حجروي هایپوکسیا ـ دانساجو پرفیوژن له مینځه تګ ـ هایپوتنشن

Hypotension -→ impaired tissue perfusion-→Cellular hypoxia -→ Death

لاملونه :

دانساجو هایپوپرفیوژن یو دلاندنیو لاملونو له کبله مینځته راځي:

۱- دوینې د حجم کموالی (Hypovolemia) : دوینې دحجم لږوالي لاملونه عبارت دي له :

الف : دوینې بهیدنه (Hemorrhage)

ب : د زیات مقدار مایعاتو له لاسه ورکول د شدیدو اسهالاتو، شدیدو کانګو، شدیدو سوځیدنو یا دي هایدریشن د ډیرې شدیدي خولې له کبله.

۲- دوینې د محیطي رګونو پراخوالی (Peripheral vasodilatation) :

دکوچنیو رګونو پراخوالی په محیطي رګونو کې دوینې دزیات مقدار تولیدنې لامل ګرځي چې په دې ډول سره دزړه ددهاني دلږوالي اوبلاخره د وینی د اغیزمن حجم د لږوالي لامل ګرځي. دوینی د محیطي رګونو پراخوالی د لاندنیو لاملونو له کبله پیداکیږي.

الف : انافلکتیك شاك (Anaphylactic Shock)

ب: نیوروجینیك شاك (Neurogenic Shock)

ج:سیپتیك شاك (Septic Shock)

۳- دزړه ددهانی شدید لږوالی (Sever reduction in cardiac output)

دزړه د دهانی کموالی په ابتدایي ډول دزړه دنارغیو له کبله منځ ته راځي لکه :

الف: دزړه د مایو کارد حاده احشاء (Acute myocardial infarction)

ب: حاد مایوکاردایستس (Acute Myocarditis)

www.ketabton.com

ج : اريتميا (Arrythmia)

دشاک ډولونه او پتوفزيولوژي :

شاک د هغی د لاملونو پر بنسټ په لاندې ډولونو ويشل شويدی:

I. کارديوجينيك شاك (Cardiogenic Shock)

II. هايپووااليميك شاك (Hypovalemic Shock)

III. سيپتيك شاك (Septic Shock)

IV. نيوروجينيك شاك (Neurogenic shock)

V. انافليكتيك شاك (Anaphylactic Shock)

I. کارديوجينيك شاك (Cardiogenic shock):

کارديوجينيك شاك د زړه د بی کفايتی په پايله کې چې له هره سببه وي مينځ ته راځي. دزړه بی کفايتي په لاندې حالتونو کې ليدل کيږي:

۱. دسړو کتلوي امبوليزم.

۲. دزړه دچپ اذين غټ ترومبوز چې دمترال د دسام دبندښت لامل ګرځيدلای وي.

۳. دزړه تمپوناد

دکارديوجينيك شاك پتوفزيولوژي:

کله چې دزړه دهانه لړه شي پښتورګی او هايپوتلاموس يو تطابقي عکس العمل ښئي تر څو د وينی حجم مناسب حد کې وساتي د ادرينال د غدی څخه د کتيکول امين افراز صورت نيسي او دهغی له امله ديوی خوا د وينی د رګونو تنګوالی (Vasoconstrition) پر بنسټ د وينی فشار يوه اندازه لوړيږي د بلی خوا د نوموړي کتيکول امين د مستقيمی اغيزی له کبله د زړه تقلصيت او حرکاتو زياتوالی صورت نيسي. په دې ډول سره د وينی د رګونو مقاومت او دوينی حجم زياتوالی تر يوه حده پورې د وينی فشار نورمال حالت کې ساتي مګر که چيری نوموړی پيښه دوام وکړي د زړه دحرکاتو او د رګونو دمقاومت زياتوالی د زړه د عضلی دحجرو اړتياوی اکسيجن او غذايي موادو ته نور هم زياتوي کوم چې بدن نوموړي اړتياوی نه شي پوره کولای په دې ډول سره د زړه د بی کفايتی حالت نور هم شدت پيداکوي او د انساجو د

www.ketabton.com

پرفیوژن ویجاړتیا د بدن د حجرو د میتابولیزم خرابوالي او بلاخره د حجروي مړینې لامل ګرځي.(۱۴)

II هایپووالیمیک شاک (Hypovalemic Shock) :

دا ډول شاک د دوراني وینې د حجم د شدید لړوالي له امله مینځ ته راځي د وینې د حجم لړوالی د شدیدی وینې بهیدنې (داخلي یا خارجي)، دپلازما ضایع کیدلو(د سوځیدنې له امله)، د بین الخلالي مایعاتو د ضایع کیدلو (د شدید خولو، کانګو، دایوریزسس او نورو) له امله مینځ ته راځي.

دخالصې وینې یا پلازما له لاسه ورکول په مستقیمه توګه د هایپووالیما لامل ګرځي. د بین الخلالي مایعاتو له لاسه ورکول په غیر مستقیمه توګه د رګونو د داخل څخه د رګونو د باندې مسافې ته دمایعاتو د دیفیوژن له امله هایپووالیمیا مینځ ته راوړي. هایپووالیمیک شاک هغه وخت پیل کوي چې د رګونو د منیځ مایع حجم د ۱۵% پورې لړ شي.(۱۴)

دهایپووالیمیک شاک پتوفزیولوژي :

هایپووالیما په پیل کې د بدن د معاوضوي میخانیکیت په واسطه یعنی د ادرینال د غدې څخه د کتیکول امین د افراز پر بنسټ د زړه د حرکاتو او وینې د رګونو د مقاومت د زیاتوالي (SVR) له امله کنترولیږي.د شعریه رګونو د هایدروستاتیک فشار د کموالي له کبله یوه اندازه مایعات د بین الخلالي مسافو څخه د رګونو مینځ مسافاتو ته حرکت کوي. ځګر او تورې هم یوه اندازه وینه دوران ته ګډوي. پښتورګی د رینن انجوتنسین سیستم په فعالولو سره او دنخامیه غذی دADH د افراز پر بنسټ هم تر یوه حده پورې مجادله کوي مګر که دوینې دحجم کموالی ډیر شدید وي اودبدن دمایعاتو د لاسه ورکول ادامه پیداکړي دبدن معاوضوي میخانیکیت د ناکامی سره مخامخ کیږي دبدن د انساجو او حجرو د پرفیوژن د ویجاړتیا له کبله د بدن دحجرو میتابولیزم ویجاړ او بلاخره حجروي مړینه منځته راوړي.(۱۴)

III. سپتیک شاک (Septic Shock):

دا ډول شاک د سیستمیک مکروبي انتان په نتیجه کې مینځته راځي (معمولاً ګرام منفي بسیلونو په واسطه) کوم چې ICU کې دمړینې یو له معمولو لاملونو شمیرل کیږي کیدای شي چې ګرام مثبت بکتریایي انتاناتو اویا د او فنګسي انتاناتو په واسطه منځته راشي.

www.ketabton.com

د سپتیک شاک پتوفزیولوژي :

بکتریاګانی کله چې دوینی دوران ته ګډ شي یو د لاندنیو لارو څخه بکتریمیا مینځته راوړي.

۱- په مستقیمه توګه د انتان د ساحی څخه.

۲- د بکتریاګانو په واسطه د توکسینونو د افراز له کبله.

په مستقیمه توګه دوینی په دوران کې.

په دې سپتیک سندورم کې درې ډوله زهري مادی برخه لري چې عبارت دي له : هغه اندوتوکسین چې د ګرام منفي مایکرواورګانیزمونو په واسطه افرازیږي. تیچویک اسید انتي جن چې دګرام مثبت مایکرواورګانیزمونو په واسطه تولیدیږي او اګزو توکسینو څخه. (۱۵)

دنومورډ مالیکولونو پر ضد کوربه غیر وصفي معافیتي عکس العمل ښکاره کوي یعنی مکروفاژونه ، مونوسیتونه ، نیوتروفیلونه او کامپلمینت سیستم په فعالیت پیل کوي. دوراني اندوتوکسین د بکتریاګانو د دیوال لیپوپولي سکراید احتوا کوي کوم چې د مکروفاژونو د سطحي د CD14 اخذو سره ښښلي. مکروفاژونه د نومورډ اندوتوکسین په مقابل کې غبرګون ښکاره کوي ددې غبرګون څخه وروسته سمدستي وصفي معافیتي عکس العمل د(ټي ان اف ، انټر لیوکن ۱) او Anaphylatoxin C5a د افراز پر اساس پیلیږي کوم چې د نومورډ میدیاتورونو افراز د حجروي معافیت د تنبه لامل ګرځي په دې ډول ثانوي میدیاتورونه چې سایتوکینونه د کامپلمینت اجزاوی، پروستاګلندینونه، دصفحیاتو فعالوونکي فکتورونه، داکسیجن ازاد رادیکالونه او ښښلوونکي مالیکولونه احتوا کوي او د کیموتاکسس، ګرانولوسایتوزس د فعالولو او دفګوسیت حجرو د دوباره فعالولو او بلاخره د التهابي بهیر په پیداکیدو باندې منجر کیږي.چې د نومورډ سایتوکینونو او کیمیاوي میدیاتورونو له کبله لاندینی بدلونونه منځته راځي.

الف: په سیستمیك ډول د وینی د رګونو پراخوالی.

ب: د زړه د تقلص لږوالی.

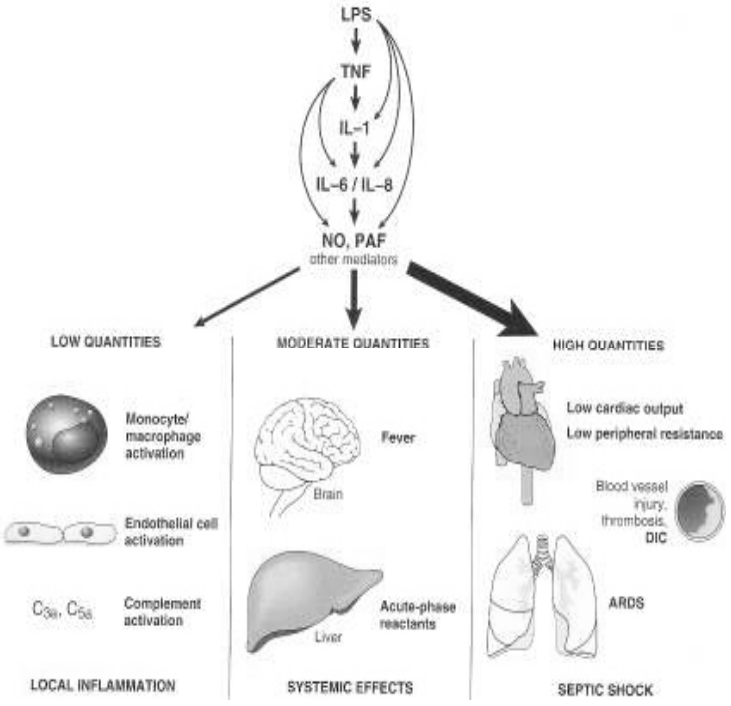
ج: په پراخه ډول د اندوتیلیوم تخریب.

د : د وینی دلخته کیدو د سیستم فعالول.

www.ketabton.com

د انساجو د پرفیوژن لږوالی د پورتنیو عواملو د کډې اغیزې (Vasodilatation د زړه دپمپ بی کفایتي او DIC) له کبله د عضویت د مختلفو غړو د بی کفایتی د سندروم لامل ګرځي لکه ځیګر، پښتورګی، CNS او داسې نور.

او که چیرې انتان او اندوتوکسین په چټکی سره تر کنترول لاندې راوړل نه شي د ناروغ په مرګ باندی خاتمه پیداکوي.(۱۴، ۱۵)



۵-۳ شکل په Septic shock کې د لیپوپولي سکراید او نورو ثانوي اغیزمنو سیتوکینونو رول څرګندوي.(۱۵)

IV. انافلکتیک شاک (Anaphylactic Shock) :

داډول شاک د لومړي تایپ hypersensitivityغبرګون یا عکس العمل د تنبه له امله (Generalized IgE mediated hypersensitivity) مینځته راځي. دا ډول شاک دیو الرجن (لکه د حشراتو زهر، پولین، Shell fish، پنسلین، اودحیواناتو سیراګانی اونور) په مقابل کې

www.ketabton.com

دبدن دمعافيتي او التهابي عکس العمل کې دوينی د رګونو د جدار نفوذيه قابليت د زياتوالي او دوينی د رګونو پراخه توسع د هستامين ، برادي کينين، ليوکوترين او نورو ميدياتورونو د افراز له کبله صورت نيسي. دوينی د رګونو شديد پراخوالی په محيطي رګونو کې دوينی دزيات مقدار د تولیدنی له کبله د وينی کافي حجم زړه ته نه رسيږي او دزړه ددهانی کموالي د شديد هايپوتنشن او شاک لامل ګرځي.

V نيوروجينيک شاک (Neurogenic Shock) :

داډول شاک ته کله کله وازوجينک شاک هم ويل کيږي. په دې ډول شاک کې دوينی د رګونو پراخوالی د سمپاتيک او پاراسمپاتيک تنبهاتو د عدم توازن له کبله د رګونو د جدار په ملساء عضلاتو باندې منځته راځي. يعنی هر کله چې د رګونو د جدار په ملساء عضلاتو باندې د پاراسمپاتيک اعصابو تنبه دوامداره شي او برعکس د سمپاتيک اعصابو تنبه نهی شي د وينی د رګونو د شديد پراخوالي له امله چې زيات مقدار وينه په محيطي رګونو کې تولیږي د وينی فشار تيتيږي بلاخره دا ډول شاک مينځ ته راځي. په دې ډول شاک کې که څه هم دوينی په حجم کې کوم بدلون مينځ ته نه راځي مګر د وينی د رګونو د جدار د ټون دله مينځه تګ له امله د وينی رګونه په شديد ډول سره پراخوالی غوره کوي بنا د وينی د موجوده حجم لپاره ساحه پراخيږي په دې ډول سره يو نسبتي هايپووالیميا مينځته راځي.

دا ډول شاک له هره سببه چې درګونو د جدار ملساء عضلاتو د پاسه د پاراسمپاتيک اعصابو تنبه دوامداره شي او د سمپاتيک اعصابو تنبه نهی شي منيځ ته راتللی شي ځکه چی نورمال حالت کې د سمپاتيک اعصابو تنبه د رګونو د جدار ټون ساتي کله چې د اتنبه نهی شي د رګونو شديدا پراخوالی او بالاخره شاک مينځ ته راځي لکه د شوکي نخاع په ترضيضاتو کې، انستيتيک دواګانی، انحطاط ورکوونکي درمل، درد، روحي تشوشات اوداسې نورو له امله مينځ ته راتلی شي.(۱۴)

دشاک پړاونه (Stages of Shock):

۱- **معاوضوي پړاو** (Stage of compensation)

دادشاک دپيل پړاو ده چې ډير پرمختګ نه وي کړي په دې پړاو کې دعضويت دحياتي غړو د پرفيوژن لپاره عکسوي معاوضوي ميکانيزمونه فعاليږي يعنی په عکسوي ډول سمپاتيک

www.ketabton.com

اعصاب تنبه کيږي کوم چې دزړه ددهانی د زياتوالي لامل ګرځي چې دحياتي غړو (زړه او دماغ) دژوندي توب لامل ګرځي.

دمحيطي اوعيو تنګوالی (Vasoconstriction) دعضويت په هغو غړو او انساجو کې چې لږحياتي ارزښت لري ډير زيات ښکاره او بارز ښکاري لکه.

الف : پوستکی : درګونو تنګوالی (Vasoconstriction) دپوستکي د سوړوالي سبب ګرځي چې دا دشاک دابتدايي کلينيکي تظاهراتو څه شميرل کيږي.

ب : پښتورګې : دکليوي ارتيرولونو تنګوالی (Vasoconstriction) د GFR دکمولو له کبله د تشو متيازو ددهانې دکمولو سبب ګرځي (Oligouria).

د تشو متيازو لږوالی (Oligouria) د بدن دمايعاتودساتلو او دوينې دحجم دساتلو په اساس يو معاوضوي ميخانيکيت شميرل کيږي.

۲- دانساجو د پرفيوژن د له منځه تګ پړاو (Stage of impaired tissue perfusion)

دانساجو دپروفيوژن دوامداره له منځه تګ کوم چې دمعاوضوي ميخانيکيت په واسطه نه اصلاح کيږي اود شديدو هر اړخيزو اغيزو لامل ګرځي لکه :

الف : لکتيک اسيدوزس (Lactic acidosis) : دانساجو د پرفيوژن لږوالی (hypoperfusion) د اکسيجن د لږوالي لامل ګرځي چې حجره دانرژي دتامين لپاره مجبوراً د ان ايروبيک ګلايکولايزس (Anaerobic glycolysis) څخه ګټه اخلي کوم چې ددې پاتوی نهايي محصول دلکتيک اسيد څخه عبارت دي چې دوينې داروا دکموالي له کبله لکتيک اسيد په بدن کې ټولږي او بلاخره لکتيک اسيدوزس تاسس کوي کوم چې نور هم د وينې د رګونو د پراخوالي او دوينی د فشار د لږوالي لامل ګرځي.

ب : حجروي نکروزس : دانساجو دوينې داروا دوامداره لږوالي د حجروي نکروز اود لاندی کلينيکي تظاهراتو لامل ګرځي.

۱- د پښتورګو دحاد تيوبولرنکروز (Acute tubular necrosis) له کبله د پښتورګو دحادی عدم کفايې لامل ګرځي.

۲- دوامداره هايپوکسيا د دوامداره اسکيميا له کبله په حاد ډول د اسناخو د تخريب سبب ګرځي چې داسناخو داذيما ، هيموراژ او دهيالين ممبران د جوړيدو لامل ګرځي. چې بالاخره داکسيجن د

www.ketabton.com

اخیستنی پیښه دګډوډی سره مخامخ کیږي چې پورتنی حالت د Shock lung یا Adult respiratory distress syndrome په نامه یادیږي.

۳- غیر معاوضوي پړاو Stage of decompesation (irreversible stage)

کله چې شاک پر مختګ وکړي بلاخره غیر معاوضوي مرحله تاسس کوي یعنی کله چې په عکسوي ډول دمحیطي اوعیو تقبض پیښه ونه شي کولاې چې دشاک دپرمختګ مخه ونیسي بلاخره د حجروي هایپوکسیا او اسیدوزس پیښه نوره هم ژوره او شدیده کیږي کوم چې دپراخه vasodilatation له امله په ډیر شدید ډول دوینی دفشار د کموالي دپیښې د پرمختګ سبب ګرځي چې د لاندنیو پیښو د پیداکیدو لامل ګرځي.

۱- دماغي هایپوکسیا چې د شعور د له منځه تګ، دماغي اذیما او نیورونو داستحالی لامل ګرځي.

۲- د زړه احتشاء: چې نوره هم د زړه ددهانی دکموالي او بلاخره دمرګ د پیداکدو سبب ګرځي.

کلینیکي بڼه او انزار:

کلینیکي بڼه د پتالوژیک پیښې په حالت پورې اړه لري چې د بیلګې په دول هایپووالیمیک اوکاردیوجینک شاک کې ناروغ دوینې دفشار د شدید تیټوالي (چټك ضعیف نبض)، سوړ پوستکی، سرګرداني، کانفیوژن او د تشو میتازو د دهانی لړوالي لري.په داسې حال کې چې سپتیك شاك کې برعکس دناروغ د حرارت درجه بی ثباته وي یعنی د هایپرترمیا څخه تر هایپوترمیا پورې (دمحیطي رګونو دپراخوالي له کبله) توپیر کوي. دشاک انزار دشاک دارونو لامل او دوام پوې اړه لري، هایپووالیمیك شاك انزار نسبتاً ښه دي یعنی شاک د مایعاتو دتطبیق سره اصلاح کیږي په داسې حال کې چې سپتیك او کاردیوجنیک شاک خراب انزار لري او حتی د درملنی سره سره هم دناروغانو دمړینې لامل ګرځیدلای شي. (۱۵،۷)

www.ketabton.com

ترومبوزس (Thrombosis):

ديوې جامدې يا نيمې جامدې کتلې څخه عبارت دی چې دوينې داخلي محتوياتو څخه دژوند په حالت کې د رګونو په منځ کې جوړيږي دجوړيدو عملیې ته Thrombosis ويل کيږي.

دوينې ټول عناصر لکه دمويه صفحات، فبرين، دوينې کريوات د ترمبوز په جوړيدو کې رول لري. ترومبوز د Post Mortum Clot يا ورسته دمرګ دعلقه څخه توپير لري کوم چې وينه دزړه شراينو او وريدونو په منځ کې علقه کيږي چې د دواړو تر مينځ توپيرونه په جلا جدول کې په لاندې ډول توضيح کيږي ترومبوز يا په فزيالوژيک ډول جوړيږي چې دنذف څخه مخنيوی کوي او ژوند ته نجات ورکوي اويا داچې په مرضي ډول مينځته راځي چې کيداې شي د اوعيو داخلي فضا بنده کړي اود ژوند د تحديد سبب وګرځي.(۲،۲،۷،۱۵)

۲-۵ جدول کې د Post mortum clot او Thrombus ترمينځ توپير ښودل شويدې

Post mortum clot	Thrombus
لوند وي	وچ وي
الاستيک وي	مايتدونکي وي
Line of Zohn موجود نه وي	Line of Zohn موجود وي
متجانسه وي	غير متجانسه وي
رنګ يې ژيړ دچرګ دشحم په ډول	سور خاکي رنګ لري.
داوعيو د جدار سره سست اتصال لري	داوعيو دجدار سره کلک اتصال لري

د Thrombosis لاملونه :

۱. داوعيو دجدار داندوتيليم تخريبات (wall factor) (Endothelial damage)

۲. دوينې دجريان تغيرات (flow factor) (changes in blood flow)

۳. دوينې دتحثر تغيرات(Blood factor) (hyper coagulate)

۱- دوينې درګونو دجدار دپوښوونکي اندوتيليم بدلونونه :

په نارمل حالت کې د اوعيو دجدار اندوتيليم د دمويه صفحياتو داتصال څخه د رګونو د داخلي جدار (Sub endothelial tissue) ته مخنيو کوي کله چې داوعيو جدار کې جرحه وارده شي صفحيات داوعيو د جدار مجروحه ساحه کې ښښلي او دغه اتصال د (Von will brand

www.ketabton.com

VWF (factor پـه واسطه نورهم کلکيږي وروسته صفحيات Thromboxan-A2 ، ADP او Serotonin افرازوي دغه ازاد شوي عناصر نورهم د صفحياتو د Aggregation سبب ګرځي په نتيجه کې د وينې يو موقتي يا ابتدايي لخته جوړيږي.

البته دغه لخته دوينې رجعي وي مګر وروسته د وينې د لخته کيدو د سيستم د فعاليدو په نتيجه کې Thrombin جوړيږي په دې ډول د صفحياتو د ثانوي Aggregation د تووميين په واسطه د فبريني حال جوړيدل، بلاخره د صفحياتو د تقبض په واسطه يوه متراکمه کتله جوړيږي چې جوړه شوې کتله Secondary haemostatic plug په نامه يادېږي.

بايد وويل شي چې ترومبين چې فبرينوجن په فبرين باندې بدلوي او فبريني جال چې د وينې دعلقي د پاسه جوړيږي صفحيات (طبقات) د ترومبين د پاسه جوړوي چې د Zohn line په نامه يادېږي دغه خطونه د ټولې شوې صفحياتو او فبريني اليافو د تراکم څخه لاسته راځي دغه طبقه ديوه تياره طبقې په واسطه کوم چې زيات مقدار RBC احتوا کوي جلا کيږي کوم چې Thrombin ته Coral (شين سور بخن لکه مرجان) بڼه ورکوي د اندوتيليم تخريبات نه يوازې په شرايتو کې د ترومبس د جوړيدو سبب ګرځي بلکه په زړه کې هم ترومبس د جوړيدو لوی لامل شمير کيږي. ترومبس د زړه په چپ بطن کې مخصوصاً د MI په ساحه کې د التهابي دسامونو دپاسه او دمصنوعي دسامونو په ساحو کې معمولاًتاسس کوي لاندې فکتورونه د ترومبوز د جوړيدو لپاره زمينه برابره وي کوم چې داوعيو دجدار اندوتيليم متضرره کوي:

۱. Atherosclerosis
۲. Inflammation of blood vessel wall
۳. Immune complex deposition
۴. (Hypertension) د Homodynamic Stress له کبله.
۵. X-ray reaction
۶. Cigrate smoking

دوينې دجريان بدلونونه (Flow factor):

دوينې د جريان بدلونونه عبارت دي له :

۱. دوينې دجريان سستوالی.
۲. دوينې رکودت (Stasis)
۳. Turbulence of Blood

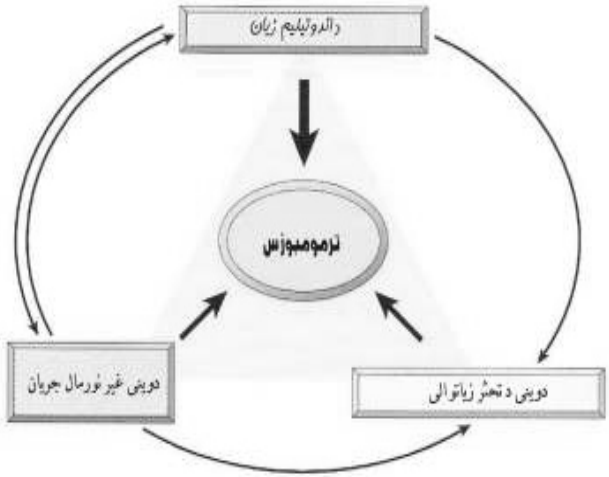
www.ketabton.com

دويني د جريان تغيرات دويني محوري جريان متاثره کوي کوم چې د صفحياتو تماس دويني د اوعيو د جدار سبب ګرځي او صفحيات داوعيو د جدار سره نښلي او دترومبوز دجوړيدلو لپاره زمينه برابروي په ځينو حالاتو کې د وينې جريان دايروي شکل (Eddy current) اختياروي لکه د انيوريزم ، د چپ ازين توسع دمترال دسام د روماتيزمل تضيق په حالاتو کې، دازيني فبرليشن په حالاتو کې هم د ترومبوز د جوړيدو يوعمده لامل شميرل کيږي علاوتاً د وينې د لزوجيت (Hyper viscosity syndrome) دزياتوالي په حالاتو کې لکه شديد Poly cythemia , dehydration, sickle cell anemia او نورو کې هم ترومبوزونه تاسس کوي. (۱۵،۷،۲،۲)

۳- دويني دتحثر بدلونونه (Blood Factor)

دويني د تحثر دميکانيزم تشوش کيداى شي Primary وي يا Secondary . ابتدايي شکل ممکن د ځينو ارثي زيانونو له کبله وي لکه د تحثري پروتينونو تشوشات په داسې حال کې چې ثانوي شکل دمختلفو کلينيکي حالاتو په تعقيب مينځ ته راځي په ابتدايي شکل کې د Anticoagulant فکتورونو فقدان لکه Protein C, Anti thrombin III, Protein S او نور موجود وي. چې دې حالت کې ناروغان په کلينيک کې د Thrombo embolism د واقعاتو سره تظاهر کوي او Secondary hypercoagobility حالت چې دمختلفو کلينيکي حالاتو په تعقيب لکه تروما ، نيفروتيک سندروم او شديدى سوځيدنى دحاملګي اخري صفحات، شديد Smoking دخولې د لارى د Contraceptive دواګانو استعمال په واقعاتو کې د ترومبوز د جوړيدو سره يو ځاې تظاهر کوي همدارنګه Migratory thrombus په Para neoplastic Syndrome او Obesity پيښو کې معمولاً د ليدلو وړ وي.(۷، ۱۰)

www.ketabton.com



۵-۴ شکل د ترومبوز د جوړيدلو دري اساسي پايی ښودل شوي دي.(۱۵)

د ترومبوز جوړيدو ميخانيکيت :

نظر په يادو شوو عواملو کله چې صفحيات د سپين رنګه مناطقو په شکل د اوعيو په جدار کې تراکم وکړي وروسته د Thromboplastin د ازاديدو څخه دفبرين جوړيدنه صورت نيسي RBC دفبريني حلقی په واسطه احاطه کيږي او دفبرين مخلوط صفحات جوړوي چې Mixed layerd thrombus په نامه يادیږي. د ترومبوز هغه طبقات چې وروسته منځته راځي د فايبريني اليافو دصفحاتو څخه عبارت دي چې په ترتيب سره يو دبل د پاسه قرار نيسي او د Microscope لاندې د سره او سپينو خطونو په شکل معلوميږي او د Line of Zohn په نامه يادیږي کله چې داوعيو داخلي فضا د ترومبوز په واسطه تقريبا بنده شي دويني جريان بطي کيږي اودترومبوز د راس د پاسه RBC تجمع کوي چې بلاخره داوعيو د لومن کاملاً بندوالي سبب کيږي او د ترومبوزي ناحيی څخه وروسته داوعيو څخه نوی اوعيی منشه اخلي دغه ډول علقه د Cosecative clot په نامه يادیږي په بعضی حالاتو کې ديو کوچنی اوعيی په منيځ کې جوړ شوې ترومبوز انتشار کوي او بلاخره يوه نوی اوعيی ته رسيږي چې د Propagated

www.ketabton.com

thrombus په نامه يادیږي دا ډول ترومبوز د سفلي اطراف په وریدونو کې د جراحي عملیات څخه وروسته جوړیږي.(۲، ۷، ۱۵)

د Thrombus مورفولوژیک ځانګړتیاوی :

د ترمبوز حجم فرق کوي په دې ډول چې د Capillary ترومبوز Microscopic وي مګر د وریدونو ترومبوز ډیر لوې وي او امکان لري چې داجوف وریدونو یا دقلبي اذیناتو د بندښت سبب وګرځي شرياني ترومبوز هم لوي وي که چیري ترومبوز داعیو یوه برخه اشغال کړي وي د جانبي ترومبوز او که چیرې ترومبوز داوعیی ټوله داخلي فضا بنده کړي وي د Occulosive ترومبوز په نوم یادیږي ترومبوز دري برخې لري (راس، جسم او لکی)

ترومبوز د جوړښت او رنګ په لحاظ په دري ډوله دی :

۱- سپین ترمبوزس : ډیر عمومیت لري مګر جسم یې کوچنی او اکثرا په شراینو، شعریه اوعیو او د Atheroma د پاسه پیداکیږي. دا ډول ترومبوز د ښیښه ډوله کتلو په ډول معلومیږي . په Mic کتنه کې صفحیات فبرین او سپین کریوات لیدل کیږي.

۲- سور ترمبوزس : نادراً پیداکیږي ممکن حجم یې لوې وي او څرنګه چې له نوم څخه معلومیږي ترومبوزي کتله یې زیات مقدار RBC درلودلو په اساس سور معلومیږي . په Mic کتنه کې فبریني الیاف او دوینې عناصر موجود وي.

۳- مختلط ترومبوزس : په کلینیک کې ددې ډول ترومبوز واقعات ډیر زیات دي تر Mic لاندې په دې ډول ترمبوز کې سور او سپین خطونه (line of zohn) لیدل کیږي سره مناطق یا ناحیی د متحشره وینې څخه عبارت دي.

د موقعیت په اساس ترومبوز په لاندې ډول دی:

۱- وریدي ترمبوز (Venous thrombosis):

د ترمبوز معمولترین شکل دې. معمولاً بندښتي وي زیات مقدار RBC د درلودلو په اساس د سره ترومبوزس له ډوله څخه دې خو کیدای شي چې فبرین الیاف هم ولري صفحیات په کې واضح وي او د سفلي اطراف وریدونه زیاتره اخته کیږي.

www.ketabton.com

(مخصوصاً deep calf vein، فخذي وريدونه، مابضي وريدونه او اليوي وريدونه) علاوتاً د Dural sinus وريدونه اوباب ورید کې هم ترومبوز تاسس کولاې شي وريدي ترمبوز په دوه ډوله دي:

الف : Thrombo philibitis : په دې شکل کې ترمبوز د وريدي جدار په التهابي ساحه کې تاسس کوي او د وريدي جدار سره نښتی وي.

ب : Phelebo thrombosis : دا د ترومبوز د تشکل څخه عبارت دې چې د ورید په مینځ کې صورت نیسي معمولاً دا ډول ترمبوز بندښتي وي زیاتره د دوی د پښو په سطحي او ژورو وریدونو کې جوړیږي.

سطحي وريدي تروميوزونه اکثراً په Saphenoaus system کې پیداکیږي خصوصاً که نوموړي وريدونو کې وریکوز موجود وي (دامبولی چانس لرې دی) خو کله چې ترمبوز په ژورو وريدونو کې لکه Poplited, femoral او iliac وريدونو کې وي نو دوې زیاتره Embolization ته میلان لري. ددې ترمبوزونو موضعي علایم په پښو کې د اذیما پیداکیدل دي ناروغان د پښو dorsiflexion یا ظهري قبض په وخت کې درد احساسوي (human sign) او د پښو د تلي په عضلاتو کې Squezing موجود وي وريدي بندښت د جانبي bypass چاینلونو د فعالیدو سره معاوضه کیږي.

دژورو وريدونو ترمبوز دشدیدو عوارضو لکه د سږو امولیزم او احتشا سبب ګرځي وريدي ترمبوزونه د زړه په عدم کفایه، شدیده سوځیدنه ، پرمختللی کانسري پیښو او د دوامداره استراحت په حالاتو کې د لیدو وړ دي.(۱۰،۱۵)

۲- شرياني ترمبوز (Arterial thrombus) :

شرياني ترمبوز معمولاًد Atherosclerotic پلکونو د پاسه جوړیږي داوعیو د جدار التهاب او ترضیضات يې عمده مساعد کوونکي فکتورونه ګڼل کیږي معمولاً په اکلیلي شرایتو، ابهر، مصاریقوي شراین او د پښتورګو په شرایتو کې تولیدیږي.

داډول ترمبوزونه هم بندښتي وي دا ډول ترمبوزونه د اوعیو د جدار سره شدید نښتی وي رنګ يې خاکي او یا سپین وي د تازه جوړ شوی ترمبوز تقلص یوه کوچنی درز مانده لومن جوړولی شي دا ډول تروميوزونه نورو برخو ته انتشار یا ادامه پیداکولې شي (پورته او یا ښکته خواته) شرياني انیوریزمونه د ترمبوز د جوړیدلو تقریباً معمول ځاې ګڼل کیږي.

www.ketabton.com

۳- Mural thrombi قلبي ترومبوز :

دا هغه ترومبوز دی چې دزړه په chamber یا ابهر کې پیداکیږي او په لاندې ډول تاسس کوي.

الف : دقلبي دساماتو التهاب : د اندوکاردایتس (Endocarditis) په صورت کې د اندوکاردیوم ماوفه ساحه کې تخریبات د صفحیاتو او فبرین د ترکیب لپاره زمینه برابروي چې دماوفه دسام دپاسه ترمبوز جوړ کړي دا ډول ترومبوز ته Vegetation وایي.

ب : داندوکاردیوم تخریب : دمایوکاردیوم احتشا او بطیني انیوریزم چې د اندوکاردیوم د تخریب سبب ګرځي د ترومبوز د جوړیدو باعث کیږي.

ج : په قلبي اذیناتو کې Stasis او Turbulence اذیني فبریلیشن او دمترال د دسام تضیق د وینې د Stasis او Turbulence سبب کیږي او د اذیني ترومبوز د جوړیدو لپاره زمینه برابروي.

۴- د (Arteriole او Capillary) ترومبوز :

دملاریا او (Sickle cell anemia) په پینبو او د حشوي کارسینوما په پینبو کې شعریه اوعیو او شریانو کې ترومبوز تاسس کولای شي.(۱۵،۷)

د ترومبوز عاقبت :

پروپکیشن (Propagation) : ترومبوز د نورو دمویه صفحاتو او فبریني موادو د تراکم په واسطه پرمختګ کوي او د اوعیو د بندښت لامل ګرځي.

۲- امبولایزشن (Embolization) : ترومبوز کیداې شي چې داوعیو د جدار څخه لیرې او دوینې دوران ته د امبولی په ډول داخل او جریان پیداکړي.

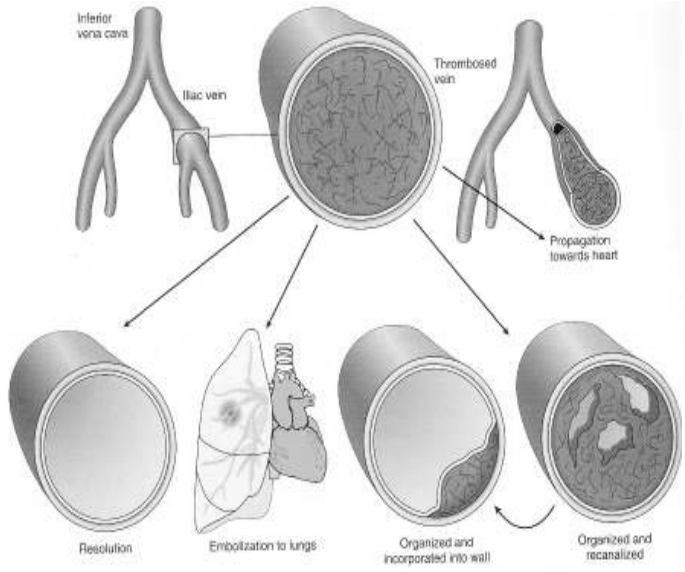
۳- داسولیشن (Dissulation) : ترمبوز ممکن د Fibrinolysis په اساس منحل او له منځه لاړ شي. فبرین د پلازمین په واسطه کوم چې د وینې دتحثر د میکانیزم د فعالیدو سره سم فعال کیږي حل کیږي. کوچني ترومبوزونه په همدې میکانیزم سره منحل کیږي مګر لوې ترومبوزونه د Fibrinolysis په واسطه لږ متاثره کیږي. یو شمیر دواګانې لکه Streptokinase که د ترومبوز د جوړیدو په وخت کې فوراً استعمال شي د MI په پینبو کې ډیر موثر دي چې تازه ترومبوزي کتله منحله کړي.

www.ketabton.com

۴- د ترومبوز تعوضو او دوباره کانال جوړيدل (Organization and Reconalization) ترومبوزي کتله کيداې شي التهابي عکس العمل تنبه او بلاخره فبروزي نسج دتاسس په واسطه ترومبوزي کتله تعضو يا Organized شي. همدرنګه د ترومبوزي کتلی د ځينو پارچو د له منځه تلو له کبله په کې کوچنی کانالونه جوړ او دوينې جريان په کې صورت نيسي. او که چيرې دغه کتله تکلس (Calcified) وکړي د Phelibolith په نامه يادېږي.

د ترومبوز تاثيرات :

شرياني ترومبوز د Ischemic Necrosis ، احتشاء او دګانګرين سبب کيداې شي په داسې حال کې چې وريدي ترومبوز د مربوطه ناحيې د پړسوب او احتقان او نيکروز سبب ګرځيدلې شي.



۵-۵ شکل د وريدي ترومبوز عاقبت بنودل شويدی.(۷)

www.ketabton.com

امبولیزم (Embolism):

هره فزیکي کتله چې د وینې د دوران په واسطه د خپل اصلي منشی څخه لیری بل ځاې ته انتقال شي د امبولی او عملیه یې د امبولیزم په نامه یادیږي.

داکتله کیداې شي چې دوینې د محتویاتو څخه وي او یا د بهر څخه په وینه کې داخل شوې وي په ۹۵%پیښو کې امبولی د داخل وعایي ترمبوز څخه منشی اخلي امکان لري چې امبولی دعضویت د حجروي عناصرو څخه وي (لکه نیوپلاستیک حجرات، د پلاسنتا حجري ، شحمي حجري او نور) امبولی کیداې شي جامد ، مایع او یا ګاز وي.

امبولی دهیموډینامیک (Hemodynamic) میکانیزم په اساس په لاندې ډولونو باندې ویشل شویدی:

۱- مستقیمی امبولی(Ortho grade emboli): هغه امبولی ده چې دوینې نورمال جریان تعقیبوي دمثال په ډول کله چې امبولی د وریدي ترومبوز څخه منشی اخلي د وریدي وینې د جریان په واسطه زړه ته ورسیږي او هلته دوینې په واسطه سږو ته داخل شي او دسږو د اوعیو د بندښت سبب شي.

۲- پارادوکسیکل امبولی (Paradoxical) : کله چې امبولی د دو را ن دو ریدي خوا څخه منشی اخستی وي او د دوران شریاني خواته لاړ شي د Paradoxical emboli په نامه یادیږي داهغه وخت لیدل کیږي چې امبولی د زړه د ښي خوا څخه مستقیماً بدون له دې څخه چې سږو ته لاړه شي د زړه د بین البطیني حجاب او یا دزړه د بین الاذیني حجاب د نقیصی له امله (Ventricular septal defect او Foramen oval) چپ زړه او بلاخره عمومي دوران ته ګډ ه شي.

۳- ریتروګراد امبولی (Retrograde): کله چې امبولی دوینی د جریان په مخالف سمت کې حرکت وکړي دRetrograde emboli په نامه یادیږي دمثال په ډول په Spinal cord کې Plexiform وریدونه کوم چې د بطني او صدري وریدونو سره د فقراتو په حذاکې اتصال کوي وینه دنخاع شوکي څخه دبطن او صدر خواته جریان کوي په ټولو هغو حالاتو کې چې دبطن داخلي او او دصدر داخلي فشار لوړ شي لکه د ټوخي یا زور وهلو په وخت کې د وینې جریان دلته معکوس کیږي یعنې وینه د بطن یا صدر څخه نخاع شوکي خواته جریان پیداکوي.

www.ketabton.com

کله چې دلته کومه امبولی موجوده وي نو دغه ډول جریان کوي لکه د پروستات دکانسر څخه کانسري حجرات د امبولی په ډول Spinal Cord خواته جریان کوي. دموقعیت په اساس کله چې امبولی د شریان د تشعب په ناحیه کې (Bifurcation) کې (چې شریان په دوو اساسي څانګو باندې ویشل کیږي) ځای پیداکړي د Saddle emboli په نامه یادیږي.(۲، ۲، ۷، ۱۵)

دامبولی ډولونه (Type of Emboli):

امبولي په دري ډولونو جامد ، مایع او ګاز په ډولونو ویشل شوی دی .

I. جامد امبولی په لاندې ډولونو ویشل شوی :

۱- ترومبوتیک امبولي (Thromboltic emboli) : داډول امبولی د وریدي ترومبوزي کتلی څخه او یا بعضاً د شراینو د جداري ترومبوز (Atheroma) څخه او یا دزړه د جداري ترومبوز څخه منشی اخلي چې دا امبولی تر ټولو مهمترین ډول دی.

۲- شحمي امبولی : دعضویت ټول انساج د امبولی د تولید سبب ګرځیدلی شي مګر معمولاً د هډوکو مغز (Bone marrow) چې د ترضیضاتو او د اوږدو هډوکو د کسرونو په پیښو کې کیداې شي چې دهډوکو مغز دوینې رګونو ته داخل شي او امبولی جوړ کړي همدارنګه د پلاسنتا پارچې د زیږیدنې په جریان کې کیداې شي چې درحم بعضی وریدي جیبوبونه خلاص پاتی ییا دوینې دوران ته ګډ شي او امبولی جوړ کړي.

۳- کانسري امبولی : دا ډول امبولی دکانسري حجراتو څخه جوړه شوی وي څرنګه چې د خبیثه حجراتو درلودونکي وي دعضویت په هره ناحیه کې چې توضع وکړي هلته نوي کانسر جوړوي.

همدارنګه امبولی کیداې شي چې دیو تعداد باکتریاګانو د کالوني ګانو څخه جوړه شوي وي او یا د ځیني کوچني پرازیتونو لکه Schiztosomiasis او یا د ځینو اجنبي اجسامو (Foreign bodies) لکه رابري سندونه یا پلاستیکي کتیتر پارچي او نور چې دداخل وعایي تغذیی په وخت کې د وینې دوران ته ګډه شي او امبولی جوړه کړي.

II. مایع امبولی : په دوه ډوله دی:

۱. شحمي امبولی (Fat emboli)

۲. دامنیوتیک مایع امبولی (Amniotic emboli)

www.ketabton.com

۱- شحمي امبولی (Fat emboli) : تر ټول معمول امبولی دی څرنګه چې مایع شحمي څاڅکي په وینه کې نه حلیږي په دې ډول د لویو څاڅکو په ډول دوینې په دوران کې حرکت کوي او څرنګه چې دشحمي موادو سطحي کشش د وینې او اوبو په نسبت زیا ت دی نو ځکه د امبولی د جوړیدلو سبب ګرځي شحمي امبولی اکثراً وروسته د لویو جراحي عملیاتو(دچاغو کسانو) د پوستکي په شدیدو سوځیدونو کې چې د تحت الجلدي نسج زیاته برخه په کې سوځیدلی وي، شحمي ځیګر Acute hemorrhagic pancretitis (۱۰% پیښو کې) مګر زیاتره په ۹۰% پیښو کې د اوږدو هډوکو د کسرونو په تعقیب شحمي امبولی مینځ ته راځي. Fat emboli syndrome داوږدو هډوکو د کسرونو او ترضیضاتو څخه یو الی درې ورځي وروسته تظاهر کوي.چې دناڅاپي Dyspenia, tachypenia او Tachycardia او دتنفسي عدم کفایی سره یو ځای وي) دغه سندروم کی عصبي اعراض هم تظاهر کوي لکه Irritability, restlessness چې کیداې شي د Delirium او کوما سره تعقیب شي. (په ۲۰-۵۰% پیښو کې منتشر Petichial rash په غیر معروضه برخه کې لیدل کیږي چې ښه تشخیصیه ارزښت لري). Anemia د سروکریواتو د Aggregation او hemolysis له کبله د لیدلو وړ وي.(۲،۲،۷،۱۵)

ددې سندروم په پتوجنیزس کی بندښتي او بیوشمیکي دواړه فکتورونه رول لري. په ابتدا کې د شحم Macro emboli ګانی د ریوي او دماغي کوچنیو رګونو دبندښت لامل ګرځي چې وروسته ددوې دپاسه نور Platelets او RBC ګانی تراکم کوي دبلې‌خوا Free fatty acid (FFA) چې د Neutral fat څخه جلاکیږي په مستقیم ډول د رګونو د جدار د اندوتلیم د تخریب او دزیان سبب ګرځي کوم چې د Platelets د فعالیدو لامل ګرځي او هم ګرانولوسیتونه هم په دې پیښه کې دخیل ګنل کیږي او د ازادو رایکالونو او نو رو سیتوکیننونو د افراز له کبله د تخریب ددغی پیښې د پرمختګ سبب ګرځي او Fat emboli syndrome دمینځ ته راتلو لامل کیږي.(۱۵)

ب : دامنیوتیک مایع امبولی (Amniotic fluid emboli) :

د دې ډول امبولی پیښی لږ دی او هر پنځوس زرو زیږیدونو کې یوه پیښه لیدل کیداې شي

www.ketabton.com

میخانیکیت :

دزیږیدنی په جریان کې که چیري لوی وریدي جیبونه (Sinusoids) د پلاسنتا د جلاکیدو په وخت کې وچاودیږي امنیوتیک مایع دمور وریدي وینې دوران ته داخل او دا ډول امبولی مینځته راوړي چې اکثره ناروغان په کې د زیږیدنی په لومړی مرحله کی تنفسي مشکلات پیدا ا و کله کله د Anaphylactic shock دپیداکیدو له کبله په مرګ باندې محکوم کیږي دغه مایع لرونکی د جنیني ویښتانو (Lanugo hair) ، مخاط ، Meconium (دجنین غایطه مواد) او نورو لرونکی وي د بلی خوا دغه مایع په زیاته اندازه Thromboplastin احتوا کوي له دې کبله په ناڅاپي ډول ددې موادو داخلیدل دمور دوراني وینې ته دوینې د لخته کیدو سیستم فعالوي او د Disseminated intra vascular coagulation د پیداکیدو سبب ګرځي. چې په تعقیب یې متعدد ترومبوزونه جوړ او بیا متعدد امبولی ګانی جوړیږي چې کیداې شي د ناروغ د مرګ سبب وګرځي.(۲،۷،۱۰،۱۵)

III . ګازي امبولی : په دوه ډوله دی :

الف : هوایي امبولی (Air emboli)

ب : دنایتروجن ګاز امبولی (Nitrogen gas emboli)

الف : هوایي امبولی : په لاندې حالات کې مینځته راځي:

۱. د Blood transfusion (نقل الدم) دمایعاتو اوددواګانو د تطبیق په وخت کې د وریدي سیستم له لیارې چې د غلط تخنیک سره وي هوایي امبولی مینځته راتلای شي.

۲. د غاړی د جراحي عملیاتو او یا د انتحار په حالاتو کې چې دغاړې لوی وریدونه قطع شوي وي کیداې شي هوا اړوند وریدونو ته داخل او هوایي امبولی مینځته راوړي. (مخصوصاً د شهیق په وخت کې چې د صدر داخلي فشار منفي کیږي اودهوا د دخول لپاره وریدونو ته زمینه مساعدیږي).

۳. په هغوتداوي ګانو کې چې دهوا دتطبیق په واسطه صورت نیسي لکه دمصنوعي نموتورکس په وخت کې.

دهوایي امبولی تاثیرات د هوادهغه مقدار پورې اړه لري چې وریدي وینې ته داخله شوی وي که چیرې دهوا مقدار ۱۰۰ ملي لیترو څخه زیات وي معمولاً خطر پیداکوي. (باید وویل

www.ketabton.com

شي چې حتی ۴۰ ملي ليتره هوا هم په ځينو حالاتو کې کولای شي د ژوند لپاره خطر پيداکړي.(۱۵)

ب :دنايتروجن ګاز امبولی (Nitrogen gas emboli) (Decompression sickness) (Caisson disease)

کله چې يو شخص په ناڅاپي ډول دلوړ اتموسفريک فشار څخه نورمال فشار ته لاړ شي يا دنورمال اتموسفريک فشار څخه ټيټ فشار ته لاړ شي دا په يو ډول تشوش باندې اخته کيږي چې د Decompression syndrome په نامه يادېږي.

معمولاً په غوټه وهونکو (غواصان) کې په ژورو بحرونو کې، هغو کسانو کې چې د بحرونو په عمق يا ژورو کې کار کوي نوموړی سندروم باندې اخته کيږي چې ميخانيکيت يې په لاندې ډول توضيح کيږي.

د وينې ګازات دلوړ اتموسفريک فشار لاندې په وينه او نسجي مايعاتو کې حليږي کله چې فشار آنتاً کميږي ګازات مخصوصاً نايتروجن (کوم چې انحلاليت يې په اوبو کی لږدی نسبت اکسيجن اوکاربن دای اکسايدته) په وينه کې د کوچنيو پوکانو د جوړولو لامل ګرځي کوم چې کوچنی کوچنی پوکانې ګانی سره يوځای کيږي او يوه لوی حباب يا پوکانې جوړوي دغه پوکانې د وينې د دوران په مينځ کی جريان پيداکوي. او دAir embolism په ډول تاثيرات پيداکوي. ځينی نتايج داسی ښودلای شي چې کله يو شخص تر ۳۰۰۰۰ يا زياته ددې څخه لوړه ارتفاع ته لاړه شي Decompression syndrome اعراض او علايم په کې تاسس کوي ددې سندروم تاثيرات مربوط په لوړوالی، ژوروالي، لوړه يا ټيټه فشار، دمواجه کيدو موده، فشارد بدلونونو درجه محيطي حرارت درجه اودشخص د چاغوالي په اندازې پورې اړه لري. (ډير چاغ اشخاص زياتره ددی ناروغی لپاره مساعدوي ځکه چې شحم د نايتروجن ښه منبع ده) کلينيکي تاثيرات يې عبارت دي له :

۱. Bends : دبندونو او عميقه عضلاتو درد.
۲. chocks : دسينی درد چی د شهيق سره زياتيږي.
۳. Staggers : سرچرخي چې ددماغ داخته کيدو له کبله.
۴. Death : په شديدو حالاتو کې مرګ هم واقع کيږي.

www.ketabton.com

ريوي امبوليزم (Pulmonary embolism):

وريدي امبولی معمولاً د سږو شرياني دوران ته ځي او د سږو د شراينو د بندښت لامل ګرځي په **۹۵**% پيښو کې ريوي امبوليزم معمولاً د سفلي اطراف د عميقه وريدونو لکه Popliteal ، Femoral او iliac وريدونو د ترومبوز څخه منشه اخلي (د سطحي وريدونو ترمبوز Embolization ته لږ ميلان لري)

وريدي ترمبوز وروسته (ټوله کتله اويا کومه ټوټه يې) د وريدي وينې د جريان په استقامت د لويو وريدونو څخه بڼي زړه ته او بلاخره د بڼي زړه څخه ريوي شريان ته داخليږي که چيرې امبولی غټ وي معمولاً د ريوي شريان د تشعب په ناحيه کې بند پاتي کيږي (Saddle emboli) چې ډير وخيم او خطرناک پايلی لري. که چيرې امبولی کوچنی وي د سږو محيطي اوعيو خواته ځي او دهغو دبندښت لامل ګرځي(ځينې وخت کوچنی امبولی ګانی هم دلويو امبولی ګانو په شان بد تاثيرات پيداکوي).

مورفولوژي :

د سږو د امبوليزم مورفولوژيک منظره د امبولی د سايز او د سږو ددوراني حالت او وضعيت پورې اړه لري. د سږو امبولی د سږو کوچنی احتشاء څخه دزړه بڼي خواته دعدم کفايي يا د سږو د وينی د دوران د بندښت او Asphyxia څخه تر ناڅاپي مرګه پورې اغيزی پيداکولای شي.

د سږو Double blood supply زياتره د سږو دزيات تخريب څخه مخنيوی کوي يعنی د سږو و امبوليزم له کبله ممکن يوازی يوه کمه اندازه وينه بهيدنه صورت ونيسي او Infarction صورت ونه نيسي چې په دې حالت کې په اسناخو کې د خون ريزي له کبله يوه اندازه د اسناخو اسکليت تر فشار لاندې راځي مګر دوينې د رشف کيدلو څخه وروسته بيرته د اسناخوشکل او منظره نورمال حالت ته راوګرځي.

مګر کله چې د سږو داوعيو مکمل بندوالی واقع شي د سږو د اسناخو د Ischemic necrosis او بلاخره د Infarction د پيداکيدلو سبب ګرځي د ريوي احتشاء د پيدا کيدو معموله ناحيه د سږو دلاندينې Lobe يا فص څخه عبارت دی افت کيداې شي کوچنی وي اويا يوه لوب ټول په برکې ونيسي احتشايي ساحه مثلثي شکل لري چې قاعده يې د سږو محيط خواته او راس يې

www.ketabton.com

د سږو د سری خواته متوجه وي احتشايي ساحه سور او نذفي وي . داحتشا اندازه د امبولی د سايز، موقعيت او د امبولی په موجوديت پورې اړه لري.

امبولی کيدای شي چی په کوچنيو پارچو ټوټه شي اودسږو د محيطي اوعيو د بندښت له کبله د سږودمحيطي ناحيی داحتشاء سبب وګرځي. (۷،۱۵،۱۹)

دامبولی تاثيرات:

دامبولی تاثيرات په لاندې عواملو پورې اړه لري:

۱. دامبولی جوړښت : که چيرې امبولی د بکتريايي کتلی او يا د کانسر ي حجراتو څخه جوړ وی وي ډير خطرناک عواقب لري.

۲. دامبولی جسامت : که چيرې امبولی ډير غټ وي لوی رګونه بندوي او نسبت کوچنی امبولی ګانو ته چې کوچني رګونه بندوي ډير خطرناک وي.

۳. دامبولی تعداد : که چيرې دامبولی تعداد زيات وي خطرناک انزار لري.

۴. دامبول توزيع : هغه امبولی ګانی چی ديوی ګوتی شريان بندوي نسبت هغه امبولی ګانو ته چې د سترګو د شبکی شريان بندوي لږ اهميت لري.

۵. شرياني امبولی نسبت وريدي امبولی ته ډير خطرناک وي.

۶. امبولی که چيرې په هره ناحيه کې واقع شي وينې د رګونو د بندش له کبله د وينې د دوران د اختلال له کبله ، اسکيميا ، نکروزس او احتشاء سبب ګرځي همدارنګه د اوعيو د جدار دتخريب ، دانيوريزم او دترومبوز د جوړيدلو او همدارنګه که چيرې منتن وي دانتان د انتشار او که چيرې کانسري وي دسرطاني حجرو د ميتاستازيس سبب ګرځي.(۷،۲)

اسکيميا او انفارکشن :

Ischemia : نسج ته دکافي اندازی وينې د نه رسيدلو څخه عبارت دی. اسکيميا د لاندنيو فکتورونو په اساس د انساجود تخريب سبب ګرځي.

الف : Anoxia : د اکسيجن نشتوالي ته وايي چې داکسيجن دنشتوالي له کبله نسج تخريبيږي.

www.ketabton.com

انوکسا (Anoxia) په لاندې ډولونو ویشل شویدی:

۱. Anoxic anoxia : په دې حالت کې په خپله د اکسیجن دنشتوالي له کبله انوکسیا مینځته راځي چې معمولاً د سړو او دزړه په ناروغیو کې لیدل کیږي.

۲. Anemic anoxia : په دې حالت کې د هیموګلوبین د مقدار د کموالي له کبله انوکسیا مینځته راځي.

۳. Histotoxic anoxia : په دې حالت کې دعضویت حجرات د توکسینونو تر تاثیر لاندې اکسیجن نه شي تر لاسه کولاې لکه د Cyanide په واسطه د حجراتو د تسمم په پیښو کې.

۴. Ischemic anoxia : هغه وخت واقع کیږي چې دوینې کافي اندازه عضوی ته ونه رسیږي داحالت دزړه په ناروغیو او Thrombo embolism په پیښو کې لیدل کیږي چې په دې حالت کې د و ینې د رګونو داخلي مجرا کاملاً اویا قسماً بندوي او مربوطه ناحی ته دکافي وینې دنه رسیدلو له کبله انوکسیا واقع کیږي.

ب : دکتابولیک موادو تراکم :

دحجراتو د اسکیمیاله کبله یو شمیر کتابولیک مواد لکه سلفیت، فاسفیت، کاربن دای اکساید ، لکتیک اسید اوداسې نور دحجراتو په مینځ کې تولیږي اودحجراتودتخریب سبب ګرځي.

ج : حجرو ته د غذایي موادو دنه رسیدلو له کبله :

داسکیمیا له کبله حجراتو ته په کافي اندازه غذایي مواد نه رسیږي او دمغذي موادو او د انرژي تولید کوونکو موادو د نشتوالي له کبله د حجرو تخریب صورت نیسي:

باید وویل شي چې دکتابولیک مواد دتراکم او دغذایي فقر په نسبت د اکسیجن کموالی زیاتره داهیمت وړ دی اوعمده فکتور دی چی د اسکیمیا په واقعاتو کې د بدن د حجرو او انساجو دتخریب سبب ګرځي. (۲)

www.ketabton.com

هغه عوامل چې پر اسکیمیا باندې اغیزه لري په لاندې ډول دي:

۱- د اسکیمیا دوام : هر څومره چې اسکیمیا زیات دوام وکړي دانساجو دزیات تخریب سبب ګرځي دمثال په ډول که یو پښتورګي د یوې دقیقې لپاره په اسکیمیا باندې اخته شي دومره مهم نه دي که یوه ورځ دوام وکړي نو د پښتورګي دنسج تخریب سبب ګرځي.

۲ – داسکیمیا د پرمختګ چټکوالی : هغه اسکیمیا چې په ظرف دیوې دقیقې ارتقا کوي نسبت هغه اسکیمیا ته چې په یوه ورځ کې ارتقاء کوي زیات اهمیت لري .

۳- دنسج اړتیا وینې ته : دعضویت هغه غړي چې داکسیجن دنشتوالي په مقابل کې زیات حساس دي یعنی زیات مقدار وینې او اکسیجن ته اړتیا لري لکه دماغ، زړه، پښتورګي اوتوري نسبت داسکلیت عضلاتو ته د اسکیمیا په مقابل کې ډیر زیات حساسیت لري. دمثال په ډول که چیرې دماغي نسج د ۱۵ ثانیوپورې په انوکسیا اخته شي شخص خپل شعور دلاسه ورکوي که چیرې دځلورو دقیقو لپاره دوام وکړي ددماغ غیر رجعي تغیرات مینځ ته راځي او که چیرې تر ۸ دقیقو پورې دوام وکړي د مرګ سبب ګرځي. دوینې ضرورت په عین عضوه کې د شخص دفعالیت سره ارتباط لري لکه دیوه شخص زړه چې د استراحت په حالت کې وي نظر دهغه شخص زړه ته چې فعالیت کوي وینې ته لږ اړتیا لري همدارنګه د حرارت د درجې لوړوالی هم دبدن د انساجو اړتیا وینې ته زیاتوي یعنی هر څومره چې دبدن د حرارت درجه لوړه شي د عضویت استقلاب زیاتیږي او دانساجو ضرورت وینې ته زیاتیږي او برعکس.

۴- دوینې زیرمې : په هغو غړو کې چې دشعریه اوعیو تعداد زیات وي که یو دهغوی بند شي ذکر شوی غړي کې دومره تخریبات منځته نه راځي لکه پوستکی، سږي او نور.

۵- د اوعیو دبندښت موقعیت : که اکلیلي شریان په خپل نهایت کې بند شي دومره خطرناک نه دي نسب د اکلیلي شریان بندیدلو ته دخپل شروع په برخه کې (۲)

داسکیمیا تاثیرات :

داسکیمیا د تدریجي سیر په اساس مختلف نسجي تحولات تدریجاً تاسس کوي چې عبارت دي له :

۱. دحجرو د فعالیت کموالی.

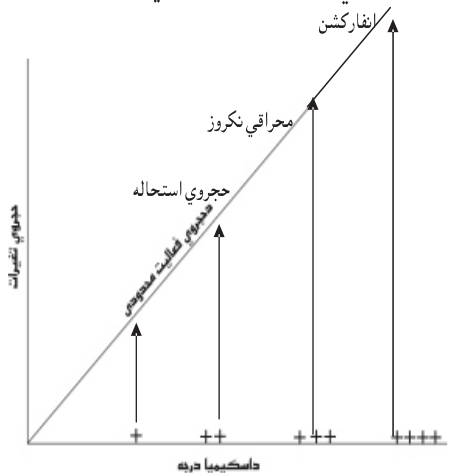
www.ketabton.com

۲. حجروي استحاله : داسکیمیا له کبله یو شمیر مواد لکه اوبه، شحمي مواد او نور میتابولیک مواد د میتابو لیزم داختلال له کبله د حجری په سیتوپلازم کې تراکم کوي او حجروي استحاله مینځ ته راځي.

۱- محراقي نکرزس: په دې مرحله کې دماوفې غړي هغه حجرات چې زیات فعال وي او زیاتی وینې ته ضرورت ولري په نکروزس باندې اخته کیږي.په داسی حال کې چې یو شمیر نور حجرات په دې وخت کې په نکروز باندې نه وي اخته شوي نو بنا په نسج کې محراقي نکروزس (Focal Necrosis) مینځته راځي.

۲- احتشاء : کله چې اسکیمیا دخپل دشدت نهایي مرحلی ته ورسیږي دنسج کتلوي نکروزس یا احتشاء تاسس کوي. (۲)

۵-۱ ګراف کې داسکیمیا تدریجي تاثیرات ښودل شویدي(۲)



داسکیمیا لاملونه :

الف : میخانیکي لاملونه :

۱. دیو شریان ناڅاپي بندښت د ترومبوز یاامبولی له کبله .

۲. دیو ورید بندښت د ترومبوز یا امبولی په واسطه.

www.ketabton.com

۳. دشعریه اوعیو بندښت: دشعریه اوعیو بندښت نادراً د اسکیمیا سبب ګرځي ځکه چې په یوه عضوه کې د شعریه اوعیو تعداد زیات وي مګر په ځینو ناروغیو کې چې یو زیات شمیر شعریه اوعیی بندیږي کیداې شي چې اسکیمیا مینځته راشي لکه د Malignant malaria, Sickle Cell Anemia، دحرارت د درجی تغیرات او داسې نور.

۱. دویني د رګونو دپاسه خارجي فشار د هر سبب له کبله چې وي د اسکیمیا سبب ګرځیدلای شي.(۲)

ب : وظیفوي لاملونه:

۱. Anemia

۲. Hypotension او شاک.

۳. دنسج داکسیجن دارټیا زیاتوالی داوعیو دقسمي بندښت په حالاتو کې.

احتشاء (Infraction) :

دیوې ناحیې داسکمیک نکروزس څخه عبارت دی چې دنوموړي ناحیې دویني جریان په مکمل ډول قطع شوی وي.

نسجي احتشاء د کلینیک له نظره خورا زیات داهیمت وړاو معمول دی او تقریباً د ټولو مرګونو نیمایي برخه قلبي او دماغي احتشاء جوړوي. د بدن دنهایاتو احتشا (معمولاً ګانګرین) دشکری دناروغانو یو مهم پرابلم جوړوي.(۲، ۲، ۷، ۱۵)

لاملونه :

۱. Thrombo embolism (په ۹۹% واقعاتوکې)

۲. دویني درګونو دپاسه خارجي فشار لکه دتومور په واسطه.

۳. درګونو تاو خوړل لکه دتخمدان درګونو تاویدل یا په تنګه فتقیه کیسه کي دکولمی دیو Loop اختناق (Strongulation).

۴. دشریان موضعي Spasm

۵. دشریان Traumatic rupture

www.ketabton.com

داحتشا ډولونه :

الف : درنګ پربنسټ احتشاء (دوینی مقدار) په دوه ډوله دی.

۱. سپین یا خاسف احتشاء (White or pale infarction)

۲. سور یا هیموراژیک احتشاء(Red or hemorrhagic infarction)

ب : دمنتن کیدوپر بنسټ هم په دوه ډوله دی :

۱. Septic infarction : کله چې احتشایي ناحیه منتن شي د Septic احتشا په نامه یادیږي چې دمنتن ترومبوز، منتن امبولی له کبله او یا که احتشا په منتنه ساحه کې پیداشي دا ډول احتشاء مینځته راځي.

۲. Aseptic infarction : هغه احتشاء ده چی د باکتریایي انتاناتو په واسطه منتن شوې نه وي.

سپین یا خاسف احتشاء (White or Pale infarction) :

معمولاً په متراکمو غړو لکه زړه، پښتورګی، توری او نورو کې مینځته راځي. دلته دعضوي انتهایي شریان بندوي . که څه هم په اوله کې دغه احتشاء سور وي (Hemorrhagic) دماوفه ناحیی دمحیطي انستموز شوی اوعیی په واسطه دوینې جریان دغه ناحیی ته صورت نیسي. وروسته RBC په همدې ناحیه کې Lysis کیږي هیموګلوبین ورڅخه خارجیږي اودهغی څخه د هیموسیدرین صباغ جوړیږي د۲۴-۴۸ ساعتو د تیریدلو څخه وروسته دهمدې ناحیی رنګ دهیموسیدرین د صباغ د تراکم له کبله خاسف ښکاري.

سور یا هیموراژیک احتشاء (Red or Hemorrhagic infraction):

سور احتشاء معمولا په سستو انساجو کې (زیاتره سږو او کولمو کی) تاسس کوي. دا ډول احتشاء معمولاًد و ریداو یا د دواړو شریان او ورید د بندښت له کبله مینځته راځي په دې ډول دبندشوی شریان په نتیجه کې مربوطه ناحیی ته شریاني وینه نه رسیږي او د ورید د بندش له کبله د مربوطه ناحیی وریدي وینه نه تخلیه کیږي. په دې ډول احتشایي ناحیه دوینی د تراکم له کبله سور رنګ اختیاروي. دمثال په ډول دکولمو او تخمدان د تدور په حالاتو کې داډ ول احتشاء د لیدلو وړ وي .(۷،۲)

www.ketabton.com

داحتشاء Pathogenesis :

کله چې دیوې ناحیې دوینې اروا قطع شي د نوموړې ناحیې د Anoxia سبب ګرځي. انوکسیا له کبله دهمدې ناحیې دوینې کوچني رګونه په Atonia او توسع (dilatation) باندې اخته کیږي کوم چې په همدې متوسع رګ کې د هایدروستاتیک فشار د زیاتوالي له کبله یوه اندازه اذیما سبب ګرځي. دڅو ساعتو په جریان کې وینه بهیدنه هم صورت نیسي. د ۴۸ ساعتو په جریان کې د سترومایي نسج په پارانشیمال حجرو کې نکروزس صورت نیسي د څو ورځو او هفتو په مینځ کې په نکروز شوي ساحه کې دوینې سره حجره لایز کیږي هیموګلوبین ورڅخه ازادیږي آزاد شوی هیموګلوبین د مکروفاژ (نسجي هستوسیت) په واسطه بلع او ورڅخه هیموسیدرین صباغ جوړیږي. نکروز شوی ساحه چې په ابتداء کې دهیموراژ له کبله سور شوی وه د هیموسیدرین د صباغ د تراکم له کبله خاسف (Pale) رنګ اختیاروي دغه خاسفه ساحه دیو هایپریمیک ناحي په واسطه احاطه کیږي.

داحتشایي ناحیې په محیط کې دتخریب شوی نسج د بقایاو دمحصولاتو په واسطه التهابي عکس العمل دیوه الی دوه ورځو په منیځ کې صورت نیسي.(۲، ۷، ۱۵)

مورفولوژي (Morphology) :

احتشایي ساحه معمولاً په متراکمو غړو کې مثلثي شکل لري چې ددې مثلث زروه د بند شوي رګ خواته او قاعده یې دمحیط په لوري وي احتشایي ساحه سور یا خاسف رنګ لري.

خارجي منظره یې متغیره وي کیداې شي چې د نقشی په ډول منظره غوره کړي.باید وویل شي چې د Infarction د پیداکیدو څخه وروسته په اولوڅو ساعتو کې د پیژندلو وړ نه وي خفیفاً تیاره او قوام یې کلک وي د ۲۴ ساعتو په موده کې د احتشایي ساحی کنارونه روښانه او برجسته کیږي د څو ورځو په جریان کې خاسف رنګ احتشایي ساحه زیړ رنګ اختیاروي. داحتشایي ناحي دمحیطي نسجي برخی د التهابي عکس العمل له کبله یو هایپریمیک ساحه جوړوي. د احتشایي ساحی سطحه دیو التهابي اګزودات په واسطه پوښل شوی وي.

سیتولوژیک بدلونونه د انفارکشن په اکثرو حالاتو کې (بدون د دماغي نسج، پانقراص او منتن نوع څخه) د (Ischemic coagulative necrosis له نوعی څخه وي او نکروز شوی ساحه کې وروسته د فبروبلاست حجراتو د فعالیت له کبله تخریب شوي ناحیه ترمیم او بلاخره

www.ketabton.com

په کې سکار نسج تاسس کوي مګر په Septic infarction کې نکروز د Liquefaction necrosis له نوعی څخه وي چې په دې ډول کې سکار نسج نه بلکه Abscess تاسس کوي.

هغه فکتورونه چې دانفارکشن په پرمختګ اوشدت باندې تاثیر لري عبارت دي له :

۱- دوینې د ارواء سیستم طبعیت : (Nature of vascular supply system)

ټول هغه فکتورونه چې د وینې د جریان د چټکتیا او حجم دکموالي سبب وګرځي د انفارکشن سبب ګرځي. په زړو اشخاصو کې د وینې چټکتیا او حجم دکموالی د انفارکشن سبب ګرځي. په زړو اشخاصو کی څرنګه چې Atherosclerosis تاسس کوي دزړو اشخاصو دغړی او انساجو دانفارکشن د پیداکیدو لپاره اماده وي. دبدن هغه غړي او انساج چې دوینې د اروا یوازی یوه منبع ولري نسبت هغو غړو او انساجو ته چې دوینې د ارواء دوه ګانه منبع ولري زیات د انفارکشن په واسطه متاثره کیږي دمثال په ډول.

الف : سږی چی د ریوي شریان او همدارنګه د قصبي شریان دواړو په واسطه اروا کیږي که چیرې یوه کوچنی ریوي ارتیرول بند شي په یو روغ شخص کې د قصبي دوران د سلامتیا له کبله د سږو دانفارکشن د پیداکیدو مخه نیسي.

ب : همدارنګه ځیګر چې دکبدي شریان اودباب و ر یددورانونه لري دانفارکشن په واسطه لږ اغیزمنه کیږي په داسې حال کې چې پښتورګی او دتوري دوینې دوران د نهایي شریان (end arteriole) دوران لرونکی دی چی ددوی نهایي رګونو د بندښت له کبله په اسانی سره دنومورو غړو احتشاء تاسس کوي. دښه جانبي دورانونو شتون دانفارکشن د پیداکیدو مخه نیسي.

۲- د رګونو دبندیدلو دپرمختګ درجه(Rate of Development of occlusion) :

د رګونو تدریجي بندوالی دومره زیات خطرناک نه دې ځکه چې دلته کافي وخت د جانبي دوران د جوړیدلو او فعالیدلو لپاره موجود وي دمثال په ډول که چیرې یو اکلیلي شریان په ورو ورو ډول سره بند شي د وینې جریان د جانبي پاتوی د لاري تر یوه وخته دانفارکشن مخه نیسي.

www.ketabton.com

۳- د Hypoxia په مقابل کې د نسج حساسیت : (Vulnerability to hypoxia) :

دبدن ځینی انساج د هایپوکسیا په مقابل کې ډیر حساس دي دمثال په ډول چې ددماغ او قلبي حجرو نسبت د اسکلیت عضلي حجرو ته د اکسیجن دکموالي په مقابل کې ډیرحساس دی.

۴- دوینی داکسیجن حجم (Oxygen content of blood):

دوینې داکسیجن قسمي فشار هم دانفارکشن په پیداکیدو کې رول لري دمثال په ډول دکوچنیو رګونو قسمي بندښت په سیانوتیک او انیمیک ناروغانو کې د نسجي انفارکشن سبب ګرځیدلای شي.(۱۵،۷)

www.ketabton.com

شپږم فصل

د معافیتی سیستم ناروغی

معافیتی سیستم د یو دوه ارخیزتوري په ډول دی چی د یوی خوا د انسان ژوند د همدی سیستم پوری اړه لری د بلی خوا هغه ګډوډی چی د دی سیستم په وظایفو کی پیدا کیږی لکه د حساسیت زیاتوالی (Hypersensitivity) ، د معافیتی سیستم بی کفایتی او نورد انسان ژوند د مرګ د خطر سره مخامخ کوی. دغه ګډوډی د معافیتی عکس العمل د کموالی ، یا د حد او اندازی څخه د زیات عکس العمل ښودلو له کبله مینځ ته راځی. ددی لپاره چی د معافیتی سیستم په ناروغیو باندی ښه پوه شو نو لازم دی چی ددی سیستم په هستوفزیولوژی باندی رڼا واچوو. (۱۵،۷)

معافیت یا Immunity :

د انسان د بدن هغه قابلیت ته وایي چی د ټولو بهرنیو ارګانیزمونو او توکسینونو کوم چی د غړو او انساجو د تخریب سبب ګرځی په مقابل کی مقاومت کوی د معافیت په نوم یادیږی.

د معافیت ډولونه:

معافیت په دوه ډوله دی:

الف: طبعي معافیت (Innate or Natural-Immunity): د بدن طبعی مقاومت د مختلفو بکتریاوو، توکسینونو او نورو بیګانه عواملو په مقابل کی پرته له دی څخه چی کومه خاصه معافیتی عملیه پکی شامله وی د طبعی مقاومت پنامه یادیږی.

ب: کسبی معافیت (Acquired-immunity): د انسان بدن دا قابلیت لری چی د مهاجمو عواملو په مقابل کی ډیر قوی او وصفی معافیت مینځ ته راوړی چی د کسبی معافیت په نامه یادیږی.

www.ketabton.com

په طبعی معافیت کی لاندی فکتورونه او عملیی شامل دی:

أ- د وینی د سپینو حجراتو او نسجی مکروفاژ سیستم پواسطه د بکتریا او نورو مهاجمو فکتورونو فګوسایتوزس کول.

ب- د هغو ارګانیزمونو تخریب (د معدی د اسیدو او هضمی انزایمونو پواسطه) کوم چی بلع شوی وی.

ت- د مهاجمو ارګانیزمونو په مقابل کی د پوستکی مقاومت.

ث- په وینه کی د ځینوکیماوی موادو موجودیت چی د بهرنی ارګانیزمونو یا زهریاتو سره نښلی او تخریبوی یي لکه لایزوزایم، قلوی پولی پیپتایدونه، د کامپلیمنټ کامپلکس او نور.

د کسبی معافیت ډولونه:

الف: هومورل امیونیټی (Humoral-immunity): دا ډول معافیت د دورانی انتی بادی ګانو(چی د ګلوبولین د مالیکولونو څخه عبارت دی) پواسطه مینځته راځی.

ب: حجروی معافیت (Cellular-immunity): داډول معافیت د وینی د حساس شوی لمفوسیتونو پواسطه منځته راځی فعال او حساس شوی لمفوسیتونه دا قابلیت لری چی بهرنی عوامل سره ونښلی او تخریب یي کړی.

انتیجن (Antigen): هر مهاجم عامل لکه بهرنی پروتینونه، ارګانیزمونه یا توکسینونه چی معافیتی عکس العمل تولید کړای شی د انتی جن په نامه یادیږی.

انتی بادی (Antibody): وصفی ګلوبولین پروتین چی د وینی په پلازما کی د انتي جن په مقابل کی منځته راځی د انتی بادی په نوم یادیږی.

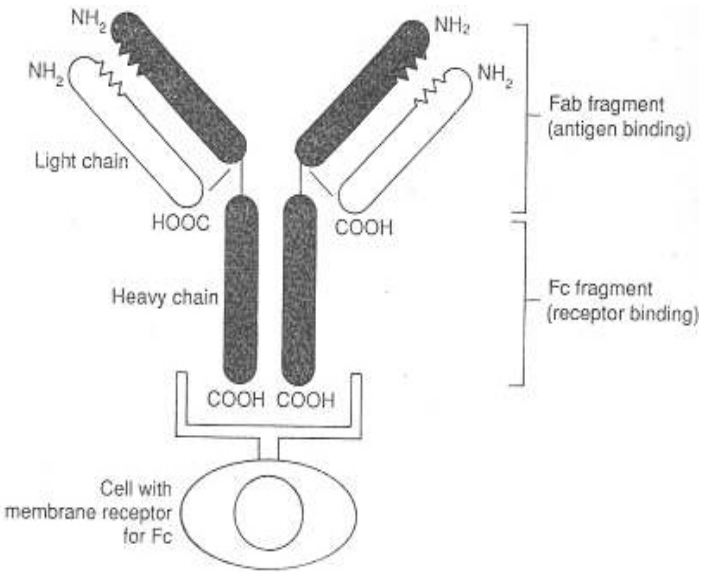
وینه دری ډوله ګلوبولین لری، الفا، بیتا، ګاما

انتی بادی ګانی د ګاما ګلوبولین څخه عبارت دی او هره انتی بادی د جوړښت په اساس د دوو سپکو او دوو درندو څنځیرونو لرونکی دی هر څنځیر یو ثابته او یوه متحرکه برخه لری.

۱. متحرکه برخه(Variable-part) په وصفی توګه د یو خاص ډول انتي جن سره نښلی.

۲. ثابته برخه(Constant-part) په دغه برخه کی د کامپلیمنت کامپلکس لپاره اخذ لری.(۲،۷)

www.ketabton.com



۲-۱ شکل کې د انتي بادي جوړښت ښودل شوی. (۲۱)

د انتی بادی یا امیونوګلوبولین ډولونه:

(immunoglobulin-G) IgG

۱. د وینی په سیروم کی د موجوده امیونوګلوبولینو زیاته برخه جوړوی. (۷۵%)

۲. په ثانوی عکس العمل کی اساسی یا عمده انتی بادی دی (په داسی حال کی چی په اپتدايي عکس العمل کی IgM ده).

۳. د بکتریاوو او ویرسونو په مقابل کی مهمه دفاع تشکیلوی.

۴. یواځنی انتی بادی ده چی د پلاسنتا څخه تیریږی.

۵. په نوی زیږیدلی ماشوم کی یواځنی زیاترین امیونوګلوبولین دی.

۲. همدارنګه IgM کامپلیمنټ فعالوی.

www.ketabton.com

(Immunoglobulin-M)IgM:

۱. دا یو عمده امیونوګلوبولین دی چی په مقدم ډول په ابتدایي عکس العمل کی تولید یږی.

۲. د ویروسونو او بکتریاوو په مقابل کی دفاع کوی.

۳. کامپلمینټ فعالولی شی.

۴. د پلاسنتا څخه نه تیریږی.

(Immunoglobulin-A) IgA:

دا د افرازاتو لکه کلوستروم، د خولی لعاب، اوښکی، تنفسی، معایي او تناسلی افرازاتومهم امیونوګلوبولین دی.

د مخاطی غشا سره د مایکرو ارګانیزمونو د ننښتلو مخه نیسی.

د پلاسنتا څخه نه تیریږی او کامپلیمنټ نه فعالوی.

(Immunoglobulin-E) IgE

۱. Type-1-hypersensitivity عکس العمل منځته راوړی داسی چی د انتی جن د مخامخ کیدو په وخت کی د Mast cells او Basophil څخه د میدیاتورونو د ازادیدو سبب ګرځی.

۲. د میزبان یوه اساسی دفاعی وسیله ده د Helmentic انتاناتو په مقابل کی لکه اسکریز، Hookworm او نور.

۳. د پلاسنتا څخه نشی تیریدای او کامپلیمنټ نشی فعالولای.

۴. غلظت یي په سیروم کی ډیرټیټ مګر په الرژیک حالاتو کی لوړیږی.

په کسبی معافیت کی د لمفاوی نسج رول :

کسبی معافیت د لمفوییډ نسج محصول دی او دوه ډوله دی.

الف: مرکزی لمفوییډ نسج لکه د تایمس غده:دا هغه ناحیه ده چی پکی د جنین ابتدایي لمفوییډ حجری تکامل کوی او پخیږي.

ب: محیطی لمفوییډ انساج لکه لمفاوی عقدات ، توری، تانسلونه، د کولمو لمفاوی انساج او محیطی وینه کی چی پکی پاخه لمفوسیتونه اوسیږی او انتی جنیک تنبه په مقابل کی ځواب وایي.

www.ketabton.com

د معافیتی سیستم حجرات:

T- لمفوسیت: د وینی د پخو حجراتو له جملی څخه دی. د دورانی لمفوسیتونو ۲۰-۷۰ فیصده جوړوي. د حجروی معافیت په مینځته راتلو کی مرکزی رول لری. دغه حجرات د هډوکو د مغز د Stem cell څخه د خامو حجراتو په ډول منشه اخلی ددی لپاره چی په تفریق پذیری او وروستی تکامل اخته شی او د یوی معافیتی حجری په ډول تبارز وکړی د تایمس غدی ته ځی او هلته خپل تکامل سرته رسوی څرنګه چی ددی حجری تکامل او پوخوالی د تایمس په غده کی سرته رسیږی نو T حرف د تایمس څخه اخیستل شوی دی او دا حجرات د T لمفوسیتونو په نامه یادیږی.

د T حجرات مختلف ډولونه لری جی ټول ډولونه یې (۹۵%) په خپله سطحه کی د (T-Cell-Receptor (TCR په نامه اخذی لری او په لاندی ډولونو ویشل شوي دي:

۱. Cytotoxic- T-Cell: دغه حجرات په ویروس باندی اخته حجرات، توموری حجرات او بیګانه پیوند شوی حجراتو د تخریبولو دنده لری دغه حجراتو ته CD8-T- lymphocyte هم ویله کیږی. ځکه چی په خپله ازاده سطحه کی د CD8 ګلایکوپروتینی مالیکولونه لری.

۲. Helper-T-Cell دغه حجراتوته CD4 لمفوسیت هم ویله کیږی ځکه چی پخپله سطحه کی CD4 ګلایکوپروتینی مالیکولونه لری کله چی دغه حجرات فعاله شی په چټکی سره تکثر کوی او سایتوکینونه افرازوی کوم چی د معافیتی عکس العمل په تنظیمولو کی مرسته کوی.

۳. Suppresor-T-Cell (Regulatory-T-Cell): دغه حجرات د معافیتی عکس العمل په پیداکولو کی پریکنده رول لوبوی. دغه حجرات د Self انتی جن په مقابل کی عکس العمل تر فشار لاندی راولی. د Foxp3 جن میوتیشن د Regulatory-T-Cell یا تنظیمونکی تی لمفوسایت د نشونما مخه نیسی او د جنین د IPEX اوتوامیون ناروغی سبب ګرځی. د CD4 او CD8 مالیکولونه د نوموړی حجراتو د سطحی ګلایکوپروتینونه دی د CD (Cluster of differentiation) مالیکولونه د سایتومتری Cytometry معاینی پواسطه د T لمفوسیتونو د پیژندلو اسانه لاره ده. د تي لمفوسایتونو TCR چې یو هتروډایمر پروتین دی. الفا او بیتا (∝,β) ځنځیرونه لري چې د دای سلفاید پیوندونو پواسطه یو ځای شوي وی هر ځنځیر یو ثابته ناحیه چې د انتي جن سره وصلیږي او یو متغیره ناحیه چې د پیغام راوړونکی

www.ketabton.com

مالیکولونو سره انتراکشن کوي. TCR په غیر کوولانسي ډول د پنځه ثابت پولي پیپتاید ځنځیرونو سره لکه ګاما پروتینونه، دلتاپروتینونه، واپسیلون او د CD3 مالیکولي کمپلکسونو سره وصلیږي. د CD3 پروتینونه خپله د انتي جنو سره نه نښلي بلکه د TCR سره د اتصال څخه وروسته داخلي حجروي پیغامونه او سګنالونه انتقال ترې.(۷، ۱۵، ۱۷)

د T لمفوسیتونو تکامل:

کله چې خام تې حجری د هډوکو د مغز څخه د تایمس غدی ته مهاجرت وکړی د تایمس غده ددی خامو حجراتو(Thymocyte) پواسطه ډکیږی دغه حجرات په خپله سطحه کی نه CD4 او نه CD8 لری په دی اساس دوی ته (CD4, CD8) Double negative حجرات ویل کیږی. کله چی دوی د تایمس په غده کی په فعالیت پیل وکړی ورو ورو پوخوالی خواته ځی چی دوی ته (CD4, CD8) Double positive حجرات ویل کیږي. او با الاخره په Single positive (CD4, CD8) یا Single negative(CD4, CD8) حجراتو باندی بدلیږی.

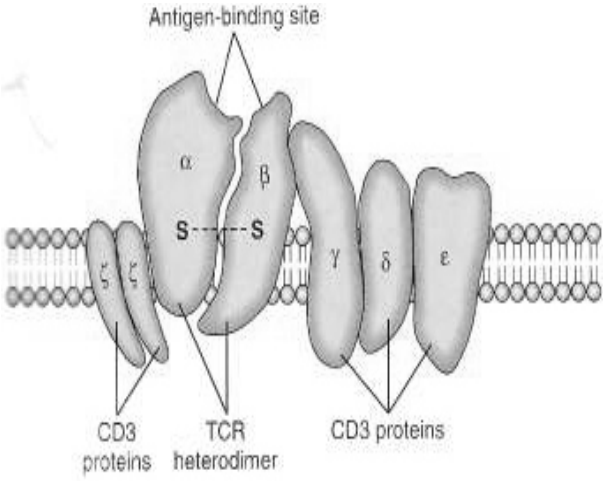
د تایمس غده ۹۸ فیصده حجرات د تایمس په غده کی د Positive selection یا Negative selection د ناکامی له وجی په مرګ باندی اخته کیږی یواځی دوه فیصده حجرات ژوندی پاتی کیږی.او د تایمس غده د متکامل تې لمفوسیت حجرو په ډول ترک کوی.

Positive selection: کله چې د تایمس د غدی خارجی یا قشری برخه د Double negative تایمسوسیت حجرو پواسطه ډک شو Double positive حجرات د قشر ژوری ناحي خواته حرکت کوی- کوم ځای چی دوی د انتی جنو سره د قشری اپیتیل حجرو د MHC مغلق د مالیکولونو پواسطه مخامخ کیږی یواځی دا حجرات چی د MHC د انتی جنیک مغلق سره وصل شوی دی-حیاتی پیغام تر لاسه کوی نور حجرات په Apoptosis باندی اخته بالاخره د مکروفاژ حجراتو پواسطه بلع کیږی دغه عملي ته Positive selection وایي.(۱۷)

Negative selection: هغه حجرات چی د Positive selection د عملیي څخه ژوندی پاتی شوی د تایمس د غدی د قشری او مخی سرحد خواته حرکت کوی او په مخ کی دوباره د MHC د مغلق د انتی جنو د مالیکولو سره مخامخ کیږی البته د مخی اپیتیل حجری په سطحه کی – که چیری دغه حجرات د انتی جنو سره ډیرنژدی تماس پیدا کړی وی د Apoptosis پواسطه په مرګ اخته کیږی دغه عملیي ته Negative selection وایي او دا په Immune tolerance کی

www.ketabton.com

عمده او مهم ميخانيکيت ګنډل کيږي- او د اوتواميون ناروغيو د پوهيدلو لپاره پورتنی مطالب بنسټيز رول لری.(۱۷)



۲-۲ شکل د بي لمفوسيتونو د سطحی اخذی او د CD3 مالیکولونه څرګندوي.(۷)

B-lymphocyte: د دورانی وينی د لمفوسيتونو ۱۰-۲۰ فيصده تشکيلوی دا حجرات د هډوکی د مغز څخه منشه اخلی او د بدن په يوه نامعلومه برخه کی احتمالآ د جنين په ځګر، د هډوکو مغز او د معدی معايي سيستم په مخاطی طبقه کی (د الوتکو په Bursa of fibricus) په تفريق پذيری او تکامل اخته کيږی او پاخه لمفوسيتونه محيطی لمفوييد انساجو ته لکه په توری، تانسل، او لمفاوی عقداتو کی ځاي په ځای کيږی. د يو انتی جن په واسطه د تنبه کيدو څخه وروسته B لمفوسيتونه په تکثر اخته او بالاخره په Plasma cell باندی بدليږی کوم چی د اميونوګلوبولين (انتی بادی) د افراز سبب ګرځی. افراز شوی انتی بادی د هومورل اميونيتی ميدياتور په حيث ګمارل کيږی.

B-lymphocyte –> Lymphoblast –> Plasmoblast – >Plasma cell – >Antibody

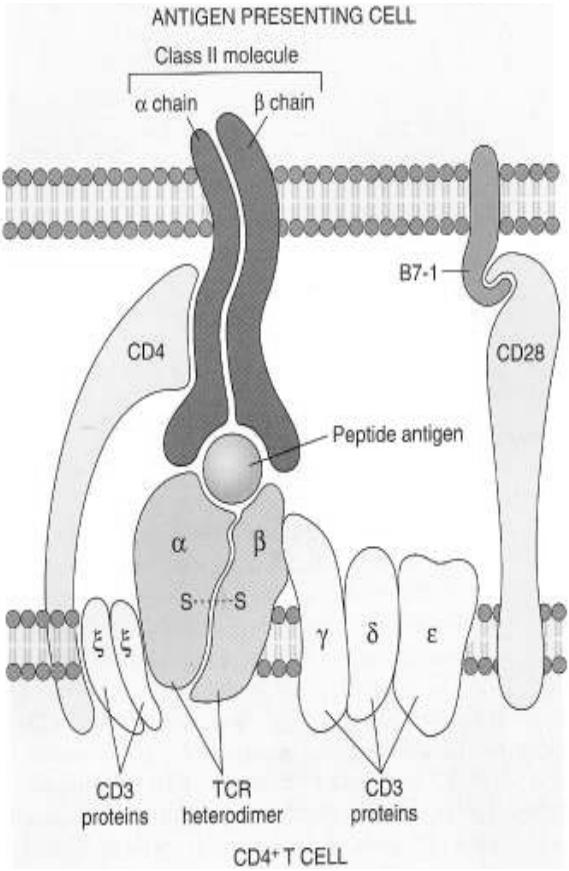
د B لمفوسيتونو په سطحه کی IgM وجود لری کوم چی د انتی جن د ننبليدونکی جينو سره ننبلی.

www.ketabton.com

د B حجرو د سطحی د IgM څخه پرته د B لمفوسیتونو د حجروی غشا د اخذوی مغلق (Receptor complex) د Trans membrane پروتین یو هتروډایمر هم احتوا کوی چی Ig-α اوIg-β څخه عبارت دی. چی د TCR د CD3 پروتین سره ورته والی لری د Ig-α اوIg-β د انتی جنو سره نه نښلی بلکه د اخذو په استقامت د پیغامونو د انتقال سبب گرځی . Bلمفوسیتونه نور څو Non-polymorphic مالیکولونه هم احتوا کوی کوم چی د دی حجرو په وظایفو کی عمده رول لوبوی چی د Complement receptor، Fc-receptor او CD40 څخه عبارت دی دا د یاداشت کولوړ خبره ده چی (CD21) Complement-receptor-2 د EBV (Epstein-Barr) ویروس لپاره اخذی دی په دی ډول B لمفوسیتونه دی ته تیار وی چی د EBV پواسطه منتن شی.

CD40 مالیکولونه د TNF (Tumor-Necrosing-Factor) د کورنی یو جز دی کوم چی د B او T لمفوسیتونو په انتراکشن کی عمده رول لوبوی. فعال شوی T لمفوسیتونه په انتراکشن کی غوره رول لوبوی- فعال شوی T لمفوسیتونه د CD40 سره په خصوصی توګه وصلیږی. دا عمل د B لمفوسیتونو د تکثر او پوخوالی او با لاخره د هغی پواسطه د IgA، IgG او IgE د انتی بادی ګانو د افراز سبب گرځی. هغه ناروغان چی د CD40 لیګاند په میوتیشن باندی اخته وی دوی Immunodeficiency لری. او د X-Linked-Hyper-IgM-syndrom په نامه یادیږی چی په مربوطه مبحث کی تری یادونه کیږی.

www.ketabton.com



۲-۳ شکل د CD4 تي لمفوسيتونو په واسطه د انتي جن پيژندل د MHC دوهم کلاسي مالیکولونو سره ښي.(۷)

طبیعی وژونکی حجره یا Natural killer cell (NK-cell):

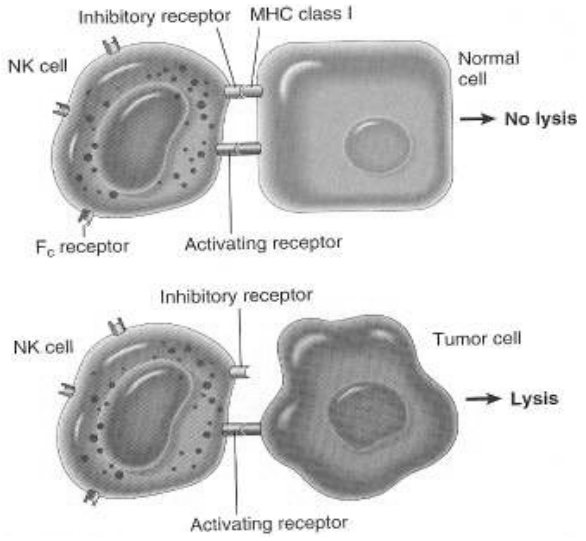
طبیعی وژونکی حجره د دورانی وینی د ټولو لمفوسیتونو ۱۰-۱۵ فیصده جوړوي.دا حجرات نه د B او نه د T لمفوسیتونو د سطحی مارکرونه (TCR او Surface-immunoglobulin) لری د کوچنیو لمفوسیتونو څخه لږ لوی قطر لری او زیات تعداد د غټ سایز لرونکی Azurophilic دانی لری.ځکه ځنی وخت د لوی دانی لرونکو لمفوسیتونو پنامه هم یادیږی.

www.ketabton.com

طبیعی وژونکی حجری ددی وړتیا لری چی توموری حجرات، په ویروس باندی اخته حجرات او د بدن غیر نورمال حجرات او پردی حجرات پرته لدی څخه چی مخکی د دوی په مقابل کی حساس شوی وی له مینځه یوسی او داسی عقیده کیږی چی دا حجرات په معافیتی سیستم کی د نوموړو زیان پیداکوونکو فکتورونو په مقابل کې لمړنی دفاعی کرښه جوړوی.

د طبیعی وژونکی حجراتو د پیژندلو لپاره د حجری په سطح کی دوه مالیکولونه چی CD16 او CD56 څخه عبارت دی وجود لری ددوی د جملی څخه CD16 وظیفوی اهمیت لری کوم چی دا مالیکولونه د IgG انتی بادی د FC اخذی سره یوځای کیږي. او د IgG پواسطه پوښل شوی مورد هدف حجری د تخریب لپاره زمینه برابروی دا عملیه د (ADCC) Antibody-dependent-cell-mediated-cytotoxicity پنامه یادیږی. NK حجرات په خپله حجروی غشا کی دوه ډوله اخذی لری یو هغه اخذی دی چی د NK حجراتو د فعالولو سبب ګرځی (نا پیژندل شوی مالیکول د Target cell د پاسه تخریبوی) بل هغه اخذی دی چی د Self-class-1-MHC مالیکولونو په مرستی سره د Lytic-pathway د بلاک او نهي سبب ګرځی. د NK حجراتو په سطحه کی د MHC کلاس ۱ مالیکولونه د TCR د مالیکولونو څخه د بیوشیمی له نظره فرق لری او فکر کیږی چی د NK حجراتو پواسطه د نورمالو حجراتو وژلو څخه مخنیوی کوی ځکه چی ټول هسته لرونکی نورمال حجرات د Self-class-1-MHC مالیکولونه لری مکر کله چی ویروسی انتانات او نیوپلاستیک Transformation د Class-1-MHC مالیکولونو د کموالی او کمزورتیا سبب ګرځی نو نهی کوونکی پیغامونه د NK حجراتو لپاره مختل کیږی بناآ د NK حجراتو پواسطه د Lytic pathway فعالوی. برسیره پردی د NK حجرات سیستوکینونه هم افرازوی لکه TNFα, IL2, CSF, IL15, G MSF او داسی نور. د نوموړی سایتوکیتونو د جملی څخه IL2 او IL15 په زیاته اندازه د NK حجراتو د تخریبی فعالیت (خصوصآ د توموری حجراتو وژونکی فعالیت) د زیاتوالی سبب ګرځی.

www.ketabton.com



۲-۴ شکل د NK حجری اخذی او دهغی وژونکی رول شیماتیک منظره رانبي.(۱۵)

مکروفاژونه:

د مانونوکلیر فگوسیتیک سیستم د اجزاوو له جملی څخه دی هسته لرونکی فگوسیتیک (بلع کوونکی) حجرات دی چی د وینی د رگونو په جدار کی (Advetitial cell) او سست منضم نسج کی هستوسایت (Histocyte) واقع دی. دوی معمولاً ثابت دی مگر کله چی د التهاب پواسطه تنبه شی متحرک کیږی او د بدن په مختلفو ناحیو کی په مختلفو نومونو یادیږی. ددی حجراتو رول په التهاب کی توصیح کوو چی په لاندی ډول دی.

۱. تر ټولو لومړی د دغه حجراتو موجودیت د T حجراتو لپاره د انتی جن د پیژندلو او معرفی کولو لپاره ضرور دی. البته د MHC د کلاس ۲ مالیکولونه د مکروفاژونو په سطحه کی موجودوی تر څو وکولای شی انتی جنونه معافیتی حجراتو ته وړاندی کړی باید وویل شی چی د T حجرات (برخلاف د B حجراتو څخه) د ازادو انتي جنونو پواسطه نه فعالیږی نو حتماً دغه حجراتو ته باید انتیجنونه د مکروفاژونو (او یا نورو انتی جن معرفی کوونکو حجراتو لکه دندرتیک حجرات او نور) پواسطه معرفی شی.

www.ketabton.com

۲. مکروفاژ حجرات انترلوکین ۱ (IL-1) تولیدوی کوم چی د تی او بی حجراتو د تفریق پذیری سبب ګرځی.

۳. د مکروفاژ حجرات د ذهری موادو او پروتیولایتیک انزایمونو د افراز پواسطه د توموری حجراتو د تخریب سبب ګرځی.

۴. دغه حجرات د قوی Effector حجرو په ډول عمل کوی او د حجروی معافیت د ځنو اشکالو لکه Delayed-hypersensitivity په عکس العمل کی رول لری.(۷)

دندریتیک حجرات:

دلته دوه ډوله حجرات وجود لری چی دندریتیک شکل لری کوم چی د وظیفوی فعالیت په بنسټ سره توپیر کوی دواړه متعدد دندریتیک استطالات لری.

۱. Dentretic-cell (Inter digitating-dendritic-cell): داحجرات د بلع خاصیت نه لری دوی په لوړ مقدار د MHC-Class-2 مالیکولونه لری کوم چی د CD4-T لمفوسیتونو لپاره د انتی جنونو د معرفی کولو او پیژندلو دنده لری.

دندریتیک حجرات په زیاته پیمانه په عضویت کی خپاره شویدی لکه په لمفوییدانساجو کی، د غیر لمفوییدغړو په Intersitium کی لکه زړه، سږی او نورو کی وجود لری همدارنګه ددی حجراتو سره ورته حجری د پوستکی په اپیدرمس کی د Longerhans حجراتو په نوم حجری موجودی دی.

۲. بله نوع دندریتیک شکل لرونکی حجره د طحال او لمفاوی عقدو د لمفوییدفولیکولونو په Germinative مرکزونو کی وجود لری چی د Follicular-dendritic-cell پنامه یادیږی. دوی د IgG انتی بادی لپاره د FC receptor انتقالوی او د انتی جن او انتی بادی د ننبلیدو لپاره زمینه برابروی. دا حجری په معافیتیعکس العمل کی په زړه پوری رول لوبوی چی وروسته د Aids په مبحث کی توضیح کیږی. (۷،۱۵)

سایتوکینونه:

د معافیتی عکس العملونو تولید او تنظیمیدل د لمفوسیتونو، مونوسیتونو، التهابی حجرو(نیوتروفیل) او اندوتیلیل حجرو تر مینځ د ګډو فعالیتونو له کبله صورت نیسی زیاتره ددی فعالیتونو او وظایف د کم دوامه منحله کیمیاوی موادو پواسطه صورت نیسی چی دغه

www.ketabton.com

موادو ته سيتوکينونه وايي کوم چې د مختلفو حجراتو پواسطه توليديږي. د مثال په ډول لمفوکين چې د لمفوسيتونو پواسطه توليديږي، مونوکين چې د مونوسيتونو پواسطه توليديږي او يو شمير نور پولی پيپتاييدونه چې د معافيتي سيستم د عکس العملونو د التهابي عکس العملونو او نور د کوربه پوری اړوند فعاليتونو د تنظيم سبب ګرځي د سيتوکينونو شمير ډير زيات دی او د التهاب مبحث کی تری په تفصيل سره يادونه شوي.

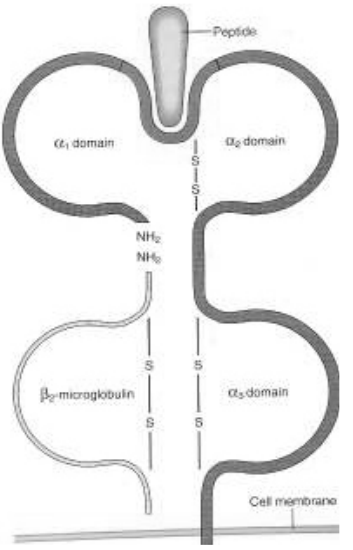
مجورهستوکمپاتبيلتي کمپلکس(MHC):

د MHC مالیکولونه د ټولو هسته لرونکو حجرو په سطحه کی واقع دي که څه هم په اوله کی د داسی مالیکولونو په حيث پيژندل شوی ووچی د پيوند شوو غړو او انساجو د دفع کيدو سبب ګرځيده مګر اوس پوهيدل شوی چی دا مالیکولونه دمعافيتی عکس العملونو په تنظيمولو کی او حتا د اکثرو ناروغيو په مقابل کی د مقاومت يا حساسيت په پيدا کولو کی رول لری. ددی مالیکولونو اصلی فزيولوژيک وظيفه چی د حجراتو په سطحه کی واقع دی د بيګانه پروتينونو د پيپتاييدي قطعی سره د ښلیدو څخه عبارت دی . ددی لپاره چی بيګانه انتی جنونه د ټی حجراتو ته وړاندی کړی ځکه چی د ټی حجری يوازی د هغو انتی جنو د پيژندلوقابليت لری (برعکس د بی حجراتو څخه) چی د حجروی غشا سره وصل شوی وی. نو MHC د ټی حجراتو ته داسی وړتيا ورکوی چی د بدن حجری د پرديو حجرو څخه وپيژنی – ددی مالیکولونو چوړښت ډير زيات مغلق او پيچلی دی ددی مالیکولونو جوړيدل د څو جينونو لخوا ټاکل کيږی مګر مهمترين ډول يي چی د نسجی پيوند په دفع کولو کی رول لوبوی.د شپږم کروموزوم په لنډ بازو کی واقع دی. څرنګه چی د MHC مالیکولونه د اول ځل لپاره د انسان د وينې په سپينو حجراتو کی تثبيت شويدی نو ځکه MHC د Human-leukocyt antigen (HLA) پنامه هم يادیږی. HLA څوشکلونه لری يا په بل عبارت د يو جن څو اليلونه په يوه لوکس واقع دی چی د HLA-A، HLA-B، HLA-C او HLA-D پنومونو يادیږی او څرنګه چی پنځم ډول يي د څلورم سره ډير نژدی واقع شوي دی نو د HLA-DR پنامه هم يادیږی. په هر Locusکی دوه اليلونه وجود لری او هر يو اليل دوه انتی جنونه کود کوی په دی ډول ددی دوو انتی جنو HlA تاثيرات په انسان کی ښکاره کيږی.

د HMC مغلق د جوړښت او وظيفی په اساس په دريو کلاسونو باندی ويشل شويدی.

www.ketabton.com

د MHC کلاس ۱ انتی جنونه: دا انتی جنونه په لوکسونو کی د موقیعت په اساس په دریو ډولونو ویشل شوي دی چی د HLA-A، HLA-B، HLA-C څخه عبارت دی هر یو ددی مالیکولونو د دوو غیر متجانسو ځنځیرونو څخه جوړ شوی دی چی د α-glycoprotein او β2 Microglobulin څخه عبارت دی. د B2-Microglobulin جوړیدل د ۱۵ کروموزوم د جینونو پواسطه تاکل کیږی چی پردی پیپتاییدونه د هغی په مینځ کی د MHC مالیکولونو سره نښلی او پدی ډول د تی حجراتو ته معرفی او وړاندی کیږی- د MHC ۱ کلاس انتی جنونه د ټولو هسته لرونکو حجرو او د Platelats په سطحه وجود لری.(۱۵،۷)



۲-۵ شکل د HLA لمړی کلاس مالیکول جوړښت رابنيي.(۷)

د MHC کلاس ۲انتی جنونه: هغه جینونه چی د ۲ کلاس پوری اړوند مالیکولونه جوړوی د HLA-D په ناحیه کی واقع دی په دی ناحیه کی دری نوری برخی هم وجود لری چی د DP، DG او DR پنامه یادیږی او د څو فکتورونو پر اساس د ۱ کلاس څخه توپیر لری لکه د کیمیاوی جوړښت په لحاظ سره توپیر لری همدارنګه برخلاف د کلاس ۱ څخه توزیع يي په

www.ketabton.com

انساجو کی ډيره محدوده ده او زياتره په مونوسيتونو، مکروفاژونو، دندرايتيک حجراتو د بی حجرو او ځنی فعال شوو د تی حجراتو په سطحه کی ليدل کيږی برسيره پردی ځنی نور حجری لکه د اوعيو اندوتيليل حجرات، د پنښتورگی د تيوبولونو حجرات، فيبروبلاست حجری کولای شی چی د ګاما Interferan د تنبه په ځواب کی د ۲ کلاس انتی جنونه جوړکړی او د خپلی حجری سطحی خواته وليږی.

د MHC کلاس ۳ انتی جنونه:

د دريم کلاس پروتينونه د کامپليمينټ سيستم د اجزاوو د جملی څخه دی.(C2، C3، Bf) چـی د جوړيـدلو امـر يـي د MHC څخـه صـادر کيـږی. همدارنګـه د TNF-α، TNF-B مالیکولونو جوړونکی جينونه هم د MHC په مينځ کی وجود لری، د کلاس ۳ د سيتوکينونو جينونه د ارثيت د علم په اساس د کلاس ۱ او کلاس ۲ د انتی جينونو پوری اړه لری ځرنګه چی ددی کلاس د انتی جنونو وظيفه د کلاس ۱ او کلاس۲ څخه توپير لری پدی اساس د وړو تو ضيحاتو د ورکولو څخه ډډه کوو.

د پورتينو توضيحاتو څخه معلوميږی چی هره هسته لرونکی حجرو پنځه جوړی HLA لری چی عموماً لس دانی کيږی او لکه څرنګه چی مخکی وويل شوهر لوکس کی دوه اليلونه وجود لری چی يو اليل يي د پلار څخه او بل يي د مور څخه په ارث اخيستی وی بناآ د نوموړو لسو HLA ګانو څخه پنځه د مور او پنځه د پلار پوری اړه لری. څرنګه چی HLA ډير مغلق او پيچلی جوړښت لری او ډير زيات شکلونه او ډولونه لری بنا د انسانانو تر مينځ سل فيصده توافق او ورته والی امکان نه لری يوائی د يو مور او يو پلار د اولادونو تر مينځ HLA ګانی څرنګه چی پنځه د مور او پنځه د پلار پوری اړه لری نو د اولادونو ترمنځ ۲۵ فيصده مکمل توافق، ۵۰ فيصده يي د توافق چانس، او ۲۵ فيصده يي هيڅ توافق نه لری نو ځکه په خويندو او ورونو کی د پيوند کولو چانس نسبت نورو خلکو ته ډير دی. څرنګه چی د لومړی کلاس او دوهم کلاس جنونه څو شکلی خواص لری بناآ د لومړی کلاس ټول مالیکولونه او د ۲ کلاس اکثره مالیکونه په هغو خلکو کی چی د ارثيت په اساس سره توپير ولری د هومورل انتی بادی ګانو د توليد د تنبه سبب ګرځی او دا عمل سبب ګرځی چی دغه انتی جنونه د سيرالوژيک معاينا تو پواسطه تثبيت کړو.(۷)

www.ketabton.com

د HLA اهمیت:

د غړو پیوند: د HLA انتی جنونه د هغو مطالعاتو په ترڅ کی چی د غړو د پیوند کولو په هکله صورت نیولی کشف شویدی او تراوسه پوری هم د انساجو او د غړو د پیوند کولو یو د مهمموانعو څخه شمیرل کیږي. پدی ډول چی د HLA آنتی جنونه هم د هومورل امیونیتی او هم د حجروی معافیت عکس العملونه په برکی نیسی آو دا عکس العملونه په نهایت کی د پیوند شویوانساجو د تخریب سبب ګرځی. څرنګه چی دپیوند شوو انساجو د تخریب شدت د ورکوونکی او اخستونکی شخص د HLA د نا ورته والی او شدت سره مستقیماً تناسب لری بناآ د HLA ټاکل د پیوند څخه مخکی په نوموړو افرادو کی ضروری دی.(۷)

د معافیتی عکس العملونو مینځته راتګ او تنظیمول:

څرنګه چی ددی بحث په سریزه کی وویل شو چی د HLA مهمه وظیفه داده چی ټی حجراتو ته انتی جنونه وړاندی کوی بنا پردی د MHC مالیکولونه د هومورل او حجروی معافیت دواړو په مینځته راتلو کی ستر رول لری. د MHC د اول کلاس مالیکولونه د هغو پیپتاییدونو سره چی د حجری په مینځ کی جوړ شوی وی (لکه د پروتین انتی جن) وصلیږی او هغه CD8 لرونکی سایتوتوکسیک ټی لمفوسیتونوته معرفی کوی. ددی عملیي په جریان کی د ټی لمفوسیتونه MHC مالیکولونه او پیپتاییدونه پیژنی او د CD8 مالیکولونه هم د کلاس۱ د څو شکلی مالیکولونوسره نښلی دغی ټکی ته باید زیاته توجه وشی چی CD8 سایتوتوکسیک ټی لمفوسیتونه هغه وخت ښه کولای شی چی بیګانه یا ویروسی پیپتاییدونه وپیژنی چی د MHC د اول کلاس د مالیکولونو پواسطه ورته معرفی شوی وی دغه عملیي ته HLA-restriction وایي.

له هغه ځایه چی د نوموړو حجراتو مهمه وظیفه په ویروس باندی د اخته حجراتود تخریب څخه عبارت ده او ویروسی انتی جنونه یواځی د MHC اول کلاس د مالیکولونو په مجاورت کی پیژندل کیږی بناآ د HLA د اول کلاس مالیکولونو زیات انتشار او توزیع د انسان په بدن کی یو له مهمو اړتیاو څخه شمیرل کیږی.

www.ketabton.com

د MHC کلاس ۱ د مالیکولونو برعکس د کلاس ۲ مالیکولونو اهمیت په دی کی دی چی CD9 لرونکی T-helper لمفوسیت حجراتو ته د انتی جنونو د وړاندی کولو او معرفی کولو دنده لری. په عمومی صورت سره د کلاس ۲ مالیکولونه د بهرنی مالیکولونو د ارایه کولو وظیفه لری یعنی لومړی باید انتی جنونه د انتی جن د معرفی کوونکو (Antigen presenting -cell) حجرو پواسطه بلع شی بیا ورسته د T-helper لمفوسیتونو ته معرفی شی او بیا د MHC د دوهم کلاس د مالیکولونو او د پیپتاییدِ مجموعی د حجری سطحی ته رسیږی څرنګه چی CD4 لرونکی T-helper حجرات انتی جنونه یواځی د کلاس ۲ مالیکولونو سره یا په مجاورت کی پیژنی نو داسی ویل کیږی چی دغه حجری د دوهم کلاس د مالیکولونو پواسطه محدود (Restricting) شوي دی.(۱۵،۷)

د ناروغیو سره د HLA تړاو:

اوس معلومه شویویده چي یو شمیر ناروغي د HLA د خاصو ډولونو سره اړیکي لري د مثال په ډول Ankylosing _spondylitis اړیکي د HLAB27 سره او هغه کسان چي نوموړي انتي جنونه لري نسبت هغو کسانو ته چي یې نه لري په دي ناروغي باندي د اختہ کیدو چانس ۹۰ برابره دي . هغه ناروغي چي د HLA د خاصو ډولونو سره آړیکي لري په لاندي دریو ګروپونو باندي ویشل شویدي.

۱. التهابي ناروغي Ankylosing _spondylitis چي څو بندونه د یوي انتاني حادثي څخه وروسته اخته وي او د HLAB27 سره اړیکي لري.
۲. د میتابولزم تشوشات لکه د Hemochromotosis ناروغي د HLA سره .
۳. آو توآمیون نآروغي لکه د آندوکرآیني غړي آوتو آمیون تشو شات چي د – HLA DR سره اړیکي لري.

تر اوسه پوري د نوموړو اړیکو میکانیزمونه ښه نه دي پوهیدل شوي خو د HLA د مجموعي د فزیالوژیک رول په اساس چي د معافیتي عکس العملونه په تنظیمولو کي یې لري یو شمیر احتمالي میکانیزمونه فرض کولاي شو چي د HLA اړیکی نوموړو ناروغیو سره بیانوي لکه څرنګه چي مخکي وویل شو د HLA دوهم مالیکولونه د معافیتي عکس العمل د شدت د تنظیم وظیفه لري بناپر دي یو شمیر اوتو امیون ناروغي د HLA– DRسره

www.ketabton.com

اړيکي لري چي ممکن دغه اړيکي د اوتو انتي جن په مقابل کي د نا مناسب او د اندازي څخه زيات عکس العمل د ښکاره کيدلو له کبله وي .(۷،۱۵)

د معافيتي سيستم ناروغي:

ددي سيستم ناروغي په لاندي دريو ګروپونو باندي ويشل شويدي :

۱. د حساسيت د زياتوالي عکس العملونه (Hypersensitivety _ reaction)

۲. د اوتو اميون ناروغي (Auto immune _ reaction)

۳. د معافيت د نشتوالي سنډرومونه (Immunedeficiency _ syndrome)

۱_ د حساسيت د زياتوالي غبرګونونه :

معافيتي عکس العملونه (هومورال او حجروي معافيت) دداخلي يا خارجي انتي جنو په مقابل کي کولاي شي د بدن انساجو ته زيان پيدا کړي دا ډول عکس العمل د فرط حساسيت يا د Hypersensitivity پنامه يادېږي.

د حساسيت زياتوالي (Hypersensitivity) د معافيتي عکس العملونو د خاصو ميخانيکيتونو په اساس په څلورو ګروپونو ويشل شوي چي په لاندي ډول دي.

د تايپ (1) حساسيت د زياتوالي غبرګون:

دا ډول عکس العمل په چټکی سره منځ ته راځي چي د انتي جن د يو ځاي کيدلو په تعقيب د هغه انتي باډي سره چي مخکي د مخکي د Mast _ cell او Basophil په سطح باندي واقع شوي وي صورت نيسي دا ډول عکس العمل د IgE آنتي بآدي پوآسطه منځ ته رآځي .

ميخانيکيت:

د يوانتي جن سره (Allergen) سره د لومړي ځل لپاره مخامخ کيدل معافيتي سيستم فعالوي او د هغه ډول IgE انتي باډي د توليد سبب ګرځي چي په وصفي ډول سره د هماغه انتي جن په مقابل کي عکس العمل ښيي دغه انتي باډي ګاني د Mast–cell او بزوفيلونو د غشا سره نښلي کله چي د دوهم ځل لپاره ددغه انتي جن سره بيا مخامخ شي د ماست حجرو او د بزوفيل د حجرو د سطحي د پاسه د مخکي جوړي شوي انتي باډي سره ددي انتي جن انتراکشن يا متقابل عمل صورت نيسي او بالاخره د نومورو حجرو څخه د هغوي ددانو د

www.ketabton.com

آزادیدو (Degranulation) سبب ګرځي آزا شوي داني چې د کیمیاوي مډیاتورونو لرونکي دي د Type_I فرط حساسیت د کلینکي منظري مسئول دي .

د ماست سل او بزوفیل د حجرو دانی دوه ډوله میدیاتورونه ازادوی:

۱. ابتدايي میدیاتورونه: هغه میدیاتورونه دی چی د ماست سل په ګرانولونو کی مخکی د مخکی نه جوړ شوی دی چی د ماست شکل د دانو د ازادیدو په نتیجه کی په چټکی سره ازادیږی او د Type 1 د عکس العمل د بهیر په اوله مرحله کی عمل کوی چی په لاندی ډول دی.

a. هستامین: دا مهم مخکی د مخکی نه جوړ شوی میدیاتور دی چی د رګونو د جدار د نفوذیه قابلیت د زیاتوالی، د رګونو د پراخوالی، د قصباتو د تنګوالی (Branchospasm) او د مخاط د افراز د زیاتوالی سبب ګرځی.

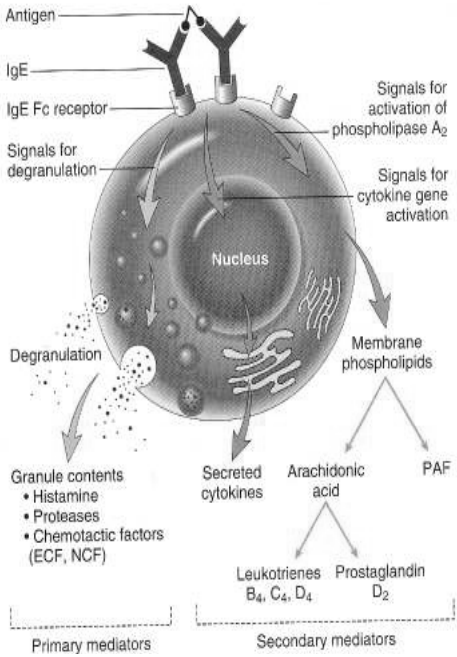
b. د Chemotactic عوامل: دا هغه فکتورونه دی چی نیوتروفیلونه او ایزونوفیلونه ځان خواته راجلبوی.

۲. ثانوی میدیاتورونه:دا هغه کیمیاوی مواد دی چی د عکس العمل د شروع کیدو څخه وروسته جوړیږی او ازادیږی او دوه ډوله دی.

A : شحمی میدیاتورونه چی د ماست سل په غشا کی جوړیږی کله چی د ماست سل په غشا کی عکس العمل واقع شو د فاسفولیپاز A2 انزایم فعالیږی فعال شوی انزایم د ماست سل د غشا په فاسفولیپید باندی تاثیر کوی او د Arachidonic-acid د جوړیدو سبب ګرځی. او د ارکیدانیک اسید د میتابولیزم څخه Leukotrien-5 او Prostaglandine جوړیږی چی لیوکوترین د قصباتو د ملسا عضلاتو د سپزم، د رګونو د دیوال د نفوذیه قابلیت د زیاتوالی او د ایزونوفیلونو، بزوفیلونواو نیوتروفیلونو لپاره د د مثبت Chemotaxis سبب ګرځی. پداسی حال کی چی پروستاګلاندین د قصباتو د ډیر شدید تنګوالی او د قصباتو د مخاط د افراز د زیاتوالی د تنبه سبب ګرځی.

B . سیتوکین: ماست سل مختلف سیتوکینونه لکه انترلوکین او Tumor necrosing factor (TNF) تولیدوی چی د ایوزینوفیل او نورو التهابی حجرو د فعالیدو او تولیدو لامل ګرځی.

www.ketabton.com



۲-۲ شکل په Type I فرط حساسیت کې د Mast سل فعالیدل او دهغی په واسطه د میدیاتورونو ازادیدل رابنيي.(۷)

د ټایپ (1) حساسیت د زیاتوالي غبرګون دوه پراونه لري:

۱. لومړنی پراو: دغه مرحله د ۵-۳۰ دقیقو پوری دوام کوی او په دی مرحله کی د وینی رګونو د نفوذیه قابلیت زیاتوالی، د رګونو پراخوالی (Vasodilatator) او د ملسا عضلی سپزم موجود وی.

۲. وروستی پراو: دغه مرحله د دوهم ځل انتی جن سره د مخامخ کیدو څخه دوه الی اته ساعته وروسته مینځته راځی او څو ورځی دوام کوی پدی عکس العمل کی شدید التهابی غبرګون او حجروی تخریب موجود وی. ددی مرحلی عکس العمل په تقریباً ۵۰ فیصده افرادو کی لیدل کیږی. هغه تشوشات چی د Type-1 فرط حساسیت په

www.ketabton.com

نتيجه کی مينځ ته راځی په دوه ډوله مينځته راتلای شی. موضعی عکس العملونه او سيستميک عکس العملونه:

موضعی غبرګونونه (Local Reactions):دا ډول عکس العملونه معمولاً په پوستکی او مخاطی غشاوو کی مينځ ته راځی کله چی دغه برخی د انتی جن سره مخامخ شی داسی ښکاری چی د موضعی Type-1 عکس العمل په مقابل کی حساسيت د ارثی عواملو تر کنترول لاندی وی او د Atopy اصطلاح د داسی موضعی عکس العملونو لپاره استعماليږی چی شخص ورته مساعده ارثی بنيه ولری.(۷، ۱۵)

د موضعی عکس العملونو مثالونه:

۱. پوستکی: په پوستکی کی د انتی جن سره تماس فورآ سوروالی، پړسوب او خارښت پيدا کوی. کيدای شی چی انتی جن د پوستکی سره مستقيمآ په تماس کی راشی او يا د زرق د لاری (Insect-bite) او يا وخوړل شی (لکه ځينی غذا ګانی اودواګانی چی د پوستکی عکس العملونه توليدوی)

۲. سږی: د الرژن انشاق (لکه دوړی او د ګلانوپولن) د قصباتو د ملسا عضلاتو د تقلص سبب ګرځی چی په نتيجه کی د هوايي لارو حاد بندش او Wheezing مينځته راځی (Allergic-Branchial asthma)

۳. پوزه: د الرجن انشاق (د ګلانو پولن) د Vasodilatation او د مخاط د افراز د زياتوالی سبب ګرځی چی د Hay-fever يا Alergic rhienitis په نوم ياديږی.

۴. کولمی: د الرجن خوراک (لکه چارمغز، د بحرغذا) د عضلی تقلص او مايعاتو د افراز سبب ګرځی چی بطنی کرمپ، تشنجات او اسهالات (الرژيک Gostroentritis) مينځته راوړی.

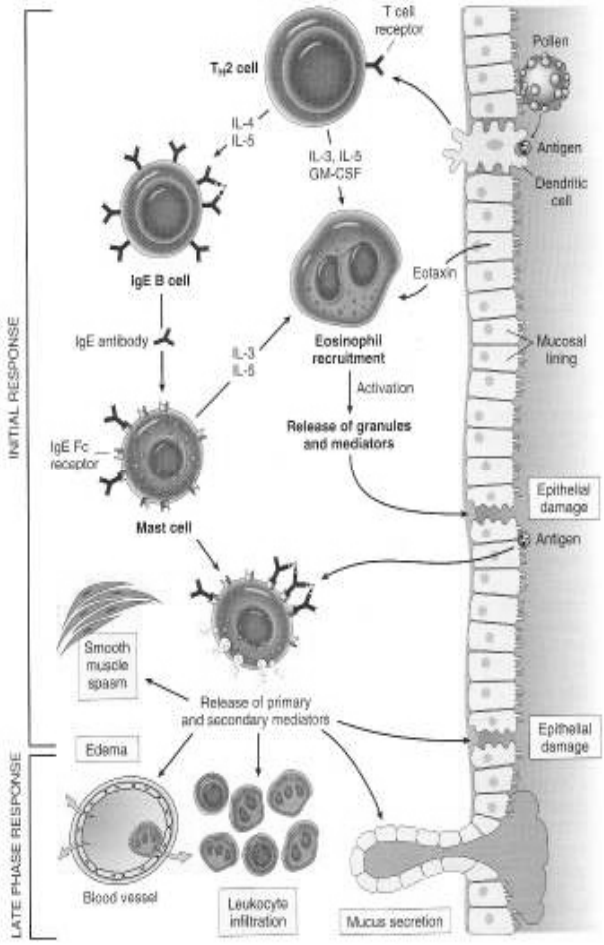
سيستميک غبرګونونه :Anaphylaxis (Anaphylactic-Shock):

انافيلاکس د Type-1 فرطحساسيت يوژوند تحديدونکی سيستميک عکس العمل دی چی په وصفی ډول د الرجن (لکه پنسيلين، اجنبی سيروم او موضعی انستيتيک دوا) د زرق په نتيجه کی مينځته راځی چی د وينی دوران ته د کيمياوی ميدياتورونو ازاديدل د رګونو د پراخوالی، د قصباتو د ملسا عضلاتو د سپزم، د رګونو د جدار د نفوذيه قابليت د زياتوالی د

www.ketabton.com

محيطی دوران بی کفايتی او شاک سبب ګرځی د بلی خوا د قصباتو د ملسا عضلاتو سپزم د Dyspnea او د رګونو څخه د مايعاتو خارجيدل د الرژيک ازيما مخصوصآ په حنجره کی د شديد Asphyxia او حتی د مرګ سبب ګرځی.

Anaphylaxis کيدای شی د الرجن د خوړلو په نتيجه کی هم مينځ ته راشی خو د خوړلو وقوعات او شدت يي نسبتاً لږ وی.



۲-۷ شکل د تايپ (I) فرط حساسيت پتوجنيزس رابني.(۷)

www.ketabton.com

د ټایپ (2) حساسیت د زیاتوالي غبرګون :-(Type-2-hypersensitivity-reaction (Antibody-dependent): پدی ډول عکس العمل کی انتی بادی ګانی د هغو حجرو یا انساجو په مقابل کی چی سطحه یې انتی جن لری مینځ ته راځی (یعنی انتی بادی ګانی د هغه نسج په مقابل کی چی انتي جن لرونکی دی واقع کیږی) انتیجن کیدای شی بهرنی وی او د حجری د سطحی پوری ونښتی وی (لکه یوه دوا) یا کیدای شی چی داخلی وی. (یعنی د ځینو دلایلو په اساس د بدن نارمل حجره د معافیتی سیستم له خوا پردی ګڼل شوی وی چی د اوتوامیون ناروغی اساس جوړوی) پدی غبرګون کی د انتی جن په مقابل کی IgG او IgM انتی بادی ګانی جوړیږی.

میخانیکیت: پدی ډول فرط حساسیت کی انتی بادی پوری اړوند دری لاندی مختلف میخانیکیتونه رول لری:

۱. د کامپلیمینټ پواسطه مینځ ته راغلی سایتوکین:

(Complement-mediated-cytotoxicity): دلته انتی بادی د حجری د سطحی د انتی جن سره عکس العمل ښیي چی ددی عکس العمل په نتیجه کی کامپلیمینټ فعالیږی بیا دغه کامپلیمینټ د انتی بادی انتی جن مغلق لرونکی حجره لایز کوی د حجرو د دغه مستقم لایز څخه برسیره کامپلیمینټ د Opsonization په اثر ددی حجرو فګوسیتوزس د اسانتیا سبب ګرځی.

۲. Antibody-dependent cell-mediated-cytotoxicity (ADCC) : دا ډول زیان چې د انتي بادي پواسطه صورت نیسي د هغو حجرو د مړینې پیښې په بر کې نیسي چې د IgG انتي بادي لپاره FC اخذی لري. مورد هذف حجری چی د انتي بادي پواسطه پوښل شوي د فګوسیتوزس او Complement fixation څخه پرته لایز کیږي. ADCC ممکن د ایوزینوفیل، نیوتروفیل، مکروفاژ او NK حجرو پواسطه صورت ونیسي. (دا ډول غبرګون زیاتره د IgG انتي بادي پورې اړه لري)

۳. Antibody-mediated-cell-dysfunction:

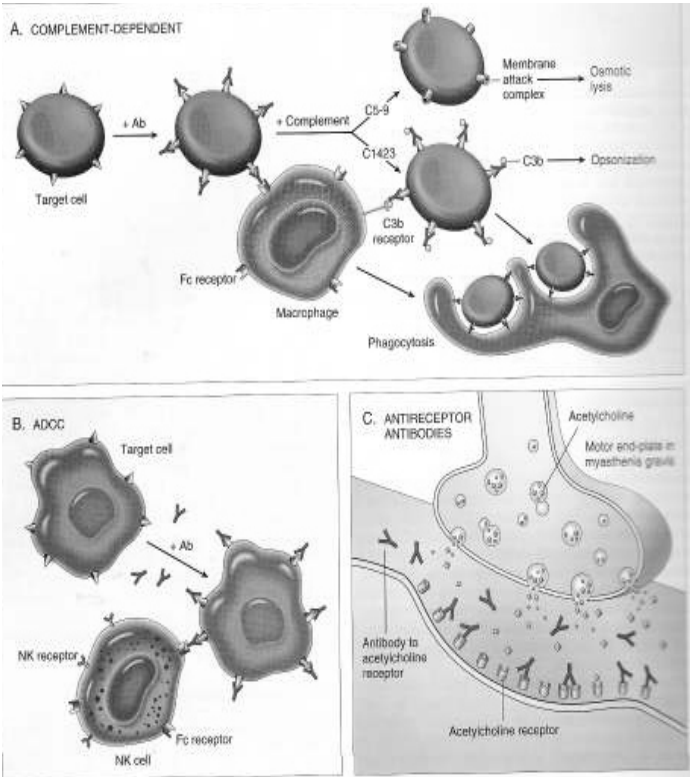
پدی ډول فرط حساسیت عکس العمل کی هغه انتی‌بادی چی د حجری د سطحی د اخذو (Receptors) په مقابل کی مینځته راغلی ده د حجری وظیفه مختل کوی بی له دی څخه

www.ketabton.com

چې حجري ته کوم بل زيان ورسيږي (کيدای شی د حجری وظيفه نهی يا تنبه کړی) لکه دمياستنا ګراو ناروغی کی (۷،۱۵)

هغه ګډوډي چې د ټايپ ۲ حساسيت د زياتوالي په پايله کې مينځ ته راځي:

۱- هغه انتی جنونه چې د وينی د سروکريواتو او Platelats په سطحه باندی واقع دی:



۸-۲ شکل A : دکامپلمينت دفعاليدو له کبله حجروي زيان.(۷)

B : دانتي بادي له کبله حجروي زيان ميکانيزم.

C : دحجروي سطحی د اخذی په مقابل کې دانتي بادي له کبله حجروي زيان ښودل شويدی.

www.ketabton.com

الـف: د وينـي د ترانسـفيوژن عکـس العملونـه:هغـــه د وينـي سـره کـــريوات چـي د نامـــوافقه (Incompotible) دونور څخه اخيستل شوی وي.د هغو انتي بادی ګانو پواسطه چـي پـه نارمـل ډول د اخيسـتونکی پـه وينـه کـی موجـودی وی د پـوښ کيـدو څخـه وروسـته تخريبيږی دغه انتی بادی ګانی د وينی د ګروپونو د انتی جنونوپه مقابل کی مينځ ته راځی چی دغه انتی جنونه د سره کريواتو په غشا کی (لکه ABO، Rh، Kill، Lewis او نور) واقع دی د مثـال پـه ډول يـو شـخص چـی د وينـی ګـروپ يـي A دی او د B ګـروپ وينـه واخلـی د ترانسـفيوژن عکـس العمـل مينځ تـه راځی پدی ډول د وينی ورکونکی سره حجرات د وينی اخيستونکی د انتی بادی ګانو پواسطه تخريبيږی. (۷،۱۵)

B : د نوو زيږيدلو ماشومانو هيمولايتيک ناروغی: دا هغه وخت مينځته راځی چی (-)Rh مور د (+)Rh جنين د وينی د سرو حجراتو پواسطه حساسه شوی وی د مور (-)Rh انتی بادی ګانی د پلاسـنتا څخـه تيريـدای شـی او د +Rh سروحجراتو د تخريـب سـبب ګرځـی مينځ تـه راغلـی سندروم د Erythroblastosis fetalis پنوم يادیږی.

C : اوتوامـيـون هيمولايتيـک انيميـا: پـه ځينـو خلکـو کـی د هغـی د خپلـی وينـی د عناصـرو پـه مقابل کی انتی بادی ګانی (اوتو انتی بادی) مينځتـه راځی چی په نتيجه کی د اوتو اميون هيمولايتيـک انيميا د پيدا کيدو سبب ګرځی د Platelets په مقابل کی اوتوانتی بادی ګانی د Thrombocytopenia سبب ګرځی.

D : د قاعدوی غشا د پاسه انتی جن يا Antigen on basementmembrane : د قاعدوی غشا د انتی جنو په مقابل کی د اوتوانتی بادی ګانو جوړيدل د يوی خاصی عضوی د خاص اوتواميون ناروغی يوه عمده اساس او سبب جوړوی. د مثال په ډول د Good pasture syndrome په ناروغی کې اوتوانتی بادی ګانی د پښتورګو د ګلوميرولونو او د سږو د انساجو د قاعدوی غشا ګانو د انتی جنو په مقابل کی جوړيږی چی د Hemoptysis او Hematuria په ډول په کلينيک کی تظاهر کوی.

E : د اوتوانتی بادی ګانو پواسطه تنبه او يا نهيه کيدل:

ځنی اوتوانتی بادی ګانی کله چی د حجرو د اخذو سره وصل شو د نوموړی حجراتو د وظايفو يا د تنبه يا د نهی سبب ګرځی.

www.ketabton.com

۱. تنبه کول(Stimulation): د تایراید تنبه کوونکی انتی بادی ګانی د اخذو تنبه کوونکو اوتوانتی بادی ګانو یو بنه مثال دی په اوتوامیون هایپرتایرویدیزم (Graves-diseas) کی اوتو انتی بادی ګانی د Thyroid-stimulating-Hormon د اخذوسره د یو ځای کیدو په اثر د تایروید د اپتیلم د تنبه سبب ګرځی.

۲. نهی کول (Inhibation): په Mysthenia-gravis ناروغی کی اوتو انتی بادی ګانی په Motor-end-plate کی د استیل کولین د اخذو سره یوځای کیږی او د عصبی انتقال د نهی سبب ګرځی.

د تایپ (3) حساسیت د زیاتوالي غبرګون:

(Immune-Complex-mediated-hypersensetivity`)Type-3-hypersesetivity reaction:

دا ډول معافیتی عکس العمل د امیون کمپلکس (انتي جن انتی بادی کمپلکس) پواسطه مینځ ته راځي پدی ډول فرط حساسیت کی انتی جن انتی بادی کمپلکس د وینی په دوران او یا د بدن په نورو مایعاتو کی جریان کوی وروسته د بدن د ځنو برخو په انساجو کی توضع کوی او بیا د Complement-system سیستم د فعالولو له کبله په مربوطه نسج کی د التهابی عکس العمل د پیدا کیدو سبب ګرځی. انتی بادی ګانی چی د IgG او IgM څخه عبارت د ی د لاندی انتیجنونو په مقابل کی جوړیږی. (۱۵، ۷)

۱. خارج المنشه انتی جنونه لکه: بکتریاګانی (Staphylococci, streptococci) ویرسونه (Hepatitis B virus)، فنګسونه (Aspergillus)، پروتوزوا لکه ملاریا او نور بیګانه پروتینونه (سیروم او دواګانی)

۲. داخل المنشه انتی جنونه لکه د انساجو یا د حجراتو د سیتوپلازم او هستی د DNA او RNA برخی.

یو د پورتنی انتی جنو سره د تماس څخه وروسته انتی بادی جوړیږی چی په نتیجه کی د انتی جن انتی بادی کمپلکس د جوړیدو سبب ګرځی باید وویل شی چی د مانو نوکلیر فګوسیتیک سیستم د حجراتو پواسطه باید د انتی جن انتی بادی کمپلکسونه بلع او وینه د هغی څخه پاکه شی خو د فګوستیک حجراتو پواسطه یواځی لوی سایز لرونکی کمپلکسونه بلع کیږی مګر ډیر واړه سایز لرونکی کمپلکسونه ددی حجراتو پواسطه د وینی د دوران څخه بنه لیری کیږی او بالاخره دا کمپلکسونه د وینی دوران څخه د بدن مختلفو انساجو ته

www.ketabton.com

مخصوصآ پښتورګو ، مفاصلو، پوستکی او زړه کی توضع پیدا کوی (کوم چی د فلورسنت مایکرسکوپ پواسطه تشخیص کیږی) امیون کمپلکس د کمپلیمینټ سیستم د تنبه او Anophylatoxin (C3a او C5a) د جوړیدو سبب ګرځی چی وروسته د Immune complex vasculitis سبب ګرځی او بالاخره د مربوطه نسج د تخریب سبب ګرځی چی د تخریب مراحل په لاندی ډول بنودل شوي دی.

۱. Leukocytoclasis کله چی امیون کامپلکس د وینی د رګونو په شاوخوا توضع وکړی د نیوتروفیلونو د Chemotaxis سبب ګرځی نیوتروفیلونه نوموړی ناحیه کی په Apoptosis د اخته کیدلو څخه وروسته پارچه پارچه کیږی دغه حادثی ته Leukocytoclasis ویل کیږی.

۲. د وینی د رګونو د جدار فیبرونوییډ نکروسز: د نیوتروفیلونو څخه د پروتیز انزایم ازادیږی او د امیون کمپلیکس د ترومبوسیت حجراتو سره ټینلی د وینی د تحثر د عملیي د فعالیدو په نتیجه کی Microthrombin جوړیږی کوم چی د رګونو د جدار د تخریب سبب ګرځی.

۳. د مفصلی نسج التهاب: د تولید شوی Anaphylotoxin پواسطه په غیر نورمال ډول د رګونو د جدار نفوذیه قابلیت زیاتیږی او یو زیات مقدار مکرومالیکولونه د رګونو د جدار څخه بین الخلالی مسافی ته تیریږی کوم چی د مربوطه ناحیی د انساجو د اګزوډاتیف التهاب او تخریب سبب ګرځی. هغه تشوشات چی د Type-3 فرط حساسیت په نتیجه کی مینځته راځی دوه ډوله امیون کمپلکس افات یا زیات پیژندل شوی دی.

a. Systemic-immune-complex ناروغی (Serum sickness)

b. Local immune complex ناروغی (Arthus-reaction)

سیستمیك امیون کامپلکس ناروغی (Serum sickness):

پدی ډول معافیتی عکس العمل کی پتو جنیک معافیتی کمپلکسونه په دوران کی تشکل کوی او په مختلفو انساجو کی توضع کوی او په نوموړی ناحیو کی د التهابی عکس العمل د شروع کیدو سبب ګرځی.

دا ډول فرط حساسیت د پردیو سیرومونو په مقابل کی د incompatability له کبله منځته راځی. د Serum sickness مینځته راتګ لاندی مراحل په بر کی نیسی.

www.ketabton.com

أ- اوله مرحله کی په دوران کی د انتی جن انتی بادی کمپلکسونو جوړیدل صورت نیسی.

ب- په دوهمه مرحله کی جوړ شوی معافیتی کمپلکسونه د بدن په مختلفو انساجو کی ځای په ځای کیږی.

ت- په دریمه مرحله کی د بدن په مختلفو برخو کی چی امیون کمپلکسونه ځای په ځای شوی دی التهابی عکس العملونه شروع کیږی.

مثالونه: د سیستمیک امیون کمپلکس عمده مثالونه په لاندی ډول دی.

۱. Poly arteritis nodosa: د بدن د داخلی غړو متوسط سایز لرونکی شریانونه ماوفوی. د امیون کمپلکس دوامداره ځای په ځای کیدل په دی شریانو کی د جدار دفبرینوییډ نکروزسس سبب کیږی چی بیا په خپل وار سره د تخریب شوی ناحیی ترمیم د مربوطه شریان د لومن د تنګوالی سبب ګرځی.

۲. Systemic lupus erythematosis: په SLE کی کوچنی او متوسط سایز لرونکی شریانونه ماوف کیږی.

a. لومړنی پړاو: ابتدایي مرحله کی پرته له امیون کمپلکس څخه اوله کی د انتی جن موجودیت ماوفه ناحیه کی د رګ د جدارد فیبرینی نکروزس سبب ګرځی چی د لمفوسیتونو د ارتشاح سره یو ځای وی.

b. وروستنی پړاو: د اوعیو د جدار د اندوتیلم تخریب د ترومبوسیتونود فعالیدو سبب ګرځی. او د فعالو ترومبوسیتونوپواسطه Platelet څخه د ګروت فکتور افرازیږی دا فکتور د Medial myocytes حجراتو د تکثر سبب ګرځی ددی تکثر په نتیجه کی د رګ د جدار د انتیما او میدیا طبقه کی فیبروسس صورت نیسی. (Onion-skin arteriopathy) کوم چی د رګ د تضیق او تنګوالی باعث کیږی بدون د کوم حجروی ارتشاح څخه.

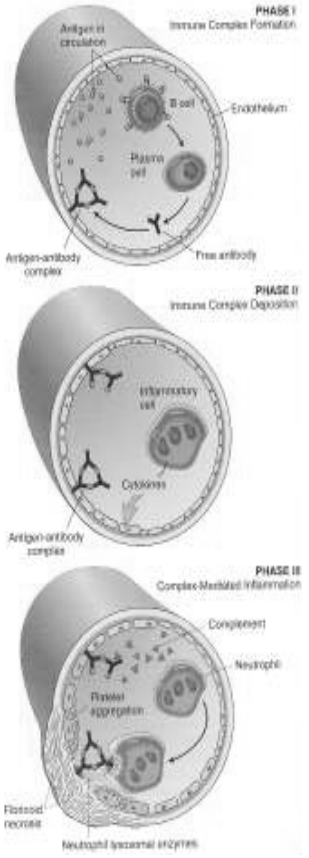
۳. Post streptococal glumerolonephritis: د سترپتوکوک د انتان څخه وروسته د پښتورګو د ګلومیرولونو د التهاب څخه عبارت دی.

a. لومړنی پړاو : په ابتدا کی ګلومیرولو نه پرسیدلی وی او اندوتیلم تخریبات موجود وی ځنی شعریه اوعیی د مونوسیتونو، ګرانولوسیتونواو مایکرو ترومبوزونوپواسطه په مکمل ډول بند شوی وی Sub epethelial hump دلیدلو وړ وی.(۱۵،۷)

www.ketabton.com

b. وروستی پړاو: په موخره مرحله کی په عکسوی ډول د اندوتیلم او میزانجیل حجراتو تکثر صورت نیسی.

۴. Rheumatoid arthritis چی مربوطه بحث کی مفصلآ توضیح کیږی.



۲-۹ شکل : د امیون کمپلکس غبرګون له کبله د سیستمیک تشوشاتو درې مرحلی ښودل شوي دي.(۷)

www.ketabton.com

موضعي اميون کامپلکس:

(Arthus reaction): داډول معافیتی عکس العمل چی په موضعی ډول د امیون کامپلکس پواسطه مینځته راځی د انتی جن د داخلیدو په ناحیه کی چی د نسجی نکروزسس سره یو ځای وی صورت نیسی.

میخانیکیت:

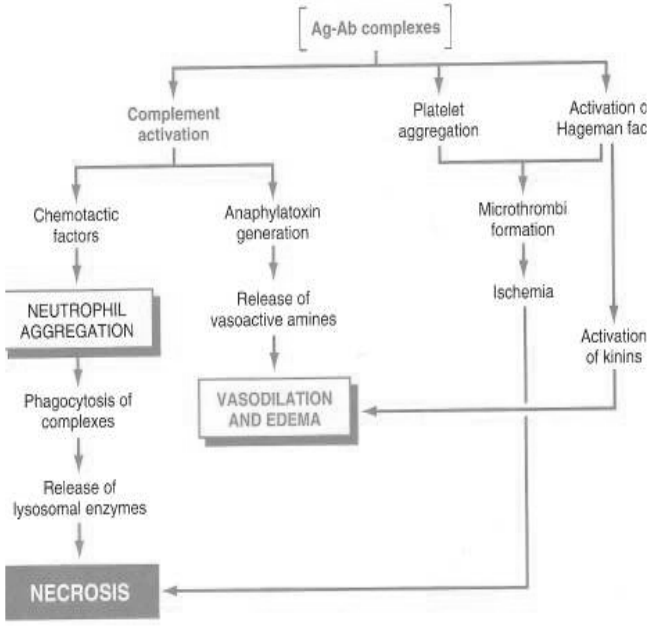
۱. د انتی جن د مکرر زرق یاد انتی جن سره د تکرارآ مخامخ کیدل په سیروم کی د انتی بادی د سویي د لوړوالی سبب ګرځی.

۲. د عین انتی جن سره بیا مخامخ کیدل د انتی جن انتی بادی کمپلکسونو د تشکل سبب ګرځی چی په موضعی توګه په کوچنیورګونو کی رسوب کوی او دلته د کامپلیمینټ د فعالیدو په نتیجه کی شدید موضعی حاد التهابی عکس العمل او نکروزسس د پیدا کیدو سبب ګرځی ددی بهترین مثال د Hypersensitivity pneumonitis څخه عبارت دی چی د سړو یوه ناروغی ده چی د څو مختلفوانتی جنونو د حملی څخه د یو انتی جن د انشاق څخه ۴-۸ ساعته وروسته د ټوخی dyspnea او تبی په شکل تظاهر کوی. چی پتوجنیسز یي په لاندی ډول دی:

د Actinomycets یا اسپرجیلوس لرونکی دوړی یا د oveon protein د انشاق څخه ۲۴ ساعته وروسته د غیر نورمال Abnormal chain reaction سبب ګرځی کوم چی د پردی انتی جن د Precipitin په مقابل کی د انتی بادی (IgG) جوړیدنه صورت نیسی. او د انتی جن انتی بادی کمپلکس عکس العمل په قصیباتو کی د لمفوسیتونو او پلازماسل د حجراتو د ارتشاح سبب ګرځی کوم چی اسناخو ته هم خپریږی- چی دا په خپل وار سره د ټوخی، تبی او د نفس تنګی سبب ګرځی دا اعراض معمولاً د فرط حساسیت ټایپ ۴ عکس العمل کی د لیدلو وړ دی چی د Epetheloid cellular ګرانولوما د جوړیدلو سره یو ځای وی. په مزمنو حالاتو کی د الرجن سره د دوامداره مخامخ کیدلو سبب کیږی چی الرجن د مکروفاژ حجراتو پواسطه بلع او با لاخره د مکروفاژونو پواسطه growth factor، سیتوکینونه افرازکیږی کوم چی د اسناخو په جدار کی د فیبروبلاست حجراتو د تکثر د تنبه له کبله د سړود فیبروزسس د

www.ketabton.com

پيداکيدو سبب ګرځي-چې د کلينيک له نظره په دهقانانو کې د Farmer lung، په پنيرمينځونکو کې د Cheese-washers-lung، په Bird breeders کې د Pigeon breeders lung يا Handlers lung په ډول تظاهر کوي.(۲،۷،۱۵،۱۹)



۲-۱۰ شکل : دامیون کمپلکس له کبله د نسجي زيان پتوجنيزس ښودل شويدی.(۱۵)

د تايپ (4) حساسيت د زياتوالي غبرګون:(Cell mediated reaction) Type 4 hypersensitivity:

دا ډول عکس العمل د تی لمفوسيت حجراتو (نه د انتی بادی ګانو) پواسطه مينځته راځی دغه عکس العمل په وصفی ډول د مخصوص انتی جن سره د يو حساس شخص د مخامخ کيدو څخه ۲۴ الی ۷۲ ساعته وروسته مينځته راځی دا ډول عکس العمل په دوه ډولونو ويشل شويدی.

www.ketabton.com

أ- وروستی فرط حساسیت (Delayed type 4 hypersensitivity)

دا ډول حساسیت د CD4 لرونکی د لمفوسیتونو (T-Helpers) پواسطه د مکروفاژونو د MHC کلاس ۲ د مالیکولونو په مرستی سره د خاصو سیتو کینونو د افراز ولو په اساس چی د یو خاص انتی جن سره د مخامخ کیدو څخه وروسته مینځته راځی.

مراحل يي په لاندی ډول دی:

لومړنی مرحله: د مکروفاژ حجرات انتی جن د تی لمفوسیت حجراتو (T-CD4) ته معرفی کوی د CD4 لرونکی د لمفوسیتونو د فعالولو سبب ګرځی او دا په Memory T cell باندی بدلیږی.

دوهم ځل تماس د انتی جن سره: دوهم ځل تماس Memory T لمفوسیتونه فعالوي او په Lymphoblast بدلیږی بالاخره تکثرکوی او T-memory حجرات په CD4-THI-T لمفوسیتونو باندی (Delayed immunity effector cell) بدلیږی. کوم چی د لاندی مکروفاژ کنترولوونکی سیتوکینونو د افراز سبب ګرځی.(۷،۱۵)

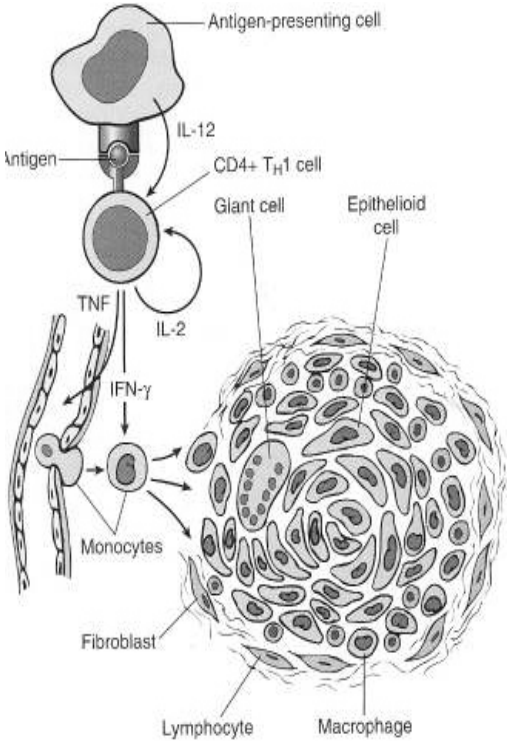
۱. MAF (Macrophage activating factor) دا فکتورونه دغه حجراتو ته اجازه ورکوی چی مکروبونه ووژنی.

۲. MCf (Macrophage chemotactic factor) دا فکتورونه زیات نور مکروفاژونه د عکس العمل ساحی ته جذبوی.

۳. MIF (Macrophage inhibatory factor) دا فکتورونه د مکروفاژ حجرات التهابی ساحی کی محدود ساتی.

۴. MFF (Macrophage fushion factor) دا فکتورونه د څو مکروفاژونو د یو ځای کیدو بالاخره د یو غټ څو هستوی حجری (Multi nucleated geant cells) د جوړیدو سبب ګرځی.

www.ketabton.com



۲-۱۱ شکل: د تایپ IV فرط حساسیت که کبله د ګرانولوما جوړیدل راښي.(۷)

وروستی فرط حساسیت په لاندی حالاتو کی د لیدلو وړ دی:

۱. Tuberculin reaction
۲. دپوستکي حساسیت
۳. ګرانولوماتوز عکس العمل
۴. فنګسی انتانات
۵. د پیوند شوی نسج عکس العملونه

www.ketabton.com

ب: هغه Cytotoxicity چې د T لمفوسیتونو پواسطه منځته راځي:

دلته حساس شوی CD8 لرونکی لمفوسیتونه یا CTL انتی جن لرونکی Target حجرات وژني. CD8 لرونکی ټی لمفوسیتونه د اکثرو ویروسی انتاناتو، توموری حجراتو د مینځه وړلو سبب ګرځی همدارنګه د نسجی پیوند په عکس العمل کی رول لری.

CTL (Cytotoxic T lymphocyt) انتی جنونه د MHC د کلاس ۱ د مالیکولونو په مرستی سره پیژني او انتی جن لرونکی مورد هدف حجرات په لاندی لاړو سره وژني:

۱. د perforin او cytolysin د سیتوکینو د افراز پواسطه د مورد هدف حجری د غشا د سوری کیدو سبب ګرځی.

۲. د TNF-B (Lymphofexin) د افراز پواسطه د حجروی غشا د مستقیم تخریب سبب ګرځی.

۳. د پروتیولایتیک انزایمونو د ازادولو په اساس په مستقیم ډول د نسجی زیان سبب ګرځی.

ترانس پلنټیشن (Transplantation):

د انساجو پیوند په یو شخص کی د یوی ناحیی څخه بلی ناحیی ته یا د یو شخص څخه بل شخص ته د Tissue graft یا Transplantation پنامه یادیږی. او په لاندی ډولونو باندی ویشل شویدی:

۱. Autografting: په عین شخص کی د یوی برخی د انساجو پیوندول بلی برخی ته Autografting ویل کیږی لکه د پوستکی، هډوکی او وریدونو پیوندول دا ډول پیوند د معافیتی عکس العمل د تنبه سبب نه ګرځی.

۲. Isografting: د انساجو پیوندول د جنیتیک له نظره مشابه غبرګونو کی (Geneticaly Identicle twins) د ایزوګرافت پنامه یادیږی پدی ډول پیوند کی هم د پیوند شوی نسج ردیدل صورت نه نیسی.

۳. Allografting: نسجی پیوند د عین نوعی د هغو غړو ترمینځ چې د جنیتیک له نظره غیرمشابه وی د الوګرافت پنامه یادیږی لکه د یو انسان دا ډول نسجی پیوند د

www.ketabton.com

معافیتی عکس العمل د تنبه او کیدای شی د Graft rejection سبب وگرځی. شدت یې د نسج اخستونکی او ورکوونکی ارثی توپیرونو پوری اړه لری.

۴. Xenografting: نسجی پیوند په غیر مشابه نوعی یا Species کی د زنوګرافت پنامه یادیږی لکه د یوحیوان نسج پیوندول انسان ته (لکه د یو حیوان د زړه دسام پیوندول د انسان په زړه کی). (۲، ۷، ۱۵، ۱۹)

د پیوند شوی نسج ردیدل (Transplantation rejection):

د غړو او انساجو د پیوند ردول د پیوند شوو حجرو په مقابل کی د معافیتی عکس العملونو د تنبه په نتیجه کی مینځ ته راځی دغه عکس العملونه کیدای شی د حجروی معافیت (cell mediated) یا هومورال معافیتی عکس العملونو د تنبه په نتیجه کی مینځ ته راشی چی دواړو حالاتو کی په پیوند کی د HLA یا MHC انتی جنونو مورد هدف کرځی. د HLA په برخه کی ددی فصل په لومړی برخه کی مفصلآ یادونه شویده دلته په لنډ ډول ددی انتی جنونو رول د پیوند شوی نسج په ردولو کی توضیح کوو.

په Cell mediated عکس العمل کی CD4 او CD8 لرونکی ټی لمفوسیتونه په پیوند شوی نسج کی د MHC د انتی جنونو په مقابل کی عکس العمل ښیي چی ددی عکس العملونو په نتیجه کی پیوند شوی نسج په لاندی ډول تخریبیږی.

۱. د پیوند شوی نسج مستقیم تخریب د سیتو توکیسک ټی لمفوسیت پواسطه.

۲. د وینی د کوچنیو رګونو تخریب.

۳. نسجی اسکیمیا.

۴. د پیوند شوی نسج تخریب د مکروفاژونو پواسطه.

په Cell mediated عکس العمل کی د هستولوژی له نظره د مکروفاژونو پلازماسیل حجراتو او د دواړو CD4 او CD8 لرونکوټی لمفوسیتونو ارتشاح موجوده وی. البته دا ډول عکس العمل په چټکی سره د Immunosupresant دواګانو پواسطه ځواب وایي. په Antibody mediated (هومورال) عکس العمل کی چی د MHC انتی جنونو په مقابل کی انتی بادی جوړیږی د پیوند شوی نسج تخریب د رګونو د جدار د اندوتیلیل حجراتو د زیان او Vasculitis له کبله صورت نیسی. دا ډول عکس العمل په کمه اندازه د Immunosupresant دواګانو په مقابل کی ځواب وایي.

www.ketabton.com

ځنی وخت د دونر او اخیستونکی کس تر مینځ د HLA توافق سره سره Graft rejection صورت نیسی نو فکر کیږی چی ممکن نور انتی جنونه چی تر اوسه پوری پیژندل شوی نه دی په دی عکس العمل کی رول ولری.(۷،۱۵،۱۹)

د Transplantation rejection کلینیکي ډولونه:

۱. Hyperacute rejection: دا ډول عکس العمل د پیوند څخه وروسته سمدستی په څو دقیقو کی شروع کیږی. د پیوند شوی نسج د شدید Necrotizing-vasculitis او Ischemic necrosis سبب ګرځی دا ډول عکس العمل د پیوند شوی نسج د حجرو په مقابل کی د میزبان په سیروم کی د انتی بادی د سویي د لوړوالی له کبله صورت نیسی. او دا په هغه صورت کی مینځ ته راځی چی اخیستونکی شخص د پیوند شوی نسج د انتی جنونو په مقابل کی مخکی د مخکی نه حساس شوی وی د پیوند شوی نسج د وینی د رګونو په برخه کی یو Arthus ډول معافیتی عکس العمل هم د لیدلو وړ وی.

۲. Acute reaction: دا معمول عکس العمل دی د څو ورځو او میاشتو په مینځ کی تظاهر کوی. د پیوند څخه وروسته دواړه ډوله معافیتی عکس العملونه (Cell mediated او Antibody mediated) په دی ډول حساسیت کی رول لری. د مثال په ډول د پښتورګو په پیوند کی د پښتورګو حاده عدم کفایه د حاد تیوبولر نکروسیز له سببه مینځ ته راځی. حاد Rejection د Immunosupressive دواګانو مخصوصاً کورتیکوسترویید او سایکلوسپورین پواسطه په بریالیتوب سره تداوی کیږی.

۳. Chronic rejection: دادول عکس العملونه په اکثرو پیوند شوو انساجو کی صورت نیسی او په ورو ورو ډول د پیوند شوی غړی د وظایفو د بدلونونو لامل ګرځی. دا ډول عکس العمل د پیوند څخه وروسته د څو میاشتو او حتی کلونو په مینځ کی تظاهر کوی. دا ډول عکس العمل د Cell mediated (Typ4 hypersensityvity) میخانیکیت پواسطه صورت نیسی کوم چی په پرمختلونکی ډول د پرانشیما توز حجراتو د تخریب لامل ګرځی.(۲)

www.ketabton.com

۲-۱ جدول د Transplant rejection ميخانيکتونه ښودل شويدي.(۲)

کلينيکي ډول	داخستونکي فعال معافيتي فکتور	د Hyper sensitivity ډول	ډيپوند شوي نسج مورد هدف ناحيه	پتولوژيک بدلون
Hyper acute rejection	داتتي بادي جوړيدل د دونر د Transplant اتتي جن په مقابل کي.	Type II Cytotoxicit Type III immune Complex (Local arthus reaction)	د دونر د نسج په کوچني دموی رګ کې	دوينی کوچنی رګ کې ترومبوز، فبرينوئيد نکروز، اسکيميک نکروز د پرانشيمايي حجرو
Acute rejection	دهورمون معافيتي عکس العمل له کبله د اخستونکي په دورانی وينه کې داتتي بادي جوړيدل د دونر د پيوند شوي نسج داتتني جن په مقابل کې	Type II Cytotoxicity	پرانشيماتوز نسج کې هم	د پرانشيمايي حجری فعال حاد نکروزس
Acute and Chronic rejection		Type III immune Complex (Local arthus reaction)	دوينی کوچني رګ	په حاده مرحله کې د وينی دکوچني رګ فبرينوييد نکروز، ترومبوز، او په مزمنو حالاتو کې د لومن تنګوالی.
Chronic rejection	دحجروي معافيتي عکس العمل له کبله د T-Cell فعاليدل د دونر دپيوندي نسج د Ag په مقابل کې.	Type IV	پرانشيمايي حجره	

www.ketabton.com

اوتوامیون ناروغی (Auto immune disorder):

په طبعی ډول د معافیتی سیستم حجری خپل د عضویت د انساجو انتی جنونه د خپلو انتی جنونو (Self antigen) په ډول پیژنی او د هغوی پر ضد عکس العمل نه ښیي دغه حالت ته Self-tolerance (تحمل یا زغم د ځان په نسبت) وایي کله چی دغه طبعی تحمل یا Self-tolerance ګډوډیږي. د معافیتی سیستم له خواد خپل عضویت د انساجو د انتی جنو په مقابل کی عکس العمل صورت نیسی او کومی ناروغی چی مینځ ته راځی د اوتوامیون ناروغی په نامه یادیږی ددی لپاره چی یوه ناروغی اوتوامیون وګڼل شی باید لاندی معیارات موجود وی:

أ- د یو اوتو امیون عکس العمل د شواهدو موجودیت.

ب- دغه د اوتو امیون علامی دوهمی یا ثانوی نه وی.

ت- د موجوده ناروغی لپاره د بل کوم مشخص سبب نه موجودیت.

مخکی لدی چی په اوتو امیون ناروغیو باندی بحث وکړوضرور دی چی Self tolerance او د هغی د خواصو په باره کی معلومات حاصل کړو.

۱. طبعی تحمل یا زغم د هماغه قانون ځخه چی د یو خاص انتی جن په مقابل کی معافیتی عکس العمل صورت نیسی پیروی کوی او بنا پردی د هغه انتی جن پوری محدود اومنحصر وی چی زغم یا تحمل پیدا کوی. داسی باید فکر وکړو چی د خاصو لمفوسیتونو (T یا B) د فزیکی او وظیفوی خواصو غیر فعال کیدنه د خاص انتی جن په مقابل کی د تحمل د ایجاد سبب ګرځی.

۲. طبعی تحمل یو کسبی او قابل د زده کړی پروسه ده مونږ ټول داسی جنونه په میراث اخلو چی د هغوی وظیفه د لمفوسیتونو د سطحی د اخذو جوړونه ده چی د یو خاص انتی جن سره نښلی بناپردی په هر نورمال شخص کی باید داسی میکانیزمونه موجود وی چی د داسی لمفوسیتونو مخه ونیسی چی د خپل انتی جنو په مقابل کی عمل کوی.

۳. هغه لمفوسیتونه چی د وظیفی په لحاظ خام وی ډیرزیات نسبت کاهلو او پخو لمفوسیتونو ته تحمل پیدا کوی د همدی امر په اساس ویل کیږی چی طبعی تحمل یا زغم د ژوند په شروع کی یا رشیمی دوران کی هغه وخت چی لمفوسیتونه تر اوسه پوری د

www.ketabton.com

تکامل په حالت کی وی د خپل انتی جن سره مخامخ کیږي پیدا کیږی. که همدی وخت کې یو بهرنی او بیګانه انتی جن په رشیم کی ذرق کړل شی او دغه خام لمفوسیتونه ورسره مخامخ کړل شی پاتي ژوند کی همدغه بهرنی انتی جن د معافیتی سیستم لخوا خپل کړل کیږی. سره لـه دی چـی د ټـول ژونـد پـه دوران کـی لمفوسـیتونه جـوړیږی بایـد داسـی میخانیکیتونـه موجـود وی چـی ټـول عمـر کـی نـوی او خـام لمفوسـیتونو تـه د Tolerence درس زده کړی.(۷)

داسـی عقیـده موجـوده ده چـی نورمـالو اشخاصـو کـی دری میکانیزمونـه د اوتـو امیـون ناروغی څخه مخ نیوی کوی او عبارت دی له:

أ- د کلون حذف کیدل Clone-deletion

ب- د کلون په مقابل کی نه حساسیت Clone-Anergy

ت- د محیطی T supressor حجراتو فعالیت

۱. د کلون حذف کیدل یا Clone deletion: د تی یا بی لمفوسیتونو یا دواړو د کلون حذف کیدل د دوی د بشپړتیا یا بلوغ په اوږدو کی چی د خپل بدن په نسبت د عکس العمل سبب وګرځی صورت نیسی . دلته زیات شواهد وجود لری چی د تی لمفوسیتونه د اوتوانتی جنونو د اخسیتلو لپاره زیات شمیر اخذی لری کوم چی د پخیدو یا تکامل په جریان کی د تایمس په غده کی حذف کیږی. ویل کیږی چی زیات شمیر اوتو لوګ پروتینی انتی جنونه د MHC د مالیکولونو په مجاورت دتایمس په غده کی ښکاره کیږی هغه ګروپ د تی حجرو چی د نمو په حالت کی وی چی ددی انتی جنو لپاره اخیستونکی اخذی لری پیژندل کیږی او حذف کیږی (Negative selection). بنا پردی د محیطی تی لمفوسیتونو په ډله کی چی د خپلو حجراتو په مقابل کی عکس العمل ښیي وجود نه لری.

د کلون حذف کیدل هغه د بی لمفوسیتونو ډله چی د بدن په مقابل کی عکس العمل ښکاره کوی هم دربر نیسی . مګر پدی حجراتو کی طبعی تحمل یا زغم چندان مهمه وظیفه نه اجرا کوی په سالمو او نورمالو اشخاصو کی په اسانی سره د بی لمفوسیتونه پیدا کولای شو چی د څو اوتوانتی جنو په مقابل کی اخذی لری (لکه د تایروګلوبولین، کولاجن، DNA او میالین) بنا پردی د بي لمفوسیتونو په تحمل یا زغم کی باید نور میخانیکیتونه رول ولری.

www.ketabton.com

۲. Clone-Anergy (د کلون په مقابل کی حساسیت نه ښودل): ددی اصطلاح معنی د هغو لمفوسیتونو د غیر قابل برگشت او اوږدو فعالیتونو غیر فعال کیدنه ده چی څو خاصو انتی جنو سره په خاصو شرایطو کی د مواجه کیدو په نتیجه کی مینځ ته راځی. دا خبره واضح ده چی د CD4 تی لمفوسیتونو د فعالیدو لپاره چی د خاصو انتی جنو په مقابل کی حساسیت ښیي. دوه علامی ضروری دی. یو د یو انتی جن پیپتاییدی برخی پیژندل د MHC کلاس ۲ د مالیکولونو په مجاورت کی چی د انتی جن د معرفی کوونکو حجرو (APC) سطحه کی واقع دی او بله داچی همدغه APC حجری یو شمیر سیتوکینونه (مرسته کوونکی محرک فکتورونه) د محلول په ډول ازادوی. اوس کچیری انتی جنونه هغه حجری معرفی کړی چی دا قدرت ونه لری چی مرسته کوونکی محرک فکتورونه افراز کړی نو په دی وخت منفی علامه صادر کیږی او نوموړی حجره خپل حساسیت او قدرت د لاسه ورکوی. دا ډول حجری که چیری وروسته دیاد شوی انتی جن د هغه APC پواسطه چی محرک فکتور هم افرازولای شی معرفی شی نور نه فعالیږی. که چیری د تایمس د انتی جن معرفی کوونکی حجرات (APC) دغه دوهمه وظیفه یعنی د محرک د افراز وظیفه اجرا نه کړی ممکن د تی حجراتو د کلون انرجی د هغی د نمو په جریان کی په تایمس کی صورت ونیسی.

په دی ډول گورو چی هغه د تی حجری چی د خپل بدن په مقابل کی عکس العمل ښیي یا ضد وی د جنین د تکامل په جریان کی د تایمس په غده کی حذف کیږی او یا د هغوی د فعالیت مخه نیول کیږی.

۳. د محیطی Supressor-T لمفوسیتونوفعالیت: برسیره د پورتنیو دوو میکانیزمونو یعنی د کلون حذف کیدل او انرجی یو شمیر نور عوامل (حجروی او هومورال) هم وجود لری کوم چی کولای شی د هغه لمفوسیتونه چی د خپل بدن د انتی جنونو په مقابل کی عکس العمل ښیي تخریب او Suppressor کړی هغه د T-suppressor لمفوسیتونو څخه عبارت دی دا حجرات هم د CD8 درلودونکی دی او په تجربوی ډول هم ښودل شوی ده چی د احجرات هم د T helper او B lymphocyte حجراتو فعالیت نهیه او Suppress کوی.(۷)

www.ketabton.com

د اوتوامیون ناروغیو میخانیکیتونه:

د Self tolerance یا طبعی زغم په یو یا څو میخانیکیتونو کی ګډوډي د اوتوامیون نارغیو لپاره زمینه برابروی برسیره پردی یو شمیر ارثی او انتانی فکتورونه هم ددی ناروغیو په مینځ ته راتلو کی رول لری.

د ارثی عواملو رول: د ارثی عواملو رول په مکمل ډول معلوم شوی چی د اوتو امیون ناروغیو په مینځ ته راتلو کی لری او لاندی شواهد وجود لری.

۱. د ځینو اوتوامیون ناروغیو پیښی په خاصو کورنیو کی لکه SLE، Autoimmune thyroiditis او نور.

۲. د اکثرو اوتوامیون ناروغیو اړیکی د HLA مخصوصآ د کلاس ۲ د انتی جنو سره.

۳. د اوتو امیون ناروغیو مینځ ته راتلل په صحرایي Transgenic موږکانو کی دا نظر تقویه کوی په انسانانو کی HLA-B27 د اکثرو اوتو امیون ناروغیو سره کلک ارتباط لری لکه Ankylosing spondylitis که چیری د HLA-B27 په تکثر اخته جن د صحرایي موږک په تخمدان کی زرق کړو. په Transgenic موږکانو کی د Ankylosing spondylitis افت د لیدلو وړ وی نو داسی فکر کیږی چی د اوتو امیون ناروغیو د میکانیزمونو تنظیم د ارثی عواملو پواسطه صورت نیسی همدارنګه فکر کیږی چی د MHC مالیکولونو د تایمس په غده کی د هغو تی حجرو د ګروپونو د کلون د حذف سبب ګرځی چی د خپله شخص په مقابل کی عکس العمل ښیي نو که چیری د HMC په مالیکولونه کی ارثی زیان موجود وی د اوتو امیون افت د پیدا کیدو لپاره زمینه برابروی ددی ډیر ښه مثال Type-1- Diabetis mellitus (اوتوامیون تایپ) اړیکی د HLA-D سره دی.

د مکروبی عواملو رول: مکروبونه د څو لارو څخه د اوتو امیون ناروغیو لپاره زمینه برابروی لکه:

۱. د مکروبی عواملو لکه ویروسونو او نورو بکتریاوو انتي جنونه د (Epitopos) د Self antigen سره د ورته جوړښت لکه Cross-reaction په اساس د اوتو امیون ناروغیو د پیدا کیدلو لپاره زمینه برابروی.

www.ketabton.com

۲. ځنی ویروسونه لکه د ابستین بار ویرس او د ځنو بکتریاوو محصولات د B حجرود کلون د میتوز د تنبه سبب ګرځی په دی ډول د اوتو انتی بادی د تولیدولو باعث کرځی.

۳. مکربونو د نسجی نکروزسس او التهاب سبب ګرځی کوم چی دا بیا د T cell anergy د ماتولو په اساس د اوتو امیون ناروغیو د پیدا کیدلو لپاره زمینه برابروی.

په خلاصه ډول د اوتو امیون ناروغیو په پیدا کیدلو کی لاندی فکتورونه رول لری:

۱. د مرکزی معافیتی تحمل له مینځه تګ.

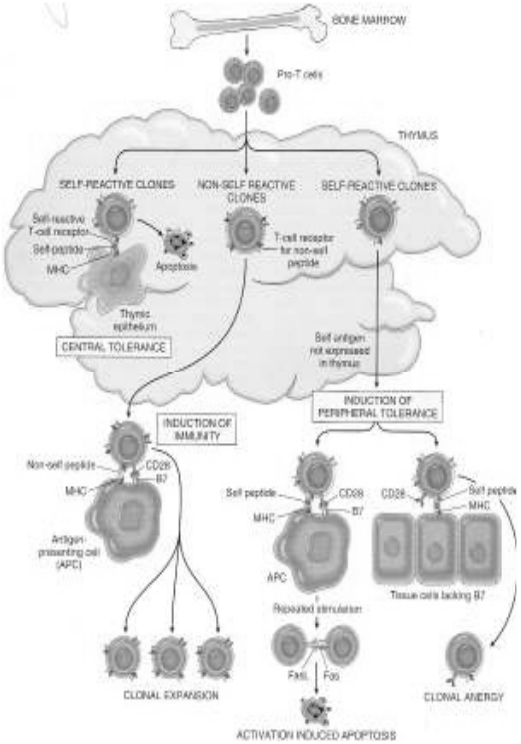
۲. د T-suppressor لمفوسیتونو (کوم چی د Self-Ag په مقابل کی عکس العمل نهیه کوی) د فعالیت له مینځه تګ.

۳. د فعال شوو تی لمفوسیتونو (Helper-T-cell) د فعالیتونو دوامداره کیدل.

۴. Cross-reaction د Self Ag او میکروارګانیزمونو د انتی جنونو ترمینځ.

۵. د Self Ag انتی جنونو د بدلون د دواګانو او مایکرو ارګانیزمونو پواسطه.

www.ketabton.com



۱۲-۲ شکل : د مرکزي او محيطي تحمل ميکانيزم ښودل شويدی.(۱۵)

۱. د اوتوانتی جنونو افرازول- د انساجو د تخريب څخه وروسته د مايتو کاندريا د اجزاوو (AMA) يا د ميوزين (ASMA) ازاديدل او د هغی پرضد د وجود د معافيتی عکس العملونو فعاليدل.

۲. د منع شوو لمفوسيتونو د کلون دوباره فعاليدنه لکه د EBV پواسطه د بی لمفوسيتونو د کلون فعاليدل.

۳. د انتی انتی بادی جوړيدل (Anti Idiotype)

۴. د Auto reactive T حجرو د Clonal anergy د فعاليتونو اختلال.

www.ketabton.com

۵. د HLA غيرمناسب تظاهرات: داوتو ريکتيف تی حجرو پواسطه د حجرو په سطحه کی د اوتو انتی جنونوتظاهر کوم چی نارمل حالت کی د HLA class2 انتی جنونو د څرګندولو سبب نه ګرځی.

په عمومی ډول سره د اوتو اميون ناروغيو په Pathogenesis کی د ټايپ ۲، ټايپ ۳، ټايپ ۴ ډول Hypersensitivity عکس العملونو د فعاليدو په نتيجه کی لاندی ميکانيزمونه رول لری.

أ- کامپلمينت سره نښليدونکی انتی بادی ګانی: د بدن داخلی حجرو (ابتدا د وينی حجرو په مقابل کی) او دنسجی اجزاوو په مقابل (قاعدوی غشا) کی د انتی بادی ګانو جوړيدل.

ب- کامپلمينت سره نه نښليدونکی انتی بادی ګانی: د داخل المنشه حجرو د اخذوپه مقابل کی (اوتوريکتيف انتی بادی ګانی) د انتی بادی ګانو جوړيدل کوم چی د حجروی سيګنالونود تنبه او يا د نهيه دواړوسبب ګرځيدلای شی.(۷، ۱۵)

د اوتو اميون ناروغيو ډولونه:

۱. Organ specific auto immun ناروغی: پدی ډول ناروغيو کی د يوی عضوی د يوخصوصی حجروی ټايپ دانتی جنو په مقابل کی اوتواميون عکس العمل ښودل کيږی لکه Autoimmune thyroiditis

۲. Systemic autoimmune ناروغی: په دی ډول ناروغی کی د يو خصوصی حجروی ټايپ په مقابل کی نه بلکه د ټول بدن د ټولو حجروی اجزاو په مقابل کی اوتو اميون عکس العمل ښودل کيږی. او د يو سيستميک ناروغی په شکل په کلينيک کی تظاهر کوی او دلته د څو سيستميک اوتواميون ناروغيو څخه بحث کوو.

سيستميک لوپوز اريتيماتوز(SystemicLuPus Erythematosis):

دا يو سيستميک ناروغی ده چی د يو زيات شمير اوتوانتی بادی ګانو پواسطه مخصوصاً د Anti nuclear antibody (ANA) پواسطه مشخص کيږی. ددی ناروغی پيښی په څنو ځايونو کی په هر ۲۵۰۰ کسانوکی يو نفر ښودل شويدی د ښځو او نارينه و نسبت ۱:۹ دی د امريکا په تورپوستکو کی زيات وقوعات لری. ANA معمولا دغيرمستقيم

www.ketabton.com

امينوفلورسينټ تخنيک پواسطه پيژندل کيږي . په هر صورت ANA انتی بادی ګانی په اکثرو اوتواميون ناروغيو او لس فيصده نورمالو اشخاصو کی هم مينځته راتلای شی مګر د دوه رشته يي (Duoble strand DNA) په مقابل کی انتی بادی په قوی امکان سره په SLE باندی دلالت کوی.

هغه Mono clonal anti DNA انتی بادی ګانی چی د SLE د ناروغانو څخه جلا شويدی د RNA، Poly nucleutids او فاسفوليپيدونو په مقابل کی عکس العمل ښيي چی دا امر احتمالاً د هغی د ضد تحثری (Anti phospholipid) اود Fals positive VDRL اود هغوی د عکس العمل (Anti cordiolipin) پوری اړه لری.

د ANA نورمالو حجراتو ته د تيريدلو قوت نه لری. په هر صورت د تخريب شوی حجرو هستی چی د ANA په مقابل کی عکس العمل ښودلی د کروماتين په جوړښت کی يې تغير کړيوی او د يو ډول اجسامو چی د LE bodies پنامه يادیږی منظره غوره کوی (Hematoxylin bodies) د SLE په ۷۰ فيصده ناروغانو کی د مکروفاژونو او نيوتروفيلونو په مينځ کی د LE اجسام د ليدلو وړوی.

اسباب او پتوجنيس:

په ۵۰-۲۰ فيصده ناروغانو کی د کورنی تاريخچی موجوديت ددی ناروغی پښښی په Monozygotic twins کی او د HLA قوی کلک تړاو ددی ناروغی سره دا بيانوی چی د ناروغی په مينځ ته راتلو کی په زياته اندازه ارثی فکتورونه رول لری. علاوتآ بهرنی فکتورونه لکه دواګانی (Hydralazine، Procainamide، Pencillamin-D)، د اولتراويليت وړانګی، ويروسی انتانات، د استروجن تطبيقات (چی احتمالآ د انتی بادی توليد زياتوی) هم ددی ناروغی په پيدا کيدو کی رول لوبوی. که څه هم ددی ناروغی سبب تراوسه پوری هم ډير ښه ندی معلوم خو بيا هم ددی ناروغی په Pathogenesis کی د Self tolerence ځنی ګډوډتيا د بی لمفوسيتونو د څو کلونو (Clones) فعاليدل ممکن رول ولری. دا ناروغی ممکن په ثانوی ډول د لاندينی مواردو سره تظاهر وکړی.

أ- د بی لمفوسيتونو د تکثر ارثی بی نظمی ګانی.

ب- د Poly clonal B lymphocyts فعاليدل (ممکن انتانی عوامل)

www.ketabton.com

ت- T helper lymphocyte ډير زيات فعاليدل.

ث- د Suppressor T lymphocyte د وظايفو زيانونه.

مورفولوژی:

د بدن په ټولو انساجو کی په خاص ډول یو حاد Necrotizing vasculitis د فیبرینوییډ ترسباتو سره (مخصوصآ شریانونه او کوچنی ارتیرولونه مصابوی) د وینی د رګونو په دیوال کي ممکن DNA ایمیونوګلوبولین او C3 وجود ولری. عضلات او پوستکی معمولآ زیانمنه کیږی د رګونو په شاوخواکی د لمفوسیتونو ارتشاح د لیدلو وړوی.

په مزمنو حالاتو کی د رګونو فیبرینو پنډوالی او د لومن تنګوالی راښیي.

پښتورګی:

پښتورګی د SLE په ټولو اشکالو کی زیانمنه کیږی او په دی ناروغی کې د پښتورګو لوپوسی افت په پینځو کلاسونو کی ویشل شویدي.

Class1: دا یو نادر حالت دی د EM او LM او فلورسینت مایکروسکوپ له نظره نورمال وی.

Class2: Lupus mesangeal glomerolonephritis په لس فیصده ناروغانو کی د Hematuria، Protienurea سبب ګرځی د مزانجیل حجراتو هایپرپلازیا د ایمونوګلوبولین د رسوباتو سره یو ځای وی.

Class3: Proliferative glomerolo nephritis په ۳۳ فیصده ناروغانو کی د هیموچوریا خفیف پروتین یوریا، د پښتورګی د خفیف بی کفایتی سره او هم د ګلومیرولونو لږه اندازه پرسوب، د میزانجیل حجراتو د تکثر د نیوتروفیل حجراتو ارتشاح، او ځنی وختونه د فیبرینوییډ ترسباتو اود شعریه اوعیو ترومبوزونه د لیدلو وړوی.

Class4: Diffuse proliferative glomerolonephritis په ۵۰ فیصده ناروغانو کی د لیدلو وړ دی چی اکثره ناروغانو کی د GFR کموالی، ګراس او مایکروسکوپیک هیماچوریا، پروتین یوریا، د وینی د فشار زیاتوالی د ګلومرولونو د اندوتیلیل حجراتو او د مزانجیل حجراتو زیاتوالی موجود وی. د اندوتیلم لاندی ترسبات موجود وی که چیری ددی ترسباتو مقدار زیات وی د Wire loop منظره ښکاره کوی.

www.ketabton.com

Class5: Membranous Glomerolonephritis په ۱۰ فیصده ناروغانو کی د شدید پروتین یوریا او د نفروتیک سندروم باعث ګرځی. د شعریه اوعیو د جدار منتشر پنډوالی د Sub endothelial immune complex ترسباتو سره مشخص کیږی.

پوستکی:

په پوستکی کی په کلاسیک ډول د مخ سوروالی چی د پزی پورتنی پرخه هم احتواکوی چی د Butterfly rash په نامه یادیږی معمولی منظره جوړوی د پوستکی زیانونه علاوه د مخ څخه د بدن په نورو برخو کی هم د سوروالی څخه نیولی تر پوری د لیدلو وړوی. دلمر شعاع ددی زیانونو د شدت د زیاتوالی سبب ګرځی. د مایکروسکوپ له نظره د قاعدوی طبقی استحاله د کامپلمینټ او ایمونو ګلوبولین د رسوباتو سره د درم او اپیدرم د اتصال په ناحیه کی د لیدلو وړ وی. په اپیدرم کی په مختلفو اندازو سره د مانونوکلیر حجراتو ارتشاح د رګونو په شاوخوا کی او د رګونو فیبرینوییدتغیرات د لیدلو وړ دی.

بندونه:

په مفاصلو یا بندونو کی یوازی یو غیر اختصاصی Synovitis چی د روماتوییدارتیراتیس برعکس د بندونو سو شکل پکی ډیر نادر وی د لیدلو وړ وی.

مرکزی عصبی دستګاه (CNS):

Neuro psychiatric تظاهرات په دی ناروغی کی احتمالاً ثانوي وی او د اندوتیلم د زیان او انسداد (Anti phaspho lipid antibody) یا د نیورون د وظایفو تغیرات (Anti neurone antibody) له کبله تظاهر کوی.

دمصلي پردو التهاب:

په لومړي کی د فیبرینوییدنکروزسس او اذیما د Vasculitis سره یو ځای وی وروسته د مصلی طبقاتو د ننبلیدو یا التصاق (لکه د پریکارډ کیسی التصاق له کبله د پریکارد جوف له مینځه ځی) سبب ګرځی.

توری (Spleen):

توری په کمه اندازه غټ شوی وی چی د کپسول د پنډوالی او د فولیکولونو د هایپرپلازیا سره یو ځای وی د شعریه اوعیو د محیط فیبروزسس د دی ناروغی مشخصه وصف بیانوی او

www.ketabton.com

د پياز د پوستکی منظره ښکاره کوی. ددی اوعیو په داخل کی امینوګلوبولین C3 او DNA پیدا کیږی.

زړه یا Heart:

غیر بکتریا یي اندوکاردیت (Libman sacks) په مشخص ډول تظاهر کوی. په خاص ډول د میترال او ترای کسپید دسامونو په پورتنی او لاندینی سطوحو کی کوچنی او متعدد Vegetation د (۵، ۰-۴ ملی مترو پوری) د لیدلو وړ وی. چی د مایکروسکوپ له نظره دغه ساختمانونه د نکروزی بقایاوو په استحاله باندی اخته شوی فیبروبلاستونو او فیبرینوییدموادو څخه جوړه شوی دی.

په مایوکاردیوم کی مختلفو التهابی حجرو ارتشاح او فیبرینوئید تغیرات موجود وی necrotizing vasculitis غیر معمول دی مګر د infarction د پیدا کیدو یو مهمه سببی عامل ګڼل کیږی.

سږی (Lungs):

Pleuritis، Interstitial pneumonitis، Diffuse fibrotic alveolitis د لیدلو وړ وی چی احتمالآ پورتنی افات د IC د ترسباتو له کبله مینځ ته راځی.

کلینیکی بڼه:

د کلینیک له نظره دا ناروغی په ډیره ارامی سره په مزمن ډول دوامداری تبی او هغه ننبې چی تقریبآ د ټولو انساجو افات (مخصوصآ بندونه، پوستکی، پنستورګی، مصلی غشاګانی) په برکی نیسی شروع کیږی. د وینی د اجزاو په ضد انتی بادی ګانی ممکن د Leukopenea، Thrombocytopenea او انیمیا سبب وګرځی. ددی ناروغ سیر او دوران متغیر دی او حتي ځنی وخت یوازی د ناروغی ننبې تظاهر کوی او پرته د تداوی بڼه والی پیدا کوی، د ناروغی اعراض او علایم د معافیت د انحطاط ورکوونکو دواګانو پواسطه کنترولیږی اکثره ناروغان د پنستورګو د عدم کفایي او انتاناتو له کبله مړ کیږی.

دسکوئید لوپوز اریتماتوس:

دا ناروغی یوازی پوستکی ته محدود وی. د ګراس او مایکروسکوپ له نظره د SLE سره ورته ده . یوازی د ۳۵ فیصده ناروغانو DNA مثبت وی لکه څرنګه چی مخکی وویل شو دا

www.ketabton.com

ناروغي يوازي په پوستکي کي زيان پيدا کوي او يوازي قاعدوي غشا کي د ايمونوګلوبولين و امپليمين ترسبات موجود وي په داسي حال کي چي په SLE کي ترسبات په نورمال او غير نورمالو دواړو برخو د پوستکي کي د ليدلو وړ وي.

اسجګورن سندروم:

دا ناروغي د Kerato conjuctivits او د Xerostomia (د خولي وچوالي) سره تظاهر کوي کوم چي د لعابيه او د اوښکو د غدواتو د تخريب (د معافيتي عکس العمل له کبله) له کبله مينځ ته راځي. د ناروغي ۴۰ فيصده واقعات په انفرادي ډول (Primary يا Sica syndrom) او نور ۶۰ فيصده واقعات د نورو اوتو اميون ناوغيو لکه Rheumatoid arthritis، SLE او يا Sclerodermis سره يوځاي وي.

په ۹۰ فيصده واقعاتو کي ناروغان د ۴۰-۶۰ کلنۍ تر مينځ عمر لري.

اکثره ناروغان د Rheumatoid arthritis په نه موجوديت کي هم د Rheumatoid دعامل درلودونکي وي مخصوصاً هغه ANA چي د SS-A-Ribo-Nucleoprotiens او SS-B-Ribo-nucleoprotein په ضد دي نورهغه اوتو انتي بادي ګاني چي د لعابيه غدواتو د قناتي حجرو، مايتو کاندريا ګانو، ملسا عضلاتو، د معدي د جداري حجراتو او د تايروييد د انتي جنو په مقابل کي عکس العمل ښيي. داعکس العمل دواړه معافيتي (حجروي او هومورال) ميکانيزمونه په بر کي نيسي.

د مرفولوژي له نظره د اوښکو او لعابيه (ممکن نوري اګزوکراينې غدي) کي په ابتدا کي د غدود قناتونو په شاوخوا کي د لمفوسيت حجراتو (مخصوصاً CD4-T-Lymphocyte او ځني بي لمفوسيتونه) ارتشاح، د قناتونو د جدار د اپتيلم هايپرپلازيا او ابالاخره د قناتونو انسداد موجود وي. نوموړي زيانونه د اسيني (Acini) د اتروفي او فيبروزسس سبب ګرځي او د هغې په ځاي کي بالاخره غوړ مواد ځاي په ځاي کيږي.

ثانوي تغيرات عبارت دي له: د پزې وچوالي د سترګو د قرنيې ازيما او قرحه، د خولي د جوف د مخاط اتروفي او بالاخره د بلغ په عمل کي مشکلات همدارنګه د تنفسي سيستم د اخته کيدو له وجې د حنجرې التهاب، Branchitis او Pnermonitis د ليدلو وړ وي.

www.ketabton.com

د لعابيه غدی او د اوښکو د غدی د لويوالی (Mikaliczs-syndrom) د Sjogrens سندروم له کبله توپير د نورو افاتو (لکه سکلرودرما، لمفوما او ليوکيميا) سره د شونډو څخه بايوپسی اخيستل کيږی او د پتالوژيک معاينا تو پواسطه تشخيص وضع کيږی.(۷)

اسکلرودرما (Progressive systemic sclerosis):

دا يو سيستميک فيبروزی ناروغی ده چی زياتره پوستکی اخته کوی مګر تدريجآ په اکثرو ناروغانو کی په هضمی جهاز، پښتورګو، زړه، عضلاتو او سږو کی هم پيدا کيږی. په ښځو کی نسبت نارينه وو ته دری چنده زيات واقع کيږی. د ناروغی شروع معمولآ ۴۰ کلنی ده او تورپوستکو کی يي وقوعات ډير دی. ناروغی چی لومړی د لاسونو د رګونو د پوستکی د پنډيدلو (يا د Raynod phenamena) د علامی سره شروع کيږی او وروسته لاندی علايم او تغيرات د ليدلو وړ وی.

۱. د بندونو تغيرات چی د روماتويید ارتيراتيس سره ورته وی.
۲. د مری د فيبروزسز له کبله Dysphagia (تر ۵۰ فيصده ناروغانو کی)
۳. Malabsorption د کولمو د انسداد او درد سره.
۴. د سږو فيبروزسس چی ممکن د سږو يا د زړه (ښی خوا) د بی کفايتی سبب وګرځی.
۵. د زړه مستقيمه زيانمنه کيدل چی د زړه د عدم کفايي او ارتميا سبب ګرځی.
۶. د وينی د فشار خبيثه زياتوالی چی د وژونکی کليوی بی کفايتی سبب ګرځی.

ددی ناروغی سيستميک او منتشر ډول د پوستکی د منتشر اخته کيدو تر څنګ په چټکی سره د احشاوو د اخته کيدو سبب ګرځی. او په خصوصی ډول د Anti nuclear انتی بادی سره يو ځای وی. د Crest syndrom چی ددی ناروغی يو اختصاصی وصف جوړوی چی دا سندروم د لاندينی ناروغيو او افاتو مجموعه تشکيلوی کوم چی د Anti centromere انتی بادی سره يو ځای وی.

Caleinosis + Raynode + Esophagial dysmotility – Scleroductilia + Telangeaclosia

www.ketabton.com

پتوجنيزس:

که څه هم ددی ناروغی پتوجنيسز ښه نه دی معلوم خو اصلی خبره داده چی په دی ناروغی کی د فيبروبلاست حجرات ډير زيات فعاليږی او په زياته پيمانه د کولاجن اليافو د جوړولو سبب ګرځی او ممکن لاندی عوامل پکی رول ولری.

۱. د منضم نسج د اجزاوو او د کولاجن اليافو په مقابل کی د Delayed hypersensitivity عکس العمل ښکاره کيدل چی د IL-1 او TNFα سيتوکينو د توليد له کبله د کولاجن د اليافو د توليد د زياتوالی سبب ګرځی.

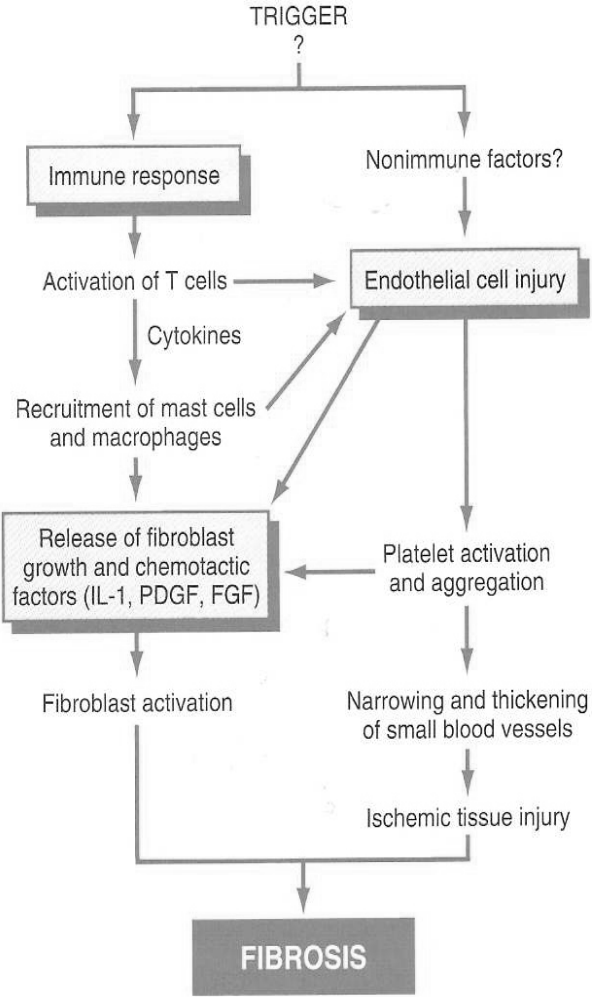
۲. د متعددو غير طبعی انتی بادی ګانو او د کولاجن اليا غو پر ضد د انتی بادی ګانو د موجوديت له کبله د کولاجن د زيان په تعقيب د هغی د سنتيزس د زياتوالی سبب ګرځی.

۳. د اميون کمپلکس او انتی بادی ګانو د تجمع له کبله د اوعيو د اندوتيلم تخريب د دمويه صفحياتو د تراکم او ددی پواسطه د Activiting فکتورونو د ازاديدلو(کوم چی د رګ د جدار نفوذ يه قابليت کی زياتوالی او د فيبروبلاست د تنبه سبب ګرځی) سبب ګرځی.

مورفولوژی:

په سيستميک ډول کی د مورفولوژی له نظره د بدن مختلف غړی مخصوصاً پوستکی، هضمی جهاز، دوينی رګونه، پښتورګی، عضلات، زړه او حتی عصبی سيستم په افت اخته کيږی. خو موضعی Scleroderma کی يوازی پوستکی ماوف او د جلدی تظاهراتوسره مشخص کيږی، پوستکی روښانه بنفش رنګه لکی ښکاره کوی او ځنی وخت د بدن د پوستکی په هره برخه کی خارښت لرونکی لکی چی د اسکلروتيک اتروفی سره يوځای وی ممکن وليدل شی.(۷،۱۵)

www.ketabton.com



۲-۱۳ شکل: پورتني شکل کې د Systemic scleros له کبله Fibrosis میکانیزم ښودل شویدی.(۱۵)

www.ketabton.com

پولی مایوسایتس اودرمتو مایوسایتس (Polymyositis and dermatomyositis):
د عضلاتو مزمن التهابی ناروغی ده چی دپورتنی کمر بند د Proximal muscle د عضلو د ضعیفوالی سره شروع کیږی کوم چی په تدریجی دول د حرکی ضعف خواته پرمختګ کوی، پدی ناروغی کی په خصوصی ډول د عضلی حجرو د انزایمونو (لکه Creatin-kinase او Aldolase) سویه لوړیږی او Electromyographic تغیرات موجود وی. دا ناروغی په ۵۰ فیصده واقعاتو کی د پوستکی د التهابی افت (درماتومایوسایتس) او نورو امینولوژیک تشوشاتو لکه SLE، PSS او نور او د ثدیو، تخمدان او د معدی د سرطانونو سره یو ځای وی. ددی ناروغی نور تظاهرات په لاندی ډول دی.

۱. په یو پر دریمه ناروغانو کی د Raynode phenomena موجودیت.
۲. د پوستکی اتروفی او د ګوتو شخوالی.
۳. د بلع په عمل کی ستونزه د مری د عضلاتو د اخته کیدلو له کبله
۴. د سږو بین الخلالی فیبروزسس.

دا ناروغی د ژوند په ۴۰ - ۵۰ کلنی کی زیاتره واقع کیږی (ځنی ډولونه یې کیدای شی په ۵-۱۵ کی واقع شی) په ښځو کی نسبت نارینه و ته دوه چنده زیات پیدا کیږی.

پتوجنیزس:
ددی ناروغی مشخص لامل نه دی معلوم خو زیاتره فکر اوتوامیون منشه خواته کیږی. او هم احتمالاً د Coxsaki-virus رول پکی د خیل کنډل کیږی. ناروغانو کی معمولاً ANA او په خصوصی ډول د RNA په ضد مثبت وی او ناروغی زیاتره د HLA-DR3 سره اړیکی لری.
د ماشومو الی درماتومایوسایتس کی که څه هم محرک فکتورونه یې ندی معلوم مګر د امیون کمپلکس پواسطه د اوعیو التهاب مشاهده شوی دی.
برسیره پردی د Cell mediated معافیتی عکس العمل احتمال هم وجود لری او د CD8-T-Lymphocyte او فعال شوی CD4-T لمفوسیتونو موجودیت په عضلاتو کی ددی نظر تایید کوی.

www.ketabton.com

د پولی مایوسایتس او درمالتو مایو سایتس مورفولوژی:

مخطط عضلاتو کی د ګراس له نظره په ابتدا کی ازیما یا پړسوب موجود وی چی وروسته تدریجآ په اتروفی اخته او ماوفه برخه کی فیبروزی او شحمی نسج ځای په ځای کیږی.

د مایکروسکوپ له نظره د یو هسته یي مخصوصآ د تی حجراتو ارتشاح موجود وی د عضلی حجرو د سارکوپلازم ټوټه کیدل او نکروز د لیدلو وړ وی.

پوستکی کی په کلاسیک ډول دپورتنیو زیړموپه برخه کی بنفش رنګ لرونکی خاپی چی د سترګو د شاوخوا د اذیما سره یوځای وی د لیدلو وړ وی.

د مایکرسکوپ له نظره د پوستکی اذیما د لمفوسیت حجراتو ارتشاح مخصوصآ د رګونو په شاوخوا کی موجود وی (چی ممکن دی ماوفه ناحیه کی فیبروزسس او تکلس صورت ونیسی). (۷، ۱۵)

د منظم نسج ګډی یا مختلطی ناروغی (Mixed connective tissue disease):

دا ډول ناروغی د لاندی فکتورونو په اساس مشخص کیږی.

۱. SLE، Polymyositis، او Progressive systemic sclerosis کلینیکی تظاهرات (لکه Raynods phenamena، د مری د حرکاتو اختلال، مایوزایتس، Leukopenea، انیمیا، تبه، Lymph adenopathy او هایپرګاماګلوبولینیمیا)

۲. د Ribo nucleo protein په ضد د RNA لوړه سویه.

۳. د پښتورګود اخته کیدو د چانس کموالی.

۴. د استروییدونو په مقابل کی د ناروغی مثبت ځواب.

۵. ۸۰ فیصده ناروغی په ښځو کی او معمولآ په ۳۰-۲۰ کلنی کی واقع کیږی.

هغه ناروغی چی د معافیت د نشتوالی له کبله مینځته راځی:

د معافیت د نشتوالی سندرومونه (Immunologic defficiency syndroms): دا سندرومونه په دوه ګروپونو ویشل شوی دی لومړنی او دوهمی.

لومړنی یا ابتدایي ډول معمولآ ارثی وی او په خاصه توګه د ۲ میاشتنی او دوه کلنی عمر په مینځ کی (هغه وخت چی مورنی ساتونکی انتی بادی ګانو مقدار تدریجاً لږ او له مینځه ځی) تظاهر کوی.

www.ketabton.com

دوهمی یا ثانوی ډول د معافیتی وظایفو د تغیر له کبله چی د انتاناتو ، سوتغذی ، زړښت، د معافیتی سیستم ضعیفوالی، دواګانو او اوتوامیون افاتو له وجی صورت نیسی.

لومړنی د معافیت د نشتوالی سندرومونه:

هغه اګاماګلوبولینیمیا چی د بروتون x پوری اړه لری (X-linked agamma globulinemia of bruton): دا د لومړنی معافیتی نشتوالی معمول ناروغی ده د جنس پوری اړوند ناروغی ده. ناروغی د مکروبکتریایي انتاناتو په ډول (لکه ستافیلوکوک، هیموفیلوس انفلوانزا) په ۸-۹ کلنی کی شروع کیږی تظاهر کوی. پدی ناروغی کی اصلآ هغه ذکر شوي ایمینوګلوبولین وجود نه لری مګر حجروی معافیت پکی نورمال وی. چی په نتیجه کی اکثره ویروسی او فنګسی ناروغی د ناروغ له خوا ښه تحمل کیږی. خواستثنا (د نامعلومه لامل له کبله) Viral hepatitis، Entero virus، Aceo virus (چی د وژونکی انسفلایتس سبب ګرځی) او Poliomyelitis د لیدلو وړ دی.

په دی ناروغی کی اصلی زیان د نابالغو بی لمفوسیتونو نشتوالی دی خو Pre B lymphocyt د هډوکو په مغز کی په طبعی اندازی سره موجود وی مګر په لمفاوی عقداتو کی چی توری کی وجود نه لری همدارنګه په هیڅ یوه نسج کی Plasma cell د لیدلو وړ نه وی. په داسی حال کی چی د تی لمفوسیتونو وظیفه او تعداد یي نورمال وی.

پدی ناروغی باندی اخته کسان معمولآ د نامعلومو دلایلو په اساس د منضم نسج په اوتوامیون ناروغی باندی اخته کیږی (لکه Rheumatoid arthritis) کوم چی د ګاما ګلوبولین د تداوی په مقابل کی ځواب وایي.

دمعافیت د نشتوالي مختلف معمول ډولونه:

د معافیتی نشتوالی ولادی یا کسبی فامیلی ناروغی څخه عبارت دی او اصلی زیان د Hypo gamma globulinemia څخه عبارت دی چی د ایمیونوګلوبولین ټول ډولونه زیانمنه وی خو ځنی حالاتو کی یوازی د IgG کموالی موجود وی په دی ناروغانو کی مکرراً بکتریایي انتانات موجود وی او دوی زیاتره په اوتو امیون ناروغی او په خبیثه لمفویید ناروغی باندی د اخته کیدو استعداد لری.

www.ketabton.com

د دی ناروغی مختلفی ډولونه وجود لری چی عبارت دی له:

۱. د بي لمفوسيتونو ولادی زيان: کشراً د بی لمفوسيتونو تعداد نورمال وی او د انتی جننو د تنبه په نتيجه کی تکثر کوی مگر په پلازماسل باندی نه بدليږی لمفوييد فوليکولونو هايپرپلازيا کړی وی.

۲. د Regulatory T لمفوسيتونو نشتوالی د Helper T لمفوسيتونو نشتوالی او د T supressor لمفوسيتونود فعاليت زياتوالی ځنی وخت دليدلو وړ وی.

۳. د B او T لمفوسيتونو په ضد د اوتو انتی بادی ګانو توليد چی د دی ناروغی د ځينو اختلالاتو د توليد مسول دی.

په ځانګړي ډول د IgA نشتوالی (Isolated IgA defficiency):

د معافيتی نشتوالی يو عام ناروغی دی (په هر ۲۰۰ کسانو کی يو کس) چی د IgA د حقيقی نشتوالی سره (د سيروم IgA او افرازی IgA) يو ځای وی او ځنی وخت د IgG2 او IgG4 سب کلاسونو کموالی هم پکی موجود وی. دا ناروغی په کورنی ډول يا امکان لری په کسبی ډول د Toxoplasmosis، Measle او يا د ځينو نورو ويروسی انتاناتو په تعقيب تظاهر وکړی. ناروغی که څه هم کوم وصفی علامه نه لری خو ناروغان ممکن د تنفسی او هضمی جهاز په عود کوونکی انتاناتو اخته وی او ناروغانو کی د تنفسی لارو د الرجيک ناروغيو د پيدا کيدو استعداد موجود وی او هم په اوتو اميون ناروغی د اخته کيدو چانس لکه SLE، او Rheumatoid artheritis زيات وی.

په بنسټيز ډول د بی لمفوسيتونو د پخيدو عدم کفايه وی چی په وصفی ډول د IgA د نشتوالی سبب ګرځی. په ۴۰ فيصده ناروغانو کی د IgA پرضد انتی بادی ګانی وجود لری په همدی ناروغانو کی د IgA پرضد انتی بادی ګانی وجود لری په همدی ناروغانو کی د IgA لرونکی وينی انتقال د Anaphylexis د پيدا کيدو لامل ګرځی. (۲، ۷، ۱۵)

www.ketabton.com

د دی جورج سندروم (Degeorges syndrem or thymic hypoplasia):

د معافیتی نشتوالی یو ولادی ناروغی ده چی څو عړی پکی اخته کیږی او لاندی اوصاف لری.

۱. د تایمس د غدی هایپوپلازیا یا اپلازیا دتهی لمفوسیتونود کموالی چی د حجروی معافیت د نقیصی سره یو ځای (مخصوصآ د ویروسونو په مقابل کی) وی د بی لمفوسیتونو او ایمیونوګلوبولین مقدار نورمال وی.

۲. د پاراتایرایـد د غـدی هایپوپلازیـا د وینـی د کلسـیم د تنظـیم خرابـوالی د Tetanic حملو سره.

۳. د زړه او لویو رګونو ولادی ناروغی.

۴. د څهری بد شکل (Dysmorphic face)

ددی ناروغی یو ډول چی Nedjzolf syndrom نومیږی د حجروی معافیت خرابوالی پکی موجود وی مګر د غړو د جوړیدو زیان لکه د تایراید د غدی د جوړښت زیان ورسره موجود نه وی.

ناروغـان ممکـن د جنـین د تـایمس د غـدی د پیونـد پواسـطه یـا د تـایمس د اپیتـیلم د پیونـد پواسطه تداوی شی.(۲، ۷، ۱۵)

شدید ګډی یا مختلطی د معافیت نشتوالي ناروغی:

د معافیت د نشتوالی وخیم او شدید ولادی ناروغی ده چی پکی زیاتره د B او T لمفوسیتونو د وظایفو زیان موجود وی.

د Pathogenesis له نظره ناروغی په دوه ګروپونو ویشل شویده:

یو د Lymphoid stemcell د زیان له کبله مینځ ته راځی چی د ناروغی معمول سبب جوړوی بل د تایمس د غدی د اپتیلم د زیان لـه کبله چی د T لمفوسیتونو د پخیدو او تفریق پذیری د عملیی د اختلال سبب ګرځی.

د بی او تی لمفوسیتونو د ګډ زیـان لـه کبلـه د تـایمس غـده پـه هماغـه جنینـی مرحلـه کـی توقـف کوی او په لمفو ییـد غړو کی لکه لمفاوی عقداتو، توری، تانسلونه، اپندکس او نورو یـوه کـی هم لمفوسیتونه د لیدلو وړ نه وی. نوی زیږیدلی کوچنیـان انتـی بـادی تولیـد ولای نشـی دوی معمولاًد موقع بین مکروبونو پواسطه د یو کال په موده کی په مرګ باند محکوم کیږی.

www.ketabton.com

ويسکټ الدريچ سندروم (Wiskott aldrich syndrom):

دا يو X linked ناروغي ده چې د Eczema ، Thrombocytopenea

او د مکررو انتاناتو سره يو ځای وي او په لمفوما باندې د اخته کيدو استعداد لري.

په دې ناروغي کې د تايمس غده په خپله طبعي اندازه کې وي مګر محيطي لمفوييد غړو کې د تې لمفوسيتونه موجود نه وي او د يو حجروي معافيت د نقيصې سره يو ځای وي.

د انتي بادي جوړولو عکس العملونه متغير وي مګر په اختصاصي ډول د پولي سکرايدونو په مقابل کې دا ډول عکس العملونه ضعيف وي.

اصلي Pathogenesis يې ښه نه دي معلوم خو ځنې وخت د هډوکو د مغز پيوند د کوچنيوالي په دوره کې مثبت ځواب وايي.

د کامپليمينټ سيستم ارثي نشتوالي (Genetic Defficiency of complement system):

دا ناروغي د کامپليمينټ سيستم ټولې اجزاوي په بر کې نيسي. د C3 نشتوالي د بکتريايي انتاناتو په مقابل کې او د C5 او C8 نشتوالي د عودکوونکو Nisseria ګانو په مقابل کې د حساسيت د زياتوالي سبب ګرځي او د C2 نشتوالي د منضم نسج د اوتو اميون ناروغيو د پيدا کيدو د خطر د زياتوالي سبب ګرځي.(۲، ۷، ۱۵)

www.ketabton.com

دوهمي ياکسبي معافيتي نشتوالی:

(Secondary or Acquired immuno deficiency)

دمعافيت دوهمي بی کفايتي ممکن د يو شمير نورو ناروغيو لکه خوارځواکي، انتاناتو، کانسر، د پښتورګو په ناروغيو او يا سارکوئيدوزس باندې اختـه کسانو کې د توجه وړ ګرځيدلی. همدارنګه دغه ګډوډتيا په هغو ناروغانو کې چې د معافيت انحطاط ورکوونکی دواګانی د اوتواميون ناروغيو يا د انساجو د پيوند د ردېدلو د مخنيوي لپاره اخلي يا په کانسر اختـه ناروغان چې د راديوتراپي لاندې قرارنيسي هم پيښيږي. ځينی حالاتو کې د معافيت دوهمي بی کفايتي د امينوګلوبولين د کموالي، ياد لمفوسيتونو دکموالي له امله مينځ ته راځي دمعافيت دوهمي بی کفايتي د لومړني بی کفايتي په پرتله زيات پيښيږي دلتـه دمعافيت دوهمی بی کفايتي له جملی څخه د بيلګې په توګه يوازی ايډز باندې خبری کوو ځکه چی نن په ټوله نړۍ کې د يوه لويه صحي ستونزه جوړه کړيده. (۱۵)

ايډز (Acquired immune deficiency syndrome)

د ايډز ناروغی د Human immune deficiency Virus (HIV) په واسطه مينځ ته راځي.

ددې ناروغی مهم خواص د معافيت له منيځه وړل، دنيوپلازمونو مينځ ته راتګ او عصبي ګډوډتيا دي نوموړی ناروغی د لومړني ځل لپاره په امريکا کې کشف شوه خو اوس په ټوله نړۍ کې پيداکيږي. ديوې احصايي له مخی ۲۲ ميلونه خلك ددې ناروغی له امله مړه شويدي (يوازی په کال ۲۰۰۰ کې دري ميلونه خلك تری مړه شويدي) د سرالوجيك کتنو له مخی ۳۵ ميلونه خلك اوس پرې اخته دي چې په دې کې ۱،۴ ميلونه کوچنيان او ۱۷ ميلونه ښځی دي.

ددې ناروغی ۹۵ % مخ په ودی هيوادونو کې دي چی نيمايي پيښې يې يوازی په افريقا کې دي سره له دې چې په جنوبي اسيايي ملکونو کې لکه تايليد، اندیا، اندونيشيا کې هم په ډيری چټکی سره پر مخ دروميږي.

سره له دې چې د ۱۹۹۵ کال ځخه وروسته مړينه ترينه لړه شوی خو اوس هم په ځوانانو کې د مړينی پنځم لامل جوړوي مونږ دلتـه د نوموړی ويرس اپيديمولوژيك لاملونه، پتوجنيزس او کلينيکي نښی په لنډ ډول څيړو: (۱۵)

www.ketabton.com

اپيډيمولوژي :

اپيډيمولوژيکي مطالعات ښيي چې په امريکا کې پنځه ګروپه خلك د نوموړې ناروغۍ تر خطر لاندې قرار لري. ۱۰-۹ % پيښو کې خطري فکتورونه معلوم نه دي، جنسي نړېدیوالی، زرقیات او دمنتنی مورځخه نوي زيږيدلي کوچني ته د نوموړي ويرس د ليږديدنی دري مهمی لارې جوړوي.

هوموسکشول (Homosexual) يا بای سکشول (Bisexual) سړی تر اوسه پوری د اخته کسانو لوی ګروپ جوړوي چې په دوی کې ۱۴ % يې د زرقياتو تاريخچه لري د وريدي زرق له لارې هم يو لوي ګروپ خلك پرې اخته کيږي چې د ناروغانو ۲۵ % جوړوي چې ډيرې يې هتروسکشول (Hetrosexual) دي.

اوس د صحي تدابيرو د مراعاتولو له امله د وينی او يا دهغی د برخو د انتقال له کبله ددې ناروغۍ انتقال يو فيصد ته راکمه شوی (ديو فيصد څخه لږ د هيموفليا ناروغان نوموړی ويروس لري) يوولس فيصده يې هتروسکشول دي.

په امريکی کې اوس يوازی اويازده پيښی په کوچنيانو کې راپور ورکړل شوی. د HIV اپيډيمولوژي په کوچنيانو کې د لويانو په پرتله لږ توپير لري يعنی هغوي چې ديارلس کلو څخه لږ عمر لري يوازې يو فيصد يې پرې اخته کيږي چې په دې کې ۹۰ فيصده يې ويروس د مور څخه اخلي او پاتی يې د وينی د تيريدنی وروسته مينځ ته راغلی وي. (۱۵،۷)

جنسي انتقال :

دا واضح دی چی د ايډز جنسي انتقال ددې ناروغۍ د انتقال لويه برخه جوړوي. (يعنی ددې ناروغۍ ۷۵ فيصده پيښې جوړوي چې په امريکا کې زياتره له Homosexual د لارې مينځ ته راځي. نوموړی ويرس د منی په مايع (Semen Fluid) ، دوهم د حجرو نه دباندې او دمانو نوکلير په التهابي حجرو کې موجود وي چې د مخاطي غشا د څيرې کيدو يا تخريشاتو له لارې ننوځي. ويروس کولای شي چې مستقيما بدن ته ننوځي يا د منتنی حجری له لاری (کوم چې د وينی رګونو ته د ضربی په واسطه لاره پيداکوي) ننوتلی شي همدارنګه د مخاطي دندراتيك حجرو په واسطه د جذب دلارې هم ويروس بدن ته داخليدلی شي، يو شمير هغه جنسي مقاربتی ناروغی چې د جيتنل غړو کې د زخم لامل ګرځي لکه سفليس، شانکر،

www.ketabton.com

کلاميديا او ګونوريا چې په عمده ډول د التهابي حجرو د زياتوالي په اساس (احتمالا HIV عامل) دمني په مايع کې د HIV په انتقال کې د يو کوفکتور په ډول رول لوبوي. HIV د اخته ښځې د مهبل او د رحم دغاړې په حجرو کې موجود وي چې اخته ښځه يې سړو ته انتقالولی شي. (۱۵،۷)

زرقي انتقال:

د ايډز ويروس زرقي انتقال په دريو جلا جلا خلکو کې په ثبوت باندې رسيدلی دي چې عبارت دي له :

زرقي معتادين (زياتره) د هموفليا ناروغان چې د وينې د لخته کيدو اتم او نهم فکتور ته اړين دي او په تصادفي ډول په وينه اخستونکو په زرقي معتادانو کې د ککړو ستنو څخه په ګډه کار اخيستل يا د نورو په HIV باندې ککړو سامان الاتو د ګډې کار اخيستنې د لارې د ناروغی انتقال صورت نيسي. دغه ګروپ خلك د ايډز د اپيديمي په مينځ ته راتلو کې غوره رول لوبوي چې دغه ګروپ خلك ددې ناروغی خپراوي د هتروسکشول فعاليتونو له لارې کولای شي.

په هموفليا ناروغانو د وينې د انتقال د لارې ددې ناروغی خپريدنه اوس تقريبا ډير تر کنترول لاندې راغلی ځکه چې يوشمير ځينې تدابير چې په لاندې ډول ورځخه بحث کيږي د HIV خطر په امريکا کې لږ کړيدی. (۱۵،۷)

۱- دوينې او پلازما سکرين کول چې د HIV ضد انتي بادي لري.

۲- د P24 انتي جن سکرين کول (چې د هومورل انتي بادي ګانو ښکاره کيدو څخه مخکی د پيژندلو وړ وي).

۳- د وينې دلخته کوونکو فکتورونو ته حرارت ورکول.

۴- دوينه ورکوونکو سکرين کول او دهغوی په دقيقه توګه د طبي تاريخچې اخيستل دوينې دلارې د HIV انتقال په امريکا کې په هرو ۶۷۶۰۰۰ ترانسفيوژنونو کې يوی پيښی ته راکم شويدی چې د نوکليك اسيد ټست په کشف سره نور ددی خطر هم ممکن لږ شي. (۱۵،۷)

دميندو څخه کوچني ته انتقال :

په کوچنيانو کې د ايډز لوی لامل مور څخه کوچنيانو ته د HIV انتقال دی. (عمودي انتقال Vertical transmission) چې په دريو طريقو سره صورت نيسي چې د پلاسنتا دلاری،

www.ketabton.com

دزوکړي په وخت د مور په واسطه د ککړو شيدو ورکولو په وخت کې پيښيږي چې زياتره پيښې يې د پلاسنتا له لارې او زوکړې په وخت کې د انتقال له امله مينځ ته راځي دا ډول انتقال په ټوله نړۍ کې ۳۵-۲۵ % او د امريکې په متحده ايالاتو کې ۱۵ نه تر ۲۵ فيصده جوړوي.(۱۵)

څرنګه چې دايډز ناروغي يو وژونکی ناروغی دی خلك تر يوه حده پورې ددې ناروغی څخه په ويره کې دي خو دغه ويره په ځينو مواردو کې بی ځايه دی ځکه چې څيړنو دا ښودلی دي چې ددې ناروغی انتقال د ناروغ شخص سره د عادي تماسونو لکه ستړي مشي او نور د لارې او د حشراتو په واسطه د چيچلو د لارې صورت نه نيسي. مګر څرنګه چې صحي کارکوونکي زياتره د ستنو او پيچکاري سره سروکار لري څرنګه چې دوی د خطر سره مواجه دي بايد زياتره د احتياط څخه کار واخلي. (۱۵،۱۱،۷)

لامل:

ايډز د HIV (Human immune deficiency Virus) په واسطه مينځ ته راځي. HIV د انساني ريترو ويرسونو له جملی څخه دی دوی جنتيك معلومات زياتره د RNA په واسطه ليږدوي او د لنتي ويروس (Lenti virus) په کورنی پورې اړه لري(چې د پيشو، بيزو، د پسونو د ويسنا(Visna) ويروس او د اسونو د کمخونی ويروسونه هم په دې کورنې پورې اړه لري.

دايډز د ناروغانو څخه دوه مختلف ډولونه چې HIV-1 او HIV-2 څخه عبارت دي جلا شوي. کوم چې د انتي جنيك خواصو له نظره سره ورته مګر د جنتيك له نظره سره توپير لري. HIV-1 په امريکا ، اروپا او مرکزي افريقا کې د ايډز غوره لامل دي. په داسې حال کې چې د HIV-2 ويروس د معلوماتو لپاره اوس خاص تستونه شتون لري چې دوينه ورکوونکو وينی د HIV-2 ويروسونو د تثبيتولو لپاره سکرين کيږي.

زمونږ بحث دلته په غوره ډول د HIV-1 پوری اړه لري (خو په مجموعي توګه د HIV-2 سره هم مطابقت لري).

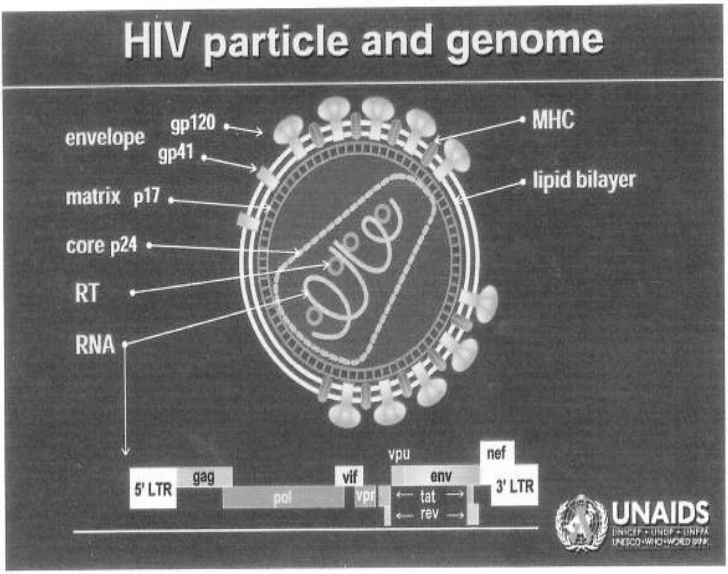
HIV-1 ويرس د اکثرو ريترو ويروسونو په ډول د دانس الکتروني کثيفی هستی لرونکی دي چې مخروطي شکل لري او د يو ليپيدي غشا په واسطه پوښل شويدی (دغه غشا دکوربه د حجرو څخه مشتق شوی دی) ددې ويروس د هستی محتويات عبارت دي له:

www.ketabton.com

۱- اصلي کپسيدي پروتين P24
۲- نيکلوکپسيدي پروتين P7/P9
۳- د RNA د جنوم دوه کاپي ګاني.
۴- دری ويروسي انزايمونه چې پروتييياز، معکوس ترانس کريپتيز او انتيګريز (Antigrase) څخه عبارت دي.
P24 انتي جن ددې ويروس مهمه برخه جوړوي ځکه چې معلومول يې هم اسانه دي او د انتي بادي د هدف لمړينی ځای ګڼل کيږي او د HIV په تشخيص کې هم خاص رول لري. د ويروس هسته د يو ډول متريکس پروتين په واسطه چې P17 نوميږي احاطه شوي دی. کوم چې نوموړی پوښ د دوه ډوله ګلايکوپروتينو چې د gp120 او gp41 څخه عبارت دی پوښل شويدی چې نوموړي پروتينونه د حجروپه منتن کيدو کی غوره رول لوبوي.
د HIV-1 د جينوم د Pol,gag او env جنونو لرونکی دي چې مختلف ويروسي پروتينونه کود کوي.

د HIV محتويات د ځينو پروتينونو په واسطه (چې P17 ورته وايي) احاطه او بيا پوښل شوی دا وايروسي پوښ ښايي بيا د دوه ګلايکوپروتينونه په واسطه احاطه شوی وی (gp41, gp120) چې نوموړی پروتينونو د حجراتو په منتن کيدو کې خاص رول لري.د HIV1 جينوم د Pol,gag او env جينوم لرونکي دي چې مختلف وايروسي پروتينونه کوډ کوي.(۱۵)

www.ketabton.com



۲-۱۴ شکل د HIV پارتیکل او جینوم ښودل شویدی. (٤)

د gag او pol جنونو محصولات په ابتدا کې پروتینونو د غټو پیش قدمو موادو په ډول تر جمه کیږي چې باید د ویروسي پروتییاز انزایم په واسطه ټوټه او مات شي تر څو پاخه پروتین مینځ ته راشي. بنا پردې هغه دواګانې چې د ویروسي پروتیاز انزایمونو د بلاک لامل ګرځي د HIV-1 ویروس په واسطه د پاخه ویروسي پروتینو د جوړیدو او بلاخره د ویروس د جوړیدو مخنیوی کیږي.

برسیره پر دې دریو جنونو څخه یو شمیر نور جنونه هم (لکه tat، vev، vit، vpr او vph) هم شتون لري. چې دانتان په وخت کې د ویروسي بڅرکو سنتیز او تولید په تنظیم کولو کې رول لوبوي.

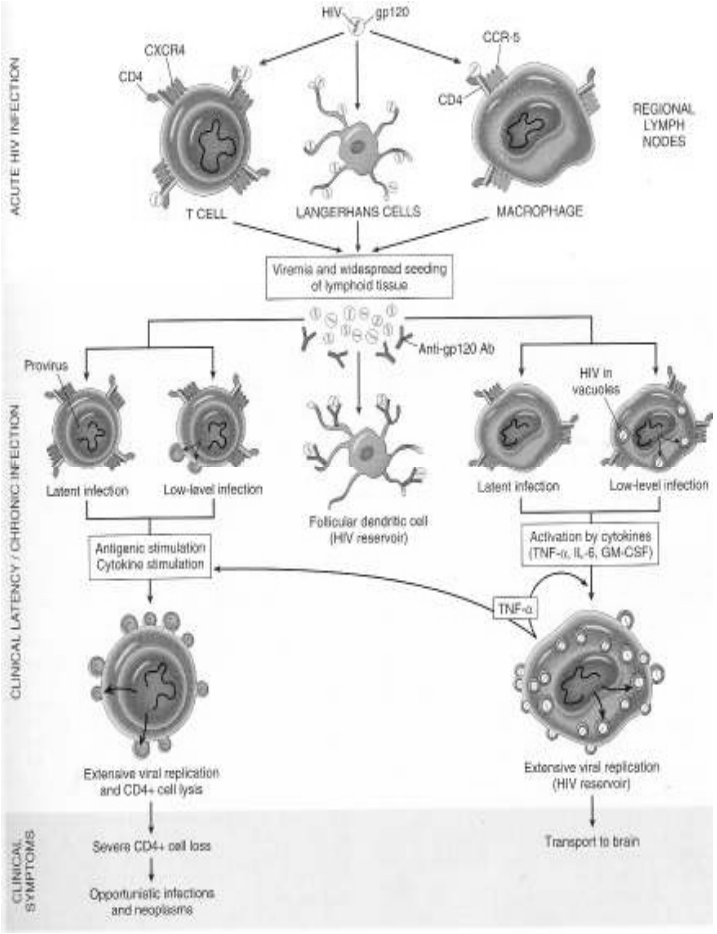
لکه د tat جن د ویروس د زیادښت (زرغلي) ، net د داخل الحجروي کاینیز انزایمونو د فعالولو لامل ګرځي. او هم د ویروس د ودی او د منتن کیدو پیښه تقویه کوي. په دې ډول سره ویلی شوو چې نوموړی تنظیم کوونکي جنونه د ایډز په پتوجنیزس کی ستر رول لري.

www.ketabton.com

دويروس د بدلون په حال بيولوژي په نظر کې نيولو سره وايو چې زياتره بدلونونه دويروس په ګلايکوپروتين پوښ کې پيښيږي او څرنګه چې معافيتي غبرګون زياتره د HIV-1 د پوښ په وړاندې دو اکسين د جوړولو يو له مهمو موانعو څخه شميرل کيږي.

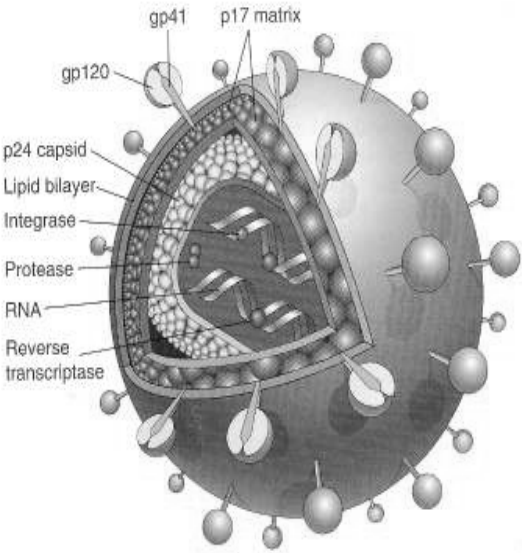
دمالیکولي تجزيې له مخې نه HIV-1 په دوو ګروپونو باندې ويشو Major (M) يا اصلي او Outlier (O) يا فرعي ګروپونو څخه عبارت دی د M ډول يې په ټوله نړۍ کې زيات خپراوی لري خپله د A څخه تر J پورې په نورو ډولونو باندې ويشل شوي دی چې هر يو يې جلا جلا جغرافياوي خپريدنه لري لکه د B ډول يې په غربي اروپا او امريکا او د E ډول يې په تايلينډ کې ډيره وي ددوې د هريو د منتن کيدو لارې مختلفې وي مګر د E ډول يې زياتره په هتروسکشول خلکو کې وي ځکه چې دا ډول يې د مهبل د اپيتليم لاندې دندارتيك حجری منتن کولای شي حال داچې په دندراتيك حجرو کې وده نه شي کولای دوی مونوسايتونه او لمفوسايتونو دلارې انتقاليږي. (۱۵،۷)

www.ketabton.com



۱۵-۲ شکل کې د HIV پتوجنیزس ښودل شوی دی(۷)

www.ketabton.com



۲-۱۲ شکل: د HIV-1 ویررن شکل ښودل شوی. (۱۵)

پتوجینزس : د HIV انتان اصلي هدف د معافيتي او مرکزي عصبي سيتم زيانمنه کول دي چې په جلا جلا توګه ورڅخه بحث کوو:

د HIV په ناروغی کې د معافيتي سيستم د زيانمنه کيدو پتوجنيزس:

دمعافيتي سيستم شديد انحطاط په عمده ډول د حجروي معافيت زيانمنه کيدل د ايډز د ناروغی د غوره خواصو څخه عبارت دي. يعنی د CD4 حجری هم له مينځه وړي او هم د هغوی څخه د ژوندیو پاتی شوو T حجرو وظيفی زيانمنه کوي.

برسيره پر دې مکروفاژونه او دندراتيك حجری چې د T حجرو په فعالولو کې خاص رول لري د نوموړي ويروس هدف ګرځي. مونږ دلته لومړی هغه ميخانيکيت تشريح کوو کوم چی د ويروس څنګه نوموړو حجرو ته ننوځي او هلته خپل د ژوند دوران سرته رسوي او يا وروسته بيا د HIV او مورد هدف حجرو تر مينځ اړيکي څيړو:

www.ketabton.com

د CD4 مالیکول د HIV لپاره یوه ښه اخستونکی اخذه ده برسیره پردې د دندراتیك حجرو داخته کیدو لپاره هم یوه ښه اخذه دی. که څه هم د منتن کیدو یا انتان لپاره د CD4 تې حجرو سره د ویروس ننښلیدل کافي نه دي د HIV د پوښ gp120 ګلایکوپروتین باید د حجری دوه کموکینونه چې د CCR5 او CXCR4 څخه عبارت دي د HIV ویروس ته حجرو ته د ننوتو چانس برابروي. د HIV پاکټ (gp120) په اولو وختونو کې د CD4 مالیکول سره ننښلي چې وروسته د CCR5 سره هم اړیکی پیداکوي دهغی وروسته gp41 د مورد هدف حجری غشا ته ځان رانږدی کوي ورو ورسره ننښلي او د ننښلیدو وروسته د HIV ویروس د خپل هستی ټول محتویات حجری ته تشوي.

د CCR5 او CD4 مالیکولونه چې د کورسپتورونو په نامه یادیږي چې په دې عملیه مهم رول لوبوي بنا پردې کموکینونه (Chemokins) کولای شي چې د ویروس او دنوموړي اخذو د اتصال او ننښلیدو په وړاندې مشکل پیداکړي نو هغه کسان چې CCR5 اخذو نقیصه ولري (د امریکا شل فیصده سپین پوستکي د CCR5 لپاره هتروزایګس میوتیشن لري او یو فیصد یې هوموزایګوس دی) د HIV انتان سره د دوامداره تماس سره سره د ایډز په وړاندې مقاوم دي. (١٥،٤)

دوی کو رسپتورونو په کشف سره هغه سوالونه هم حل شوي چې پخوا د HIV د تروپیزم کې لیدل کیده. د نژاد له مخی HIV دهغوی د منتن کیدو د وړتیا له مخی ویشو چې ایا کوم ویروس مکروفاژ او کوم CD4 تې لمفوسیتونه اخته کوي لکه مکروفاژونه او مونوسیتونه د R5 ویروس په واسطه او T حجری د X4 ویروس په واسطه منتن کیږي. دا ډول تروپیزم او تمایل د کو ریسپتورونو د کشف څخه وروسته ښکاره شوه ځکه R5 ویروسونه په واسطه منتن کیږي. په داسې حال کې چې X4 ویروسونه دهغه T حجرو د منتن کیدو لامل ګرځي کوم چې په خپله سطحه باندې CxcR4 کورسپتور لري (بنا نه مونوسیتونه او نه مکروفاژونه اخته کوي).

دتوجه وړ خبره داده چې ٩٠ % د HIV انتان په اولو وختونو کې د R5 په واسطه انتقالیږي که څه هم دانتان په دوران کې ورو ورو د وخت په تیریدو سره د x4 ویروسونه هم تولیږي او څرنګه چې ویرولانس یې ډیر دی په ډیر چټکی سره پرمختك کوي او د T حجرو د کموالي لامل ګرځي او دناروغی په وروستیو مرحلو کې دناروغی په پرمختګ کې ستر رول لوبوي.

www.ketabton.com

کله چې د HIV ويروسي جنوم حجری ته ننوزي د خپلو انزايمونو په واسطه DNA جوړوي د کامل DNA (Complementary DNA يا C-DNA) پنامه يادېږي. د T4 حجری د جنوم دننه د ويروس سره د ننښليدو پيښې ته انتي ګريشن (Integration) وايي او دغه جوړښت ته پرو ويروس (Pro virus) وايي.

په دې وخت کې په خاموش ټي لمفوسيتونو کې د پرو ويروس DNA ممکن د خطي اپي زومي په ډول په سيتوپلازم کې باقي پاتی شي. او امکان لري چې پرو ويروس ميباشتی او کلونه په همدی حالت باندې غير فعال پاتی شي او يا امکان لري چې هر وخت کې فعال شي او نوی کامل ويروسي زر جوړه کړي او په نوموړي حجره کې په تکثر پيل وکړي او د تکثر څخه وروسته د بډنګ د عملي په واسطه د حجری څخه بهر راوځي او د نورو حجرو د منتن کيدو لامل وګرځي او يا په خپله د همدی حجری د مړينی لامل وګرځي. (۱۵)

په ټي حجرو کې د HIV انتان:

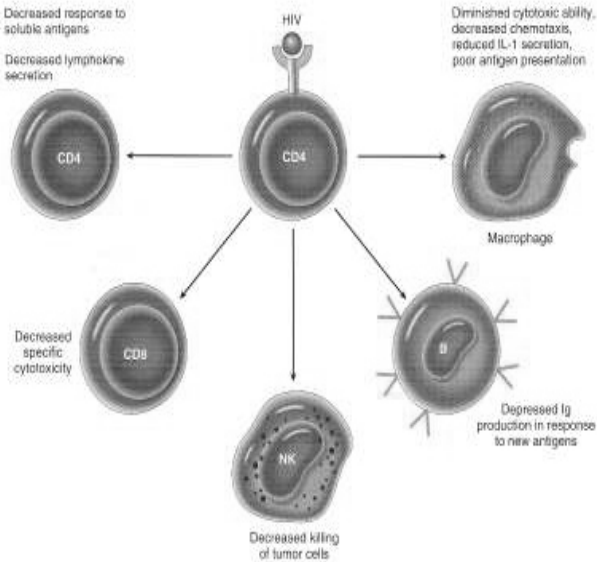
د HIV انتان په عمده ډول د CD4 ټي حجرو دزيانمنه کيدو او بايلنی له امله په محطي وينه کې په شديد دول د CD4 حجرو د کموالي لامل ګرځي. داسې واضح شوی چې هره ورځ په حدود د سل ملياردو پوري نوی ويروسي محتويات جوړيږي اود ۲-۱ ملياردو پوري د CD4 ټي لمفوسيتونو مړينه صورت نيسي په پای کې داسې فکر کيږي چې د ټي حجری د انتان توليد د هغه ميخانيکيت څخه عبارت دی چی دهغی له امله د CD4 ټي حجرو تعداد د کموالي لامل ګرځي. که څه هم دناروغی د جريان په اولو وختو د ټي حجرو ددغه توليد اندازه لړه وي او دناروغی په اولو وختونو کې د CD4 (T) حجرو د کموالي اندازه هم لړه وي نوموړی ګډوډتيا په لاندې ډول توضيح کيږي:

۱- HIV په لمفوئيد غړو (توری، لمفاوي غوټو او تانسلونو کې) ځای په ځای کيږي او د ټي حجرو، مکروفاژونه او دندراتيك حجری منتن کوي. بنا پردی د منتنو حجرو مخزن پورتنی غړي دي (نه دمحيطي وينی ټی حجری)

۲- دناروغی په اولو وختو کې معافيتي سيتيم په شدت سره ځواب وايي او دخپلو حجرو شمير زياتوي اودله مينځه تلو ټي حجرو تشه ډکوي او په پايله کې د لمفوئيد غړو په انساجو کې د حجرو د پراخه مړينی خبره د نظره پټه پاتی کيږي.

www.ketabton.com

۳- د HIV د انتان له امله د تي حجرو د مستقيمی وژنی څخه برسيره لاندينې فکتورونه د تي حجرو په مړينه کې رول لري. (۱۵)



۱۷-۲ شکل: د CD4 تي لمفوسيتونو له مينځه تلل اودهغی له کبله د HIV انتان اغيزی ښودل شويدي. (۷)

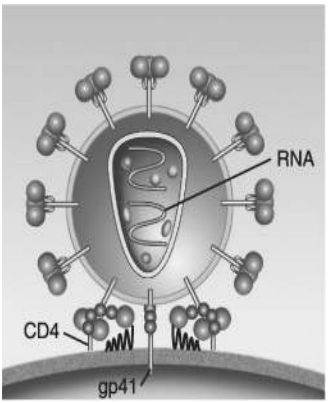
الف: د تايمس په غده کې د خامو CD4+T حجرو بايلل د مستقيمی منتن کيدو له امله او يا دهغه مرستندويه حجرو په واسطه کوم چې سايتوکين افرازوي(کوم چې د CD4 تي حجرو د تفريق پذيری لپاره اړين دي) مينځته راځي.

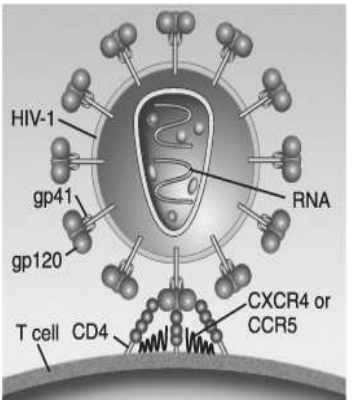
ب: د منتنو او غير منتنو حجرو يو ځای کيدنه چې د سن شيوم (Synytium) يا (Gaint Cell) د جوړيدو لامل ګرځي کوم چې دحجری د پرسوب له کبله د حجری د مړينی لامل ګرځي.

ج: د gp120 دمحلول د CD4 غير منتنی حجری سره د ننبليدو په پای کې د نوموړی حجری اپوتوزسس صورت نيسي.

د: د CD4 تي حجرو مړينه د Cytotoxic CD8 په واسطه.

www.ketabton.com





۲-۱۸ شکل د HIV-1 د gp120/gp41 نښليدونکي ميکانيزمونه ښودل شويدي. (۱۸)

د تي حجرو د تخريب زياتوالی او دهغی د جوړيدنی د کموالي له امله کميږي دغه مسله ددی لامل ګرځي چې د CD4/CD8 حجرو نسبت معکوس شي (په نورمال حالت کې دغه نسبت د ۲ سره نژدی) د ايډز په ناروغانو کې دهغی نسبت 0.5) ته رسيږي.

څرنګه چې ددې نسبت خرابوالی په نورو ويروسي ناروغيو کې هم معمول دې نو ځکه د ددې نسبت خرابوالی دومره تشخيصي ارزښت نه لري.

سره له دې چې د CD4 حجرو کموالی د ايډز په اخرينی مرحلو کې مينځ ته راځي د کيفيت له نظره هم د نومورو حجرو په دندو کې بدلونونه مينځ ته راځي حتی په هغو کسانو کې چې لاتر اوسه يې کوم اعراض هم نه وي ورکړي د بيلګی په توګه دانتي جن په مقابل کې د تي حجرو لږ تکثر، د THI په واسطه د سيتوکينونو د پيدوار ګډوډي، او دحجری په دننه کې د غير نورمال سګنالونو پيداکيدل د CD4 حجرو دندو د کيفيت ګډوډتيا شامل دی.(۱۵،۷)

همدارنګه د ميموري CD4 تي حجرو (Mumory T-cell) شمير هم د CCRS د مالیکولونو د زيادښت له امله کميږي. وروستی کتنی دا رابنيي چې په محيطي وينه کې د T حجرو د فعاليدو وړتيا د انتي جنونو په وړاندې له منځه ځي.(۱۵)

www.ketabton.com

په HIV کې مونوسيتونه او مکروفاژونه :

د HIV په پتوجنيزس کې برسيره د CD4 حجرو د منتن کيدو او مړينې څخه دمونوسيتونو او مکروفاژونو متن کيدنه هم د اهيمت وړ دی. لکه د T حجرو په شان په HIV باندې ککړ مکروفاژونه په زياته اندازی سره په انساجو کې (نه په محيطي وينه کې) شتون لري. په ځينو انساجو کې لکه دماغ او سږو کې د منتنو مکروفاژونو شمير (۱۰-۵۰ %) ډير زيات دی.

دمکروفاژونو رول په لاندې ډول څيړو:

۱- سره له دې چې دوايروسونو د ډيرښت لپاره حجروي ويش اړين دی HIV کولی شي چې په هغو مکروفاژونو کې چې تقيسم شيوي هم نه دی تکثر وکړي چې نوموړي کار د HIV-1 د Vpr-gene په واسطه ترسره کيږي.

۲- دوايروسونو اندازه دمکروفاژونو دسطحی په پنډوکو (زخو) کې لږ وي په داسې حال کې چې دحجری په داخل کې د واکيولونو په منځ کې شمير يې ډير وي.

۳- د HIV د ژونکو اغيزو په وړاندې مکروفاژونه د CD4 حجرو په پرتله لږ مقاومت لري.

۴- د HIV په ناروغی کې د ۹۰ فيصدو څخه زياتو پيښو کې د انتان انتقال د (R5) د ډولونو په واسطه صورت نيسي. د X4 ډول چې ويرولانس يې هم ډير دی د ناروغی په وروستيو مرحلو کې زيات رول پيداکوي دغه مسله دا رابنيي چې دمکروفاژونو (او دندراتيك حجرو) لومړنی منتن کيدنه د HIV د خپريدو لپاره اړين دی.(۱۵)

دپورتنيو مطالعاتو څخه ښکاري چې مکروفاژونه ديوه ورساتونکي په ډول د HIV په انتان کې رول لوبوي. ددې سره سره مکروفاژونه او مونو سايتونه ديو مخزن يا ذخيری حيثيت لري کوم چې د هغی محصولات د کوربه د دفاعي ميخانيکيت څخه پټ او محفوظ پاتی کيږي. دبدن نورو برخو ته مکروفاژونه دنوموړي وايرس د انتقال وسيله ګرځوي. مخصوصاً مرکزي عصبي سيستم ته (کله چې د CD4 Tحجرو اندازه ډيره کمه شوی وي) که څه هم په HIV باندې د ککړو مونوسيتونو شمير د وينی په دوران کې لږ وي خو دهغوی وظيفوي نيمګړتياوی (لکه دمکروب وژنه، دکيموتاکسس کميدل، دغير نورمالو سيتوکينونو افراز او دانتي جن په وړاندې د هغوی د وړتيا کمښت، دکوربه په دفاعي ميخانيکيت باندې ژوری اغيزی لري. (۱۵)

www.ketabton.com

په HIV انتان کې دندراتيك حجری :

د HIV انتان په پيل کولو او دوامداره ساتلو کې دندراتيك حجری د تي حجرو او مکروفاژونو په ډول هم مهم رول لوبوي. د دندراتيك دواړه ډولونه يعنی دمخاطي دندراتيك (چې لانګرهانس حجری هم نوميږي) او فوليکولر دندراتيك حجری په دې ناروغی کې د ويروس هدف ګرځوي.

مخاطي دندراتيك حجری ويروس احاطه کوي او بيا ناحيوي لمفاوي عقدو يا غوټو ته يې وړي په کوم ځای کې چې CD4 حجری منتن شوی دي. فوليکولي دندراتيك حجری د لمفاوي غوټو په جرمنل مرکز کی شتون لري د HIV ويروس په ذخيره کولو کې رول لري. په خلاصه ډول ويلی شو چې محيطي لمفاوي انساج چې د CD4-T حجرو، مکروفاژو او فوليکولر ډندراتيك حجرو لرونکی وي د HIV دانتان او دوامداره پاتی کيدو مهم ځايونه دي.

په ښکته درجه ځنډنی انتاني حالت کې د T حجری او مکرفاژونه انتان د HIV يو له مهمو ځانګړتياو څخه عبارت دي. که څه هم د انتان په اولو وختونو کې د CD4 تي حجری په لږه اندازه د منتن کوونکي ويروس رابنبي خو تر ۳۰ % پورې د لمفاوي عقدو تي حجری د HIV د جنوم درلودونکی دي. داسی فکر کيږي چې د پرو ويروسونو شتون د ويروسي د ښکاره کيدو څخه پرته (پټ انتان) کولای شي چې ميا شتی او کلونه د حجری په مينځ کې دوام وکړي. ان تر دی چې ډير قوي د ويروسي ضد دوا هم وکارول شي هم دغه پټ ويروس د لمفاوي غوټو په CDT4 تي حجرو کې باقي پاتی کيږي په پټ اومخفي انتان کې د ويروس د ژوند سيکل بشپړ کيدل دحجری د فعاليدو لپاره اړتيا لري. بنا پردی CD4T تي حجری (چې په پټ انتان باندې اخته دي) مواجه کيدل د محيطي انتي جنونو سره فعاليږي او HIV پرو ويرس د DNA د جوړيدلو لامل ګرځي. چې دغه امر ديوی خوا د ويريون د جوړيدو او دبلی خوا د (T) حجری د لايزس لامل ګرځي. برسيره پردې دفعاله شوی مکروفاژونو په واسطه IL1, TNF او IL6 جوړيږي کوم چې دنورمال معافيتي غبرګونونو په بهير کې د HIV د ويروس د mRNA د فعاليدو په جريان کې (د نورو مکروبونو د مکررو انتاناتو داغيزی لاندې) HIV وده کوي. په HIV باندې اخته خلك د ژوند په دوران کې نسبت نورو جنسي انتقالوونکو ناروغيو ته پر نورو ناروغيو باندې د اخته کيدو زيات چانس لري.

www.ketabton.com

په افریقا کې ناوړه اقتصادي او ټولینیز حالت ددې ناروغی په خپراوي کې خاص اغیزی کوي. نو دا اسانه ده چې پوه شو چې د ایډز ناروغان څرنګه د T حجری د تخریب معیوبه سیکل باندې اخته کیږي. په دې ډول چې د مرستندویه تي حجرو د وظیفی د خرابوالي له امله هغه انتانات چې دغه ناروغان دهغی په وړاندې حساس وي د التهابي میدیاتورونو (سایتوکاینونو) د جوړیدو د زیاتوالي لامل ګرځي. چې دا په خپل وار د HIV د تولید د تنبه او دهغی په تعقیب انتان د نورو CD4 تي حجرو د بایلنی لامل ګرځي. (۱۵،۷،٦)

په HIV کې B حجری او نور لمفوسیتونه:

که څه هم د HIV انتان د هدف لاندې حجری د T حجرو او مکروفاژونو څخه عبارت دي. خو د ایډز ناروغان د (B) حجرو په وظیفوي ګډوډتیا باندې هم اخته وي. د هیلی په خلاف داناروغان په خپله وینه کې دامیونوګلوبولین مقدار زیات وي. چې ممکن د وینی په دوران کې د معافیتي کمپلکسونو د شتون او د B حجرو د پولي کلونل فعالیت پورې اړه لري. چې دا پیښه ممکن د سایتومیګالو ویروس او یا Ebstien Bar virus دانتاناتو (چې دواړه د B حجرو د پولی کلونل فعالیدو لامل ګرځي) د فعالیت له امله وي.

Gp41 خپله کولای شي چې د B حجری د ودی او تفریق پذیری لامل وګرځي او منتن مکروفاژونه کولای شي چې زیات مقدار انترلوکین ۶ افراز کړي کوم چې دB حجری د فعالیدو لامل ګرځي. دایډز ناروغان د B حجری د خود په خودی د فعالیدنی سره سره نه شي کولای چې دیو ازاد انتي جن په وړاندې د انتي بادي د جوړیدو لامل وګرځي. چې دغه مسله نه یوازی د تي حجرو ددندو د خرابوالي له کبله دي بلکه د تي حجری څخه پرته د انتي جنونو په وړاندې د انتي بادي ګانو ځواب هم ګډوډي چې ددې ښکارندوی دی چی په B حجرو کې نور ګډوډتیا هم شتون لري. دهومورل معافیت زیان د ایډز په ناروغانو کې ن نورو کپسول لرونکو بکتریاو په وړاندې (لکه استیرپتوکوکل نمونیا، هیموفلیوس انفلوانزا) چې د ایپوتیرایزیشن لپاره انتي بادي ته اړتیا لري ډیر حساسوي.

د CD4 تي حجری د معافیتي میخانیکیت په تنظیم کې بنسټیز رول لري. دغه حجری یو ګڼ شمیر سیتوکینونه، کیموتاکتیك فکتورونه، دودی فکتورونه (لکه CSF او GM) د جوړیدلو

www.ketabton.com

لامـــل کـــرځي. بنا پر دې ددې حجرو له مينځه تګ په معافيتي سيستم کې د ارزښت وړ دی.(۱۵،۷)

دمرکزي عصبي سيستم داخته کيدو ميخانيکيت :

دايډز په ناروغی کې د لمفوئيد سيستم څخه برسيره عصبي سيستم هم د ايدز دانتان بل غوره هدف څخه عبارت دی بنا پردی دعصبي سيستم د اخته کيدو ميخانيکيت خاصه توجه غواړي.

د دماغ اکثره حجرات چې د HIV په واسطه منتنه کيږي د مکروفاژونو او يا د مکروفاژونو او مونوسايتونو پورې اړوند حجری (مايکروګلياګانی) دې ويروس په ډير قوي امکان سره د منتنو مونو سيتونو په واسطه دماغ ته وړل کيږي. (بنا پر دې دماغي HIV د R5 د ډول څخه دی). که څه هم ددماغ پتالوژيك زيان اصلي ميخانيکيت تر اوسه ښه نه دی معلوم په دې ډول چې HIV نيورونو ته کوم زيان نه شي رسولی او نه د نيورونو له امله کوم نيوروپتالوژيك بدلون په ناروغ کې مينځته راځي داسی فکر کيږي چې په غير مستقيم ډول د ويروسي محصولاتو او يو شمير کيمياوي ميدياتورونو (لکه د TNF سيتوکيننونه) چې دمکروفاژونو او مايکروګلياګانو په واسطه جوړيږي دعصبي سيستم د زيان مسول ګڼل کيږي. برسيره پردې د gp41 په واسطه د عصبي حجرو څخه د نايتريك اسيد توليد او په مستقيمه توګه د gp120 په واسطه د عصبي حجرو زيان هم تر بحث لاندې دی. (۱۵،۱٤،٤)

د HIV دانتان طبعي بهير :

د HIV دانتان طبعي بهير د HIV او معافيتي سيستم تر مينځ د تکامل زمينی د HIV د انتان طبعي بهير د HIV او معافيتي سيستم تر مينځ د تعامل زمينی په نظر کې نيولو سره دريو پړاونو باندې ويشل شوي چې عبارت دي له :

الف: لومړنی پړاو يا حاده مرحله : دغه مرحله د يو بالغ شخص دمعافيتي سيستم لومړنی غبرګون د HIV انتان په مقابل کې ښکاره کوي. په دې پړاو کې دريو الی شپږو هفتو څخه وروسته ناروغ لږه تبه، دستوني درد، دعضلاتو دردونه او کله کله د سحايا و دالتهاب ننبې او ننبانی را څرګندوي. نومورې ګيلی خپله له منځه ځی چې په دې پړاو کې د HIV وده په انساجو کې ډير وي او د CD4 تي حجرو شمير کم وي د ۳-۱۷ هفتو په دوران کې د HIV په

www.ketabton.com

وړاندې بدن معافيت پيداکوي چې دامعافيت Cytotoxic -CDT8 تې حجرو پواسطه ترسره کيږي چې د ويرايميا د کموالي سره د CDT4 تې حجرو شمير نژدی نورمال حالت ته راوړي که څه هم د وينې په سيروم کې د ويروس کموالی د ويروس د تکثر دختم په معنی نه دی ځکه چی د CDT4 تې حجرو او مکروفاژ حجرو په منځ کې ويروس خپل ودي ته دوام ورکوي.

ب: منځنی يا ځنډنی پړاو : (منځنی يا مزمنه مرحله) : دغه پړاو د ويروس د نسبي کنترول ښکارنندوی دی په دې پړاو کې معافيتي سيستم يوه اندازه نورمال وي مګر د HIV ويروس وده او تکثر کلونه دوام کوي. ناروغان يا بی عرضه وي يا د لمفاوي غوټو لويوالی او د موقع پيژندونکو انتاناتو يرغل (لکه Candida, Herpes zoster) لاندی راغلي وي. په دې پړاو کې دويروس تکثر په لمفوئيد انساجو کې دوام کوي چې دويروسونو زياتوالی د CD4t تې حجرو د دوامداره بايلنی سره يو ځای وي په دې ډول د CD4 تې حجرو شمير کميږي او په محيطي وينه کې د منتنو CD4 حجرو شمير زياتيږي. په دې پړاو کې ناروغ دلمفاوي غوټو لويوالی او ځينی نور اعراض (تبه، رش او ستومانتيا) لري چې دا د بحراني پړاو د پيل کيدو سره تعقيبيږي.

ج: وروستی پړاو يا بحراني پړاو : دا دکوربه د دفاعي قوت د پوره له مينځه تګ، دوايريما زياتوالی او کلينيکي ناروغی سره پيليږي. ناروغ دوامداره تبه، سترتيا، دوزن بايلل او اسهال لري. د CD4 تې حجرو شمير په هر ميکروليتر کې ۵۰۰ ته کميږي دوخت په تيريدو سره ناروغ د شديدو موقع پيژندونکو انتاناتو تر يرغل لاندې راځي. ثانوي نيوپلازمونه او عصبي ګډوډتيا په ناروغ کې ښکاره کيږي. (دا هغه ګيلی دي چې دايډز ناروغی لپاره وصفي دي) که چيری د مزمنی مرحلی د ناروغانو تداوي هم ونه شي بيا هم هغوی ۷ – ۱۰ کالو پورې عمر کولای شي.خو که چيري د HIV وده ورو او بی قوته وي امکان لري ناروغان تر لسو کالو پورې هم ژوند وکړي. حتی په دې ناروغانو کې د ډيری اوږدی پټ دوری څخه هم ايډز راتلای شي. دغه ناروغان چې غير معمول کلينيکي بهير لري زياته توجه غواړي چې دکوربه د عواملو او ويروس پورې اړه لري بايد وپيژندل شي دغه ګروپ ناروغان د ځينو عواملو پر بنسټ چې دناروغی په سير باندې اغيزه لري هتروجن دي لکه د HIV انتان يو ګروپ کوچنی ډله چې ډير چټک سير نه لري ځينی ددوی کې د net د جن ميوتيشن يا حذف لري چې ډيره کومه ښکاره تيپيک کيفي ابنارملتي نه ښيي. په ټولو پيښو کې د HIV په وړاندې غبرګون شديد وي دغه ناروغان CD8 سيتوتوکسيک (HIV پورې اړوند) ډير لري چې دانتان په ټوله صفحه کې شمير

www.ketabton.com

زیات وي دانه دی معلوم چې د CD8 حجرو د شمیر زیاتوالی دناروغی د ورو پر مختګ پورې اړه لري که دبل لامل پورې. (۱۵،۷)

معافیتي بایله د CD4 حجرو شمیر پر بنسټ په دریو برخو باندې ویشي:

۱- هغه چې د CD4 حجرو شمیر کې په هر مایکرولیتر کې ۵۰۰ څخه لوړ وي.

۲- هغو چې د CD4 حجرو شمیر یر په هر مایکرولیتر کې ۲۰۰-۵۰۰ ترمنځ وي.

۳- هغوی چې د CD4 حجرو شمیر یې په هر مایکرولیتر کې د ۱۰۰ څخه لږ وي.

اوله ډله ناروغان اعراض نه لري، دوهمه ډله یې اعراض لري او دریمه کې په شدید ډول معافیتي کمښت لري. کلینیکي تداوي لپاره د CD4 حجرو شمیر ټاکل د ناروغی دحالت د څرګندولو لامل ګرځي.

دا باید هیر نکړو چې نوموړی انتان اصلي مایکروبیولوژیك پټه دوره نه تیروي داهغه پرا و دې چې ټول ویروسونه د HIV پروویرل DNA په ډول وي او حجری پری لامنتن نه وي نو په کار ده چې په همدې وخت کې چې مخکی له دې نه څخه کلینیکي اعراض رابښکاره شي دناروغی تداوي وشي. (۱۵)

په ایډز کې دمعافیتي دندو ګډوډتیا په لاندې ډول دی:

۱- لمفوپینیا : په عمده ډول د CD4 حجرو دکمیدو له امله مینځته راځي.

۲- په بدن کې د T حجرو د دندو کمیدل.

- دمیموري تي حجرو بایلنه.
- دموقعه پیژندونکو انتاناتو ته مناسبه زمینه.
- نیوپلازمونو د پیداکیدو لپاره مناسبه زمینه.
- د ځنډني دحساسیت زیاتوالی کمیدل.

۳- د تي حجرو د دندو خرابیدل په لابراتوار کې.

- دمایتوجنونو او منحلو انتي جنونو په وړاندې د نوموړو حجرو د ودی کمښت.
- دخاص سایتوتوکسیستي کمیدل.
- د مرستندویه تي حجرو کمښت له امله د B حجرو په واسطه د امینوګلوبولین کمښت.
- د انترلوکین ۲ او ګاماانترفیران د پیداکیدو کموالی.

۴- د پولي کلونل B لمفوسیتونو فعالیدل.

www.ketabton.com

- په دوران کې د امیونو ګلوبولین او کمپلکس زیاتوالی.
- دنوي انتي جن په وړاندې د انتي بادي د تولید په واسطه د غبرګون د وړتیا کموالی.

۵- د مونو سیتونو او مکروفاژونو د دندو بدلونونه.

- دکیموتاکسس او بلع کولو کموالی.
- د HLA کلاس دوه انتي جن د چټکتیا کمښت.
- د ټي حجرو د انتي جن د وړاندی کولو د ظرفیت کموالی.
- په بنفسهي ډول د IL1 ، TNF او IL6 زیاتوالی.

۶-۲ جدول د ایډز په ناروغانو کې موقعه پیژندونکی انتانات او نیوپلازمونه

د HIV دانتان کورس:

دلومړني انتان څخه وروسته په لومړي پړاو کې په پراخه ډول د انتان خپریدنه او د CD4 حجرو کمښت په محیطي وینه کې مینځ ته راځي کله چې معافیتي غبرګون پیل شي نو ویروس په وینه کې لږ مګر کلینیکي نښې یې د ډیر وخت لپاره مینځ ته راځي په دې پړاو کې د ویروس وده او تکثر دوام کوي د CD4 حجرو شمیر په تدریجي ډول کمیږي یعنی کلونه دوام کوي او تر هغه وخته دوام کوي چې شمیر ډیر لږ او دموقوپیژندونکو انتاناتو لپاره زمینه مناسبه او د ناروغیو د پیداکیدو لامل وګرځي.(۱۵)

کلینیکي بڼه :

د پورتني بحث په نظر کې نیولو سره د ایډز په ناروغی کې کلینیکي بڼه په اساني سره فکر کولای شو. دغه کلینیکي بڼه دیو خفیف اني ستومانتیا څخه تر شدیدی ناروغی پورې په برکې نیسي. د حادی او مزمنی مرحلی کلینیکي بڼه مخکی توضیح شو دلته یوازی د ناروغی د وروستی مرحلی بڼې چې د ایډز تر عنوان لاندې پیژندل کیږي په خلاصه ډول توضیح کیږي.دامریکی په متحده ایالاتو کې د ایډز کاهل ناروغان د تبی، دوزن کموالی، پراخه لمف ادینوپاتي، موقع پیژندونکو انتاناتو او دثانوي نیوپلازمونو سره د کلینیك له نظره ګیلی لري.(۱۵)

www.ketabton.com

موقعه پيژندونکي انتانات : دايډز په ناروغي په اتيا فيصده پيښو کې موقعه پيژندونکي انتانات د مړينې لامل ګرځي. مګر دغه اندازه د ناروغ د صحي حالت او وقايوي تدبيرونو په بدلون سره بدلون موندلای شي.

په اکثرو انتاناتو کې د فنګسونو له کبله نمونيا او نوموسيتس کارينې د ناروغۍ لومړني کلينيکي بڼه جوړوي (مخصوصا هغو کسانو کې چې د CD4 حجرو شمير د ۲۰۰ څخه په هر مايکروليتر کې کم شوی وي) په ۱۲فيصده پيښو کې برسيره په پورتنيو ناروغيو يو شمير نور لکه مخاطي کانديداز، دسيتوميګالو ويروس، پراخه انتان (په ځانګړي ډول د پزی او کولمو التهاب) شديد تب خال، دمايکوبکتريوم توبرکلوز انتان پراخه انتان، غير وصفي مايکوبکتريوم انتانات (لکه Ovium او M.Enterocelluar) او داسې نور د ناروغۍ په وروستيو پړاوو کې مينځ ته تلای شي (کله چې په ناروغه کې د CD4 حجرو شمير په هر مايکروليتر کې سلو ته لږ شي)

توکسوپلازموسس د عصبي سيستم يو عام منتن کوونکی انتان دې کرپتوکوکل مننجايتس هم کله کله مينځ ته راتلای شي.

دوامداره اسهالات چې دايډز په ناروغانو کې معمولا شتون لري زياتره د کرپتوسپوريدايوم يا ايزو سپورا بلی دانتاناتو له امله مينځته راځي. مګر پتوجن بکتريا ګانی لکه سلمونيلا او شجيلا هم کيدای شي نوموړي اسهالات مينځ ته راوړي. د هومورل معافيتي زيان له امله د ايډز ناروغان د سترپتوکوکل نمونيا او هموفيلس انفلوينزا انتاناتو په مقابل کې هم ډير حساس دي. (۱۵،٦)

نيوپلازمونه :

دايډز په ناروغانو کې ځيني تومورونه لکه کاپوسي سارکوما، نان هوجکن لمفوما او په ښځو کې درحم دغاړې سرطانونه مينځته راځي.

دسرطان دپيداکيدو لاملونه زيات دي لکه د T حجرو د معافيتي نقيصی د B حجرو او مونوسيتونو ددندو ګډوډي يو شمير ويروسي انتانات (لکه هرپس ، EBV ، انساني پاپيلوما) چې ځيني پيژندل شوي يا نه وي. (۱۵)

www.ketabton.com

کاپوسي سارکوما (Kaposi sarcoma) :

دامریکی په متحده ایالاتوکې په عادي حالت کې دغه تومورونه لږ پیداکیږي. دایډز په ناروغانو کې تر ټولو معمول تومورونه دي. دغه تومورونه د ایډز په ناروغانو کې ګڼ ځانګړیتاوی لري په هوموسکشول او یا هتروسکشول نارینه و کې ډیر زیات پیداکیږي. کیدای شي دناروغی په اولو وختو کې د معافیتي کمزوري څخه دمخه او یا د ناروغی دشدت په پراو کې ښکاره شي د کاپوسي سارکوما لیژن ګڼ محراقونه او تهاجمي خاصیت لري. افت کیداې شي چې پوستکی ، دهضمي سیستم میوکوزا ، لمفاوي عقدی او سږي اخته کړي. دانیوپلازمونه مونوکلونل سرچینه لري حجری د وک ډوله دي چې د اندوتیلیل او ملسا عضلي حجرو سره ورته والی لري او په قوي احتمال سره لومړنی مزانشمیال حجری دي چې کولای شي چې درګ کانال جوړ کړي. که څه هم د کاپوسي سارکوما پتوجنیزس معلوم نه دی خو دهومن هرپسي وایرس ۸ (HHV-8) پیچلی عمل د سیتوکینو په وړاندې دغبرګون ګډوډي او دحجری د ودی تنظیم ګډوډي د HIV د جنود ټولیدلو په واسطه ممکن د نومورې تومور په پتوجنیزس کې رول ولري.

دا ناروغی په هوموسکشول نارینه و کې نسبت هغو کسانو چې د زرقې دلارې د HIV انتان اخلي زیات پیداکیږي. دبلی خوا څرنګه چې د کاپوسي سارکوما په مرضي افت کې یوډول ویروس چې هومن هرپس وایرس ۸ نومیږي تثبیت شویدی. نو ځکه داپیښه ددی ناروغیجنسي انتقال نظر تقویه کوي.

KSHV-DNA کله کله دبدن په خالیګاو کې موندل کیږي چې د بي حجرو د لمفوما د راتګ بنسټ جوړوي سره له دې ددې ویروس او نومورې نیوپلازم نړدیوالی ثابت شوی دی. خو پتوجنیزس یې لاتر اوسه ښه معلوم نه دی . د KSHV جنوم څو ورته انساني جنونه کوم چې د حجری وده تنظیموي کوډ کوي چې په دې کې انترلوکین ۴ ، دکموکین اخذی ، سایکلین او BCL2 شامل دی همدرانګه دا ښیي چې د tat متقابل فعال کوونکي پروتین چې د HIV په واسطه کود کیږي چې د دوک ډول حجرو په زیاتیدو کې رول لري. که څه هم د کاپوسي سارکوما په حجرو کې HIV شتون نه لري په HIV باندی ککړ CD4 حجری د tat محلول جوړوي چې کولای شي د Ks حجرو د زیاتیدو لامل وګرځي. او کولای شي چې دالتهابي میدیاتورونو او انجیوجنیك سیتوکینونه تولید کړي.

www.ketabton.com

دا بايد په ياد ولرو چې کاپوسي سارکوما (ممکن په هغو کسانو کې مينځ ته راځي چې HIV منفي وي بنا پردې HIV او يا دهغې توليدات د کاپوسي سارکوما د ټولو ډولونو د پيداکيدو لپاره اړين نه دي. (۱۵،۷)

نان هوجکن لمفوما (Non Hodgkin Lymphoma) :

دايډز دناروغانو دوهم معمول نيوپلازم دې دا نيوپلازم ډير يرغل کوونکي او دمعافيتي سيستم د شديد انحطاط په حالت کې د ليدلو وړ دی. دلمفاوي عقدو څخه بهر ځايونه هم اخته کولای شي چې مهم ځای يې دماغ دی دغه نيوپلازم يرغل کوونکی کلينيکي بڼه لري. او دهستولوژي له نظره پراخه غټه حجره (Large Diffuse cell) لري. اکثره ددوی دنورو خپرو لمفوماګانو سره کوم چې د بي حجرو څخه منشی اخلي او په ايډز اخته هم وي يو ځای ليدل کيږي. په ځينو پيښو کې ۳۰-۴۰ فيصده دا لمفوماګانی د EBV سره يو ځای وي او د پولي کلونل څخه مونو کلونل بی حجروي افاتو ته مخکی تګ کوي. يوه بله لړه پيښيدونکی لمفوما چې د بدن په خالیګاو کې منځته راځي دايډز په ناروغانو کې ليدل کيږي د KSHV انتان سره يوځای وي داتوموروونه د بدن په خالیګاو کې په پراخه ډول وده کوي چې م هم ځايونه يې پلورا، پرېتوان او پريکارد دی چې په نوموړو مصلي جوفونو کې د ايفيوژن لامل هم ګرځي.

درحم دغاړی کارسينوما هم دايډز په ناروغانو کې ډيری پيښې لري. دايډز هغه ناروغان چې هومن پاپيلوما ويروس او دمعافيتي سيستم زيان لري دا ډول توموروونه په کې ډير پيښيږي. هومن پاپيلوما ويروس د رحم دغاړی د ډيس پلازيا اودهغی څخه وروسته د کارسينوما لامل ګرځي. (۱۵،۷)

دمرکزي عصبي سيستم اخته کيدنه :

دايډز يو دمهمو کلينيکي بڼو څخه دعصبي سيستم اخته کيدنه ده. دايډز ۹۰ % ناروغان د عصبي سيستم اخته کيدنه لري(کوم چې اوتوپسي معاينا تو ښودلای دی) او ۴۰-۶۰ فيصده دايډز ناروغان د عصبي سيستم کلينيکي ګډوډتيا لري لکه ميالوپتي، غير انتاني مننجايتس، محيطي نيوروپتي، انسفالوپتي او هيريدل (dementia) په کې منځته راځي.

www.ketabton.com

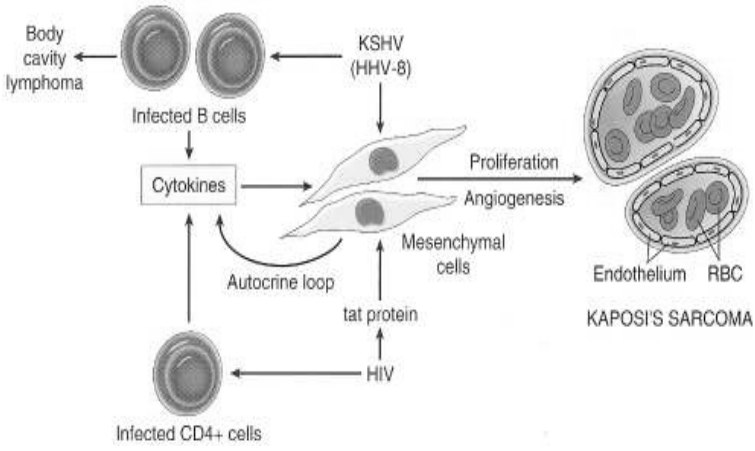
مورفولوژي :

دعصبي سيستم اناتوميك بدلونونه په انساجو کې نه تشخيص او نه اختصاصي وي پرته د ماغزو څخه. دايډز ځانګړی خواص په پراخه ډول د موقع پيژندونکو انتاناتو اخته کيدنه، کاپوسي سارکوما، لمفوئيد تومورونه دي کوم چې که چيرې د لمفوئيد عقدو څخه په لومړيو وختو کې بايوپسي واخلو نو فوليکرهايپرپلازيا په کې ليدل کيږي. او دهغوی په ميدولا کې په پلازماسيل ډير شوي وي دابدلونونه لومړی هغه برخی اغيزمنه کوي په کوم کې چې بی حجری جوړيږي چې ددې سره به د بی حجرو شمير زيات شوی وي. کله چی ناروغی پر مختګ وکړي دغير نورمال بی حجرو ارتشاح به دهغوی د له مينځه تګ لامل وګرځي. دفوليکولر ډيندراتيك حجرو شبکه له منځه ولاړه شي چې ددې سره به د فوليکولونو شفافيت له منځه لاړ شي لمفاوي عقدی اتروفيك او کوچنی کيږي چې له دې امله به معافيت کمزوری او دانتاناتو په وړاندې مقابله نه شي کولای په دې کسانو کې دمايکوبکتريوم انتاناتو د پيداکيدو چانس هم ډير دی. دناروغی په وروستي پړاو کې توری او تايمس به هم له کاره لويدلی ښکاري.

نان هوجکن لمفوما لمفاوي غوټی او دلمفاوي غوټو بهر لکه ځګر، هضمي سيستم او دهډوکو مغز هم اخته کولای شي.

د ۱۹۸۱ کال دايدز د کشف څخه راپه دې خوا د اپيديمولوژي ، ايمونولوژي اودماليکلولر بيولوژي علماوو د منسجم کار، څيړنو او هلو ځلو په نتيجه کې د ايډز د ناروغی په باره کې د يادولو وړ پر مختګونه مينځ ته راغلي سره له دې دومره پرمختګونه بيا هم ددې ناروغی انزار د انديښنی وړ دي او په نړی کې هر کال ۲۲ ميلونه خلك ددې ناروغی له امله مړه کيږي خو په امريکا کې د اغيزمنو ويروسي ضد دواګانو لکه Protease منع کوونکو څخه دګټی اخيستنی له امله نوموړی مړينه راکمه کړی خو په تداوی شوو خلکو کې ويروسي DNA دهغوی د لفماوي انساجو کې هم ليدل کيږي . د ډيرو کوښښونو سره د ويروس د بدلون په حال بيولوژيکي خواص له امله د واکسين جوړيدل ددې ناروغی په مقابل کې ناممکنه کړی. دبلی خوا دمعافيتي سيستم ساتونکی ميخانيکيت تر اوسه پر مکمل ډول پوهيدل شوي نه دی نو له دې امله اوس وقايوي او صحي دتدبيرونه د نوموړي ناروغی په وړاندې دمبارزی بنسټيز اصل جوړوي.(۱۵)

www.ketabton.com



۲-۱۹ په شکل کې کاپوسي سارکوما کې د HIV رول ښودل شوې دی.(۱۵)

امایلوئیدوزس (Amyloid denegation) Amyloidosis):

امایلوئیدی ماده د غیر نورمال پروتیني ډوله موادو څخه عبارت دی چې په مختلفو کلینیکي پیښو کې دعضویت په مختلفو غړو او انساجو کې تولیږي چې ماوفه ناحیه شفافه، متجانسه او اسیدوفیلیک منظره غوره کوي.

کله چې دغه ماده د اول ځل لپاره وپیژندل شوه څرنګه چې د لوګول په واسطه په نصواري او د سلفوریک اسید په واسطه ابي رنګ واخیست نو ځکه په اوله کې ورباندې د نشایستی ګمان (Amyloid) وشو او د Amyloid په نامه یاد شو. مګر اوس پوهیدل شوی چې دهغی ډیره برخه د پروتیني موادو څخه جوړه شوی دی که څه هم ټول املوئید مواد د مورفولوژي له نظره یو ډول منظره ورکوي مګر د کیمیاوي جوړښت پر اساس سره توپیر لري لږ تر لږه له دوو غټو او څو نورو وړو مادو څخه جوړه شوی چې په مختلفو واقعاتو کې په جلا جلا میکانیزمونو سره دعضویت په انساجو کې تولیږي بنا امایلوئیدوزس باید یو واحد ناروغی ونه ګڼل شي بلکه دا دناروغیو دیو ګروپ څخه عبارت دی چې پروتیني مواد د بدن دانساجو په مینځ کې تولیږي د فزیکي ماهیت له نظره کوم چې د E.Mic دمعایناتو په واسطه ښودل

www.ketabton.com

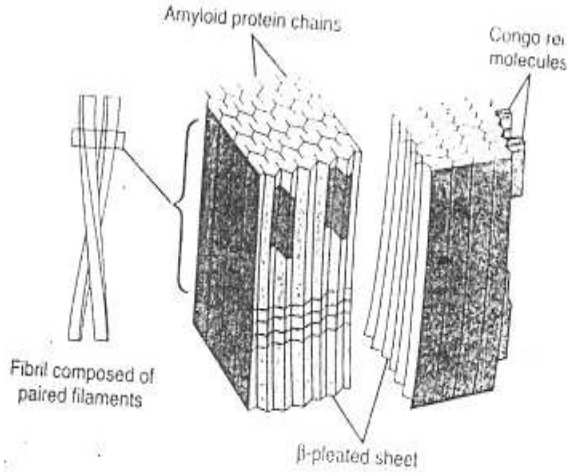
شوی امایلوئیدی ماده د اوږدو غیر منشعبو الیافو په ډول ښکاري کوم چې طول یې غیر معین او قطر یې ۷،۵ – ۱۰ نتو متره پوری تخمین شویدی.

دکیمیاوي جوړښت له نظره د امایلوئیدی مادی دوه عمده لوی ګروپونه پیژندل شوي دی چې یوه یې د immunooglobulin light chain یا Amyloid light chain (AL) او بل یې د Serum amyloid associated protein یا Amyloid Associate (AA) پروتین څخه عبارت دی چې د سیروم د پروتین څخه منشه اخلي او ایمونوګلوبولین نه دی ذکر شوی دواړه ډوله پروتیني مواد د Antigenicity له نظره یودبله سره توپیر لري اوپه مختلفو کلینیکي حالاتو کې دبدن په انساجو کې تولیږي دمثال په ډول AL په هغو حالاتو کې چې د انتي باډي جوړیدل د زیاتی مودې لپاره ادامه پیداکړي لکه Plasma Cell dyscrasia کې او AA په هغو حالاتو کې چې یو مزمن التهابي حالت واقع شوی وي د بدن په انساجو کې تراکم کوي په ځینو کلینیکي حالاتو کې یوشمیر نور پروتیني مواد هم په املوئیدي کتلاتو کې تظاهر کوي دمثال په ډول:

الف: Transthyretin : دا دوینې دسیروم د نورمالو پروتینونو د یو ډول څخه عبارت دی چې د Thyroxin او Retinal دانتقال سبب ګرځي. دغه مواد په یوشمیر ارثي ناروغي کې لکه Familial amyloid neuropathy, Familial meditranian fever او همدارنګه د زړښت له کبله مخصوصاً په زړه کې تراکم کوي.

ب: β2-microglobulin (Aβ2m) : دا پروتیني مواد د MHC د کلاس ۱ ګروپ د مالیکولونو دجملې څخه دی اود سیروم د نورمالو پروتینونو څخه عبارت دی چې د پښتورګو د عدم کفایې په مزمنو ناروغانو کې د Hemodialysis په تعقیب د عضویت په انساجو کې مخصوصاً مفاصلو، Synovial غشا او Corpal ligament کې تولیږي.

www.ketabton.com



۲-۲۰ شکل د امیلوئیدی مادی جوړښت ښودل شویدی.(۱۵)

ج: β-amyloid protein (Aβ) : دا د β2-Microglobulin څخه فرق کوي چې د الذهایمر په ناروغۍ کې ددماغي Plaque په مرکزي هسته کې ټولیږي د Aβ پروتین د Transmembrane د ګلایکوپروتینو څخه منشه اخلي چې د (Amyloid precursor protein (APP) په نامه یادیږي.

د: برسیره د پروتینو ډولونو څخه دیوشمیر هارمونونو پیشقدم مواد هم ذکر شوي دي چې د Procalcetonin او Proinsulin څخه عبارت دي چې په ځینو حالاتو کې د تایرایډ په Medullary carcinoma کې تراکم کوي.

د امایلوئیدوزس طبقه بندي (Classification of amyloidis)

امایلوئیدوزس په دوو عمومي او موضعي اشکالو باندې ویشل شوي چې په مختلفو کلینیکي حالاتو کې دامایلوئیدي مادی مختلف ډولونه د بدن په مختلفو انساجو کې تراکم کوي چې په جدول کې په مفصل ډول توضیح شوي دي.

www.ketabton.com

۲-۳ جدول د Amyloidosis طبقه بندي

کلینیکي پتالوژیکي ګروپ	اړوند ناروغي	Major fibril protein	دکیما له نظره پیشقدمه پروتیني ماده
I- سیستمیک (عمومي املوئیدوزسس			
Immunocyte dyscrasia with amyloidosis (primary)	Multiple myeloma او نور Monoclonal β-cell proliferation	AL	Immunoglobulin light chains chiefly A type
Reactive systemic amyloidosis (Secondary)	Chronic inflammatory condations	AA	SAA
Hemodialysis associated amyloidosis	Chronic renal failure	Aβ2m	β2 microglobulin
Hereditary amyloidiosis	/	AA	SAA
Familial mediteranian fever familial amyloidotic neuropathy	/	ATTR	Transthyretin
Systemic senile amyloidosis	/	ATTR	Transthyretin
II- موضعي املوئیدوزسس			
Senile cerebral	AlZ heimer disease	Aβ	APP
Endocrine medullary carcinoma of thyroid	Type II Diabets	ALAPP	Islet amyloid peptid
Isolated atrial amyloidosis		ANF	Atrial natriuretic factor

مورفولوژي :

په عمومي ډول کې چې په لومړی درجه توري، ځیکراو پښتورګي په دوهمه درجه تایراید ،فوق الکلیه غده، لمفاوي انساج او په دریمه درجه مایوکارد ، پانقراص او په نادر ډول پوستکي اخته کیږي. د مورفولوژي له نظره ماوفه عضوه کې Organomegaly یا عضوه غټه شوې وي، خاسف رنګ او د موم (Wax) په ډول قوام لري غوڅه شوی مقطع ښویه، شفافه

www.ketabton.com

معلومیږي او په پرمختللی واقعاتو کې امایلوئیدي ماده د ښیښه مانتده کتلاتو په ډول دسترګو په واسطه معلومیږي.

د مایکروسکوپ معاینې لپاره مقطع باید تلوین شي چې دښه تشخیص لپاره د Congo red د تلوین څخه استفاده کیږي چې د عادي مایکروسکوپ په واسطه ګلابي یا سور او د الکتران مایکروسکوپ په واسطه په تیز شین رنګ سره ښکاره کیږي دا عکس العمل د Amyloidosis په ټولو پیښو کې یو ډول وي (که چیرې AA د پوتاشیم پر منګنات سره یوځاې کړو د Congored د تعامل خاصیت له لاسه ورکوي خو AL ډول او نور ډولونه د نومورې خاصیت ساتي).

په موضعي شکل کې یوازې یوه غړی په افت باندې اخته وي او اخته شوې غړی کې پوتني ټول اوصاف موجود وي.

د Microscopic معاینې له مخې امائیلوي ماده د حجراتو د قاعدوی غشاسره نژدې د نودولونو په ډول تراکم کړای وي.

په لاندې ډول دعضویت د مختلفو غړو Amyloidosis پتالوژیک منظره څیړو لکه :

۱- توری (Spleen) : د تورې د نسج په مینځ کې د امایلوئیدی مادې تراکم په دوه ډوله صورت نیسي که چیرې امایلوئیدي مادې یوازې د تورې په فولیکولونو کې تراکم وکړي د نشایستی د دانو په ډول معلومیږي او په دې حالت کې د تورې وزن ډیر زیات شوې وي (۲۰۰ – ۸۰۰ ګرامو پورې) چې د Sago Spleen په نامه یادیږي. او که چیرې امایلوئیدی ماده د تورې په Sinusoids او بلاخره Pulp کې د یوې صفحی په ډول تولیدو کړی وي نو توری یا طحال د یو پوښ (Sheeth) په ډول ښکاري چې د Lardaceous spleen (طحال چرب) پنامه یادیږي.

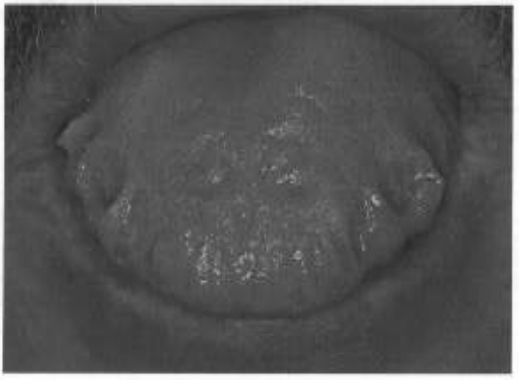
۲- ځیګر (Liver) : دځیګر وزن تر ۹۰۰۰ ګرامو پورې رسیدلای شي ظاهراً خړ معلومیږي قوام یې دموم (Wax) په ډول وي. دهستالوژي له نظره په اوله کې په Disse space کې او وروسته بیا د ځیګر ټول پرانشیما او جیوب هم اخته کوي کبدي حجرات په پرله پسی ډول مري او ځاې یې امایلوئیدی ماده نیسي.

www.ketabton.com

۳- پښتورګی (Kindey) : دګراس له نظره کوم عمده بدلون په کې موجود نه وي. قوام يې کلک او خاسف وي په Microscopic معاينه کې امايلوئيدی ماده په ګلوميرولو کې تراکم کوي او د پښتورګو دوينې جريان قطع او د تيوبولونو اسکيميا مينځ ته راوړي اود پښتورګو تيوبولونه اتروفي کوي چې د Amyloid nephrosis په نامه يادېږي.

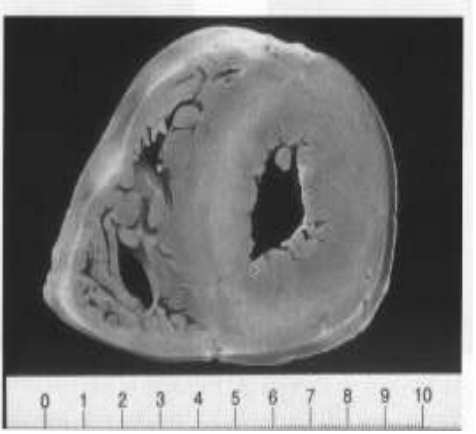
۴- زړه (heart) : زړه کيداې شي په موضعي ډول اخته شي يا د سيستميک امايلوئيدوزس سره يو ځاې تظاهر وکړي د زړه امايلوئيدوزس په Immunocyte dyscrasia کې او معمولاد زړښت (Senility) له کبله تظاهر کوي. دګراس له نظره زړه نسبتا لوی شوی وي ښه وصفي علامه يې د اندوکاردیوم لاندې سطح کې د شبنم مانتده خاورين ګلابي رنګه ځاخکو د تراکم څخه عبارت دي.دکلينيک له نظره د امايلوئيدي مادی تراکم په زړه کې د زړه د Refractory heart failure سبب ګرځي.

داسبابو له نظره Amyloidosis په پرايمري او سيکندر ډولونو باندې ويشل شوی دی چې پرايمري شکل اصلي سبب نه دې معلوم او په دې شکل کې زياتره زړه، ژبه، مری، اعصاب، کولمی او پوستکی اخته کيږي. په ځينو نادرو واقعاتو کې امايلوئيدی ماده د يو تومور په ډول د سندرغاړو، معلمانو اونورو هغو اشخاصو کې چې په لوړ اواز سره خطابه ورکوي ليدل کيږي چې دا اصلاً د امائيلوي مادی تراکم دې د نودول په ډول او حقيقي تومورنه ګڼل کيږي.



۲۱-۲ شکل – الف: د اميلوئيدوزس له کبله د ژبې غټوالی (Macroglossia) ښودل شويدی. (۳)

www.ketabton.com



ب شکل : د اميلوئيدوزس په ناروغی کې د زړه دکين ديوال پنډوالی ښودل شويدی.(۳)

ثانوي ډول (Secondry) يې عموماً د مزمنو تقيحي التهاباتو په تعقيب مينځته راځي لکه د سږو مزمن تقيحي التهاب همدارنګه د سږو د توبرکلوز په تعقيب ثانوي امايلوئيدوزس مينځته راتلای شي.

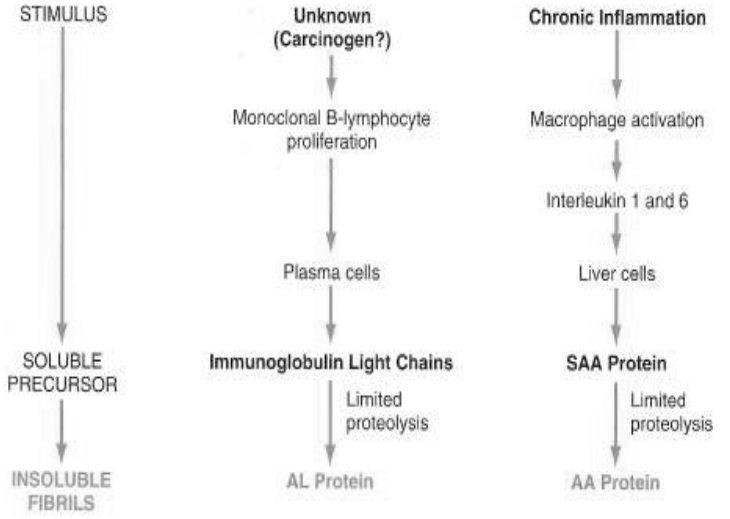
پتوجنيزس(Pathogenesis):

که څه هم دامايلوئيدی مادی دوه لوی پروتيني ګروپونه پيژندل شوي مګر د دوی د منشی اصلي مسله تر اوسه پوری ښه واضح شوی نه دی:

په Systemic reactive amyloidosis کې دانساجو د مزمن التهاب او تخريب له کبله د SAA سويه لوړيږي. په مزمنو التهابي واقعاتو کې مکروفاژونه تنبه کيږي او (IL1 and IL6) انترلوکين ۱ او ۲ جوړوي. سيتوکينونه د ځيګر په واسطه د SAA جوړيدل ښه کوي کوم چې دمنوسيت څخه دمشتق شوی انزايم په واسطه جوړه شوی SAA منحليږي او SAA د بدن په غړو انساجو کې نه ټوليږي د مزمنو التهاباتو په تعقيب په هغو کسانو کې Amyloidosis تاسس کوي کوم چې انزايماتيک نقص ولري .يعنی دهغوی منوسيتونه د SAA تخريب کوونکی انزايمونه ونه لري.

www.ketabton.com

په Immunocyte dyscrasia کې لکه د Multiple myeloma په ناروغی کې د AL د سویی دلوړوالی له کبله Amyloidosis تاسس کوي ځکه چې په دې ناروغي کې د هډوکو په مغز کې د Plasma cell فیصدي ډیره لوړیږي او په زیاته اندازه د Bence johns پروتین د جوړولو سبب ګرځي.کوم چې په زیاته پیمانه دبدن په انساجو کې تراکم کوي او دهمدې پروتین Light chain د Proteolysis د محدودوالي له کبله د امایلوئیدي کتلی د جوړولو سبب ګرځي مګر داچې ولې د Multiple myeloma ځینی ناروغان په Amyloidosis اخته کیږي او ځینی نور یې نه اخته کیږي دلیل یې تر اوسه پوره ښه واضح شوې نه دی خو د Proteolysis دحادثې نهی ممکن ددی ناروغی په پیداکیدو کې مسول وګڼل شي.



MDE = Monocyte derivetes enzyme
SAA= Serum amyloid associated
AA = Amyloid light chain

۲۲-۲ شکل: پورتني شکل کې د امیلوئیدوزس پتوجنیزس ښودل شوی دی.(۷)

تشخیص :

ددې ناروغی تشخیص د Congo red تلوین او د Congo red test په واسطه صورت نیسي او په عمومي شکل کې یې په ۷۰% واقعاتو کې د رکتوم او gingival بایوپسي مثبت وي.

www.ketabton.com

اووم فصل

ارثي ناروغي (Genetic disease)

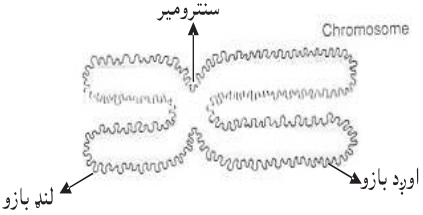
د عضويت ټول حجرات پرته د وظيفوي او موفولوژيکي خصوصياتو په نظر کې نيولو سره لرونکي د سيتوپلازم او هستی دي، هستی لرونکي د کروموزوم دي. جن د ارثيت واحد دې چې د کروموزوم په اوږدو کې قرار لري جنونه د DNA ډير کوچني مالیکولونه دي او هر يو يې په يو معين او ټاکلي ځای واقع شوي چې Locus نومیږي دوی ارثي خواص د والدينو څخه انتقالوي.(۲)

اوس ثابته شويده چې انسانان يوازی ۳۰۰۰۰ جنونه لري چې اوسني عصری تکنالوژي په دې قادر دې چې د انسان جن د ناروغيو پيژندنی لپاره تجزيه او تحليل کړي. (۱۵)

ديو شخص جنتيک جوړښت د Genotype پنامه يادیږي فزيکي شکل او دماغي تظاهرات چې خپله د Genetic ښکارندوي دی د Phenotype په نامه يادیږي.

ټول حجرات د جنسي حجراتو پرته ۲۲ جوړی کروموزومونه لري چې Autosome او يوه جوړه جنسي کروموزومونه دي چې په نارينه و کې XY او په ښځو کې XX دې او په مجموعي ډول سره ۲۳ جوړوي تشکيلوي.

کروموزومونه د Centro mere په و اسطه يو دبله سره وصليږي او د اوږدو او لنډو بازوګانو په ډول شکل اخلي.



۱-۷شکل د کروموزم نورمال جوړښت رانبي:

www.ketabton.com

دهر کروموزوم پیژندل دیوه ډله مشخصو علایمو په واسطه صورت نیسي چې عبارت دي له:

دهر کروموزوم مجموعي اوږدوالی ، دسنترومیر موقعیت، دستورو موجودیت (دکروماتین کوچني کتلات) چې دکروموزوم په لنډو بازوګانو کې ننبتي دي، د پورتنیو مشخصاتو په نظر کې نیولو سره کروموزومونه په اوو ګروپونوباندې ویشل کیږي.

دهر ګروپ کروموزوم مشابه مورفولوژیک خواص لري.

A1(1-3) ، B(5-4) ، C(6-12) ، جنسي کروموزوم X ، D(13-15) E(16-18) ، F(19-20) ، G(21-22) او جنسي کروموزوم Y مونث جنسي حجرات په خپله هسته کې یوه کوچنی مدوره کتله لري چې اصلاً Sex chromatin دي او د Barr body پنامه یادیږي. اودیوغیر فعال X کروموزوم څخه عبارت دي.

میوتیشن (Mutation) یا جهش:

میوتیشن د جن د بدلون څخه عبارت دی. هغه میوتیشنونه چې په جنسي حجرو کې صورت نیسي اولادنو ته انتقالیږي دارثي ناروغیو لامل ګرځي. مګر هغه میوتیشنونه چې په سوماتیك حجراتو کې صورت نیسي اولادنو ته نه انتقالیږي. مګر د سرطانونو او نورو ولادي سوء تشکلاتو د پیداکیدو له کبله د اهمیت وړ دي.

میوتیشن په څو ډولونو صورت نیسي چې عبارت دي له:

نقطه یي میوتیشن (Point Mutation) :

دلته یوازې د څو نوکلیوتائیدونو ځای په ځای کیدل پینبیږي چې دیو متفاوت بیس په واسطه مینځ ته راځي او دا ددې لامل ګرځي چې جوړه شوی پروتین کې د یوامینواسید ځای دبل امینواسید په واسطه اشغال شوی وي لکه د (S) هیموګلوبین چې د β ځنځیر کې د Glutamic acid پر ځای Valine ځای په ځای کیږي. او د Sickle Cell Anemia لامل ګرځي.

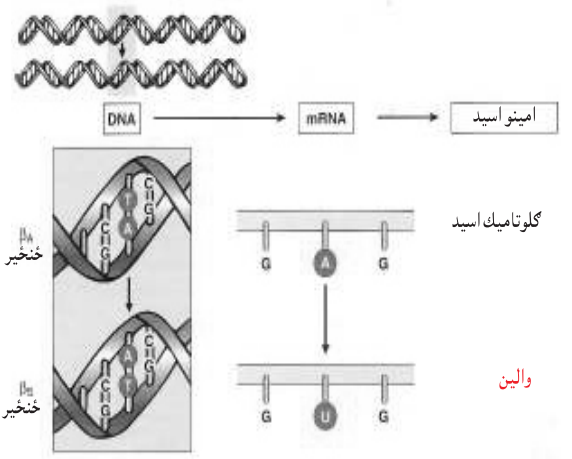
او ددې ډول میوتیشن غوره مثال دی. دا ډول میوتیشن ته Missense میوتیشن هم وایي.

برعکس دا ډول میوتیشن کولای شي چې دیو امینواسید به ګډون تغیر یا توقف ورکړي چې دا ډول جهش ته Nonsonse میوتیشن وایي.

Frameshift Mutation : په دې ډول میوتیشن کې یو یا جوړه بیسونه د DNA د چوکاټ څخه اضافه یا حذف کیږي.

www.ketabton.com

Trinucleotide repeat Mutation : په دې ډول میوتیشن کې د دریو نیوکلیوتائیدونو زیاتوالی او تکرار صورت نیسي چې ټولو حالاتو کې نوکلیوتائید لرونکي د ګوانین او سیتوزین بیسونو وي. لکه په X-Fragile syndrome کې. (۱۹،۷)



۲-۷ شکل: Point میوتیشن د هموګلوبین (S) په ناروغۍ کې د هیموګلوبین په β خنځیر کې د امینو اسیدونو د موقعیت بدلون رانبي.(۱۹)

په هغه صورت کې چې یو جین دارثي ناروغی دانتقال باعث وګرځي لاندې حالات لیدل کیږي:

که جن د Autosome دپاسه واقع شي د Autosomal ناروغی اوکه چیرې د X کروموزوم دپاسه واقع شي X-linked یاد X کروموزوم پورې اړوند ناروغی په نامه یادیږي.

که چیری مرضي جن د Single dosage په ډول (د جوړه کروموزومونو په یوه باندی) وي د Hetrozygous او که چیرې د Double dosage په ډول وي (دجوړه کروموزوم دپاسه) د Homozygus په نامه یادیږي. همدارنګه ارثي ناروغی کیداې شي د بارز یا ښکاره (Dominant) اویا د پټ (مخفي) Recessive جن په واسطه انتقال شي. (Autosomal dominant disorder یا) Autosomal recessive ناروغیو په نامه یادیږي.

ښکاره(بارز) اوتوزومل ارثي ناروغی (Autosomal Dominant disorders) :

مرضي جن د اوتوزومل کروموزومونو په یوه کې واقع وي او نسبت پټ شکل ته لږ پیښیږي.

www.ketabton.com

خواص:

که چيرې د نوي Mutation په ډول نه وي مرض په هر نسل کې واقع کيږي ناروغ اشخاص خپل نيمايي اولادونو ته انتقالوي نارينه او ښځينه ماشومانو دواړه مساوي اخته کيږي هغه ماشومان چې نورمال وي دهغې اولادونه هم نورمال راځي ددې ډول مثالونه Achondroplasic او Huntington's chorea او داسې نور...

پټ (مخفي) اوتوزومل ارثي ناروغي (Autosomal Recessive disorders)

دناروغۍ نښې هغه وخت ښکاره کيږي چې دواړه والدينو کې مرض په مخفي شکل موجود وي (چې Homozygote وي) ناروغۍ د اولادونو يو پر څلورمه کې انتقاليږي مذکر اومونث دواړه په مساوي توګه اخته کيږي.ددې عمده مثالونه Phenyl ketonurea او Homocystin uria او داسې نور دي.

جنسي ارثي ناروغي (دجنسي کروموزمونو پورې اړه ولري) کې ناروغي د X کروموزوم او يا Y کروموزوم په واسطه انتقال کوي. د Y شکل ارثي ناروغي فوق العاده نادر دي. د X کروموزوم ارثي ناروغي زياتره اهميت لري. په مخفي شکل کې مونث جنس چې نادراً اخته کيږي ناروغي داخته مورګانو په واسطه انتقاليږي. د ناروغ مور نيمايي زامن په ناروغۍ اخته کيږي او نيمايي نجوني د ناروغي ناقل پاتي کيږي ناروغي دناروغ پلار څخه هيڅکله نه انتقاليږي.

په بارز شکل کې ناروغ پلار ناروغي ټولو نجونو ته انتقالوي هلکان په کې سالم او روغ پاتي کيږي. Heterozygous مورګانې ناروغي خپل نيمايي نجونو ته انتقالوي او Homozygous هميشه ناروغ ماشومان لري. (۲، ۷)

د ارثي ناروغيو طبقه بندي (Classification of Genetic disorders):

۱. دکروموزومونو ګډوډتيا.
۲. مندلي ګډوډتيا.
۳. هغه تشوشات چې د ګڼو عواملو له کبله مينځته راځي.

www.ketabton.com

سیتوژنیک اختلالات (Cytogenic disorder):

داډول تشوشات ممکن د لاندینیو عواملو له کبله وي:

الف : دکروموزومونو په تعداد کې تغیر.

ب : دکروموزومونو په جوړښت کې تغیر.

الف : هغه تشوشاتات چې دکروموزومونو د تعداد د بدلونو له کبله وي (Numerical Disorders)

۱. Monosomy : دکروموزومونو تعداد د طبعي حالت څخه کم وي (۱-۲۳).

۲. Trisomy : دکروموزومونو تعداد طبعي حالت څخه ډیر وي (۱+۲۳).

۳. Musaesim : یوياځو ډولونو د حجراتو داسی موجود وي چې ځینو کې کروموزومونو تعداد طبعي، ځینو کې زیات او ځینو کې لږ وي.

مونوزومي اوترای زومي معمولاًد Gametogenesis په وخت کې (دمیوز ابتدایي ویش) دکروموزومونو دنه جلاوالي له کبله مینځته راځي مګر موزائیک هغه وخت مینځته راځي چې دتخمی په Mitosis کې نقصان پیښ شوی وي.

داوتوزوم کروموزومو مونو زومي او تر ای زومی معمولاًد جنین د ابتدایي مرګ او بنفسهي سقط سبب ګرځي. په داسې حال کې چې دغه ډول بدلونونه په جنسي کروموزومنو کې ښه تحمل کیږي.

ب: دکروموزومونو د جوړښت تشوشات:

۱- Translocation : دیوه کروموزوم دیوی قطعي انتقال او ځای په ځای کیدل دبل کروموزوم په معنی دی چې په لاندې ډول دي:

الف: دوه طرفه متعادل ځای په ځای کیدل (Balanced Reciprocal Translocation) په دې ډول ځای په ځای کیدنه کې ارثي مواد د دوو کروموزومونو تر مینځ تبادله کیږي په داسې ډول چې په مجموعه د ارثي موادو کې زیاتوالی او کموالی نه راځي . (په دواړو کروموزومونو کې).

ب: مرکزي اتصال (Robertsonian) : د دوو اکروسنتریك کروموزومونو اتصال دي. چې د یوې بازو دبلی د اوږدی بازو سره مبادله کیږي. ددی قطعو انتقال سبب کیږي چې یو کروموزوم په غیر طبعي ډول لوي او بل ډیر کوچنی کیږي. کوچنی کروموزوم معمولاًله

www.ketabton.com

مینځه ځي او دا ډول Translocation د ځینو غیر طبعي او غیر متعادل ګډوډتیالامل ګرځي.(۲،۷)

۲- Isochromosome : هغه وخت مینځ ته راځي چې Centromer ددې په ځای چې دخپل اوږده محور په امتداد وویشل شي په عرضاني ډول ویشل کیږي.

۳- دکروموزومونو حذف (Deletion) : دیو کروموزوم د نهایي یا منځني قطعی د لاسه ورکولو ته وایي.

۴- معکوس کیدل (Invertion) دیو کروموزوم ماتیدل او دهغی په تعقیب معکوس کیدل او بیا دمات شوي قطعی دوباره نفوذ د نومورې کروموزوم په مینځ کې.

۵- حلقوي کروموزوم (Ring Chromosome) د یو کروموزوم د دواړو نهایاتو حذف کیدل او دهغی په تعقیب د زیانمن شوي نهایتو اتصال یو دبل سره.

د ترای زومي ګانو نور ډولونه :

Trisomy 18 (Edward's Syndrome) او Trisomy-13 (Pataus-syndrome) چې د Trisomy 21 په نسبت لږ وقوعات لري او نوي زیږیدلي ماشومانو کې د ډیرو کراونو سره مل وي او د ژوند په اولو کلونو کې په مرګ معروضیږي.

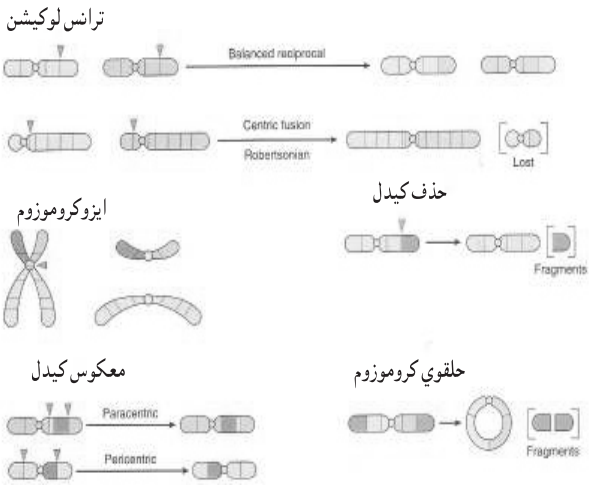
Cri-du-chat syndrome (د پیشو د ژړا سندروم) :

کاریوټایپ : د ۵ کروموزوم د لنډ بازو حذف یا Deletion موجود وي دا ډول ناروغان د پیشو دآواز په شان ژړا (میو)لري دماغي تاخر لري دزړه ولادي ناروغی او ځني اخته کسان د بلوغ تر عمره پورې ژوندې پاتي کیږي.

هغه سیتوجنیك تشوشات چې د جنسي کروموزمونو پورې اړه لري:

دجنسي کروموزومونو د تعادل د ګډوډي د اتوزوم د بدلونونو په نسبت ښه تحمل کیږي بنا پردې د جنسي کروموزومونو اختلالات د اوتوزوم د اختلالات په نسبت ډیر وقوع لري.

www.ketabton.com



۳-۷ شکل: د دکروموزومونو د جوړښت تشوشات رابنيي.(۳)

دجنسي کروموزومو دتشوشاتو نومړی خفیف حالت زیاتره د X کروموزوم په غیر فعالوالي پورې اړه لري چې د Lyon دنظریې په اساس شرح کیږي.

الف : ټول X کروموزومونه پرته د یوه څخه په ارثي ډول غیر فعال وي.

ب : دمورني یا پلارنی X کروموزوم ناڅاپي غیر فعال والی د Embryogenesis په اوایلو کې د Barr body د جوړیدو باعث ګرځي.

ج: ښځی په طبعي ډول Mosaic وي یعنی لرونکی د دوه ډلو د حجرو وي ځینی حجرات د پلارنی غیر فعالX کروموزوم سره او ځیني دمورنی غیر فعا ل شوي X کروموزوم سره وي. له هغه ځایه چې د X کروموزوم عددی انحرافات د زیاتوالي یا کموالي د ګونادونو داختلالاتو سره (Somatic) یو ځاې وي د لیون نظر باید په لاندې ډول تغیر وکړي:

۱. دواړه د X کروموزومونه د Gametogenesis لپاره ضروروي غیر فعال X کروموزوم په انتخابي ډول د gametogenesis په وخت کې په germ cell کې دوباره فعالیږي.

۲. د X کروموزوم غیر فعالیدل مخصوصی ناحیی ددې کروموزوم چې د Oogenesis لپاره ضرورت وي نه احتوا کوي.

www.ketabton.com

هغه میوزاتیک تشوشات چې په اوتوزومونو کې صورت نیسي: (Cytogenetic disorders involving autosomes)

Trisomy-21 (Down syndrome):

دکروموزومي تشوشاتو معمولترین ډول دی (چې په هرو ۷۰۰ زیږیدنو کې یوه پیښه موجود وي)

Karyotyping : په ۹۵% واقعاتو کې په ۲۱ کروموزوم کې یوه اضافي کروموزوم لري (۲۱+۱) (۴۷+Xy)دا سندروم معمولاً د مور دعمر پورې ارتباط لري (په هغو ښځو کې چې د ۲۰ کلو څخه ټیټ عمرولري په هرو ۱۵۰۰ زیږیدنو کې یوه مګر په هغو ښځو کې چې ۴۵ کالو څخه ډیر عمر ولري په هرو ۲۵ زیږیدنو کې یوه پیښه جوړوي او په ۸۰% واقعاتو کې نومورې اضافي کروموزوم مورني منشه لري.

Translocation : د Down سندروم ۴% تشکیلوي په دې ډله خلکو کې اضافي کروموزومي ماده یو دخپل والدینو څخه د ۲۱ کروموزوم د اوږد بازو د ۲۲ کروموزوم یا ۱۴ کروموزوم سره Translocation کړای وي. څرنګه چې باروره شوېهګی خپله ۲۱ نورمال اوتوزوم لري ځای په ځای شوی کروموزومي قطعه د جن د درې چنده کیدو سببګرځي چی معمولاً کورنی منشه لري.

Musaeic نوع د Down سندروم یوه فیصد جوړوي چې د طبعي کروموزمونو سره یوه اضافي کروموزم وجود لري.(۷)

کلینیکي اشکال :

۱. پراخه مخ، مایل وریځی، زړه ولادي ناروغی لکه Septal defect.

۲. دماغي تاخر، دحاد لیوکیما د خطر زیاتوالی، وخیم انتانات او په هغو ناروغانو کې چې تر ۴۵ کلونو پورې ژوندي پاتی شوی وي د Alzheimer دناروغیپیښی او ددې ډول خلکو متوسط عمر ۳۰ کلو پورې تخمین شوی دی.(۷، ۱۰)

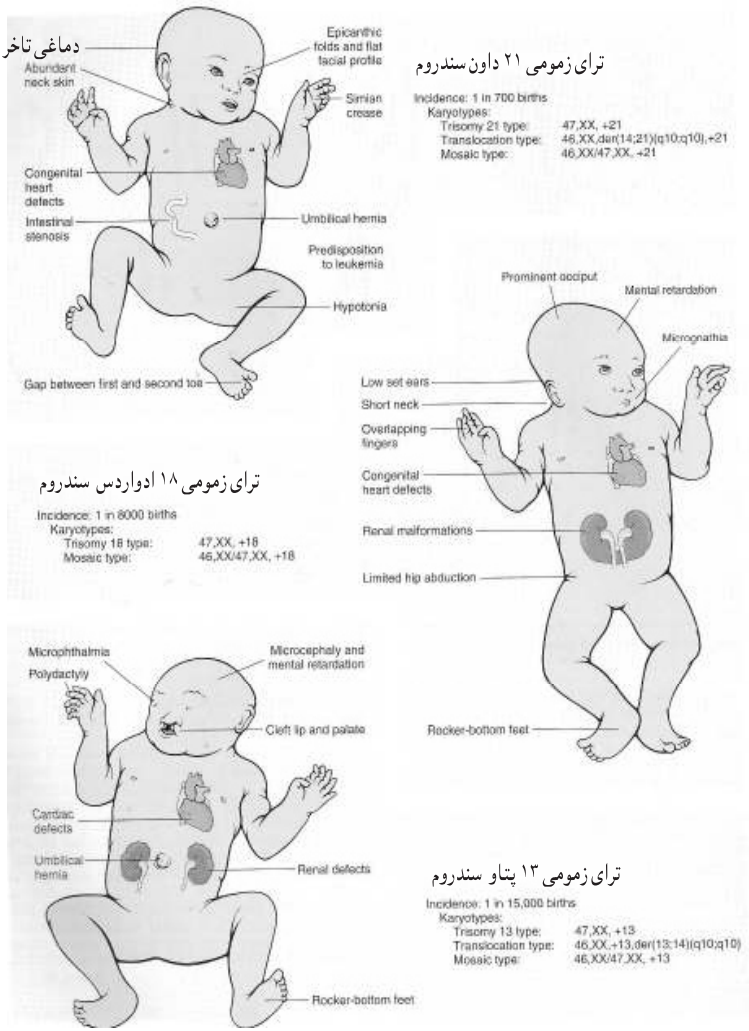
www.ketabton.com

کلینیک

دکلینیک له نظره X ۴۵ معمولترین ډول تشکیلوي او دوي کې لاندی تظاهرات موجودوي.

۱. په لاسونو، پښو او دغاړې په ناحیه کې لمفاوي اذیما موجود وي.
۲. دغاړې پرده دار کیدنه.
۳. د تیونو نه بشپړتیا.
۴. خارجي تناسلي دستګاه دهلکانو په ډول وي.
۵. قد لنډ وي.
۶. پراخه سینه او د دوو nipples ترمینځ پراخه فاصله.
۷. لومړنی امینوریا (Primary amenorrhea)
۸. دزړه و لادي ناروغی (Coarctation of aorta)
۹. د تخمدانو اتروفي او فبروزي کیدل.

www.ketabton.com



۴-۷ شكل: دتراى زومي ګانو مختلف ډولونه ښودل شويدي.(۷)

www.ketabton.com

کلینفلتر سندروم (Klinfelter syndrome):

تعریف: په مذکر جنس کې hypogonadism چې ددوه یا زیات ددوو X کروموزومنو او حداقل یو د Y کروموزومونو سره یو ځای وي.

کاریوټایپ: په ۸۰% واقعاتو کې XXY، ۴۷ وي نوری پینسی میوزائیک پینسي تشکیلوي لکه (۴۷XXY, XY / ۴۶).

کلینیک:

دنارینو دعقاومت غوره لامل جوړوي. دماغي تاخر، ذهني کمزوري، دنارینه و ثانوي جنسي خواصو نه موجودیت، دتیونو غټوالی اودښځو په شان د وینښتانو توذیع، په پلازما کې داستروجن او FSH زیاتوالی او برعکس د Testesteron کموالی، دخصیو اتروفي او د Lydig حجراتو هایپرپلازیا.

د XYY سندروم: معمولاًلوړ قد او دفنوتایپ له نظره نورمال وي او ځین اخته کسانوکې دګرځیدو ستونځی موجود وي دوی قهرامیزه خوی او ضد اجتماعي عادات لري، او ټکانورکوونکی رفتارلري (Impulsive gait) (۷، ۱۵)

ترنر سندروم (Turner syndrome):

اخته کس د فینوټایپ له نظره ښځه وي، دوې کې د X کروموزوم د مکمل یا نسبي مونوزومي له کبله هایپوګونادیسم موجود وي.

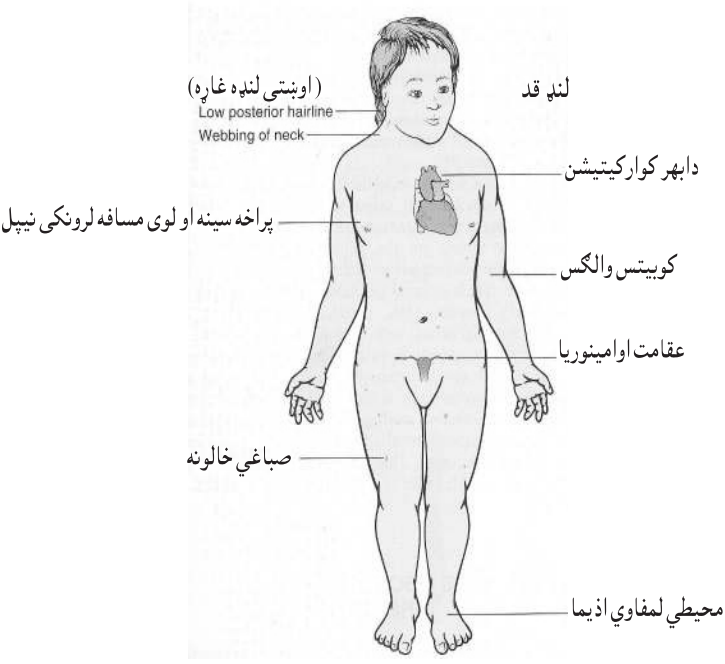
کاریوټایپ:

الف: معمولاً (۵۷%) X، ۴۵ موجود وي.

ب: X، ۱، ۴۶ دایزوکروموزوم لوړ بازو او د لنډ بازو حذف.

ج: موزائیک: XY، ۴۶/ X، ۴۵. (۷، ۱۰)

www.ketabton.com



۵-۷ شکل : د ترنر سندروم منظره اوکاریوتیپ ښودل شویده.(۷)

هرمافرودیزم او کاذب هرمافرودیزم (Hermaphrodism and Psseudo hermaphrodism):

حقیقي هارمافردو تیسیم: په دې افرادو کې دواړه دتخمدان او دخصیو نسج موجود وي ځینې وخت په یو خوا کې خصیه او بله خوا کې د تخمدان نسج موجود وي او ځینو حالاتوکې ددواړو انساجوترکیب یعنی Ovolestic نسج موجودوي. کاریوټایپ په دواړو حالاتو کې XX، ۴۶ چې د Y کروموزوم د Translocation سره په X کروموزوم کې موجود وي یو ځای وي.

کاذب هارمافردو تیسم: په دې خلکو کې د فنو تایپي جنسیت او ګونادی جنسیت تر مینځ تنافص موجود وي.(۷،۱۵)

کاذب هرمافردو تیسیم : په دې ډول خلکو کې کاریوتیپ XX، ۴۶ وي، تخمدان او داخلي تناسلي دستګاه طبعي وي مګر خارجي تناسلي دستګاه مبهم او دنارینه ؤ په شان وي چې

www.ketabton.com

غوره لامل يې دحاملګي په دوران کې د اندروجن سترېدونو غير مناسب استعمال له کبله وي اويا دمور دهغه تومور له کبله وي چې په ادرينال کې وي يا اندروجن توليد کوونکي خاصيت ولري.

کاذب مذکر هارمافرود تيسيم : د Y کروموزوم وجود لري بناپردې ګونادونه د خصيو پورې منحصر وي مګر خارجي تناسلي دستګاه مبهم او يا کاملاً د ښځو په شان وي چې ممکن د اندروجن په جوړېدو کې نقصان موجود وي چې معمولترين نوع ددې د Complete testicular feminization څخه عبارت دی چې اصلاً د ا دهغه ميوتيشن له کبله وي چې په هغه ساختماني جن کې صورت نيولې وي کوم چې د اندروجن د Receptor د جوړېدو سبب ګرځي. دوی د ښځو په شان ښکاري مګر دخصيو لرونکي وي.

مندلي ګډوتيا (Mandelian disorders):

مندلي ګډوډتيا په انفرادي جنونو کې د ميتوتيشن له کبله پيښيږي.

دلاندې اصطلاحاتو تعريف دلته ضرور بريښي.

۱- Penetrance (نفوذ) : هغه افراد چې دغالب اوتوزوم جن لرونکي وي اودهغې مربوطه صفت بيانوي.

Variable expressivity (متغير تظاهر) : غالب اوتوزمي صفت په اختـه کس کې چې په مختلفو ډولونو تظاهر کوي.

۳- Codominance : ديـو جـن د دوو اليلونـو تظـاهر پـه يـو هتروزيګـوت شـخص کـې د Codominance پنامه يادېږي.

۴- Polymorphism : يو ځانګړی جن چې څو اليلي شکلونه ولري.

۵- Pleiotropism : ديو ځانګړي په ميوتيشن باندې اختـه شوې جن نهايي اغيزی چې په متعددو اشکالو تظاهر وکړي.

۶- Genetic heterogenecity : د يو ټاکلي صفت توليد تـه وايـي چې دمختلفو ميوتيشن اختـه جنونو په واسطه تظاهر کوي.

www.ketabton.com

دمندلي تشوشاتو بيوشميک بنسټونه :

په څلورو ګروپونو طبقه بندي کيږي :

۱- انزايمي زيانونه : انزايمي زيانونه ممکن د لاندې بدلونونو لامل وګرځي.

الف : دموادو تراکم : چې ممکن د حجراتو لپاره توکسيک وي (لکه د Phenyl alanin hydroxylase کموالی د فنايل الانين د تراکم سبب ګرځي).

۲- دميتابوليزم نهايي د محصول دمقدار کموالی (له د Tyrosnase کموالی د ميلانين د جوړيدو د مختل کيدو سبب ګرځي).

۲- داخذو (Receptors) زيان : داخذو دزيان له کبله کوم چې دحجراتو په سطحه کې واقع وي بيولوژيکي موادو په انتقال کې اختلال مينځته راځي (لکه په Familial hyper cholestermia کې د Cholestrol په انتقال کې زيان).

۳- په غير انزايمي پروتينونو کې بدلونونه : لکه د globin او collagen په پروتينو کې بدلونونه چې پراخه اغيزې مينځته راوړي لکه Marfan's Syndrom او hemolytic anemia

۴- د دواګانو په مقابل کې غبرګون چې ارثي سبب لري. دغه عکس العمل هغه وخت مينځته راځي چې شخص د انزايمونو دکمبود کبله د يو دوا په مقابل کې عکس العمل ښکاره کوي لکه Glucose -6-phosphate dehydrogenase (G6PD) د نشتوالي په صورت کې د Oxidant دواګانو لکه د ملاريا ضد دواګانې (Premaquin) په مقابل کې عکس العمل ښکاره کوي چې دوينې د سره حجراتو د ويجاړتيا لامل کيږي.(۷،۱۵)

غالب اوتوزومي ګډوتيا (Autosomal dominant disorders) :

ددې تشوشاتو عمومي خصوصيات په لاندې ډول دي:

۱. دساختماني پروتينونو زيان لکه کولاجن او د تنظيم کوونکي پروتينونو زيان لکه اخذي.

۲. د ياد شوو ګډوډيو پيښې لږ او په مختلفو شکلونو تظاهر کوي.

۳. دمخفي اوتوزومي تشوشاتو په نسبت ددې تشوشاتو شروع په ځنډ سره صورت نيسي.

www.ketabton.com

مارفان سندروم (Marfan's Syndrom)

دمنضم نسج دګډوډی څخه عبارت دی چې زیاتره عظمي سیستم، سترګه او قلبي وعایي سیستم اغیزمن کوي.

۱. عظمي بدلونونه: لوړ قد، اطراف دنورمال حالت څخه زیات اوږد، او دلاسو او پښو ګوتې ډیرې اوږدې او مخروطي شکل (Arachoanuctlly) لري.

۲. مفصلي رباطونه (ligament) سست وي چې دمفاصلو د نورمال حد څخه زیات خلاصیدو اوانبساط (hyper extensibility) سبب ګرځي.

۳. دفقراتو تغیر شکل (Kyphoscoliosis)

دسترګو بدلونونه: دسترګو دکرۍ دمحور د اوږدوالي زیاتیدل چې دشبکی دانفصال یا جلا کیدو سبب ګرځي (Retinal detachment) همدارنګه د دواړو طرفو د عدسیو بی ځایه کیدل.

قلبي وعایي بدلونونه: معمولترین زیان دمترال د دسام پرولپس دی چې دمترال د دسام د سستوالي (Floppy volve) او د Regurgitation سبب ګرځي.

همدارنګه د ابهر دمتوسطی طبقی سیست مانتده نکروز چې نسبت دمترال د دسام دزیان په نسبت لږ وقوعات لري خو زیات کلینیکي اهمیت لري. چې د هستولوژي له نظره د ابهر دمتوسطی طبقی نرموالی او په هغه کې سیست مانتده خلاګانی تشکل کوي چې دغه بدلونونه د ابهر د دسام د پراخوالي او بالاخره د ابهر د عدم کفایې سبب ګرځي همدارنګه مهمه خبره داده چی دابهر د متوسطی طبقی زیان ددې سبب ګرځي چې وینه میډیا طبقی ته لاره پیداکوي او ورو ورو د تسلیخي انیوریزم (Dissecting aneurism) سبب ګرځي او بالاخره دابهر د Rupture لپاره زمینه برابروي چې دمرګ معمول سبب په دې سندروم کې جوړوي او زیاتره په ۳۰-۴۰ کلنی کې تصادف کوي. دمارفان سندروم بیوشمیک اساس په دې ډول دی چې اساسي زیان دکولاجن یا الاستیکي الیافو یا دواړو کې دمتقاطع اتصالاتو د جوړیدو کموالی دی چې داحالت د نومورو الیافو د کشش قدرت د لږوالي سبب ګرځي.

(Tensile strength) اواصلاً په نورمال حالت کې Lysyl oxidase انزایم دنومورو اتصالاتو د برقراري مسول دی چې په مارفان سندروم کی موجود نه وي. ۲، ۷)

www.ketabton.com

کورنی هایپرکولسترولیما(Familial Hyper Cholestrolemia):

دانا روغی دهغه جن د میوتیشن له کبله مینځته راځي چې د Low density lipoprotein (LDL) لپاره اخذی جوړوي.

دري ډوله میوتیشنونه پیژندل شوی دی:

۱. معولترین ډول یې د اخذو نشتوالی دی.

۲. دوهم ډول یې چې لږ پیښیږي اخذی وجود لري اما LDL سره داتصال په ظرفیت کې لږوالی موجود وي.

۳. دریم ډول یې چې نادر دی اخذی وجود لري او کولای شي چې LDL سره وصل شي مگر په دې قادر نه دي چې اخستل شوی LDL حجری ته دننه کړي.

دکولسترول نورمال میتابولیزم او انتقال : په راتلونکي شکل کې ښودل شویدی خو لاندینې مهمو ټکو ته پاملرنه وشي:

۱. LDL : په پلازما کی دکولسترول د انتقال عمده وسیله دی.

۲. که څه هم د بدن اکثره حجری د LDL داخستلو لپاره اخذی لري (دغه اخذی Apo protein B-100 د LDL دمالیکول څخه پیژني). مگر دپلازما ۷۰% LDL دځیکر په واسطه اخستل کیږي اومتباقي ۳۰% بدون داخذو څخه د نورو حجراتو په واسطه (مخصوصاً Macrophage) اخستل کیږي.

۳. د LDL انتقال ځیگر ته او دهغی میتابولیزم لاندی مرحلی دربر نیسي:

۱. دسطحي اخذو سره اتصال.

۲. حجری ته داخلیدل او بلاخره لایزوزوم ته انتقال.

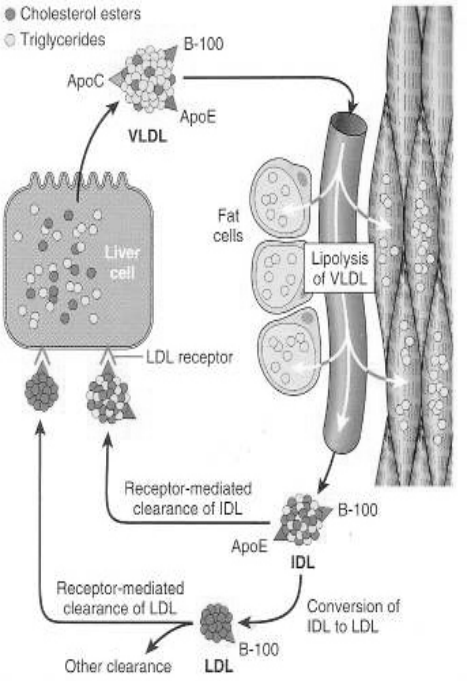
۳. د لایزوزوم په واسطه دهغی څخه دکولسترول جلاکیدل او آزاد کولسترول سیتوپلازم ته داخلیدل چې دغه ازاد کولسترول لانې دري مرحلی تر تاثیر لاندې قرار ورکوي:

الف : دکولسترول جوړیدو ته د Co- Reductase ا نزایم (3HMG) دنهی په اساس توقف ورکوي.

ب: دکولسترول د Estrification لپاره انزایمونه فعالوي.

ج: د LDL داخذو دجوړیدو ته توقف ورکوي په دې ډول د زیات کولسترول داخلیدلو ته حجري منځته مخنیوی کوي.(۷)

www.ketabton.com



۶-۷ شکل : د LDL میتابولیزم اودځیګر رول دهغی په اخیستلو او لایپولایز کې، VLD په کوچنیورګونو کې د Lipase انزایم په واسطه په تړای ګلسراید بدل چې وروسته په شحمي حجرو کې ذخیره کیږي او د انرژي د منبع په ډول په مخطط عضلاتو کې ورځخه استفاده کیږي.(۷)

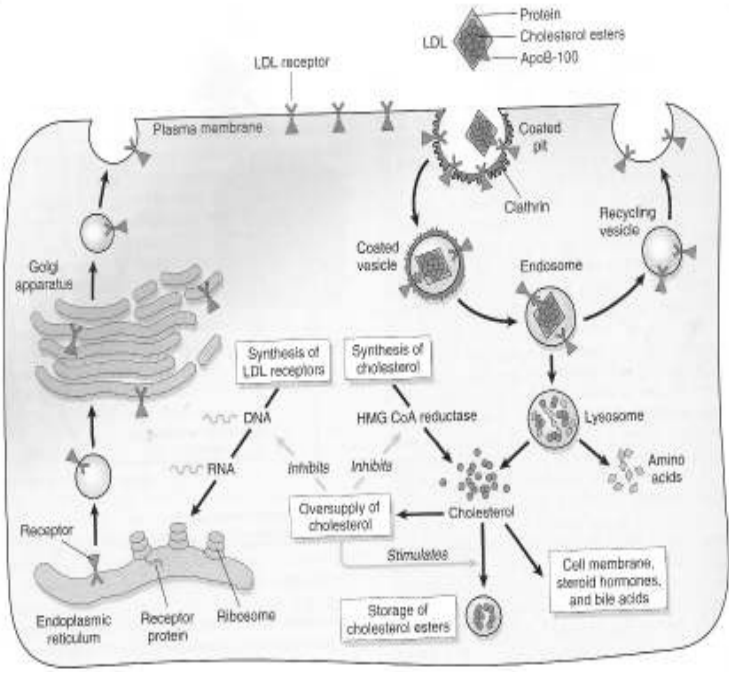
کلینیکي بڼه :

FH دامعمول ارثي ګډوډي دی (چې په هر ۵۰۰ نفرو کې یو تن اخته کوي) دهتروزیګوس ډول اوصاف عبارت دي له :

۱- دحجراتو داخذو شمیر د LDL لپاره ۵۰% نورمال دي د LDL اندازه په پلازما کې دوه درې چنده زیاته شوې وي ځکه چې د LDL دحجراتو د سطحی داخذو د زیان له کبله کولسترول حجراتو ته نشي داخلیدی بنا اندازه یې په پلازما کې لوړیږي دبلی خوا د ځیګر حجراتو په واسطه دکولسترول د نیاز په اساس تولید یې هم زیاتیږي.

www.ketabton.com

۲- په وينه کې د کولسترول د اندازې د زياتوالي له کبله مخکې دوخت Atherosclerosis اوپه نرمواو رخوه انساجو کې د Xanthoma دجوړيدو سبب ګرځي.
په هيموزيګوس اشخاصو کې د LDL کولسترول اندازه ډيره لوړه وي او دوی زيات دزړه د اسکيميک امراضو تر خطر لاندې قرار لري (اغلباً مخکې د ۲۰ کلنۍ څخه پټ وي) همدارنګه Xanthoma ګانې په دې ډله خلکو کې زياتره وضاحت او پراختيا لري.



۷-۷ شکل: د LDL اخذې او دهغې رول د کولسترول د ميتابوليزم په تنظيم کې ښودل شويدی.(۷)

مغلوب (پټ) اوتوزومي ګډوډتيا (Autosmal Recessive Disorders)

داډول تشوشات د ميتابوليزم پيدايشي خطاګاني په برکې نيسي او برخلاف دغالب اوتوزومي تشوشاتوڅخه لاندې يې اوصاف لري:

www.ketabton.com

۱. دژوند په لومړيو وختونو کې پيليږي.
۲. په اکثرو ناروغانو کې د ساختماني پروتينونو پر ځای انزايمي پروتينونه زيانمنه وي.

پيس (زالی) Albinism :

دانا روغی د melanin د نه جوړيدو له کبله منيځته راځي متعدد شکلونه لري چې ډير معمول ډول يې د Occulo cutaneous څخه عبارت دي دی نا روغی کی دوه ډوله مختلف بيوشميک زيان موجودوي.

۱. Tyrosinase negative : ددې انزايم دنه موجوديت په اساس ملانين نه جوړيږي.
۲. Tyrosinase Positive : په ډول کې د Melanin په جوړښت کې اختلال موجو نه وي.

دکلينيک له نظره دالبينزم اساس د Melanine دصباغ کمبود جوړوي چې دغه صباغ په طبعي حالت کې د بدن پوستکي دلمر دشعاع د اثراتو څخه ساتي چې داعلايم عبارت دي له:

الف : پوستکی

۱. په پوستکي کې دګونځی او کيراتوز توليد (Solar Keratosis)
۲. دپوستکي د سرطانونو دپيداکيدو زياتوالی لکه (Basal Cell Carcinoma)

ب : سترګه : دنور په مقابل کې زيات حساسيت اود ملانوما دپيداکيدلو دچانس زياتوالی.

الکپتونوريا (Alkaptonuria) :

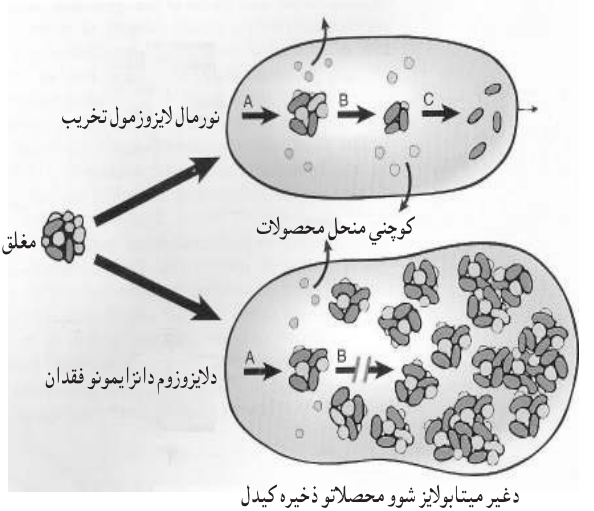
په دې ګډوډي کې Homogenetisic oxidase انزايم د نشتوالي له کبله د Phenyl alanine ميتابوليزم توقف کوي. چې د homogenetisic دتوليدو لامل ګرځي چې دغه توليدو په خپل نوبت سره د لاندنيو علايمو د پيداکيدو سبب ګرځي.

۱. په تشو ميتازو کې د Homogenetisic اسيد اطراح چې که چيرې ديوه وخت لپاره تشی متيازي وساتل شي دهغی رنګ تور ګرځي.
۲. اکرونوز (Ochronosis) دتور رنګه صباغ جوړيدل دماوف اشخاصو په غوږ، پزه و مخ کې (کوم چې دنوموړی اسيد داتصال له کبله دغضروف اودمنضم نسج سره توليد يږي).
۳. په مفصلي غضروف کې دترسب له کبله د Arthropathy جوړيدو سبب ګرځي کوم چې په دې حالت کې غضروف خپل ارتجاعي خاصيت د لاسه ورکوي معمولاً دزنګانه ، اوږه، دملاتير بندونه او حوصله مصابوي.

www.ketabton.com

دلايزوزوم ذخيروي ناروغي (Lysosomal Storage Disease)

دا ګډوډي دلايزوزوم د تخريب کوونکو انزايمونو د نشتوالي له کبله پيدا کيږي په دې ډول د اړوند موادو کتابوليزم مختل کيږي او دهغې دغير منحل او ناقص ميتابوليتونو دتراکم سبب ګرځي په لايزوزوم کې په دې ډول لايزوزومونه چې دناهضم موادو په واسطه ډک شوی وي دحجری په طبعي فعاليت کې اختلال پيدا کوي دلايزوزوم ذخيروي ناروغی د ذخيره شوي مادی دبيوشميک ماهيت په اساس طبقه بندي کيږي.له هغه ځايه چې Mono nuclear phagocytic حجرات د لايزوزومونو څخه غني دي او د متعددو موادو د تجزيی سبب ګرځي بنا پر دی دبدن هغه غړي چې زيات شمير مانونوکلير فګوسيتيک حجری لري لکه ځيګر او توری په دې حالت کې پرسيږي او غټيږي يو تعداد هغه ناروغی چې زيات پيښې او اهميت لري په لنډ ډول ورڅخه يادونه کيږي.



۸-۷شکل : د لايزوزومل ستورج ناروغی پتوجنيزسس په شمياتيك ډول څرګندوي.(۷)

دتای ساکس ناروغی (Tay Sachs Disease)

دانـاروغی د Hexoaminodase (چـی د GM2 Ganglioside د تهوتـه کيـدو دنـده لـري) دنشتوالي له کبله مينځته راځي په يهوديانو کې ډير ليدل کيږي. په شبکيه اودمرکزي عصبي

www.ketabton.com

سيستم او نباتي سيستم په نيورونو کې د ganglioside GM2 دټوليدو له کبله لاندينې کلينيکي تظاهرات دليدلو وړ دي.

ړوندوالی ، دماغي تاخر، دسترګو په شبکيه کې د سره رنګه خاپو (Cheery red spot) توليد ، او په ۲ الی ۳ کلنۍ کې معمولاً مرګ واقع کيږي.(۷)

دنيمن پک ناروغی (Neimann Pick disease) :

دمونو نوکلير فګوسيتيک حجراتو او يو شمير نورو حجراتو په مينځ کې د سفنګوميالن او کولسترول دټوليدو له کبله مينځته راځي. ماوف حجرات په هر ځای کې چې وي غټيږي ديو زيات شمير ځاځکو په واسطه ډکيږي چې سيتوپلازم ته ځک الوده منظره ورکوي اوپه الکترون مايکروسکوپ کې ميالين دموازی ډوله خطونو په ډول معلوميږي چې دغه مخطط اجسامو ته Zebra bodies هم ويل کيږي.

کلينيکي علامی د زيږيدنی څخه سمدستي وروسته تظاهر کوي دځيګر او توري غټوالی، عقلي دماغي تاخر، دحرکاتو محدودوالی او بالاخره د يوه الی دوه کلنۍ عمره پوري په مرګ منجز کيږي. (۷،۱۵)

دګوشير ناروغی(Gaucher's Disease):

دا ناروغی د Gluco cerbrosidase انزايم دکموالی له کبله پيدا کيږي چې ددې انزايم دنشتوالي له کبله ګلوکوسربروساید دمانو نوکلير فګوساسيتيک سيستم په حجراتو او ځينې وخت دمرکزي عصبي سيستم دحجراتو په مينځ کې تراکم کوي.

دکلينک له نظره دځيګر او طحال غټوالی، دهډوکو ضعيفوالی، دوينې حجراتو کموالی د hypersplenism له کبله، اختلاجات، عقلی زوال او نور موجود وي دا ناروغی اصلاً دساختماني انزايمونو د جنونو ميوتيشن له کبله مينځته راځي چې دا ميوتيشنونه په فاميلي توګه انتقاليږي. دزيږيدنې په وخت دناروغی تشخيص دامنيوتيک مايع په مينځ کې د نوموړي انزايم داندازه ګيري په واسطه صورت نيسي.

دهستولوژيک معاينی له نظره ماوف حجرات (دګوشير حجرات) د PAS په واسطه مثبت عکس العمل ښي چې د کاغذي دستمالونو په ډول منظره ورکوي.

www.ketabton.com

میوکوپولي سکرایدوزس(Muco poly saccharidoses)

دا تشوشات د میوکوپولي سکرایدونو دتخریب کوونکو انزایمونو دنشتوالي له کبله پیداکیږي. هغه میوکوپولي سکرایدونه چې دحجراتو په مینځ کې تراکم کوي عبارت دي له هپاران سلفیت، درماتان سلفیت، کراتان سلفیت، کاندروتین سلفیت. دهستولوژي له نظره ماوف حجرات روښانه سایتوپلازم لري چې لرونکي د داسي موادو وي چې د PAS سره مثبت عکس العمل ښئي حجرات د توپ په شان پرسیدلیږي هغه حجرات چې زیاتره زیانمنه کیږي مانونوکلیر فګوسایتیک حجرات لري(چې دځیګر او طحال دغټوالی سبب ګرځي)دټول بدن فبرو بلاست حجرات د رګونو د انتیما طبقې اندوتلیل حجرات (چې داکلیلي شراینو د تنګوالي سبب ګرځي) او نیورونو څخه عبارت دي دکلینیک له نظره لاندی تظاهرات ورکوي:

قهر الوده څیره،دځیګر اوطحال غټوالی، دقرني تیاره والی، دزړه دسامي افات، داکلیلي شراینو تنګوالی، دمفاصلو سستوالی، دهني زوال.

دګلایکوجن ذخیروي ناروغی (Glycogen storage disease):

دګلایکوجن دکتابولیزم یو ګډوډي دی چې د اړوند اختصاصي انزایمونو د نشتوالي له کبله منیځته راځي دګلایکوجن ذخیروي ناروغی دکلینیک له نظره په لاندې ګروپونو باندې ویشل شویدي.

۱. دګلایکوجن ذخیروي ناروغی په ځیګر کې اصلاً د Von Jer hepatic type څخه عبارت دی چې دځیګر Glucose 6 phosphatase انزایم د نشتوالي څخه مینځته راځي چې د Glucose 6 Phosphate دبدلیدو لپاره په ګلوکوز باندی ضرور دی په دې ډول د ګلایکوجن کتابولیزم صورت نه نیسي بناً ذخیره کیږي او برعکس دوینې دګلوکوز مقدار کمیږي.

۲. Myopathic type : په مخطط عضلاتو کې دګلایکوجن مخرب انزایم دنشتوالي له کبله مینځته راځي چې مهمترین ډول یې مک ارد ل (Type 5 Glycogenase) چې دعضلاتو د Phosphorylase دنشتوالي سبب ګرځي چې د ګلایکوجن د تجمع دوینې د ګلوکوز دکموالي او بلاخره د ورزش څخه ورسته په عضلاتو کې د لکتیک اسید دتراکم له کبله دعضلاتو شخوالی او درد سبب ګرځي.

www.ketabton.com

۳. نور ډولونه : تر ټولو مهم د Pomp disese څخه عبارت دي (چې اصلاً Type II Glycogenase دی) چې د لایزومل α-Glycosidase دانزایم دنشتوالي سبب ګرځي چې په دې ناروغی کې د ګلایکوجن دتجمع او ذخیری اصلي ځای زړه ګڼل شویدی.

فنیل کتونوریا Phenyl ketonurea (PKU)

دایوه ارثي ناروغی ده چې ناروغ نه شي کولاې فنیل الانین په تایروزین باندې بدل کړي کوم چې دفنیل الانین او دهغی د میابولیتونو دتولید و لامل ګرځي او ناروغ ذهني ځنډ باندې اخته کیږي ددې ناروغی دوه ډوله وجود لري.

الف : کلاسیک ډول چې دناروغ ۸۰% تشکیلوي او دئیګر د Phenyl alanin (PAH) hydroxylase انزایم دنشتوالي له کبله مینځته راځي.

ب: نور ډو لونه چې دناروغی ۳-۱۰% تشکیلوي او زیاتره د D-Hydro petridin (DHPR) reductase دانزایمونو دفقدان څخه مینځ ته راځي چې دواړه انزایمونه د PAH د سیستم برخې دي چې د ترپتوفان او تیروزین په هایروکسیلایشن کې برخه اخلي او د Neurotransmetter دجوړیدلو لپاهر ضروري دي.د PKU ناروغی په مکمل ډول پیژندل شوی نه دی ځرنګه چی په دې ناروغی کی فنیل الانین په تیروزین باندی نه بدلیږي نو د فنیل الانین څو نور میتابولیتونه لکه Phenyl Pyruvic acid او Phenyl acetic acid جوړیږي چې جوړشوي مواد ددماغ کوم چې دتکامل په حالت کې وي دشحم جوړیدنه متاثره کوي بلاخره ددماغ د نیورونو د Myleinization دشحم دکمبود له کبله زیانمنه کیږي.

دکلاسیک Phenyl ketonurea **کلینیکي نښې عبارت دي له :**

۱. نوي زیږیدلی ماشوم دتولد په وخت کې نورمال وي ۳-۴ ورځې وروسته د فینایل الانین مقدارپه سیروم کې زیاتیږي.

۲. ماشوم شدیداً ذهني ځنډ لري (ددوی IQ د ۲۰ څخه کم وي).

۳. د تشو متیازو او خوله دلاړې دفنیل استیک اسید اطراح دموږک د بوی داحساس سبب کیږي.

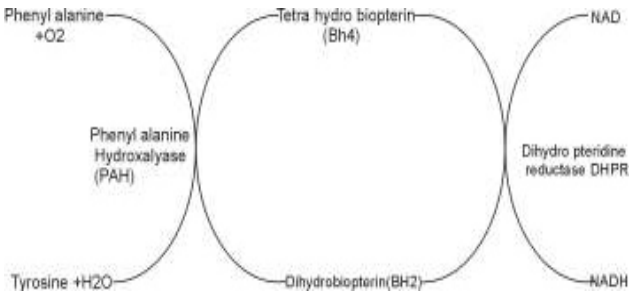
۴. د تیروزین دنشتوالي یا کموالي له کبله دملانین مقدار هم کمیږي یا دپوستکي اود سترګو د رنګ بدلون هم موجود وي.

۵. ماشوم په لاره نه شي تللي او د EEG بدلونونه تر څلور میاشتنی پورې ظاهریږي.

www.ketabton.com

۲. پرمختلونکی دماغي زیان تر دوه الی دري کلنی پورې خپل اعظمي حد ته رسیږي. که چیري ماشوم ته زیږیدنی سره سم داسې غذایي رژیم ورکړل شي چی فنیل الانین ونه لري برعکس دتایروزین مقدار په کې زیات وي او دغه غذایي رژیم ته تر شپږ کلنی پورې ادامه ورکړل شي دماشوم د ذهني تاخر څخه مخنیوی کیږي. حامله ښځو ته هم باید نوموړی رژیم توصیه شي ځکه چې د فنیل لانین لوړ مقدار Teratogen خاصیت لري.

څرنګه چې دنوموړي غذایي رژیم په واسطه دکلاسیک ډول کلینیکي تظاهرات کمیږي بنا دناروغی ابتدایي تشخیص داهیمت وړ دی چی اکثرا د Guthric test په واسطه تشخیص صورت نیسي په دې ډول معاینه کې دوینې دسیروم لوړ مقدار فنیل الانین تثبیت کیږي. دامنیوتیک مایع حجرات PAH نه شي ښودلای بنا د زیږیدنی څخه مخکی تشخص لپاره د DNA پروب تست(DNA Probe Analysis) څخه استفاده کیږي.



۹-۷ شکل : د فیل الانین پاتوی ښودل شویدی.(۷)

ګلکتوسیما:

دا ګډوډي د galactose دمیتابولیزم د زیان له کبله مینځته راځي دا د Galactoskinase او Galactose-1-Phosphate Urodyl transferase انزایمونو دنشتوالي له کبله مینځته راځي دلته دناروغی شدید (د Transferase دکمبود له نوعی)ډول توضیح کیږي. په هموزایګوس خلکو کې ددې ناروغی اوصاف په لاندې ډول دي:

www.ketabton.com

دذکرشوو انزایمونو دفقدان له کبله د glactose کتابولیزم صورت نه نیسي بنا مقداریې د وینې په دوران کې لوړیږي چې Glactosemia ورته وایي او په تشو متیازو کې اطراح یې صورت نیسي دناروغ شروع دناقراري ، کانګې او اسهال په شکل وي چې دشیدو په خوړولو سره پیل کیږي دشحمي بدلونونو له کبله په ځیګر کې دځیګر غټوالی اوبالاخره فبروزس اودځیګر عدم کفایه صورت نیسي. دازموتیک بدلونونو له کبله په سترګو کې د Cataract تاسس، ذهني تاخر، دانتاناتو (مخصوصاً E.Coli) په مقابل کې حساسیت او د Sepsis پیداکیدل، د galactase له کبله د پښتورګو دتیوبولونو دزیانمنه کیدلو په اساسي امینواسیدونو کې دجذب اختلال او بلاخره په تشومتیاز و کې دامینواسیدونو اطراح صورت نیسي. همدانګه په دغه ناروغانو کې دوینی دګلوکوز مقدار کموالی موجود وي.

ددی ناروغی بیوشمیک اساس داسی دی چی د galactase -1- phosphate دجوړیدو سره نوری فرعی میتابولیکي لارې فعالیږي اود Galactilol دجوړیدو سبب ګرځي چې Galactilol دبدن په مختلفو غړو کې ټولیږي مخصوصاً د سترګو په عدسیه کې ددې مادې دټولیدنی له کبله Cataract تاسس کوي. دځیګر او د CNS پتولوژیک بدلونونو اساسي علت ښه نه دی پوهیدل شوی،ددې ناروغی تشخیص د کلینیکي علایمو په وینه کې د glactose دمقدار لوړوالی او په وینه کې د Transferase دانزایمونو دکموالي په اساس صورت نیسي همدارنګه څرنګه چې نوموړی انزایم داکثرو انساجو په حجراتو کی وجود لري نوکولای شو دتولد څخه مخکی دامنیوتیک مایع په حجراتو کی،ددی انزایم داندازه ګیري په واسطه ناروغی تشخیص کړو او ددی ناروغی ابتدایي تشخیص ډیر مهم دی،ځکه چې ماشوم ته د داسی غذایي رژیم اماده کول چې Galactase ونه لري ددی ناروغی د ناوړه عواقبو دپیداکیدو څخه مخنیوی کوي.(۲،۷)

د X کروموزوم پورې اړوند تشوشات (Sex linked (X- linked) Disorders):

دجنس پورې اړوند تشوشات د X کروموزوم پورې اړه لري. او تقریباً ټول دغه ګډوډي د مغلوب X (Recessive) پورې مربوط دي دهغه ځایه چې په میوتیشن باندی اخته جنونه د X کروموزوم په مخ د Y کروموزوم د الیلونو سره نه جوړیږي بنادغه تشوشات په مکمل ډول په نارینه وکې تظاهر کوي برعکس په هتروزیګوس ښځوکې معمولاً نورمال الیلونه جوړه کیږي

www.ketabton.com

چې په تصادفي ډول په ځينو حجراتو کې نه په ټولو کې غير فعاليږي. لکه د G6PD ناروغي لاندې دوه ناروغي د X کروموزوم پورې اړه لري:

دفابري ناروغي (Fabry's Disease):

دلايزوزوم ذخيروي ناروغي ده د X کروموزوم پورې اړوند انزايم يعنې د Trihexosyl ceromid α glactosidase دنشتوالي له کبله ميخته راځي په دې ناروغۍ کې هګزويد سرامايددبدن په اکثرو انساجو کې مخصوصاً پښتورګو او CNS کې ټوليږي او هيمانجوما په دې ناروغانو کې موجود وي. ناروغان دپښتورګو دعدم کفايې له کبله په مرګ محکوم کيږي.

۱-۷ جدول: لاندې جدول کې د X کروموزوم پورې اړوند ناروغي راښي.

سيټم	ناروغي
عضلي اسکليټي	دوشن عضلي ديستروفي، A او B هموفيليا د ګلوکوز ۶ فاسفيت دي هايدروجنيز فقدان.
معافيتي	اګاماګلوبولينميا، ويسکوټ الدريچ سندروم.
ميتابوليك	بې خونده ديابت، د لش نيهان سندروم.
عصبي	ماتيدونکی X کروموزوم سندروم.

د X کروموزوم مايتدونکي سندروم (Fragil –X- Syndrome):

د ذهني ځنډ يو مهم ارثي ناروغي ده چې د مغلوب X پورې مربوط ده او معمولاًنارينه اخته کوي . ځرنګه چې کروماتين په نسجي کلچر کې ماتيدونکي معلوميږي نوځکه دا ناروغي په همدې نوم يادېږي. دا ناروغان علاوه له دې څخه چې ذهني تاخر لري غټه خصيه Macro archidism لري چې دناروغي مشخص وصف جوړوي.

هغه تشوشات چې دګنو ارثي عواملو سره يوځاې وي : (Disorders with multilocular inheritance)

داتشوشات د دوه يا زيات جنونو دميوتيشن لکه چې ديوشمير محيطي عواملو سره يوځاې وي مينځ ته راځي. او لاندې اوصاف لري:

۱. دناروغي مينځ ته راتګ په ميوتيشن اخته جن پورې اړه لري.

۲. محيطي عوامل دناروغي په منځ ته راتګ باندې تاثير لري.

۳. دناروغي تکرار په وروستيو حاملګيو کې او دهر ځل هلک ماشوم سره زياتيږي.

www.ketabton.com

۴. دا ډول ناروغي داکثرو مهمو پيدايشي ناروغيو دمينځ ته راتګ لکه ديابت، نقرص، دويني فشار اوداکليلي رګونو ناروغيو چانس زياتوي.
دلته دنمونې په ډول د نقرص ناروغي څخه يادونه کوو(۷، ۱۵)

نقرص (Gout):

ديوريک اسيد دميتابوليزم يو ارثي يا کسبي ګډوډي دی چې د هغې په پايله کې ديوريک اسيد سويه لوړه او دکلينيک له نظره د Acute arthritis په ډول چې دمفاصلو په مينځ کې د Mono sodium Urate (MSV) د کرستلونو د ترسب له امله مينځ ته راځي تظاهر کوي.

دا ناروغي د Purine د استقلاب د تشوش له امله مينځ ته راځي پوهيږو چې پيورين د Nucleoprotein د محصولاتو يوه برخه دی چې په خپل واز تجزيه کيږي او دهغې د ميتابوليزم بهير په يوريک اسيد باندې خاتمه پيداکوي. په وينه کې د يوريک اسيد نورماله سويه په نارينه وکې ۵، ۲-۷ ملي ګرام په سل سي سي کې او په ښځو کې ۲-۶ ملي ګرام په سل سي سي کې تخمين شوی دی ديوريک اسيد اطراح د پښتورګي اوپه ډيره لږه اندازی سره د کولمو دلياری صورت نيسي.

داناروغي په ۹۰% واقعاتو کې په نارينه و کې وروسته د ۳۰ الی ۵۰ کلنۍ څخه مينځته راتلای شي په ۸-۱۲% واقعاتو کې د ناروغۍ کورنۍ تاريخچه موجوده وي. د نړۍ ډير مشهور تاريخي اشخاص په دې ناروغۍ باندې اخته شوي دي او ځينو کتابونو کې دا ناروغۍ ته د پاد شاهانو ناروغي هم ويله کيږي.

په عمومي ډول سره دا ناروغۍ د لاندنيي اسبابو له کبله پيداکيږي:

۱- ديوريک اسيد زيات جوړيدل (Over production of Uric acid):

ممکن دکوم ارثي استقلابي تشوش له کبله د يوريک اسيد تر کيب لوړه وي او يا په ځينو نورو حالاتو کې لکه ليوکيميااود احتشاء په پراخه او شديدو حالاتو کې د حجراتو د هستې دتخريب له کبله د يوريک اسيد سويه لوړيږي او په ارثي ډولونو کې د Hypoxanthin guanine phospho ribosyl transferase (H.G.P.R.T) دانزايم د نشتوالي او يا برعکس د Phospho ribosyl pyrophosphatase (PRPP) د انزايم دفعاليت د زياتوالۍ په حالاتو کې د

www.ketabton.com

یوریک اسید سویه لوړیږي همدارنګه د Glucose 6 phosphatase د انزایم دفقدان په حالاتو کې په ثانوي ډول د یوریک اسید سویه لوړیږي.
د Lech Nyhan په سندروم کې د H.G.P.R.T د انزایم فقدان موجودوی چې په ماشومانو کې دماغي تاخر نیوروپتی او دنقرص تظاهرات په ابتدایي ډول موجود وي.
۲- د پښتورګو دلازی.دیوریک اسید د اطراح کموالی(Reduced Urinary excretion): د پښتورګو دتخریب اوعدم کفایې په حالاتو کې د یوریک اسید اطراح صورت نه نیسي او مقداریې لوړیږي او په ځینو نورو حالاتو کې دیوشمیر دواګانو د استعمال له کبله چې په رقابتي ډول د یوریک اسید داطراح دکموالی سبب ګرځي او دیوریک اسید مقدار دوینې په دوران کې لوړیږي لکه Aspirin، Pyrazinamide، Alchol او داسې نور.(۲)

پتالوژي او پتوجنیزس:

کله چې د یوریك اسید مقدار د وینې په دوران کې لوړه شو د کلینیك له نظره د Acute gouty arthritis، Chronic Taphoceous arthritis، Tophi formation او د Gout nephropathy په ډول تظاهر کوي چې عبارت دي له:

۱- Acute Gouty Arthritis :

دا ډول مفصلي التهاب د Synovial membrane د یو حاد التهاب په ډول تظاهر کوي چې دمفصلي مایع په مینځ کې د مونوسودیم یورات (MSU) د کرستلونو موجودیت تشخیص وضع کوي د عضویت مختلف مفاصل په دې ناورغی باندې اخته کیدای شي مګر زیاتره په ۹۰% واقعاتو کې د پښې د غټې ګوتې مفصل مصاب کیږي همدارنګه Finger، Wrist، jonint، Knee Joint، Ankle joint او Elbow joint په آفت اخته کیږي.په مفاصلو کې التهابي عکس العمل د M.S.U کرستلونه د مفصلي مایع په مینځ کې شروع کوي او دیورات کرستلونه په مستقیم اویا غیر مستقیم ډول سره حجروی او هومورل التهابي میدیاتورونه تنبه کوي او دالتهابي پروسی د پیداکیدو او پر مختګ سبب ګرځي. چې میکانیزم یې په لاندې ډول توضیح کیږي.

۱- د وینې د سپینو حجرو او کرستلونو تر مینځ عکس العمل. (Inter action of Crystal with leukocytes)

www.ketabton.com

۲- دهاجمن اوکامپلمینت سیستم فعالیدل (Activation of Hageman and Complement System)

۱- دوینې د سپینو کریواتو عکس العمل د کرستلونو په مقابل کې:

M.S.U کرستلونه Chemotoctic خاصیت لري او PMN مفصلي مایع خواته جذبوي. جذب شوی PMN دیورات کرستلونه بلع کوي او شدید التهابي عکس العمل مینځ ته راوړي او Chemotoctic glycoprotein افرازوي کوم چې د PMN د نور موضعي تراکم سبب ګرځي د بلی خوا خخه بلع شوي کرستلونه د PMN د جوف د لایزوزوم د جدار د تخریب اود لایزوزومل انزایمونو د خارجیدو او بیا په خپل وار سره د PMN د لایزسس سبب ګرځي او ازاد شوي انزایمونه د مفصل په جوف کې د شدید التهابي عکس العمل د پیداکیدو سبب ګرځي.

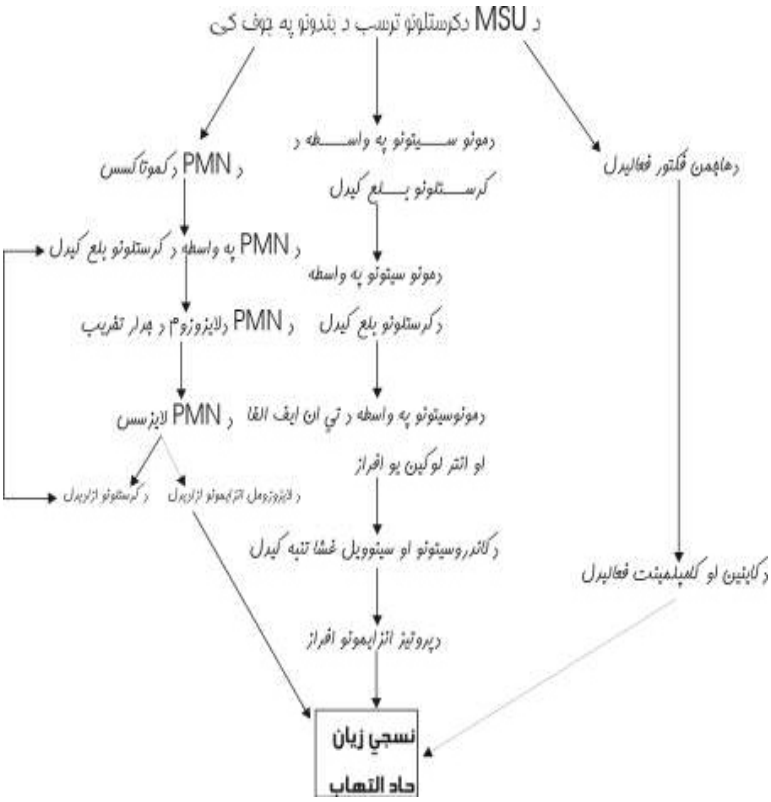
دبلې خوا M.S.U کرستلونه د مفصل په جوف کې د مونوسیتونو د جلب سبب هم ګرځي کوم چې مونوسیتونه IL-1 او TNF-α افرازوي کوم چې Synovial membreane او کاندورسیت تنبه کوي او د Protease انزایمونو دافراز سبب ګرځي چې دمفصلي تخریباتو او التهاب سبب ګرځي.

۲- همدرانګه Hageman factor هم د Urate د کرستلونو په واسطه فعال او د Bradykinin او Complement system د فعالولو سبب ګرځي. ذکر شوی بدلونونه د سینوویل غشا د پرسوب او احتقان سبب ګرځي چې دهغې دپاسه نیوتروفیلونه، لمفوسیتونه او یوه لږه اندازه پلازما سیل د حجراتو ارتشاح لیدل کیږي.

پورتني بدلونونه په راتلونکي شکل کې په شیماتیک ډول ښودل وي.

د M.S.U د کرستلونو د ترسب له کبله د مفاصلو په جوف کې د التهابي عکس العمل میکانیزم ښودل شویدی.

www.ketabton.com



۷-۱۰ شکل : د MUS دکرستلونو د ترسب له کبله د مفاصلو په جوف کې د التهابي عکس العمل میکانیزم ښودل شویدی. (۱۵،۷)

۲- Chronic Taphoceous arthritis : په مکرر ډول د یورات کرستلونو د ترسب له کبله د مفصل په جوف کې د حاد التهاب په بهیر کې صورت نیسي. یورات کرستلونه د مفصل په سطح کې ترسب کوي د سینوویل غشا د التهاب او فبروزس له کبله پیرپرې اود Pannus جوړیدولو سبب ګرځي کوم چې د مفصلي سطحي د تخریب لامل ګرځي اوپه ډیرو شدیدو پیښو کې د Bony anklosing د تاسس سبب ګرځي.

www.ketabton.com

۳- Tophi : Tophi د يورات د کرستلونو د تراکم او يو ځای کيدلو له کبله د نوډولونو په شکل مينځته راځي چې دهغی په اطراف کې داجني جسم عکس العمل يعنی د مزمنو التهابي حجرو (لکه لمفوسيتونه، پلازما سيل او Foreign Body gaint Cells) ارتشاح موجود وي. Tophi په مفصلي عضروف، Tendons او د رخوه انساجو کې تظاهر کوي دغوږ Lobes د Achille اوتار د Tophi دجوړيدلو لپاره ډير مناسب ځايونه دی همدارنګه د پښی تله اودلاسونو په ورغيو کې هم Tophi تاسس کولای شي چې تر هغی لاندې پوستکی کې تقرح او التهاب د ليدلو وړ دی.

۴- Gouty nephropathy : ديورات کرستلونو د ترسب له کبله د پښتورګو په بين الخلالي نسج کې Gout nephropathy تاسس کوي دکرستلونو ترسب کې د پښتورګو په پرانشيمايي نسج او تيوبولونو کې د اجنبي جسم د عکس العمل د تنبه سبب ګرځي کوم چې د تيوبولر او بين الخلالي نسج التهاب (Pyelonephtitis) مينځ ته راوړي همدارنګه د کرستلونو ترسب د مزانجيل حجرو (Reactive proliferation) سبب ګرځي چې د ګلوميرولونو د Hyalinization سبب ګرځي. د يوريک اسيد د اطراح زياتوالی د پښتورګو د لارې د پښتورګو په نسج کې د هغی د ترسب لپاره زمينه برابروي چې په زياتو پيښو کې د يوريک اسيد د تيږو د جوړولو سبب ګرځي.(۲۰%)

کلينيکي بڼه :

د کلينيک له نظره په ناروغانو کې د يورات د کرستلونو د ترسب له کبله د مفاصلو په جوف کې د مفصلي دردناک التهاب په شکل موجود وي چې دناروغی د دوو حملو تر مينځ يوه خاموشه صفحه موجود وي او زياتره د پښی غټی ګوتی يا First metatarso phalangeal joint (Podogra) په مفصل کې موجود وي دا ناروغی په مزمن ډول سير کوي مګر د حادو حملاتو په شکل تظاهر کوي چې حاد حملات دالکول، ترضيضاتو اوانتانانو په واسطه تحريک کيږي.(۲،۷)

تشخيص:

دوينې ديوريک اسيد اندازه ګيري، دادرار يوريک اسيد اندازه ګيري او X-Ray معاينات تشخيص سره مرسته کوي.

www.ketabton.com

هغه ګډوډي چې مختلفې جنتيکي منشې لري (Disorders with Variable Genetic Backgrounds):

داګروپ هغه ناروغي په بر کې نيسي چې دانتقال ډول يې مختلف وی (لکه سيتوجنتيکي انحرافات، مندلي تشوشات او مختلف الاسباب) لکه Ehler danlos syndrome (EDS) او ځيني خاص تومورونه.

اهلردانلس سندروم (Ehler danlos syndrome) :

دا ناروغی دکولاجن اليافو جوړښت دزيانمنه کيدو له کبله مينځته راځي دا ګډوډي دارثي بدلونونو اوبيوشميکي اساساتو په لحاظ په مختلفو ډولونو باندی ويشل کيږي. خو څرنګه چې دټولو مشترک اوصاف سره ورته دي په لاندې ډول ورڅخه بحث کيږي.

۱. پوستکي له حد او اندازی څخه زيات دکشيدو وړتيا پيداکوي اودکولاجن اليافو د ترکيب د ګډوډي له کبله د ترميم اندازه کمه شوې وي.
۲. مفاصل يا بندونه له حد څخه زيات دحرکت او ليری کيدلو قابليت پيداکړی وي.
۳. داخلي عوارض: دا په هغو غړو پورې اړه لري چې د ډير کولاجن اليافو درلودونکي وي لکه د کولمو څيرې کيدل، دلوی شراينو څيريدل، دقرنيی جلا والی، دحجاب حاجز چوری يا فتقونه او داسې نور.

ددې ناروغی اساس که څه هم مختلف دی خو لاندينې ارثي نواقص چې ښه مشخص شوی دي تری يادونه کوو:

۱. د Lysyl hyddroxylase دانزايم دفعاليت کموالی چې دکولاجن اليافو تر مينځ دمتقاطع رشتو دجوړيدو مسول دي دا ناروغی د Type VI – EDS وصف بيانوي چې معمولترين مغلوب اوتوزومي ډول ددې ناروغی جوړوي.
۲. د ټايپ Procollagen I اليافو ناقص بدليدل په کولاجن اليافو باندې چې د ESD VII مشخص وصف جوړوي دا ډول د Pro Collagen N Peptidase دانزايم د نشتوالي له کبله مينځته راځي. (مغلوب اوتوزمي ډول) او ياد Type I کولاجن اليافو په ساختمان جن کې دميوتيشن له کبله (غالب اوتوزومي ډول) واقع کيږي.

www.ketabton.com

۳. دمس ناقص میابولیزم د EDS IX ډول اساس جوړوي د داخل الحجروي مس اندازه نورماله مګر دوینې اندازه په کې لوړه وي دمس دمیتابولیزم اختلال په ثانوي ډول د Lysyl hydroxylase (چې وظیفه یې مخکې توضیح شوی دی) دفعالیت د کموالي سبب ګرځي (دا ناروغی Recessive X linked ناروغی دی).

دارثي ناروغیومالیکولي تشخیص :

د DNA دمعایناتو په واسطه نه یوازې ارثي ناروغی بلکه کسبي ناروغی (لکه انتاني ناروغی) هم تشخیص کولای شو.

د ارثي ناروغیو تشخیص :

د DNA Prob Test په واسطه د یو غیرطبعي جن کشف ټسیټ د کلاسیک معـــایناتـــو ته (غیر طبعي جنونو دمحصولاتو کشف اودهغی کلینیکي اثراتو په واسطه تشخیص صورت نیسي). ډیرې ښیګڼې لري یو داچې دDNA مقدار چې دتشخیص لپاره لازم دی ډیر لږ دی او هغه کولای شو چې په اسانی سره 10^5 حجراتو یا لږ ددې څخه لاس ته راوړو او د PCR (Polymerse Chain Reaction) په واسطه تثبیت کړو.

دارثي ناورغیو دتشخیص لپاره دنوی جوړ شوی DNA تکنولوژي په اساس دوه تشخیصه لازي وجود لري:

۱. دجن مستقیم تشخیص (په میتوتیشن باندی اخته جن تثبیتوالی.

۲. دجن غیر مستقیم تشخیص (دمرضي جن ارتباط د بی ضرر جنی علامی په واسطه (hermeless maker gens).

دجن مستقیم تشخیص (Direct Gens Diagnosis):

دا لاره د طبعي او غیر طبعي جنونو تر منیح د DNA د تناوب داختلاف په اساس (DNA Sequences) صورت نیسي.

۱. یو له دې طریقو څخه دادی چې میوتیشنونه د DNA د پاسه ځینی خاص محدودی ناحیی ته بدلون ورکوي یا تخریبوي.دمثال په ډول د β-globin طبعي جن د Ms,11 دانزیم لپاره دري خاص ځایونه لري. چې یو ددې ناحیو څخه په Sickle globin جن کې له منیځه تللی وي کله چې دنورمال یا غیر نورمال فکتور DNA د Ms,11 انزایم په واسطه هضم کړو د

www.ketabton.com

Southern blot دتحليل معاينې په واسطه هغه مقايسه کړو. دلته ګورو چې يو سلسله داسې نور ډولونه ليدل کيږي چې متفاوتي اندازی لري.

۲. د Oligo nucleotide prob analysis طريقه : هغه وخت له دې طريقی څخه استفاده کوو چې نقطه مانده ميتوتيشن د غير طبعي جن د پيداکيدو سبب ګرځيدلای وي مګر هيڅکله دجن د پاسه يوه خاصی پيژندل شوی ناحيی ته بدلون نه شي ورکولای. دوه نوکليوتايدونه د ۱۸ نه تر ۲۰ په اوږدوالي سره Base جوړوي چې هر يوه يې په خپل مرکز کې جلاجلا بيسونه لري چې په طبعي او ميوتيشن باندی اخته جنونو کې سره توپير لري هر قوي اوليګو نوکليوتايددهغی اړوند نورمال جن سره هيبريد (hybrid) کيږي مګرد هيبريد کيدنه چې دنورمال جن مکمل تناوب نه لري. ضعيف وي بنا پردې د Southern blut تحليل په واسطه دوه نورمال او غير نورمال جنونه د hybridization دقدرت په اساس د دوه اوليګو نوکليوتايدونو په واسطه تشخيص کړو.(۱۵،۷)

دجن غير مستقيم تشخيص (Indirect gene diagnosis (gene tracking :

په اکثرو ارثي ناروغيو کې په ميوتيشن باندی اخته جنونو يا تر اوسه پورې تشخيص شوي نه دي او يا دهغی تناوب نه دې پيژندل شوی. بنا پردی دجن دمستقيم تشخيص د طريقی په واسطه استفاده نه شو کولای دلته لازم دي چې دجن آثار مطالعه کړو داطريقه معلوموي چې آياجين دهغی دکورنی ديو غړي دکروموزوم هماغه ناحيه چې دهماغی کورني بل غړی دکروموزوم هماغه زيان درلوده په ارث باندی وړی که نه ددې کار لپاره لازم دی چې په هيتروزيګوت شخص کې د نورمال او غير نورمال په ميوتيشن باندې اخته کروموزوم تشخيص کړو. ددې کار دانجام لپاره دهمدې طبعي خاصيت په اساس چې د DNA تناوب دميوتيشن اخته جن سره په ګاونډ کې تغير کړی و ي استفاده وکړو. داډول طريقه Restriction fragment length polymorphism (RFLP) په نامه يادېږي.

چې د DNA پر پولي مارفورفيزم باندې تکيه لري او د مختلفو اوږدوالي لرونکو قطعو د Soathern blot په تحليلي ميتود کې د جوړيدو سبب ګرځي.

دمثال په توګه دماشومانو په Fibrocystic ناروغی کې هتروزيګوت والدين دوه متفاوت نوارونه يو د نورمال کروموزوم او بل د زيانمنه شوي کروموزوم څخه وي لري. مګر برخلاف د

www.ketabton.com

دوی هموزیګوي شخص یوه ځانګړی نوار رابنبي. چې ددوه مشابه کروموزومونو څخه دواړه په میوتیشن باندې اخته جن لري مشتق شوي وي.

د RELP میتود ثابت کړی چې دزیږیدنی څخه مخکی دیو شمیر ناروغیو لکه Polycystic kidney, Hungtigontum, fibrocystic د Lesch nyhan سندروم اونورو په تشخیص کې ډیر ګټور تمامیږي.

انتاني ناروغی:

له هغه ځایه چې هر ژوندې موجود د DNA ثابت او یو نواخت تناوب لري . بنا پر دې د DNA Prob تست په واسطه ټولو مکروبونو تشخیص ترې. دوه طریقې دلته په کار و ړل کیږي.

۱- Dot – Blot – Hybridization

۲- Insitu - Hybridization

د DNA Prob Test ښه والی دانتاني ناروغیو په تشخیص کې په لاندې ډول دی

۱. دهغه اورګانیزمونو چې د تکثر ورکول مشکل او په ورو ډول صورت نیسي ددې میتود په واسطه کولاې شو چې په چټکی تشخیص کړو.

۲. ددې میتود په ګټې اخیستی سره هغه وخت چې داورګانیزمونو تعداد لږ وي (سلو څخه لږ) تشخیص کړو.

علاوه د ارثي ناروغیو اوانتاني ناروغیو د تشخیص څخه د DNA Probe Test په واسطه د عدلي طب په مشکوکو واقعاتو کې دهویت د تشخیص په منظور هم ګټه اخیستی شو.(۱۵،۷)

www.ketabton.com

اتم فصل

نیو پلازم (Neoplasm)

نیو پلازیا Neoplosia دیوي نوی نشوونما (New growth) په معنی دی. دانـــوی نشـوونما د حجرو غیـر نورمـال تکثـر زیـاتوالی احتـوا کـوی چې د بـدن پـه هـره برخـه کې پیداکیدای شي او د بدن د هر ډول نسج څخه منشه اخستی شي .

د نیو پلازم په برخه کې مختلف تعریفات وجود لري مګر د تومورونو د کتاب مولف Willis نیو پلازم په لاندي ډول تعریف کړیدي : نیو پلازم د یوی نسجې کتلی څخه عبارت دی چې د هغو نشوونما د زیاتوالی په حالت کې وي او نظر نورمال حالت ته غیر منظم وی او دا چټک او پر مختلونکی نشوونما د عامل د مینځه تللو سره سره بیا هم دوام کوي .

په نوموړي تعریف کې لاندي دری فکتورونه د نیو پلازم خواص بیانوي:

الف : دا یو غیر نورمال پر مختلونکی غیر قابل کنترول نشوونما دی

ب : داد نورمال نسج سره هم غږي نه لري

ج : دا نشوونما د لاملی عامل د منځه تللو سره سره دوام کوی

دنیو پلازم د مبحث د پوهیدو لپاره د لاندی اصطلاحاتو یادونه ضروري ده

۱- تومور (Tumor) : دا دیوی ناحیې د پرسوب څخه عبارت دی چې په مختلفو غړو کې منځ ته راتلای شي د ا پرسوب کیدای شي د نیو پلازم (حجروي تکثر) د ندف (دوینی د ټولیدنه) د ازیما (د مایعاتو ټولیدنه) او یا دبل کوم لامل له کبله منځ ته راغلی وي د ډیروخت څخه په عام ډول تومور د نیو پلازم په مفهوم استعمالیږي چې د ا په حقیقت کې صحیح خبره نده ځکه چې هر تومور نیو پلازم نه وي تومور د پرسوب په معنی دی چې له هره لامله منځ ته راغلی وی

۲- کانسر (Cancer) : دا یو عام اصطلاح دی د هر خیث نیوپلازم لپاره استعالیږي کانسر د لاتینی ژبی څخه اخستل شوی او د (crab like) یا سرطان ډوله په معنی دی داځکه چې

www.ketabton.com

کانسر خپلومجاورو انساجو ته د crab یاسرطان یا د پنجل پو په ډول نفوذ کوي.
۳ - خبیث (malignant): دا اصطلاح اکثراً د وژونکو نیوپلازمونو دپاره استعمالیږي.
۴ - خباثت (malignancy): داد هغه حالت څخه عبارت دی چې ناروغ د مرګ خواته بیائي.
۵ ـ کارسینوجن (carcinogen): د هغو موادو یا عواملو څخه عبارت دي چې د کانسر د جوړیدو لامل ګرځي.
۶ - میتاستازس (metastasis): په ثانوی ډول دیوی نشوونما د جوړیدو څخه عبارت دی چې د یو خبیث نیو پلازم څخه منشه اخیستی وي او نسبتاً په یوه لیري مسافه کې قرار ونیسي.
۷ - سلیم (Benign) : سلیم نیوپلازم ته ویل کیږي چې اکثراً د مرګ لامل نه ګرځي.
۸ - انکولوژی (oncology) : دنیوپلازم علمی مطالعي ته وایي اوهغه عالم چې دغه علم مطالعه کوي د (oncologist) پنامه یادیږي (۲)

د نیو پلازم طبقه بندي (Classification of Neoplasm): د تومورونو دویش په برخه کې د علماؤ د نظر اختلاف د وجود لري بناً نیوپلازم د لاندی فکتورونو پر بنسټ طبقه بندي شویدی

۱- د ګرا س یا macroscopic منظر ی پر بنسټ :لکه

الف. fungating او cauliflower

ب. Anular

ج. scirrhous

د. Mucoid

۲ - د نسجې منشه له نظره : لکه

الف. دمنظم نسج تومورونه

ب. د اپتیل نسج تومورونه

ج. د امبریونیک منشه په اساس

۳- د هستولوژیک منظر ی پر بنسټ: لکه

الف. Small- cell - Neoplasm

ب. Large - cell neoplasm

www.ketabton.com

ج . squamous - cell carcinoma

د. Giant cell carcinoma

۴- د لاملی فکتور په اساس : لکه

الف. د ويروسونو له کبله

ب . د کيمياوي موادو له کبله

ج . د تشعشع له کبله

۵- د تومورونو د بيولوژيک طبيعت پر بنسټ : لکه

الف . خبيث تومورونه

ب . سليم تومورونه

د نيو پلازم برخی (Components of neoplasm) :

هر نيوپلازم د دوو اصلي برخوڅخه جوړ شوي دي چې عبارت دی له :

الف : پرانشيما يې برخه (Transformed cells): داد تغير يافته سرطاني حجروڅخه جوړه شوي ده او د نيوپلازم بيولوژيکي خواص ټاکي.

ب: استنادي برخه (Stromal part) : دا برخه د تومورونو لپاره استنادي چوکات جوړوي چې په دي کې دمنظم نسج ، د وينې رګونه او لمفاوي رګونه ځای لري د تومورونو د سترومـا برخې زياتولی او زيات تشکل د desmoplasia پنامه يادیږي دا ډول تومورونه د Scirrhous تومورونو (چې ډير کلک قوام لري) په نوم يادیږي .(۷، ۱۱)

د تومورونو نوم ايښودنه (Nomenclature of tumors) : ټول تومورونه د هغوي بيولوژيک طبيعت په اساس په دوو سليم Benign او Malignant ډولونوباندي ويشل شويدي

د سليم تومورونو نوم ايښودنه :

معمولاً د سليم تومورونو اخر د oma په حروفونو ختميږي لکه دمزانشيم سليم تومورونه چې عبارت دي له: lipoma ، fibroma ، Angioma ، osteoma , leiomyoma اونور دلته استثنات وجود لري د مثال په ډول Lymphoma ، melanoma ، Seminoma که څه

www.ketabton.com

هم ددي تومورونو په اخر کې د oma حروف راغلي خو دا سليم تومورونه نه دي بلکه خبيث تومورونه دي

د اپتيل نسج دتومورونو نوم ايښودنه يوه اندازه پيچلې ده هم د نسجې بڼې او هم د هغې جوړښت په اساس يې صورت نيولی چې يو څو عمده مثالونه يې عبارت دي له :

۱- ادينوما (Adenoma) د اپيتل نسج يو سليم تومور دي چې د غدي څخه منشه اخلي او د غدي منظره لري.

۲- سيست ادينوما (Cystadenoma) د يو جوف لرونکی غټي کتلې په ډول منظره لري اوپه خاصه توګه دا ډول ادينو ماګانې په ovary يا تخمدان کې ليدل کيږي.

۳- papiloma داپيتل نسج دا ډول سليم تومورونه د ګوتې مانند راوتنو په ډول وي .

۴- پوليپ polyp داپيتل نسج د ا ډول تومورونه د مخاط د سطحې څخه منشه اخلي چې سايز يې کوچنې وي اوکيدای شي په خباثت باندي تحول وکړي

د خبيثو تومورونو نوم ايښودنه : - خبيث تومورونه د کانسر يا سرطانو په نامه يادېږي او په دوه ډوله دي :

۱- کارسينوماګاني (carcinoma) چې د ا پيتل نسج څخه منشه اخلي.

۲- سارکوما Sarcoma چې دمنضم نسج څخه منشه اخلي . د کارسينو ماګانو او سارکوماګانو د خصوصي ډولونونامګذاری د هغوي دظاهري منظري او منشې په اساس صورت نيو لې لکه داپيتل نسج خبيث تومورونه چې غدوي منظره لري د Adenocarcinoma او دمنظم نسج خبيث تومورونه چې د ملستاعضلي حجرويا د هغې سره ورته حجرو څخه منشه اخستي وي leiomyosarcoma په نامه يادېږي (۲،۷،۱۱،۱۵)

www.ketabton.com

۸-۱ جدول :لاندي جدول کې دکاسينوما او سارکوما ترمنيځ توپيرونه ښودل شوي.

شماره		کارسينوما	سارکوما
۱	منشه	اپتيل نسج	منظم نسج
۲	پيښي	ډير معمول دي	لږ معمول دي
۳	ميتاستازسس	په اولـه کـې د لمفـاوي رګونو په واسطه	پـه ابتـدايي مـرحلـه کـې دوينـي رګ پواسطه مخصوصاً د ورید پواسطه
۴	نکروزس	معمول دي	لږ معمول دي
۵	وينه بهيدنه	لږمعمول دي	ډير معمول دي
۶	ستروما	ډير ښه جوړيږي ورو دي	ضعيف جوړيږي چټک دي
۷	وده		
۸	عمر	متوسط او زاړه عمر کې	ځواني عمر کې

ځيني تومورونه دځو پرانشيمايي حجرو څخه منشه اخستي وي چې مهم مثالونه عبارت دي له :

۱- مخلـوط تومورونـه : د يـوي رشـيمي (germ cells) حجـروي طبقـې څخـه چـې پـه څـو پرانشمايي حجرو باندي differentiated شويدي مشتق شويدي لکه ductal - epithelial cells څخه مشتق شوي د لعابيه غدي مخلوط تومور کوم چې د اپتيـل حجرو ، مکسـوئيد او د غضروفونو سره ورته نسج درلو دونکی دي

۲- تراتوما (Terotoma) : داډول تومورونه د دريو واړو رشيمي طبقو څخه منشه اخسيتي وي دا ډول تومورونـه د Totipotential cells څخـه مينـځ تـه راځـي کـوم چـې کـولای شـي د اکتـودرم اندودرم او مزددرم پـوري اړونـد انسـاج مـنځ تـه راوړي دا ډول تومورونه معمـولاً پـه تخمدان ovary ، testis کې منځ تـه راځي د ځينوتومورونو منشه معلوم نه وي دهغو ي نامګذاری د هغه شخص په نوم ټاکل کيږي کوم چې نوموړي تومورييي د اول ځل لپـاره معرفی کړی وي لکه wilms - tumor چې د wilim لخوا اول ځل لپاره معرفی شو ي ؤ دهمدي

www.ketabton.com

شخص په نوم يادیږي کوم چې اوس د nephroblostoma پنامه يادیږي. دوه ډوله کتلي چې نومونه يې د تومورونوسره ورته دي او دتومورونوخصوصيات پکې موجود وي مګر اصلاً نيوپلازم نه دي عبارت دي له :

۱- همارتوما (Homartoma) : ديوي نسجې کتلي څخه عبارت دي چې د مربوطه عضوي د هغو انساجو درلودونکی وي کوم چې په نارمل حالت کې وجود لري لکه په سږو کې د قصباتو د اپتيليم او دغضروفي نسج موجوديت په يوه غير منظمه کتله کې چې د يو تومور په ډول تظاهر کوي.

۲- کوری ستوما (Choristoma) : د همارتوماسره ورته دي مګر توپير يې په دي ډول کيږي چې په دغه تومور مانند کتله کې داسي نسج موجودوي کوم چې په نارمل حالت کې همدغه ناحيه کې موجود نه وي بلکه په مخفي(Ectopic) ډول دلته ځای په ځای شوي وي لکه د ملسا عضلي کتلې اود پانقراض د isletحجرو ځآی په ځای کيدل د معدي په جدارکې د Choristomaپنوم يادیږي.

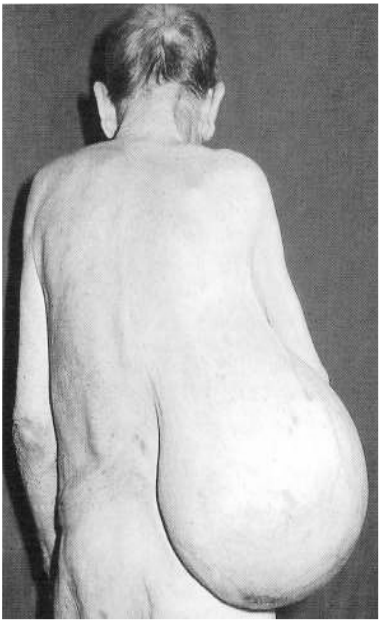
۲-۸ جدول د تومورونو نوم ايښودنه.

د نسج منشه	سليم	خبيث
I – يو ډول نيوپلاستيك حجری څخه جوړه شوی. هغه تومورونه چې دمزانشيمال منشه لري منضم نسج او دهغی مشتقات.	Fibroma Lipoma Chondroma Osteoma	Fibrosarcoma Liposarcoma Chondrosarcoma Osteogenic sarcoma
اندوتيليوي نسج اودهغې اړوند انساج دوينی رګ	Hemangioma	Angiosarcoma
لمفاوي رګ	Lymphangioma	Lymphangiosarcoma
سينوويوم(Synovium)		Synovial sarcoma
مزوتيلوم (Mesothelium)		Mesothelioma
ددماغ پوښ	Meningioma	Invasive meningioma
دوينې حجرات او دهغی اړوند حجری وينه جوړونکی حجری		Leukemias
لمفوتيك نسج		Lymphomas

www.ketabton.com

Leiomyosarcoma	Leiomyoma	عضله ملساء عضلات
Rhabdomyosarcoma	Rhabdomyoma	مخطط عضلات
Squamous cell carcinoma or epidermoid carcinoma	Squamous cell papilloma	هغه تومورونه چې د اپيتل نسج څخه منشه اخلي څو طبقه يي خشت فرشي اپيتليم
Adenocarcinoma	Adenoma	غدوي پوښونکی اپيتليم
Basal cell carcinoma		ډپوستکي قاعدوي حجرات
Papilary carcinoma, cystadenocarcinoma	Papilloma, Cystadenoma	دغدا تو دقناتونو پوښونکی اپيتلم
Bronchogenic carcinoma	Bronchial adenoma	تنفسي لاری اپيتليم
Renal cell carcinoma	Renal tubular adenoma	د پښتورگي اپيتليم
Hepatocellular carcinoma	Liver cell adenoma	دځيگر حجری
Transitional cell carcioma	Transitional cell papiloma	دبولي لارو اپتيليم (ترانزشنل)
Choriocarcinoma	Hydatidiform mole	ډپلاسنتا اپيتليوم
Seminoma, Embryonal carcinoma		دخصيو اپيتليوم (جرم سيل)
Malignant melanoma	Nevus	دملانوسيت تومورونه
		II – دخو نيوپلاستيك حجرو څخه جوړه شوی تومورونه هغه مختلط تومورونه چې ديوې رشيمي طبقې څخه منشی اخلي.
Malignant mixed tumor of salivary gland origin	Pleomorphic adenoma (mixed tumor of salivary origin) Fibroadenoma	لعابيه غدی
Wilms tumor		ابتدايي پښتورگی
Immature teratoma, teratocarcinoma	Mature teratoma, dermoid cyst	هغه تومورونه چې د نيوپلاستيك حجری څخه منشی اخيستی کوم چې ديو څخه زيات رشيمي طبقو څخه مشتق شوی وي.

www.ketabton.com



۱-۸ شکل: د شحمي نسج یو سلیم تومور (Lipoma) ښودل شویدی.(۱۹)

دسلیم او خبیث تومورونو ترمنځ توپیرونه :

د سلیم او خبیث تومورونو ترمنځ توپیرونه د مورفولوژیک بنې او دهغو ي د کلینکي بهیر په اساس صورت نیسي او معمولاً د څلورو معیاراتو څخه په استفادي سره د سلیم او خبثـو تومورونو ترمنځ فرق کیږي :

۱ـ Anaplasia او differentiation (اناپلازیا او تفریق پذیري)

۲ـد ودي او نشوونما چټکوالي (Rate of growth)

۳ـ موضعي تهاجم (local invasion)

۴ـ میتاستازسس (metastasis)

www.ketabton.com

۱- Anaplasia او differentiation :(تفريق پذيری او انا پلازيا)

Differentiation (تفريق پذيري) د هغه ورته والي او شباهت اندازه رابنئي چې توموري حجری يې د نورمالو حجرو په پرتله لري اکثراً سليم تومورونه په دقيق ډول د طبيعي او نورمالو حجرو خواص لري د مثال په ډول د تايرايد د غدي په ادينوماکې د تايرايد د غدي نورمال حجرات وجود لري او د lipoma حجرات د نورمالو چربي حجرو درلودونکي وي سرطاني حجرات په اکثرو حالاتوکې غير قابل تفريق وي جې دا ډول خواص په ريشمي embryonic cell حجرو کې ليدل کيږي يعنی ټول ريشمي حجرات يو دبله سره ورته وي وروسته دتدريجي تکامل په اساس په تفريق شوي حجروباندي تبديليږي مگرسرطاني حجرات نه تفريق کيږي چې د سرطاني حجرو د اخواص ته اناپلازيا Anaplasia ويل کيږي په Anaplasia کې سرطاني حجري دکومي حجري څخه چې منشه اخستي وي د هغې سره ورته والي نه لري کله کله سرطاني حجري تفريق شوو او تکامل موندلی حجرو څخه جوړه شوي وي په دي صورت کې د ښه تفريق شوو (well differentiated) کانسرونو په نوم يادېږي برخلاف يوتعداد سرطانونه د غير تفريق شوو ياخامو حجرو څخه جوړه شوي وي چې داډول سرطانونه د غير تفريق شوو کانسرو (Un diffrentiated cancer) په نوم يادېږي اوکه چېرې کانسر د لږ تفريق شوو حجرو څخه جوړه شوي وي د poorly diffrentiated cancer په نوم يادېږي (۷).

۲- د ودي چټکوالی (Rate of growth):

اکثره خبيث تومورونه دسليم تومورونو په نسبت په چټکي سره نشوونما کوي بعضي ددې خبيث تومورونو په ورو ورو ډول د څو کالونو په موده کې نموکوي او وروسته په ډير چټکي سره د ودي مرحلي ته داخليږي او ناڅاپه د کتنې وړ حجم پيدا کوي او ځينې نور سرطانونه په اول کې په چټکي سره نمو کوي او حجم يې زياتيږي د هغو سرطانونو وده اونشوونما چې د هورمونو ترتاثير لاندې قرار لري (لکه د رحم) د هورمونو د سويې د بدلونونو په اساس د هغوي وده او نمو هم فرق کوي

هغه تومورونه چې د هغوي وده او نشوونما ډيره چټکه وي په اکثرو حالاتو کې ددي تومورونو په مرکز کې اسکميک نکروزي ناحي ليدل کيږي دا ځکه چې د هغه ويني مقدار چې

www.ketabton.com

ټول توموري نسج ته ددې غټې کتلې دويني او د اکسجن ضرورت نه شي پوره کولای بناً ددې توموري کتلې ژوروناحيو ته د اکسجن د نه رسيدلو له کبله نکروز تاسس کوي

۳- موضعي حمله (تهاجم) (local invasion) :

اکثراً سليم تومورونه لرونکی د کپسول دي چې دغه کپسول د توموري نسج د فشار له لاملـه د مجاور نسج په حجروي عناصرو باندي منځ ته راځي يعنی حجروي عناصر دمنځه ځي او ليفي نسج د يو کپسول په ډول ددې تومور په شاوخوا کې ځای په ځای کيږي البتـه توموري نسج ددې کپسول سره نژدي نښلتوب نه لري او که چيري کپسول څيري شي تومور په اساني سره ورڅخه ايستلې شو ، بايد وويـل شي چې په تومورونو کې دکپسـول موجوديت او نـه موجوديت د سليموالي او خبائث قاطع دليل نه شي کيدای د مثال په ډول (Hemongioma) د کپسول درلودونکي نه وي مګر سليم سير لري د سليم تومورونو قـوام معمولاً نرم وي د سليم تومورونو د کپسول او د هغې د شاوخوا نسج ايستل د جراحي عمليي پواسطه په اساني سره صورت نسي او دوباره نشوونما نه کوي برعکس خبيث تومورونه کپسول نه لري د خپـل شاو خوانسج کې نفوذ کو ي او د هغې دتخريب لامل ګرزي او د جراحي عمليي پواسطه ددې خبيث تورومونوتـام ايسـتل ناممکن دي او کـه د جراحي عمليي پواسطه ليـري شي دوبـاره نشـوونما کوي بايد وويل شي چې د خبيث تومورو سرحد د قيقاًمعلوم نه دي او دغـه تومورونـه دکلک قوام درلودونکی وي

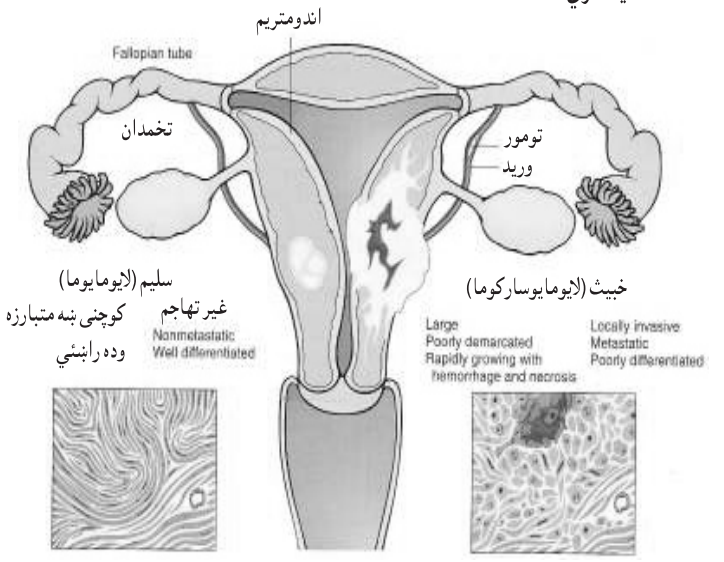
Carcinoma in situ: دغه اصطلاح دتومورونودحملي يوه ماقبله مرحله ده اود ځينويا ټولو کارسينو ماګانو تدريجی تحول دي د مثال په ډول د رحم دغاړي کارسينوما انسايتو کې د يو خبيث تومور ټول سيتولوژيک مشخصات دليدلو وړوي مګر بيـاهم تومـور پـه اپتـيلم کې محدودپاتي وي داځکـه چې دلته د اپتيل نسج قاعدوي غشا نورمال وي تومور د قاعدوي غشا څخه لاندينی انساجو ته نه وي تير شوی او کله چې قاعدوي غشا تخريب شي نو نهايتاً دغه تومور لاندينی انساج هم ترحملې لاندې قرار ورکوي

۴- ميتاستازسس (metastasis):

دايـوه ډيـر مهـم خاصيت دي چې سليم تومورونـه د خبيث تومورونـه څخـه جـلا کـوي ټـول سليم تومورونـه د metastasis خاصيت نه لري مګر ټول خبيث تومورونه د (د پوستکی د Basal cell کارسينو ما او د ماغزه د تومورونو په استثنی) د بدن د جوفونو د لمفاووي او د موي رګونو پواسطه د

www.ketabton.com

بدن نورو برخو تـه د سـرطانی حجرو د انتقـال او پـه ثـانوي ډول د يـوي نشـوونما د جوړولـو يـا metastasis خاصيت لري.



۲-۸ شکل : د مايومتر ديو سليم تومور (لايومايوما) مقايسه د يو خبيث تومور سره چې ورته منشه لري (لايومايوسارکوما). (۱۵)

د کانسري حجری anaplastic بدلونونه په لاندي ډول دي:

۱- د هستي او سينو پلازم د تناسب ويجاړتيا دنارملو او طبعي حجرو هسته نظر سينو پلازم ته کوچني وي مګر په سرطاني حجرو کې د هستي جسامت ډير غټ شو ي دي يعنی د هستی او سينو پلازم تناسب برهم خوړلې وي او په دي حالت کې د هستې او سينو پلازم تناسب ۱:۱ ته رسيږي حال دا چې په طبعی حالت کې د هستې او سينو پلازم نسبت ۴:۱ يا ۲:۱ وي.

۲- د هستچې بدلونونه (Nucleolus - changes)په سرطاني حـــجروکې د هستچو تعداد فوق العاده زيات وي يعنی ۵ الی ۲ ته رسيږي.

www.ketabton.com

۳- پليو مارفيسم (pleomarphism) سرطاني حجرات د شکل او اندازې له نظره يو د بله سره توپير لوی چې دغه حالت ته pleomorphism ويل کيږي په داسي حال کې چې د طبيعی حجروشکل او اندازه سره ورته وي .

۴- هايپر کروما تيسم (hyper chromatism) سرطاني حجری د طبيعي حجرو په مقايسه د هماتو کسلين او ايوزين رنګونو يو زيات مقدار جذبوي چې د سرطاني حجرو دا ډول خواص د هايپر کروماتيسم په نامه يادېږي دا ځکه چې د سرطاني حجرو هسته او هستچه نظر نورمال حالت ته غټ شوي نو له همدي کبله زيات مقدار رنګ جذبوي او په مايکر و سکوپيک معاينا تو کې تياره (Dark) معلوميږي .

۵- Abnormal organization په طبعي حالت کې د حجرو طبقات په منظم ډول قرار لري مګر په سرطاني حالاتو کې د اخاصيت د حجرو له منځه ځي لکه په پوستکې کې د اپيدرم د طبقې ټول حجرات په منظم ډول او په ترتيب سره يو د بل د پاسه قرار لري کو م چې په سرطاني واقعاتو کې دغه نظم او ترتيب له منځه ځي دغه طبقه حجرات په لاندي ډول دي

الف - Basal - cell layer (stratum germinatum)

ب – mal pige cell _ layer (Stratum - malpigi)

ج – granular cell layer (Stratum Gronulosum)

د - Stratum - lucidium

هـ - horny cell layer (stratum - cornium)

۶- د قطبيت له منځه تلل (Loss of polarity) :

په طبعی حالاتو کې د حجرو هسته په يو ټاکلی ارتفاع د حجرو د قاعدي څخه قرار لري په داسي حال کې چې په سرطاني حجروکې د حجرو هستی په مختلفو ارتفاعاتو کې قرار نيسي دې حالت ته Loss of polarity يا Nuclear -polarity وايي .

۷- نکروزس (Necrosis) :

څرنګه چې سرطاني حجرات په چټکې سره وده کوي نو هغه مقدار وينه چې په نورمال حالت کې د يو نسج لپاره کفايت کوي سرطاني نسج د حجرو لپاره کفايت نه کوي نو له همدي کبله په سرطاني نسج کې necrosis منځ ته راځي

www.ketabton.com

۸- دحجرو د نورمال نظم له مينځه تګ:

په سرطاني حالاتوکې د حجرو نورمال نظام (orientation) له منځه ځې حتې کله کله ددوي نورمال orientation دهغوي د قاعدوي غشاسره له منځه ځې چې دې حالت ته Loss of orientation وايي.

۹- غټ تومورې حجرې:

ځينوسرطاني حالاتو کې ډير غټ حجرات چې د يوي غټې يا څو متعدو هستودرلودونکی وي ليدل کيږي چې د Tumor - giant cell پنامه يادږي

د يوي Anaplastic حجرې عمده خواص:

الف - د حجرې په سايز او شکل کې د فوق العاده توپير موجوديت

ب - د هستې او سيتوپلازم نسبت ويجاړتيا

ج - د Hyper chromatism شتون

د - abnormal - mitosis شتون

که چېرې يوه Anaplastic حجره تر الکترون مايکروسکوب لاندې وليدل شي د هغې په هسته کې د کروموزو مونو يوه کتله د هستوي غشا په امتداد کې ليدل کيږي او د حجرې په سيتوپلازم کې د ازادو رايبوزومونو زياتوالی ، د مايتو کاندريا او اندوپلازميک ريتکولم دشکل بدلون موجودوي.(۲، ۲، ۷، ۱۱، ۱۵)

غير نورمال مايتو زسس (Abnormal Mitosis):

په طبيعی حجرو کې دميتافيز په مرحله کې کروموزومونه په منظم ډول دمرکزي کرښې په دواړو خواوو کې قرار نيسي مګر په سرطاني حجروکې د کروموزومونو د انظم له منځه ځې او داستوايي کرښې په يو خوا کې د کروموزومونو زيات مقدار او بله خواکې لږ مقدار قرار نيسي او کله کله د کروموزومونو غير منظم کرښې په سرطاني حجرو کې ليدل کيږي پورتني بدلونونوته ابنارمل مايتوزس ويل کيږي چې په سرطاني حجروکې په متخلفوډولونو مشاهده کيږي لکه Bipoler - mitosis ، Belt shape - mitosis او multipolar mitosis او بايد وويل شي چې پورتني ټول خواص په يوه سرطاني حجره کې نه ليدل کيږي بلکه يو يا څو مشخصات يې کتل کيدای شی.

www.ketabton.com

مولتي پولر مایتوزس(Atypical Mitosis) : په دي شکل کې کروموزومونه د استوائي کرښې په شاوخواکې د y حرف شکل غوره کوي او هره برخه يې په ځانګړي ډول تکثر کوي.

Bipolar - mitosis په دې ډول انقسام کې کله چې کروموزومونه قطبینو ته لاړ شي ددې په ځای چې یوه حجره دوه حجری شي هر قطب په ځانګړي ډول تکثر کوي او په زرهاوو حجرات منځ ته راوړي.

بلټ شیپ مایتوزس په دې ډول ویش کې کرومزومونه د استوایې کرښې په شاوخواکې دکمربند په ډول شکل غوره کوي او هره برخه يې جلا جلا تکثر کوي.

دتومورونو خپریدا (Spread of cancers) :

ټول خبیث تومورونه کولای شي چې د یوي ناحیې څخه بلې ناحیې ته انتشار وکړي دغه انتشار په دوه ډوله صورت نیسي:

I– مستقیم انتشار (Direct spread):

د مستقیم انتشار څخه مطلب دادي چې دتومورشاوخوا انساجو ته په مستقیم ډول د تومورى حجرو انتشار د infilteration په ډول صورت ونیسي د مثال په ډول د قصیاتو د ابتدائي تومور څخه سرېوته د تومورى حجرومستقیم انتشار صورت نیولای شي.

برسیره پردې د کانسرونو موضعی انتشار د تومورونو د Extrusion, Extension (پندوکې وهل یا (Budding) او د Replication (کله چې کانسرى حجرات د طبعي حجرو ځای ونیسي) د دغه عملیو پواسطه صورت نیولای شي.

II- لیرى خپریدا (Distant - spread):

کله چې کانسرى حجرات د لومړی یا د منشی ناحیې دتومور څخه د عضویت لیرو ناحیو ته انتقال شي او هلته بل دوهمي یاثانوي کانسر منځ ته راوړي دا ډول خپریدا ته Distant - spread او عملیې ته metastasis ویل کیږي د کانسرونو د metastasis لپاره لاندې فکتورونه باید موجودوي

الف - د ابتدایې تومورڅخه د ژوندیو تومورى حجرو ازادیدل(liberation of viable tumor cell) دکلسیم د مقدارد کموالی او نورو فکتورونو چې وروسته توضیح کیږي د حجرو ازادیدل د تومورې کتلې څخه د حجرو د نښلتوب د خاصیت (cell - adhesion) د خرابیدو له کبله

www.ketabton.com

صورت نيسي ، وروسته دغه ازادشوي دتوموري حجرو ګروپونه بايد د امبولي خاصيت غوره کړي او د بدن يو مناسب ځای کې د ځای په ځای کيدو په تعقيب بل ثانوي تومور د جوړولولامل ګرځي.(۷، ۱۰)

ب - د مناسب محيط شتون (presents of Suitable environment) :

ازادشوي کانسري حجره بايدپه داسې يو محيط کې ځای په ځآی شي او هلته په تکثر پيل وکړي چې د عضويت دغه غړي ددې غير نورمالو کانسر ي حجرو د تقويې او يا (support) لامل وګرځي د مثال په ډول سږي ، ځګر ، فوق الکليه اود هډوکومغز داځکه چې :

۱. دوينې ډير غني جريان لري.

۲. دوينې جريان پکې ورو دي.

۳. د بدن ټوله دوراني وينه ددې غړو څخه تيريږي.(۱۱)

ج - دتوموري حجرو لپاره د انتقال لاري :- معمولاً کانسرحجرات د لانډې ليارو پواسطه د عضويت ګنو ناحيو ته metastasis ورکوي.

۱- د لمفاوي سيستم د لاري : د لمفاوي رګونو سطحه داندوتيلم پواسطه پوښل شويده کوم چې د انساجو څخه لمفاوي عقداتو (ناحيوي لمفاوي عقدات) ته تخليه کوي نو هغه تومورونه چې په دې ډول انتشار کوي تر ټولو لومړي ناحيوي لمفاوي عقداتو ته د تومور د انتشار لامل ګرځي د مثال په ډول دتيونو کانسرونه (Breast cancer) په ابتدا کې ددې لمفاوي چاينلونو د لاری د تخرګ لمفاوي عقداتو (axillary) يا داخلي ثديوي لمفاوي عقداتو ته انتشار کوي البته دا ډول انتشار په دې پوري اړه لري چې تومور يا کارسينوما د ثديو په کومه برخه کې واقع دی لمفاوي عقداتو ته د تومورونو انتشار د لمفاو ي عقدو د غټوالی لامل ګرزی دغه غټوالی د تموري حجرو د تکثر له کبله او ځينې وخت د تموري حجرو دانتې جنونو په وړاندې د (reactive hyperplasia) د غبرګون له کبله صورت نيسي (بايد وويل شي چې توموری حجرات د معافيتي سيستم د حجرو پواسطه پردي (Non self) ګڼل کيږي په ځينو حالاتوکې کيدای شي چې د کانسری حجرو د چټک پرمختګ له کبله مخکې له دي چې کانسري ناحيوي لمفاوي عقدو ته ورسيږي او په هغه ځآی کې کانسر محراق جوړکړي نسبتاً ليرو لمفاوي عقداتو ته لکه Mediastinal - L . N ، Supra - clavicular _ L . N او Sub - dia phragmatic ته انتشار کــوي چې دی ډول metastasis ته skip - metastasis

www.ketabton.com

وايي (دا ډول انتشار هغه وخت منځ ته راځي چې وريدي لمفاوي انستوموزسس موجود وي او يا د تشعشع او التهاب له کبله لمفاتيک چاينل بند شوي وي).

بايد وويل شي چې معمولاً کارسينو ماګاني هم د لمفاوي چاينلونو د لاري انتشار کوي مګر سارکوماګاني هم کولای شي چې ددې لارو څخه د کانسري حجرو د انتشار لپاره ګټه واخلي.

2- دويني دلاري خپريدا (hematatenous spread) :

دا ډول خپريدل دويني د رګونو د لاري صورت نيسي وريدونه نسبت شريانونو ته زياتره د کانسر حجرو دتر حملې لاندې راځي داځکه چې :

الف - د وريدونو جدار نسبت شريانوته نري دي .

ب - د وريدو نو فشار نسبت شريانو ته ټيټ دي.

ج - په وريدونو کې دويني جريان نسبت شريانو ته ورو (slow) دي.

د ـ دوريدونو په جدارکې دالاستکي اليافو مقدار لږدي (ځکه چې توموري حجرات د colagenase انزايم په نسبت لږ Elastase افرازوي) سارکوماګاني هم شته چې کولای شي دويني جريان د لاري انتشار وکړي لکه choriocaricnema دويني د لاري انتشار او دوهمې کانسر جوړيدل دويني د جريان د خط اوسير او د وينې اروا Choriocarcinomg او تخليه کيدل په کومه ناحيه کې چې لومړي صورت نيسي اړه لري خو ځينې کانسرونه په ځينو اختصاصي ناحيو کې metastasis ورکوي لکه د پروستات ، تايروييد ، سږي ،تيونو ، او پنټورګو ، دکانسرو ميتاستاز د اسکليت هډوکو ته صورت نيسي همدارنګه د سږي د کانسر څخه ادرينال غدي ته ميتاستازس صورت نيسي (دا ډول انتخاب فکر کيږي چې د clone پوري اړه ولري) د عصويت ځيني غړي د ميتاستاز لپاره مناسب ځايونه نه دي لکه :

الف ـ غضروف (داځکه چې غضروفي انساج وينې د رګونه نه لري)

ب ـ توري (توري زيات مقدار دويني اروا او توري يا طحال يوه فګوسيتک عضوه ده کله چې توموري حجرات دويني د لاري دغه عضوي ته ورسږي د فګوسيتګ حجرو پواسطه تخريږي. (۱۵،۷)

3-دبدن د اجوافو د لاري خپريدا (seeding) (metastasiss in body - cavities):

د بدن اجوافو(پريطوان ، پلورا ، پريکارد) ته د کانسري حجرو داخليدل د بدن مختلفو برخو ته د کانسرونو د خپريدا لامل ګرځيدلی شي د مثال په ډول ديو تخمدان د کارسينوما

www.ketabton.com

انتشار بل تخمدان او یا بل داخل پریطواني غړي ته او ددې بل ښه مثال د کانسرونو انتشار د پریطوان د جوف د لاري تخمدان ته دي(tumor –krukenberg)

د کانسرونو انتشارد CSF لاري هم صورت نیولای شي ددماغ او نخاع شوکي د کانسرونو انتشارد C.S.F د لاري یوازي او یوازي مرکزي عصبي سیستم پوري محدود پاتي کیږي د مثال په ډول د دماغ دقشر(malignant astocytoma تومورونه معمولاً شوکي نخاع ته انتشارکوي (دماغ کانسرونه C.N.S څخه دباندې میتاستاز س نه ورکوي په استثنی د هغه حالت څخه چې د جراحي عملي پواسطه ventriculo - peritoneal - shunt اجراء شوي وي د invasion او metastasis میکانیزم:

هغه میخانیکیتونه چې د کانسرونو د invasion لپاره زمینه برابر وي عبارت دي له:

1- فزیکي فشار :- د تومور حجم دزیاتوالی له کبله په مجاورو انساجو باندې د فزیکي فشار دواردولو پواسطه دمجاورو انساجو د تخریب لامل ګرځي.

2- دتوموري حجرو adhesivencess یا نښلتوب د خاصیت کموالی دحجرو د سطحې د ګلایکو پروتینونو د تغیرله کبله (د فبرونکتین د بدلون له امله) دتوموری حجرو د سطحې د نښلتوب دکموالی لامل ګرزی کوم چې په خپل وارسره دتومورو invasion لپاره زمینه برابروي.

3- دتوموري حجرو د تحریکت زیاتوالي: هغه عوامل چې د توموري حجرو د مهاجرت او حرکت لپاره زمینه برابروي لږ پیژندل شوي دي مګر زیاتره فکرکیږي چې د خارج الحجروي مترکس د تخریب شوو اجزاوو د محصولاتو او د autocrine motility factors پوره اړه لري

4- د contact - inhibation له منځه تګ نورمال حالت کې د حجرو تکثر د تماس پواسطه نهیه کیږي کوم چې توموري تغیر موندلي حجرات د تماس پواسطه دتکثر څخه نه منع کیږي.

5- دتوموري حجرو پواسطه د تخریب کوونکو انزایمونو افراز لکه collagenase plasminogen activator اونور انزایمونو افرازول کوم چې د اړوند جوړښتونو تخریب لامل ګرځي. (۷، ۱۰، ۱۵)

www.ketabton.com

پرخارج الحجروي متركس باندې حمله (invasion of Extracellular - matrixe) :

توموري حجرات مخکې له دې څخه چې د عضویت لیرو ناحیو ته metastasis ورکړي باید د ECM سره ونښلي او د هغې د تخریبولو څخه وروسته دوینې رګونو یا لمفاوي رګونو یا دبدن جوفونو ته ګډ شي (۷، ۱۱، ۱۵)

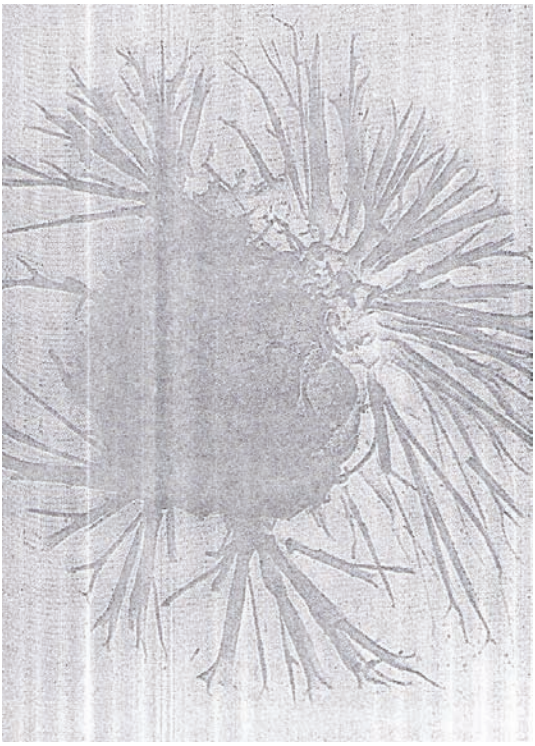
د خارج حجروي متركس برخې (ECM) عبارت دي له :

۱- کولاجن (collagen) د منظم نسج د اجزاوو له حملې څخه دي او مختلف ډولونه لري د مثال په ډول collagen type IV په قاعدوي غشا او collagen type-1 په بین الخلالي منظم نسج کې وجود لري.

۲- Adhessives promoting protein دا پروتینونه د lamenine او fibronectine څخه عبارت دي چې د ګاونډیو حجرو او د هغې اجزاو ترمنځ د نښلتوب لپاره زمینه برابروي لکه د کولاجن الیافو او بروتیوګلایکن (proteoglycon) او د حجرو د اتصال لامل ګرځي د حجرو نښلیدل د lamenin او fibronectin سره دحجروي سطحو د مخصوصو اخذو پواسطه صورت نیسي کوم چې دا نښلیدل د حجرو سطحې د اخذو سره د invasion یوه مهمه مرحله ګڼل کیږي دتوموري حجرو پواسطه د خارج الحجروي متركس (ECM) تخریب لاندې مرحلې په برکې نیسي.

اوله مرحله (Attachment) : دتوموري حجرو د سطحې د اخذو د لارې د lamenine او fibronectin سره نښلې دغه مرحله د متركس د اجزاوو او توموري حجرو ترمنځ د Attachment مرحله بلل کیږي.

www.ketabton.com



۳-۸ شکل پورته شکل کې د تیونوکانسري حجری او دهغی په واسطه دکاذبو پوښو جوړیدل ښودل شویدي.(۱۳)

دوهمه مرحله :

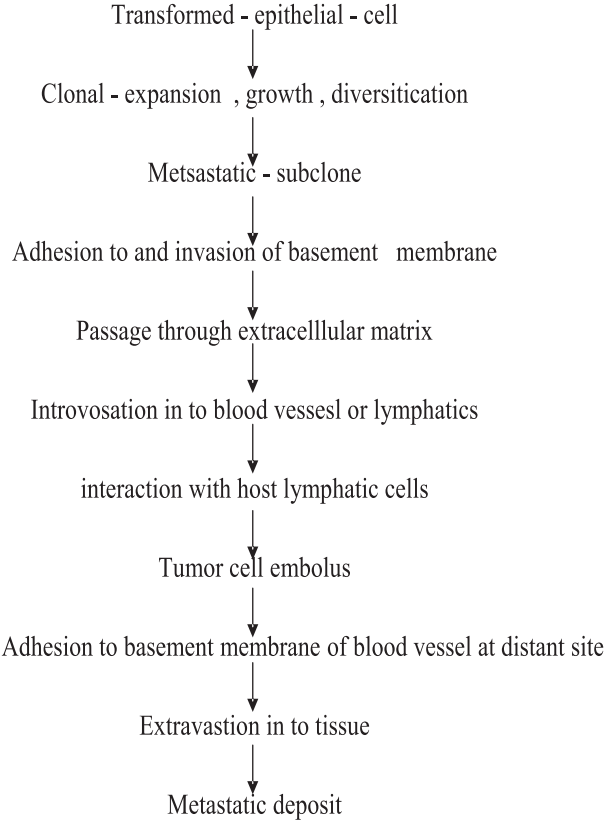
د خارج الحجروي متركس تخريب (Degradation of ECM) دتوموري حجرو او د ECM اتصال څخه وروسته توموري حجرات يو شمير پروتيو لايتک انزايمونه افرازوي چې د EC M د برخو د تخريب لامل وګرزي دا په تجربوي ډول ښودل شوي چې د توموري حجرو پواسطه د ECM تخريب قوت دهغې د metastasis د قوت پوري اړه لري افراز شوي انزايمونه د متركس د اړوند برخو د تخريب لامل ګرزي لکه د قاعدوي غشا د تايپ IV کولاجن اليافو تخريب د تايپ IV کولاجنيز او د تايپ I او تايپ II کولاجن اليافو تخريب د

www.ketabton.com

Interstiatial collagenase په واسطه او plasmin چې د ځینو نورو غیر کولاجني پروتینو د تخریب لامل ګرځي.

دریمه مرحله (دتوموري حجرو مهاجرت) : توموري حجري د وینې رګونو ته د اخلیږي او دبدن لیروناحیو ته د مهاجرت او میتا ستازس لامل ګرځي.

۱-۸ شیما په لاندي شیما کې د توموري حجرو د invasion او metastasis مرحلې ښودل شوي.(۱۱)



توموري حجرات دوینې په جریان کې دوینې د سپینو حجرو مخصوصاً دمویه صفحاتو سره د ټینلیدو له کبله امبولي جوړوي دغه د توموري حجرو تجمعات اکثراً د عضویت دتومور ضد حجروپواسطه

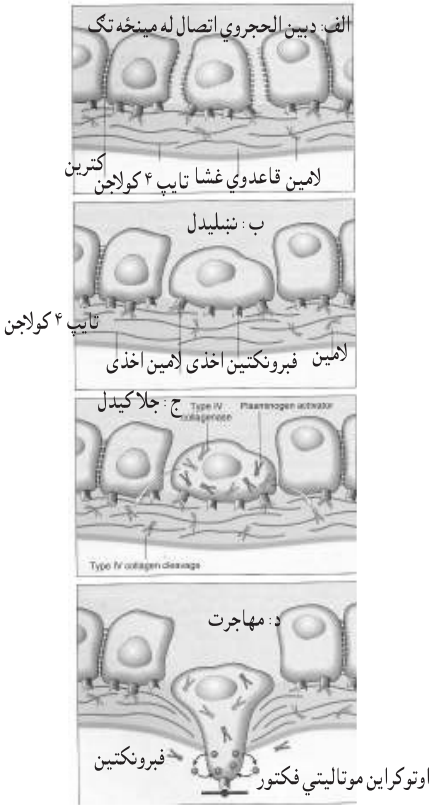
www.ketabton.com

تخريبږي مګر هغه د تومورې حجروڅخه جوړ امبولي چې باقي پاتې کيږي هغه ناحيه کې چې دغه تومورې حجرات ځای پر ځای کيږي د څو فکتورونو تر تاثيرلاندې قرار لري چې عبارت دي له :

۱. د تومورې حجرو عکس العمل د اړوند غړو د مخصوصو اخذو سره.

۲. د اړوند غړو يا ناحيو کوچنې محيط (Micro envivoment) : - د مثال په ډول هغه نسج چې protease inhibitor انزايمونو څخه غني وي تر زياته اندازې پورې د تومورې حجرو د توضع او تيريدنې څخه مخنيوي کوي .

۳. د لومړني ناحي څخه دويني او لمفاوي رګونو د تشيدو پورې اړه لري.



۸-۴ شکل: (الف ب ج د) داپيتل نسج دقاعدوي غشا څخه د تومورې حجرو دتيريدلو مراحل رابني.(۷)

www.ketabton.com

دتومورونو پواسطه دنوي رګونو جوړیدل (angiogenesis of Tumors) :

برسیره د growth factors څخه چې په خپله د حجري په منځ کې باید پلټنه ئي وشی یو شمیرنور عوامل هم چې د تومورونو په نشوونما او تکثر باندې تاثیر لري وجود لري چې تر ټولو مهم یې دتوموری کتلې دوینې رګونه دي یو زیات شمیر کلینکې اولابراتواری شو اهد شتون لري چې تومورونه هیڅکله د وعائې Support څخه پرته دیوالی دوه ملي مترو څخه زیات نشوونما نه شي کولای په دې اساس د خبیث تومورونو مهم خاصیت د نوي رګونو جوړیدل دي ځکه چې یو خبیث تومور نه شي کولای بدون دوینې د رګ د موجودیت څخه لیرو ناحیو ته میتاستازس ورکړي سوال دلته دادي چې تومور څنګه کولای شي چې نوموړي دوینې رګونه ترلاسه کړي.

زیاتره مطالعې ښودلاې دې چې تومورونه یو شمیر داسي مواد افراز وي کوم چې د نوی شعریه اوعیو د جوړیدلولامل ګرزیدلای شي نوموړي مواد چې د تومورونو څخه مشتق کیږي په دوو ګروپونو باندې ویشل شوي دي ۱ـ یو هغه مواد چې د سرطاني حجرو افرازات وي ۲ـ هغه مواد چې د التهابي حجرو (لکه مکروفاژ حجرو څخه تومورونو ته نفوذ کړي وي.

د لومړي ګروپ عمده فکتور fibroblast growth Factor څخه عبارت دي چې درې عمده وظیفې سرته رسوي :

یو داچې د افراز په ناحیه کې د اندوتیلیل حجرو راتګ تنبه کوي.

دوهم داچې د mitosis د تنبه لامل ګرځي.

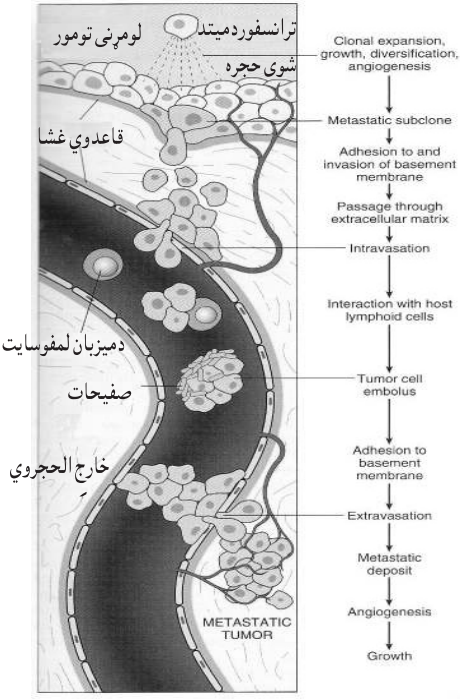
دریم: تومورې بستر ته د اندوتیلیل حجرو د پنډوکو دنفوذ لامل ګرځي.

برسیره پر دې د دوهم نوع فکتور چې د تومور څخه مشتق کیږي د TGF - ∝ او EGF - څخه عبارت دي.

ددوهم ګروپ مثال کوم چې د مکروفاژ حجر و څخه مشتق شوي وي دهغه مادي د افراز څخه عبارت دي چې د اندوتیلیم حجرو دمیتوز د تنبه او هغې د مهاجرت سره مرسته کول دي له هغه ځایه چې Angiogenesis دتومورونو د نمو او میتا ستازس لپاره یو له مهمو فکتورونو څخه شمیر ل کیږي زیات توجه د هغې لامل خواته وشي چې څرنګه دغه حادثه صورت نیسي او په کوم پول کولای شو چې ددوي د پیدا کیدو مخه ونیسو . د لومړي سوال په ځواب کې ویلای شوچې اکثره Angiogenic فکتورونه د proto ancogens د محصولاتو

www.ketabton.com

څخه عبارت دي چې د mutation له کبله منځ ته راغلې وي او فعال شوي وی همدارنګه درګونو جوړیدل په تومور کې ممکن د یو angiogenic – inhibitory فکتور له منځه تګ نتیجه هم وي چې د سرطاني حجري یو نهیه کوونکی Gene د هغې د جوړیدلو امر صادروي په دې ډول ګورو چې د angiogenesis اودیوي تموري کتلې لمف او غټوالی د واړه سره ورته او مشابه ارثي لاملونه لري ځني وخت د تومور دنمو چټکتیا فوق العاده زیات دي نسبت د angiogenesis د چټکتیا څخه کوم چې داپه خپل وار سره په تومور کې د ischemic نکروزي ناحیو د جوړیدلو لامل ګرځي د رګونو د جوړیدلو د مخنیوي پواسطه کولای شو د وینې د نه رسیدلو له کبله دتومور د تداوی لامل وګرځوو. (۷)



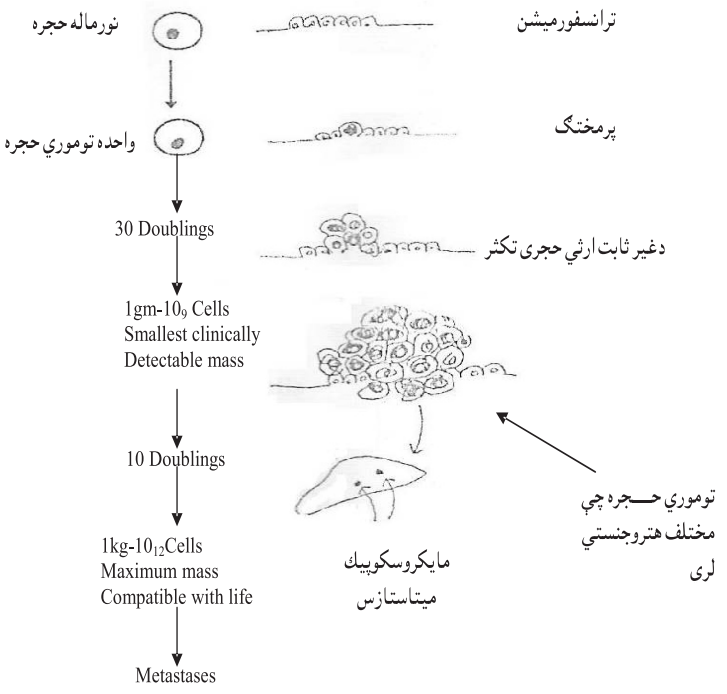
۸-۵ شکل د تومور Angiogenesis او هماتوجن انتشار ښودل شویدی.(۷)

www.ketabton.com

د خبيثوحجرو بيولوژي (Biology of malignant cells)

ټول توموري حجري (Neoplastic - cell) ديوي واحدي حجري څخه منشه اخلي چې دې ته monoclonal تومورونه وائي او که چېري نيو پلاستيک حجري د څو بدلون موندلی حجرو څخه منځ ته راغلې وي چې ډير زيات نادر دي پولي کلونل تومورونو په نامه يادېږي

نورمال حجرات د تغير شکل څخه وروسته په شديد ډول تکثر او وده کوي او کله چې د خبيث حجروتعداد زيات شي ديوي کتلې په ډول (head up) منظره غوره کوي چې د موضعې تهاجم څخه وروسته د بدن ليرو ناحيو ته metastasis ورکوي .(۱۱)



۶-۸ شکل د تومور بيولوژي څرګندوي.(۱۱)

www.ketabton.com

هغه بدلونونه چې د خباثت له کبله په حجرو کې پیدا کیږي :

دعضویت نورمال حجرات کله چې خبیث کیږي لاندې بدلونونه پکې منځ ته راځي .

۱- د ودې بدلونونه (changes in growth property):

خبیث حجري د تکثر دنورمال تنظموونکی کنترول د کړی څخه تیښته کوي خبیث حجرات پرخوالی ته نه ځې د Transplantation خاصیت پیدا کوي (یعنی په مصنوعی محیطونو کې نشوونما کولای شي .

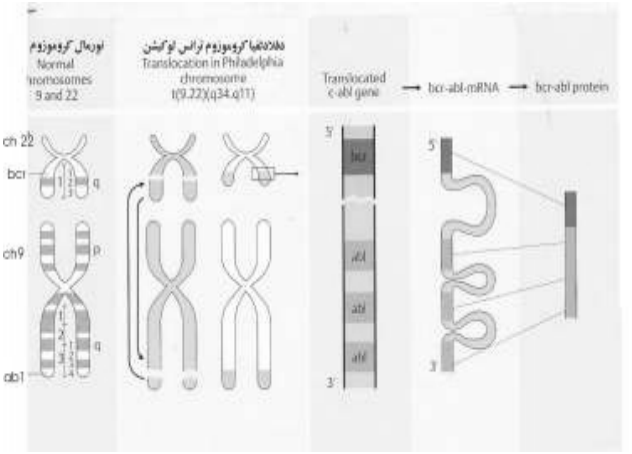
۲- دشکل بدلون (morphologic - changes) ټول خبیث حجرات د شکل او سایز په اساس یو دبله څخه توپیر لري .

۳- د کاریوتیپ بدلونونه (karyotype - changes)

زیاتره خبیث حجري څو غیر وصفی کروموزومی انبارملتې ګاني ښکاره کوي لکه polyploidy aneuploidy اونور همدارنګه ځنې کروموزومي انبار ملتي ګاني د ځینو نیوپلازمونو سره خاصې اړیکې لري چې ډیر مهم یې د (Philadelphia chromosom) دي چې د ۲۲ کروموزوم انبارملتي لري چې ۹۰% پیښو کې د - chronic - Granulocytic leukemia (CG L) سره یو ځای تظاهر کوي .

د ۲۲ او ۹ کروموزومونو ترمنځ د ارثی موادو تبادله د reciprocal - tronslocation له املې صورت نیسي هغه د CG L ناروغان چې PH– I کروموزومونه لري نسبت د CG L هغه ناروغان ته چې PH - I کروموزومونه نه لري ډیر زیات خظرناک انزار لري همدارنګه ځني Acute granulocytic لیوکیمانا روغانو کې هم Ph - I موجودوي. (۱۱)

www.ketabton.com



۷-۸ شکل : نورمال کروموزوم او د Philadelphia کروموزوم ترانس لوکیشن ښودل شویدی. (۱۹)

۴- د خبیثوحجرو بیوشیمک بدلونونه (Biochemical changes) **خبیث حجري د نورمالو حجرو په نسبت لاندې توپیرونه لري**

الف ـ خبیث حجري د انرژي دتامین لپاره زیاتره د anaerobic glycolysis**څخه ګټه اخلي**

ب ـ د داخل الحجروي cyclie - AMP **کمواليچې دا په خپل وارسره د لایزو زومل انزایمو نو د خارجیدو لامل ګرځي لکه د** collagenose ، lipase **او** Protease **اونورکوم چې د سترومل انساجو د تخریب او کانسر د موضعي تهاجم لپاره زمینه برابروي.**

۵- میتابولیک بدلونونه metabolic changes **د نورمالو حجرو په نسبت د خبیثه حجرو انزایماتیک سیستم توپیر لري.**

۶- د حجروي غشا بدلونونه (cell - membrane - changes) **د خبیثه حجرو د حجروي غشا نښلیدونکی خاصیت له منځه تللې وي او لاندیني بدلونونه پکې موجود وي.**

الف. د حجروي سطحې د glycoprotein **کمواليموجودوي.**

ب. د فبرونکتین د سویي کمواليموجودوي.

ج . د حجروي غشا د برقي چارج بدلونونه موجودوي.

د. د حجروي غشا system micro tabular **او دحجروي اسکلیت** (cytoskeleton) **بدلونونه موجودوي .** (۱۱)

www.ketabton.com

۷- معافيتي بدلونونه (immunologic changes) خبيث حجرات يو شمير داسي انتي جنونه احتوا کوي کوم چې د نورمالو حجرو دانتي جنو سره توپير لري کوم چې د ميزبان د معافيتي سيستم لخوا پردي ګڼل کيږي او د هغې پرضد معافيتي عکس العمل ښکاره کيږي ترڅو نوموړي توموري حجري تخريب کړي. د خبيثوحجروانتي جنونه عبارت دي له :

الف. Tumor specific Ag : داټول انتي جنونه يوازي په توموري حجرو کې ليدل کيږي يعني په نورمالو حجرو کې د ليدلو وړ نه وي لکه melanoma - assocouted - antigen - I

ب. Tumor associated antigen : دا ډول انتي جنونه چې توموري حجرو په سطحه کې واقع وي د نور مالو حجرو په سطحه کې هم واقع وي لکه prostate specific antigen په خبيثو حجرو کې دغه Tumor associated antigen احتمالاًتغير يافته جنونو له کبله تظاهر کوي د مثال په ډول د لاندي فکتورونو له کبله د جنونو تغير صورت نيسي.

۱- common viral antigen ځيني تومورونه چې د ويروسونو له کبله :منځ ته راځي د مثال په ډول Ebstien bar virus (EBV) کوم چې د meso pharyn geal carcinoma لامل ګرزي ويروس خپل نکليک اسيد د کوربه د حجري جن ته معرفي کوي. (۱۰،۱۵)

۲- unique - antigen نيو پلازمونه چې کيمياوي موادو او يا تشعشع له کبله منځ ته راځي د حجرو په سطحه کې دنوي انتي جنونو د تشکل لامل ګرزي کوم چې دغه بدلونونه د نوموړي حجري دجن د تغير لامل ګرزي (البته ځينو کارسينوجن موادو له کبله)

ج. د onco fetal antigen دايوشمير انتي جنونه دي چې يوازي په جنيني ژوند کې ليدل کيږي مګر کله چې کاهل حجرات نيو پلاسيتک شي دوي هم کولای شي چې دا ډول انتي جنونه جوړ کړي د مثال په ډول Alpha feto protein او کارسينوامبرينو نيک انتي جن) (CEA چې د ځګراو کولون د کارسينوما په واقعاتو کې توليد يږي.

۸- په خبيثو حجرو کې د نورمالو انتي جنونو له منځه تګ:

په خبيثو حجروکې د نورمالو پرتو انتي جنونو له منځه تګ موجود وي ددې انتي جنونو ورک کيدل د اړوند تومورونو د بيولوژيکي طبيعت پوري اړه لري (داخواص په شديد خباثت باندي دلالت کوي) د مثال په ډول د مثاني د کارسينوما په پيښو کې د وينې د ABO ګروپونو انې جنونه له منځه ځي چې ډير زيات خبيث وي نسبت هغو ورته تومورونو ته چې د ABO ګروپونو انتي جنونه ورک کيدل موجود نه وي.

www.ketabton.com

۹- دتوموري حجرو توليدات (Tumor - Cell - products) دتوموري حجرو د مختلفو موادو توليد او افراز ددوو لاملونو له کبله د اهميت وړوي.

الف. د ځينو خاصوموادو موجوديت د ځينو خاصو تومورونو په موجوديت باندې د لالت کوي چې دغه موادوته Tumor markers ويل کيږي

ب. يوشمير افراز شوي مواد د ځينو تظاهر اتو لامل ګرزي چې هغې ته para neoplastic syndrome ويل کيږي.

Tumor markers : ۱- onco fetal antigens لکه څرنګه چې مخکې هم وويل شو دا يوشمير انتې جنونه دي چې يوازي په جنيني ژوند کې په نورمال حالت کې تظاهر کوي مګر کيدای شي چې د کاهلاتود خبيثو حجرو پواسطه هم توليد شي لکه :

الف. carcino embryonic Antigen (CEA) : په نورمال حالت کې د رشيم او جنين د اندودرمل انساجو پواسطه توليد يږي مګر دا دهغو خبيثو نيوپلازمونو پواسطه هم توليد يدای شي کوم چې د رشيمي اندودرم څخه منشه اخلي لکه کولون يا پانقراص او نور.

ب. Alpha fetoprotein (AFP) دا په نورمال حالت کې د yolk sac او جنيني ځګر پواسطه افرازيږي مګر د کاهلا نود ځکر د کارسينو ما پواسطه اود ګونادونو د کارسينوما پواسطه جوړيدای شي

انزايمونه :- لکه د Acid - phosphatase د انزايم افراز د پروستات د کانسر پواسطه

امينو ګلوبولين :

لکه د multipte myloma په ناروغې کې د monoclonal immunaglibulin د سويې لوړوالي.

Ectopic - hormone :- لکه د ADH د افراز زياتوالی د سږو د small - cell carcinoma په پيښو کې.

۵- د ځينو هارمونونو دتوليد زياتوالی :- لکه د استروجن زيات مقدار توليد د تخمدان د نيو پلازم په پيښوکې (۱۰)

www.ketabton.com

۸-۳ جدول : چې دنيو پلازمونو پواسطه د اکتوپيک هورمونو توليد ښودل شوي

هورمون	معمول اړوند نيوپلازمونه
Chorionic Gonadotropin (hcG)	د سږو کارسينوما ۳۰ % او ثديو کارسينوما
Parathyroid Horman PTH	د سږو Saquamous cells - carcinoma د سږو Small - Cells کارسينوما ، د پانقراص ، Islet حجروکارسينو ما
Anti-diuretic Hormone ADH	د سږو Small cells –کارسينوما
Insulin	Hepatocellular - carcinoma او retroperitoneal - sarcoma
Erythropectin	د پښتورګو ادينو کارسينوما ، د ماغې همانجيوبلاستوما ، د ځکر حجروي کارسينو ما .

۸-۴ جدول : د نيو پلاستيک حجرو يوشمير محصولات ښودل شويدي. (۱۰)

د کولـون ، پـانقراص و معـدي او سږوا د ينو کارسينوما	کارسينو امبريونيك انتي جن او انکوفيوتل انتي جن
د ځګرحجـروي کارسـينوما ځنـي حجروي کارسينو ما	انزايمونه لکه پروستات اسيد فاسفتيز
د پروستات کارسينو ما	اسيد فاسفتيز
د پانقراص کارسينوما	مانوکونل اميونوګلوبولين
د B حجروميالومـا د پلازماسـل ميالوما	دودی هورمونونه، پرولکتين، ACTH هورمونونه.
د نخاميه غدي ادينوما	انسولين ، ګلوکاګون ، ګسترين
دپانقراص islet cell نيوپلازم	د پاراتايراید هورمون
د پاراتايراید نيوپلازم	کارتيزول ، الدوستورون
د ادرينل کارټکس نيوپلازم	Serotonin - 5- OHT
د کارسينو سيد نيوپلازم د هضمي تيوب ، سږي	Chorionic gonadotrpin (H C G)
کوريو کارسينوما ، ځنې د germ cell نيوپلازمونه	اندروجن او استروجن
ځنې خبيث نيو پلازمونه	Tumor angiogenesis factor (TAF)

www.ketabton.com

په انسانانو کې د کانسر پېښې (incidence):

Incidence او mortality rate : د امریکا په متحده ایالاتو کې کانسرونه د زړه د اسکمیک ناروغیو خخه وروسته د مرګ دوهمه درجه لامل جوړوي همدارنګه د امریکا په متحده ایالاتو کې د ټولو مړینو ۲۵% جوړوي ددې ناروغې پېښې د عمر په زیاتیدو سره زیاتیږي دلته مختلف اسباب وجود لري چې د نړۍ په متخلفو ځایونو او مختلفو خلکو کې د کانسرونو پېښې سره توپیر لري.

دیوناروغ چې کانسر باندې اخته وي د دقیق فزیکي معاینات او تاریخچه مونږ سره مرسته کوي چې داسي فکتورونه پیداکړوچې د کانسر په پېښو باندې تاثیرلري هغه فکتورونه چې دکانسر په Incidence باندې تاثیر لري عبارت دي له:

۱. جنس (Sex) اکثراً کانسري واقعات لکه د پروستات کانسر په نارینه کې او درحم او دثدیو کانسر واقعات په ښځو کې داثابتوي چې کانسرونه د جنس پور هم اړه لري علاوتاً یوشمیر نور کانسرونه لکه د معدي، مري او د فرنکس کانسرونه په نارینه ؤ کې نسبت ښځو ته زیات لیدل کیږي په داسي حال کې چې کیسه صفرا ، تایرایډ خبثت لمفوما په ښځو کې زیات تصادف کوي همدارنګه د مثاني او د سږو کانسرقسماً په نارینه ؤ کې زیات لیدل کیږي چې ممکن د هغوي د کسب او عادت پوري اړه ولري لکه د رنګ په فابریکو کې کارکول او دسګرتو استعمال که خه هم او س د امریکا په متحد ایالاتو کې په ښځوکې هم د سګرتو د زیات استعمال له کبله د سږو د کانسر نسبت نارینه ؤ زیات شویدي (نه په ټولو ځایونو کې) .

۲- عمر (Age) د مختلفو کانسرونو پېښې د عمر په مختلفووختونوکې تصادف کوي ، کارسینوما په ماشومانو کې ډیر نادر دي خو ځینې لیوکیما ګاني primitive (Blastoma) neoplasm د پښتورګوتومورونه malignant lymphoma او ځنې د منضم نسج تومورونه معمول دي په ماشومانوکې زیاتره دغه د ماشومتوب ددوري کانسرونه په چټکی سره نشوونماکوي کوم چې کوچنیو ابتدایي حجروڅخه جوړ شویوي او د لوي هیپر کروماتیک هستي او high mitotic figure درلودونکي وي په کاهلانو کې کارسینو ماګاني د خبیث تومورونو لوي ګروپ جوړوي کوم چې د کاهل اپیتل حجرو د نیو پلاسیتک تحول له کبله پیداکیږي .

www.ketabton.com

د سارکوما پيښې په کاهلانو کې زيات دي مګر نسبت د کارسينوما پيښې ته لږ ليدل کيږي د هماتو پيوتيک او لمفو يئد حجرونيوپلاسيتک تحولات leukemia او (lymphoma) د عمر پوري اړه نه لري د ژوند په هرعمرکې د ليدلو وړ دي دهمدې نيوپلازمونو د مختلفوډولونو واقعات د عمرپه مختلفو وختونوکې توپير کوي دمثال په ډول Acute lymphoblastic leukemiaپه اطفالواو chronic lymphoblastic leukemia په کاهلانو کې زيات واقع کيږي خو بايد وويل شي چې د عمر په زياتيدوسره دکانسر ي واقعاتو پيښې زياتيږي داځکه چې په زړو حجرو کې د جن انبار ملتي ګاني(لکه د DNA د ترميم زيان L د زړو اشخاصو د کانسرونو د پيداکيدو لپاره زمينه برابروي .(۱۵،۷)

۳- کسب : اجتماعي او جغرافيايي فکتورونه: کسبي فکتورونه هم دځينو کانسرونو د وقوع سره اړه لري لکه د مثاني کارسينوما په هغو کسانوکې چې د رنګ په فابکريکه کې کارکوي او د سږو کانسرونه د Asbestose سره دمواجه کيدوپه اساس ډير ليدل کيږي نو په دې لحاظ د ناروغانو طبي تاريخچه دناروغي په تشخيص کې اساسي رول لري ځيني اجتماعي عادات لکه د سګرتو ،تنباکو و نصوارو استعمال د خولي جوف ، بلعوم او د مري دکانسرونو د پيداکيدو لپاره زمينه برابروي . (۱۵،۱۱)

اپيديمولوژيکي مطالعاتو هم ښودلي چې هغه ښځې چې څو ماشومان زيږوي او نامنظم جنسي فعاليت ولري يا خپلوماشومانو ته خپل شيدي ورکوي ډير کم دتيونو په کانسر اخته کيږي نسبت هغوخلکو ته چې لږ جنسي فعاليت ولري لږ ماشومان زيږوي او خپل ماشومانو ته خپل شيدي نه ورکوي همدارنګه په ختنه (circumcision) شوي نارينه ؤ کې دقضيب د سرطان پيښې ډير نادر دي ځکه چې د قضيب forskin لاندې smegma وجودلري کوم چې کارسينو جن مواد دي همدارنګه په مخالف جنس کې د رحم د غاړې دکانسر وقوعات په هغو ښځوکې چې دهغوي ميړونه ختنه شوي نه وي ډير زيات ليدل کيږي . (۱۵،۷)

۴- جغرافيايي فکتورونه د مختلفو کانسرونو پښې د يو مملکت څخه نسبت بل مملکت ته او په عين مملکت کې د يو ښار څخه نسبت بل ښار ته توپير کوي چې ممکن د غذايي عادت ، محيطي کارسينو جن يا انديمک ويروسونو پوري اړه لري او ځني حالاتو کې لامل معلوم نه دي د مثال په ډول د معدې د کانسر واقعات په جاپان کې ډير زيات دي داځکه چې دوي لوګې وهلي خـــام مـــاهيان (Smoked raw fish) استعمالوي چې دا ارتباط د ارثيت سره اړه نه لري بلکه دغذايي عادت

www.ketabton.com

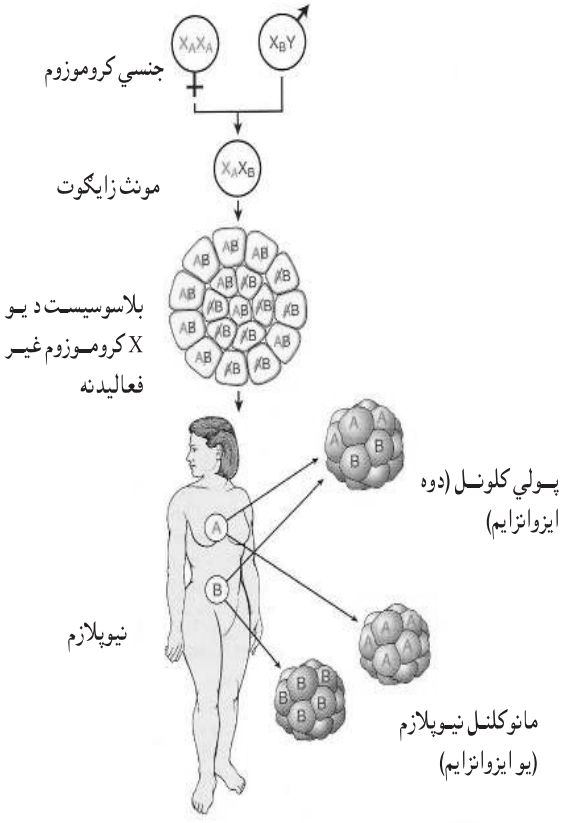
پوري اړه لري ځکه چه همدا جاپانيان که د جاپان څخه امريکا ته لاړ شي هلته په هغوي کې د معدي د کانسر پيښې لږې ليدل کيږي همدارنګه دنړۍ په مختلفو جغرافيايي مناطقو کې د خاصو مکروبونو ، پرازيتونواو ويروسي انتانانو موجوديت د کانسري واقعاتو د پيښو په اختلافاتوکې رول لري د مثال په ډول Burkaet lymphoma د Ebstein barr virus (EBV) سره همدارنګه د hepatocellular کارسينوما اړيکي د hepatitis - B چې په خاصو مناطقو کې شيوع لري او په همدغو جغرافيايي مناطقو کې دنورموي سرطانود پيښو د زياتوالی دليل ګڼل کيږي .(۱۵)

۵- کورني تاريخچه او ارثي فکتورونه :

کورني تاريخچه دناروغي په تشخيص کې د اهميت وړ دي د مثال په ډول د يو کورني په اکثرو غړو کې د يوي کانسري ناروغي موجوديت د ناروغي کورنی اړيکي تاييدوي لکه د Retinoblastoma familial polypsosis د کولون کارسينوما ، د تايراید دغدي کارسينو ما اونو ر چې په فاميلي ډول منځ ته راځي چې په ارثي ډول نورو نسلونو ته هم انتقاليږي چې ممکن Recessive ارثي ميکانزم او نور محيطي عوامل پکې رول ولري همدارنکه د chromosomal DNA instability يا دکروموزومي DNA بې ثباتي سندرومونه چې په اوتوزومل ډول په ارث وړل کيږي د DNA د ترميم زيان موجود وي کوم چې د مختلفو کانسر ي واقعاتو د پيداکيدو لپاره زمينه برابروي ددې سندرومونيوبهترين مثال:

X eroderma - pigmentosa ناروغي ده چې د نړۍ په هغو ځايونو کې چې خلک د لمر وړانګونه زياته اندازه مواجه وي د پوستکي د سرطان د پيداکولولامل ګرځي.(۱۵)

www.ketabton.com



۸-۸ شکل : د X کروموزوم ابنارملتي او دنيوپلازم تر مينځ اړيکی ښي.(۱۵)

پري نيوپلاستيک ګډوډي:

دارثي فکتورونو څخه علاوه د ځينو خاصو کلينکي تشوشاتو موجوديت د ځينو خاصو سرطانونو د پيداکولو لپاره زمينه برابروي دغه تشوشات د Pre neoplsatic disorders ترعنوان لاندي مطالعه کيږي همدارنګه يوشمير خاص سليم تومورونه هم وجود لري چې د وخت په تيرويدو سره په خباثت باندي تحول کوي (چې نادر دي) ډير ښه مثال يي د کولون villous ادينوماګاني دي چې وروسته د کولون په کانسر باندې تحول کيږي. (۱۵)

www.ketabton.com

۸-۵ جدول :- په جدول کې يو شمير pre - neoplaostic تشوشات ښودل شوي چې وروسته په کانسر باندې تحول کوي(۱۵)

پري نيوپلاستيك حالت	نيوپلازم
داون سندروم Trisomy	حاد مايلوئيد ليوکيميا
Xeroderma - pigmentosa Plus sun exposure	دپوستکي سکوامس سل کانسر
دمعدي اتروني خبيثه کمخوني د vit B12 د فقدان له کبله	د معدي کانسر
Tuberous sclerosis	دماغي ګليوما
Café antait skin Patche	Neurofibromatosis اکستيك نيوروما فيوکروماسايتوما
Actinic dermatitis Sunlight	دپوستکي Squamous کارسينوما، خبيثه ملينوما
دمري غدوي ميتاپلازيا Barret esophagus	دمري ادينو کارسينوما
Dysphagiu plus anemia	دمري کانسر
Cirrhosis hepatitis B	د ځګر حجروي کارسينوما
Ulcerative colitis	دکولون کانسر
Pagit disease of bone	اوستيوسارکوما
Aids	لمفوما او کاپوسي سارکوما
Dysplasia	Cancerکانسر

د نيو پلازم ميخانيکيت او لاملونه :

نيوپلازم د حجري د نمو او تکثر يو تشوش دي چې دغه نمو او تکثر ډير شديد او پرمختلونکی دي او د لاملي عامل د له منځه تګ سره سره د کنترول ورنه وي.

د مالیکولي سويي پر اساس نيوپلازم دنمو تنظيمونکی جنونو (regulatory – genes) growth او (tumor suppressor gens او proto oncogens)تشوش دي کوم چې په څو

www.ketabton.com

مراحلو کې (multistep) انکشاف کوي چې مختلف نیو پلازمونه حتی د عین هستولوژیک ډول سره سره مختلف ارثي بدلونونه ښیئ.

دنیوپلازم د منشه په هکله تیوری ګانی (hypothess origenof neoplasia): دنیوپلازم د منشه په هکله متعدد تیوري ګاني وجود لري مختلف تیوري ګاني د نیوپلازم د منشه په برخه کي د ساینس او تکنالوژي دپر مختګ سره قدم په قدم ارائه شویدي په عمومي توګه نیو پلازم دمنشه په اساس په دوه ډوله دي:

۱- monoclonal origin :هغه نیو پلازمونه دي چې دیوي واحدي حجري څخه منشه اخلي چې د دوامداره تکثر په نتیجه کې د نیو پلازم د جوړیدلو لامل ګرزي لکه د B لمفو سینونو لمفوموما او د plasma cell myeloma کوم چې د امینو ګلوبو لین د تولید لامل ګرځي.

۲- poly clonal origin هغه نیو پلازمونه دي چې د یو تعداد زیاتو حجرو څخه منشه اخلي په اکثرو حالاتو کې دلته متعدد او متنوع نیو پلازمونه جوړیږي چې هر یو ددوي د یوه جلا کلونل precursor څخه منشه اخستي وي multi local نیوپلازمونه (neoplastic field) په پوستکي ، ځګرتیونو ، یوروتیلم او کولون کې د لیدلو وړ وي او دا مسئله د کلینک ډاکترانو لپاره د اهمیت وړ ده ځکه چې دنوموړو ناحیو څخه په یوه ناحیه کې د یو تومورموجودیت د داکتر پام ددوهمي ورته تومور موجودیت لپاره هم را ګرځوي د مثال په توګه دیوي ثدیي (تي) کانسر په مقابل طرف کې یې د کانسر د پیدا کیدو خطر لس برابره زیاتوي نسبت نورو خلکو ته . (۱۱،٦)

The - lag - period : دټولو پیژندل شوو کارسینو جیک موادو سره د تماس او د کانسر د پیدا کیدو تر منځ وقفی (interval)ته د lag - period ویل کیږي د مثال په ډول په Hiroshima او Nagasaki کې د اتومي بمب د انفجار څخه لس کاله وروسته دنوموړو ناحیو په خلکو کې د لیوکیما پیښي تظاهر کړي د lag - period په بهیر کې تغیر موندلی حجری د جوړښت او د شکل په اساس کوم انبارملتي نه ښئ د مثال په ډول د اپیدرم حجري کله چې د کارسینوجنو موادو سره مواجه شي د ګاونډیو حجرو سره ورته وظیفه سرته رسوي ډیر ظریف بدلونونه پدي حجرو کې مخصوصاً په genome کې صورت ښیئ مګر د مورفولوژي له نظره پکې کوم تغیر په دې مرحله کې تظاهر نه کوي . (٦)

www.ketabton.com

ملتیپل هتس او ملتیپل فکتورونه (multiple factors او Multiple – hits):
Knudsen په نوم یو عالم نظر ورکړي ؤ چې د کانسر د پیدا کیدلو لپاره د حجري د پاسه ددوو ضربو واردول ضرور دي.

لومړني حادثه د شروع یا د initiation مرحلي څخه عبارت دي او دوهمه حادثه کوم چې د نیو پلاستیک نمو لامل ګرځي د promotion مرحلي څخه عبارت دي هغه عامل چې د کارسنیوما دنمو لامل ګرزي د promoter د متعدد فکتورونو (multiple factors) پواسطه (پنځه یا زیات) صورت نیسئ چې هر ه یوه ضربه یا hit دمتاثره حجري په جینونو کې تغیر پیدا کوي کوم چې ددوي دختري حجرو ته انتقالیږي neoplastic clone د لومړني ضربي (first hit) او د کلینک له نظره د ښکاره کانسر د پیدا کیدلو ترمنځ صفحي ته د Lag - period ویل کیږي د Bittner milk pacter (an FNA virus) رول د موږک د mammary په کارسینوما کې په انسانانو کې د برکت لمفو ما پیدا کیدل او د کولون د کارسینو ما پیدا کیدل دا راښیئ چې د کانسر پیدا کیدل د مختلفو او متعددو فکتورو د مشترک عمل په نتیجه کې صورت نیسئ.

انکوجنونه او دتومور نهي کوونکي جنونه.

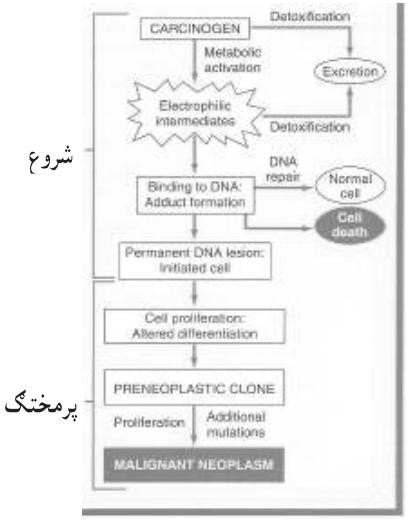
(Tumor suppressor gnes and oncogenes) : د حجرو دنمو دتنظیم لپاره د جنونو دوه اساسي ګروپونه وجود لري ددوي په هریو او یادواړو کې د وظایفو اختلال د حجرو دنمو نظم دخرابیدو یا اختلال له کبله د نیو پلازم د جوړیدلو لپاره زمینه برابروي

protooncogenes (cellular oncogenes یا C - onc) : داجینونه دنموفکتورونو ، اخذو دانګیزو او علایمو د انتقال او د transcription د فکتورونو د code کولو لامل ګرزي یعنی داجنونه د نمو یا growth د تنبه او پرمختګ لامل ګرځي. (٦)

د (tumor suppressor gene) جنونو وظیفه د پروتو انکوجنونو د وظیفی برخلاف دي یعني د تومورونو نهی کوونکو جنونه دحجروي سیکل د down regulation لامل ګرزي پدې ډول د tumor suppressor جینونو کموالی د proto oncogenes د فعالیت زیاتوالی، د حجروي نمو غیر قابل کنترول زیاتوالی، دنیو پلازم د جوړیدلو لپاره زمینه برابروي د نیو پلاستیک حجری تولید د متعددو عواملو یا ضربو پواسطه (multiple hits) صورت

www.ketabton.com

نیسي. Hits کیدای شي چې د ارثی انبارملتې ګانو ، بنفسهی میوتیشن او یاد بهرینو عواملو د تاثیراتوله کبله کوم چې د جن د تغیر لامل ګرزي پیداشي نوموړي mutagens (هغه عوامل چې د میو تیشن لامل ګرځي (کیمیاوي کارسینو جنونه ایونایزشوي وړانګې او وایروسونه (کوم چې نو ی DNA معرفی کوي) احتوا کو ي ددې عواملو له کبله د DNA دترمیم میکانیزم کمیږي. د DNA د ترمیم زیان په په زړښت کې د نوموړو ارثې حالاتو سره یو ځای ډیر معمول دي لکه پهBloom syndrome, keratodermo pigmenstosa او لمفو ګانو او نورو کې. (٧،٦)



-٨ شکل: دکارسینوجن موادو په واسطه دکارسینوجنیزس د شروع او پر مختګ مرحلی ښودل شویدي. (١٥)

www.ketabton.com

نیو پلازم د ثابت ارثي تشوشاتو سره :

مثالونه :

۱- Retinoblastoma (د سترګو یو خبیث تومور دي) کې ۱۳ کروموزوم کې یو ارثي تشوش موجود وي دا ناروغي په اکثرو حالاتو کې په کورنی ډول منځ ته راځي.

۲_ د chronic-granulocytic-leukemia تقریباً ۹۰ % ناروغیو کې ۲۲ او ۹ کروموزومونو تر منځ د ارثي موادو translocation موجود وي (Philadelphia-chromosome - I) .

۳_ د تیونو د کانسر منځ ته راتګ په ارثي ډول ددې ناروغې په مقابل کې حساسیت غواړي داځکه چې هغو ښځو کې چې ددې ناروغې کورنی تاریخچه لري نسبت نورو ښځو ته چې کـــــورنی تاریخچه نه لـــري لـس ځلی زیات ددې ناروغي د پیـــداکیدو لپاره خطر جوړوي. (۱۱)

۸-۶ جدول کې په نیو پلازم کې کروموزومی تشوشات ښودل شوي (۱۱)

کروموزومی تشوش	تومورونه
Aneploidy, tetraploidy او Poly ploidy	زیاتره خبیث تومورونه مخصوصاً ډیر لږ تفریق شوي او اناپلاستک ډولونه
Translocatic 9=22 (9:22) Philodelphia – chromosome	ALL او CML (90 %) AML
t(8:14) 8 = 14	ALL (FAB -) بورکټ لمفوما immunoblastic - B – cell lymphoma
4= 11+(4:11)	(FAB – type – 1 – 2) ALL immunoblastic – B – cell – Lymphoma
11=18 t (11:14)	Chronic – lymphocytic leukemia
14=18+(14:18)	د ځیني د B حجرو لمفوګانی
6=18+(6:14)	دتخمدان cystadeno carcinoma
3=8+(3:8)	Renal - adenocorcinoma Mixed parotid tumor (Benign)
Deletions د ۸ او ۱۷ کروموزومونوحذف	حاد میولو ئیدلو کیمیا Blast کرایزس
5 او 7	حادمیولوئید لوکیما ، حاد مونو سیتک لیوکیمیا
3p	د سږو Small - cell carcinoma
1P	نیورو بلاستوما
13P	ریتینو بلاستوما
11P	نفرو بلستوما
Trisomy - 12	مزمن لمفو سیتک لیوکیما

www.ketabton.com

د جن د فعاليدلو او غير فعاليدلو ميخانيکيتونه :

داسي فکر کيږي چې دنيو پلازمونو تظاهر د نمو د تنبه کوونکو جنونو د فعاليدلو او دتومورونو د تهيه کوونکو جنونو د غير فعاليدلوپه نتيجه کې صورت نيسي چې په لاندي ډول ورڅخه يادونه کيږي .

د proto_ oncogen فعاليدل يا په بل عبارت نورمال proto_ oncogenes دلاندي دوو ميکانيز مونو پواسطه په کانسر توليدونکو جنونو باندې بدليږي .

الف :ـ ساختماني بدلونونه : د جن په جوړ بنت کې بدلون دغير نورمالو پروتيني محصولاتو (oncoprotien) د جوړولو لامل ګرځي کوم چې د اضافي و ظايفو د سرته رسولو له کبله د نيو پلازم په جوړولو باندي منجر کيږي . ساختماني بدلونونه يو د لاندينو لارو په اساس صورت نيسي.

۱ـ Single _ point _ mutation : د C_ onc واحد اليل نقطه يې ميوتيشن د واحد نکليو تائيد د تغيرمکان سره د يو غير نورمال انکو پروتين د جوړيدلو لامل ګرځي .

۲ ـ translocation د پروتو انکو جنونو translocation د ارثي موادو د دوباره ترتيب کيدو سره د پروتو انکو جنونو د ساختماني تغير لامل ګرځي. (۱۹)

ب : د جن د تظاهر د انتظام تغير C _ on c جنونو د تظاهر د انتظام تغير له کبله پروتو انکو جنونه په انکو جن باندي د لاندينو ميکانيزمونو پواسطه بدليږي .

۱ـ Tronslocation هغه پيښې چې د ارثي موادو د Tronslcation له کبله پيداکيږي د اندازي څخه زيات د پروتو انکو جنونو د توليد لامل ګرځي کوم چې دغه بدلونونه دجن په جوړښت کې تغير پيداکوي او داد غير نورمال انکو پروتينونو د توليدولو لامل ګرځي.

۲ ـ Gene _ Amplication (د جن تقويت) :- بناپر هر لامل سره د جن تقويت په خپل وار سره د انکو پروتينونو د زيات جوړيدلو لامل ګرځي . (۱۹)

www.ketabton.com

۸-۷ جدول کې د نموتهيه کوونکي جنونو او د هغې د تاثير ميخانيکيت ښودل شوي دی.(۱۱)

وظيفوي کتګوری	انکوجن	وظيفه	تومور
Growth Factor	Sis Int- Hst	PDGF truncated FGG like	Glioma esophagus breast
Growth factor receptor	Erb B Erb B2 He e /nea	EG RF EGFR tike	Ovary Breast Breast Ovary
Signol Transduction Factor Relay	Ret Src ABl N Ras KL ras	Tyrosine Kinase GTP binding	Thyrold sorcams CML I (9:22) Lung colon Pancreas
Transcription Factor	C- myc N- mgc L- myc	Activated GP genes Promoting gen	Leukenin Neuroblastoma Lung
Cell Cycle control	Bc L-I Mdm-2	Codes Cyclin d1 Antagonist	Breast sqamaus cancer sarcoma
Apoptosis block	Bcl -2	In hibits Apoptosis	B cell lymphoma

www.ketabton.com

Tumor Suppressor gene : د تومورونو نهي کوونکی جنونه په مجموعی ډول هغه جنونه دي چې ددوي محصولات په فزیو لوژیک ډول د حجروي تکثر د نهي د حجروي تفریق پذیري د تنبه ، د تومورو د جوړیدنې د ټولو مراحلو او د میتاستازسن دنهی لامل ګرزي

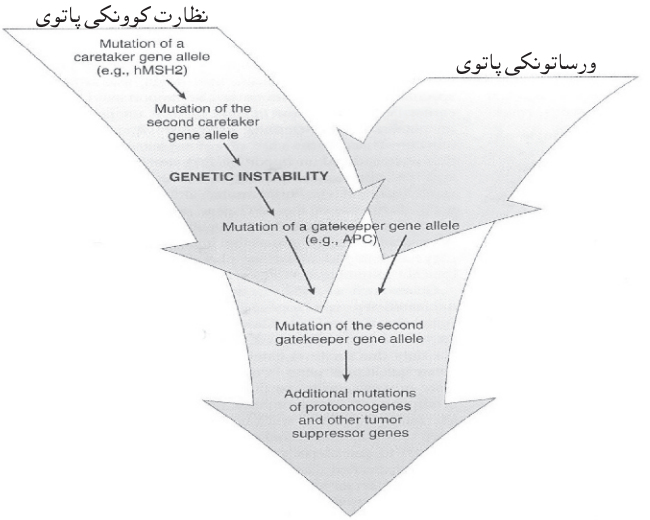
د Tumor – Suppressor جنونو واحد کاپی د اضافی تکثر د کنترولولو لپاره کافی دی بنا پردي زیان هغه وخت د لیدلو وړوي کوم چې دواړه الیلونه مساوف شوي وي (Recessive- mutation)

ددي جنونو نورمال وظیفه د (single - point - mutation) deletion او د ویروسونو د مداخلي پواسطه مختل کیږي

Tumor suppressor جنونه په مستقیم ډول د حجروي تکثر د نهي له کبله د تومور د جوړیدلو مخه نیسي پدي دول د اجونه د Gate keeper جنونو په نامه هم یادیږي او برخلاف ددې جنونو غیر فعالیدل د تومورونو د انکشاف لامل ګرځي د مختلفو ناروغیو یا تومورونو په هکله T Suppersor جنونه موجود دي دلته د مثال په ډول د Retinoblastoma څخه بحث کوو ـ چې داول ځل لپاره په دي ناروغي کې د نومړو جنونو کشف صورت نیولي دي . (۱۵)

Retinoblastoma - gene: د اجن د RB - gene څخه عبارت دي چې د شبکي په خبیث تومور کې کشف شویدي . (۱۱،۷)

RB - gene ددې جن محصول د transcription فکتور سره وصلیږي پدي ډول د هغو جنونود تظاهر د نهي لامل ګرزي کوم چې د حجروي سیکل د G1 مرحلي څخه د S انتقالي (tronstor) مرحلي د کنترول لامل ګرزي علاوتاً د RB - gene غیر فعالیدل په شدید تکثر کونکو کارسینوما ګانو لکه gleoblastoma , small - cell - Broncheal - ca Breast carcinoma , او ځني سارکوماګانو کې د لیدلو وړدي



www.ketabton.com

نیوپلازم

۱۰-۸ شکل: د Gate keeper جن د میوتیشن له کبله د نیوپلازم تولید ښي.(۱۵)

Viral - oncogen - theory : - د عضویت نورمال حجرات دویروسونو د مداخلي په نتیجه کې نیوپلاستیک کیدای شي دغه ویروسونوته oncogenic ویروسونه ویل کیږي RNA ویروسونه د نوکلیک ایسد رشتي احتواکوي(چې د V- onc viral proto oncogen په نامه یادیږي) چې تقریباً ټول انکوجنیک RN A ویروسونه د Retro viruses دګروپ له جملي دي چې مشابه V - onc احتواکوي (چې د V - onc د proto oncogene څخه مشتق کیږي پروتو انکو جنونه د نورمالو جحرو د DNA داجزاو څخه عبارت دي چې د نورمال حجري د تکثر او تفریق پذیري لپاره مهم رول لوبوي د ویروسي جنونو سره یوځای کیدل (Transduction) د ویرسي جنونو د له منځه تګ سره (چې د تکثر لپاره یې ضرور ي دي) یو ځای کیږي بنا پردي په حاد ډول بدلون موندلي ویروسونه د تګثر د زیان سره یوځای وي (۱۹،۷)

DNA انکو جنیک ویروسونه د RNA ویروسونو په پرتله د کوربه د حجري د D N A رشته (Cellulor oncogene) نه احتوا کوي بلکه د DNA ویروسونوخپل انکو جنیک تاثیر د Suppressor gene د پروتین محصولاتو د بلاک او نهیه کولو په اساس سرته رسوي اکثره DNAویر وسونه په حیواناتو کې د تومورو د پیداکولو لامل ګرزي مګر د (HPV) Ebstein - Barr - Virus ویروس Human - papiloma - virus

www.ketabton.com

(EBV) او Human hepatitis B vivus (HBV) په انسانانو کې دتومورو توليد لو لامل ګرزي چې وروسته ورځخه په مقصل ډول يادونه کيږي.

Epigenetic _ theory ددې تيوري په اساس اساسي حجروي بدلون يوازي په جنيتک دستګاه کې نه واقع کيږي بلکه زياتره د جن په محصولاتو کې صورت نيسي مخصوصاً د نمو تنظمو ونکو جنونو پروتيني محصولاتو کي او قوي شواهد وجود لري چې ځني تومورونه چې ديو شمير کيمياوي موادو پواسطه منځ ته راځي د حجري په جنيتک دستګاه کې کوم تغير موجودنه وي بلکه ددي کيمياوي موادو اساسي رول دادي چې د نيو پلازميک پروتينونو سره وصليږي اوددي پروتيتونو د تغير لامل ګرځي او دغه تغير موندلي پروتينونه بيا د غير نورمال حجروي نمو لامل ګرځي. (١١،٦)

د معافيتي سيستم د دفاعي رول د بې کفايتي تيوري:

د ا تيوري لاندينې مطالب احتواکوي

١- نيو پلاستيک بدلونونه د عضويت په حجرو کې اکثراً مينځ ته راځي

٢ – نيو پلاسيتک حجرو کې د DNA دتغير له کبله يو شمير نوي مالیکولونه (tumor associated Ag (neo antigen جوړيږي.

٣- د معافيتي سيستم حجرات نوموړي نوي مالیکولونه (neo antigens) ديردي يا بيګانه انتي جنونو په حيث پيژني او ددو ي په مقابل کي Cytotoxic معافيتي عکس العمل صورت نيسي کوم چې هغه نيوپلاستيک حجري چې نوموړي نوي مالیکولونه جوړکړي د هغوي د تخريب لامل ګرځي.

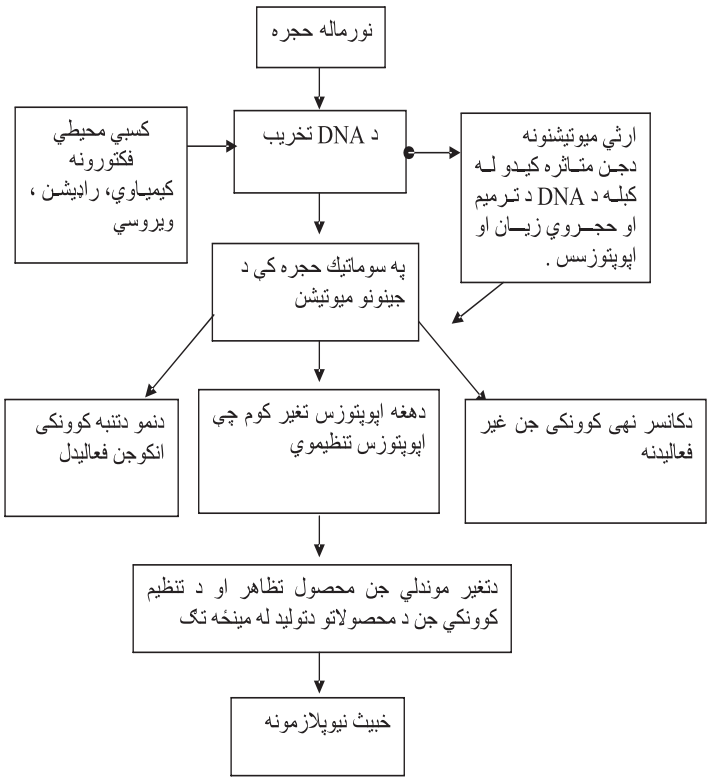
٤ – نيوپلاستيک حجرات يوازي هغه وخت د کلينک له نظره د ليدلو وړ تومورې کتله جوړوي کوم چې دناروغ د معافيتي سيستم د پيزندونکي او وژونکي تاثيراتو څخه پټ پاتې شوي وي.

نوي راپورونه او شواهد دا رانبسي چې هغه ناروغان چې د معافيتي سيستم د زيان په ناروغي (inmun deficiency) باندي اخته وي نسبت هغه خلکوته چې نورمال معافيتي سيستم ولري د کانسر د اخته کيدوخطر پکې ډير زيات وي (١٥،٧)

www.ketabton.com

هغه عوامل چې د نیو پلازم لامل ګرځي (Agents causing Neoplasm)

oncogen : **هغه جنونه دي چې د دوي محصولات د** Neoplastic transtormation **لامل ګرځي** carcinogen **هغه عوامل چې د کانسر دتولید لامل ګرزي یو زیات شمیر کارسینوجن مواد وجودلري چې په لاندي ډول ورڅخه یادونه کیږي .**



۸-۱۱ شکل : پورته شکل کې په شیماتیك ډول د خپیث تومور د پیداکیدو اساسي مرحلی په ساده ډول توضیح شوي. (۷)

www.ketabton.com

I- کيمياوي کارسينوجن (chemical carcinogen)

اکثره کيمياوي کارسينوجن مواد د DNA د تغير پر بنسټ عمل کوي اتفاقاً د نمو تنظيمونکی پروتينونو تغير بدون له دي څخه چې ارثی انبارملتی پيدا کړي لامل ګرځي کيمياوي کارسنوجن مواد په دوه ډوله دي .

الف Direct acting corcinogen د اډول کيمياوي کارسينوجن مواد يوازي په موضعي ډول د تماس په ناحيه کې اثر کوي بدون له دي څخه چې په بدن کې ميتابوليک بدلونونه پيدا کړي.

ب : ultimater corcinogenes:- داهغه کارسنوجن مواد دي چې په بدن کې په فعالو ميتابوليتونو باندي بدليږي آو ددوي ميتابوليت په فعال ډول کارسينو جن تاثير لري داډول مواد وته procarcinogenes ويل کيږي د کيمياوي کارسينو جن موادو مثالونه په لاندي ډول دي .

1 _ poly cyclic hydrocarbons په انسانانو کې لومړني پيژندل شوي کارسينو جن مواد د لوګي (soot) څخه عبارت دي sir percivall pott پخواني لندني جراح په 1775 کال کې په هغو هلکانو کې چې د بخاري دنلونو دپاکو لو دنده درلوده د Scrotal skin د پوستکي کانسر کشف کړي ؤ چې وروسته بيا په سکاره (ذغال) او لوګي (soot) کې فعال کارسينوجن مواد چې د polycyclic hydrocarbon ګروپ پوري مربوط ؤ او د Benzopyrene او dibenzatbracene څخه عبارت دي تثبيت شوی ؤ او دا په تجربوي ډول ښودل شوي چې د همدي اخريني کيمياوي موادو دوامداره موضعي موښل د سوي دغوړ په پوستکي کې د سوي د غوړ د پوستکي د کانسر د توليدولو لامل ګرځي.

2_ Cigratt smoking هغه کسان چې سګرټ استعمالوي په دوي کې د سږو ، مثاني ، خولي ، بلعوم او مري د کانسر خطر دير زيات وي همدارنګه هغه کسان چې passive smoking

www.ketabton.com

کوي په دوي کې د کانسر د پيداکيدو خطر ډير زيات وي دسګرت لوګي يوزيات شمير کارسينوجن مواد احتوا کوي چې تر ټولو زيات polycyclic hydrocarbon څخه عبارت دي انشاق شوي polycyclic hydrocarbon په ځګر کې ه د microsomal انزايمونو پواسطه aryl) hydrocarbon hydrylase) په epoxide باندي بدليږي

دا epoxide فعال مرکبات دي کوم چې د DNA د Guanine سره وصليږي او د Neoplastic transformation لامل ګرزي هغه کس چې د ورځي يوه قطعي سګرت د لسوکالو په موده کې استعمالوي په دوي کې نسبت هغه کس ته چې سګرت نه استعمالوي د سږي په کانسر باندي داخته کيدو خطر پکې لس ځلي زيات ليدل کيږي.

3_ Aromatic:- د اروماتيک امين مثال د benzidin nephthay lamineine څخه عبارت دي هغه شخص چې ددي مادي سره مواجه کيږي په دوي کې دمثاني د کانسر چانس زيات وي

اروماتيک امين pro carcinogene مواددي کله چې بدن ته داخليږي په پوستکي ، سږي يا کولمو کې خپل کارسينو جنيک تاثيرات ښيي مخصوصاً په مثانه کې ځکه چې دامواد د ميتابولزم په نيتجه کې د فعال ميتابوليست د جوړيدلو لامل ګرځي کوم چې د ادرار دلاري اطراح يې صورت نيسئ نوځکه د مثاني د کانسر پيداکيدو خطرزياتوي . (۱۵)

4_ Cyclamates and Saccharin_ دا مصنوعي خواړه مواددي چې زيات د Diabetes mellitus ناروغان يي استعمالوي ددې مادي زيات تطبق په تجربوي حيواناتو کې د مثاني دکانسر لامل ګرزي مګر په انسانانو کې ددوي دغه تاثير تراوسه دقيق معلوم شوي ندي .

5_ Azo - dyes :- دارنګه مواد دي په تجارت کې چې د غذا يي موادو درنګولو لپاره ورځخه استفاده کيږي butter yellow) او red scorlot ددي رنګه موادو تطبق په rat (تجربوي حيوان) کې په تجربوي ډول د ځګرد تومور د جوړيدو لامل ګرځي .(۱۱)

6_ Aflatoxin :- د ايو زهري ميتابوليت دي چې د Asperylllus flavas فنګس پواسطه توليديږي کوم چې په انسانانو کې د ځګرد کانسرلامل ګرزي نوموړي فنګس په ذخيره شوو غله جاتو لکه غنم ، peanut، ground nuts او نوروکې شنه کيږي او د aflatoxin د توليدو لو لامل ګرځي کله چې aflatoxin وخوړل شي په ځګر کې په نهايت کې په carcinogen ماده

www.ketabton.com

بدلیږي کوم چې د DNA د ګوانین سره و صلیږي د ځګر او د hepatocallular carcinoma د جوړیدو لامل ګرځي.(۱۱)

7- Nitrosamines:_ نایتروزامین په معده کې د Nitrite د بدلیدلو په نتیجه کې منیځ ته راځي Nitrite معمولاً د غذایې موادو preservation لپاره استعمالیږي نایترو زامین د مري او د معدي د کانسر لامل ګرزي په جاپان کې د معدي د کانسر زیات وقوع په جاپان کې د لوګې و هلي ماهیانو د زیات استعمال له کبله (کوم چې زیات polycyclic hdrocorbon او لوړه سویه نایترس امین لري وي.

8 – د پان استعمال Betel leaves

د پان د پانو ژول (چې اکثراً په هند ، پاکستان او ملازیا کې رواج لري) د خولي د جوف د کانسر خطر زیاتوي

9_ د کانسر ضد دواګاني :- د کانسر هغه ناروغان چې د کانسر ضد دواګاني لکه Alkylating agents , chlorambucil , Busllfan , cyclophosphamid پواسطه تداوي کیږي ددي ګروپ دواګانو استعمال په دوي کې د ثانوي کانسرونو د جوړیدلو لامل ګرزي دا ځکه نوموړي دواګاني د نورمال تقسیم په حال حجرو کې د DNA د جوړیدلو د زیان لامل ګرځي.

10 _ Asbestosis: داډول مواد چې په پراخه ډول د عایق موادو په حیث ورځخه استفاده کیږي ددې موادو سره په دوامداره توګه مواجه کیدل د mesothelioma لامل ګرځي.

نوټ:_ پورتني لست مکمل نه دي هره ورځ چې تاسو نوی ورځ پانه یا مجلي لولي یا انترنیت پانه ګوری شاید تاسو دنوو کارسینوجن موادوپه باره کې نوی معلومات ترلاسه کړي.

II_ Radiation carcinogen:

1 - Ultraviolet radiation : - د لمر اولترا وایلیت شعاع ګاني د پوستکي د مختلفو ډولونو کانسرونولکه Squamous cell calcinoma , Basal cell carcinoma او malignant melanoma دپیداکیدو لامل ګرزي دا ډول جلدي کانسرونه معمولاً په روښانه ، نرۍ پوستکي لرونکو خلکو کې لکه استرلیایي سپین نژاد خلکو ډیر زیات و قوعات لري

www.ketabton.com

برعکس د پوستکي دا ډول کانسر واقعات په تور پوستکو کې لږ لیدل کیږي ځکه چې په دوي کې د melanin صباغ محافظوي دنده سرته رسوي .

2_ x - Ray Radiation :- په ابتداء کې رادیولوجستان دکانسر د خطر سره (مخصوصاً د پوستکي کانسر) زیات مواجه ؤ خو اوس رادیولوجستان د ډیرو ښو محافظوي تدابیرو د استفادي له کبله د کانسر د ډیر لږ خطر سره مواجه دی .

د Radiocotherapy یو اختلاط د اضافي شعاع د تطبیق لکه کبله د خبیث تومورونو معمولاً sarcoma ګانو جوړیدل دي د مثال په ډول هغه ناروغ چې د ثدیو کانسر لري او دوي د x - Ray پواسطه تداوي کیږي دوي د دیروکلونو څخه وروسته بالاخره په هماغه ناحیه کې چې شعاع وارد شوي وي د angiosarcoma د جوړیدلو لامل کیږي

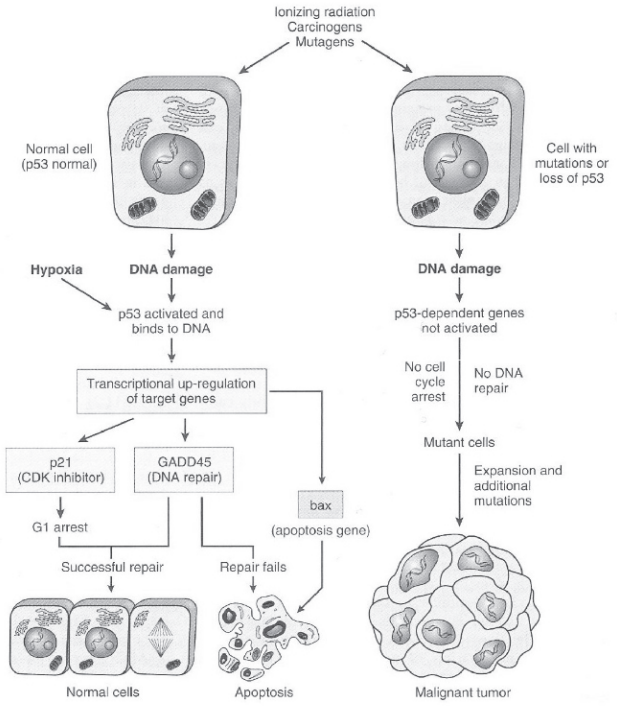
3- Radio Isotops :- ځینو ښځو کې د مخ د ښکلا لپاره د Radio isotopes څخه استفاده کوي چې دا په خپله د پوستکي د کانسر د جوړیدلو لامل ګرځي .

همدارنګه په کسبي ډول هغه کسانو کې چې په معدنونو کې کارکوي دوي په دوامداره توګه د radioactive minrale سره د مواجه کیدو له کبله د سږو په کانسر باندي اخته کیږي همدارنګه Radioactive ایودین کوم چې د غیر نیوپلاستیک ناروغیو د تداوي لپاره استفاده کیږي دتداوي څخه 15 – 20 کلونو څخه وروسته د کانسر پیښي پکي د لیدلو وړوي. (٦،٧)

4- Nuclear fallout :- د جاپان د هیرو شیما او ناګاساکي په ښارونو کې د اتومي انفجاراتو څخه وروسته په ژوندي پاتي شوو خلکو کې د Leukemia د تیو نو کارسینوما ، د سږي او د تایرایډ د غدي د کانسر ونو پیښي لیدل شوي دي په 1986 کال په روسیه کې د chornubyl د اتومي انفجار څخه وروسته یوزیات مقدار Radioactive iodine اتمسفریک هوا ته خوشي شوي ؤ او دا ددي لامل ګرځیدلي ؤ چې زرګونو خلکو کې د Radioactive

www.ketabton.com

۸-۱۲ شکل: ایونایز شوي وړانګې په واسطه د کانسر د تولید میخانیکیت بنودل شوی دی. (۱۵)



www.ketabton.com

III Viral oncogenesis :ـ دواړه DNA او RNA ویروسونه کولای شي چې نیو پلازم تولید کړي DNA ویروسونه د میزبان د حجري د جنونو ته په مستقیم ډول خپل نکلیک اسد وړاندي کوي. RNA ویروسونه Revers transcriptase انزایم ته ضرورت لري (دغه انزایم د RNA ویروس د جنوم څخه د DNA د کاپی دتولید لامل ګرزي) ددې انزایم پواسطه تولید شوي کاپی د DNA دمیزبان په جنوم کې ځای په ځای کیږي د ویرو شی DNA ځای په ځای کیدل د میزبان په جنوم کې د مختلفو تاثیراتو د پیداکیدلو لامل ګرزي د ویروسي جنوم موجودیت د حجري په منځ کې د مختلفو عملیو پواسطه ثابتولی شو.

1ـد Reciprocal hybridliztion پواسطه د DNA پروب د استعمال پواسطه.

2 ـ په منتنه حجره کې د ویروس د حضوصي انتي جن د پیژندلو پواسطه .

3ـد ویروس د حضوصي RNA د تثبیت پواسطه.

Oncogenic RNA ویروسونه :- د ا ډول ویروسونه په تجربوي حیواناتو کې د مختلفونیو پلازمونو د تولید لامل کیږي Retro viruses د مثال ډول لیو کمیا ، لمفوماپه موږکانو کې ، سارکوما په الو تونکو کې ، کانسر په موږکانو Bittner milk or tumor - virus)نو ر مثالونه یي په لاندي جدول کې ښودل شوي دي . (۱۱،۷)

په۸-۸ جدول کې انکو جنیک ویروسونه او د هغي پواسطه اړوند تومورونه ښودل شوي . (۱۱)

ګروپ	ویروس	میزبان	تومور
virus–RNA (Retro - virus)	RNA Avian Leukemia Sarcoma Complex	چرګان	LeuKosis Rous sarcoma
Type c like	–H T L V I	انسان	leukemia –T - cell
HTL V	Human - immandefiecy Virus (Aids)	انسان	دایډز اړوند لمفوماګانی.
DNA - Viruses papovirus	Pa pilloma Vurus	انسان ، غوا ، سپی او رابیت	کارسینوما د رحم د غاړې، پاپیلوما، کانډیلوماتا اکومیناتا سروکا ولګاریز

www.ketabton.com

	Epstein Barr Virus	انسان	بلعـــومي کارســـينوما بورکټ لمفوما
Para pox virus	Hepatities B	انسان	Hepato cellular carcinama

Oncogenic DNA virus: د DNA ویروسونو مختلف ګروپونه چې د انساني نیو پلازم لامل ګرزي په لاندي ډول دي.

۱ ـ papilloma virus: ـ د ا ډول ویروسونه د پوستکی او مخاطی غشاء سلیمو نیو پلازمونو لامل ګـــرځي لکه comman wart او veneral wart نور.

Human papilloma ویروسونه ۶ او ۱۱ ډولونه معمولاًد condyloma acuminata لامل ګرزي همدارنګه ددې ویرسونو ۱۲ ، ۱۸ ، ۳۱ ، او ۳۳ تیپونه د رحم دغاړي د ډیر شدید dysplasia او د کانسر دتولیدولو لامل ګرځي.

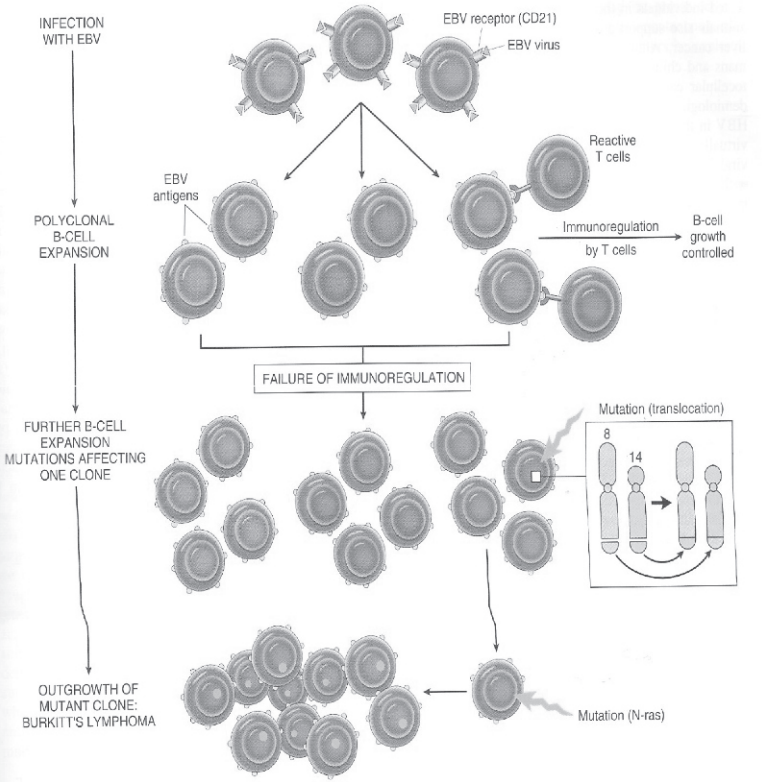
۲ـ (IMN) infectious mono nucleosis (EBV) Ebstin Barr virus:- دغه herpes ویروسونه د حاد انتاني ناروغي لامل ګرځي همدارنکه EBV په افریقا کې د Burkitts لمفوما په اسیا کې د Naso pharyngeal کارسینو ما (مخصوصاً په مالیزیا کې) معمول لامل جوړوي .

۳ـ Herpes simplex virus (HS v type 2) :- دا ډول ویروس د رحم دغاړي د کانسر لامل ګرځي.

۴- cytomegalo- virus (cmv):ـ ددې ډول ویروسونو نوکلیک اسید کاپوسي کارکوما په ځینی حجرو کې د لیدلو ړو دي چې معمولاًد Aids په ناروغانو کې پیدا کیږي.

۵ـ hepatitis B virus:ـ دا ډول ویرسونه د hepatocellular Carcinoma (HCC) لامل کیږي هغه کسان چې د HB ویروسونو حامل وي دوي زیات چانس لري چې په HCC باندي اخته شي . (۱۰)

www.ketabton.com



۱۲-۸ شکل: د EBV په واسطه د برکت لمفوما د پیداکیدو احتمالي میکانیزم ښودل شویدی. (۷)

IV- Nutritional oncogenesis

هغه ناروغان چې په خپل غذايي رژيم کې زيات مقدار شحم استعمالوي په دوي کې د تيونو د کانسر د پيداکيدلو خطر ډير زيات وي . همدارنګه هه کسان چې په خپل غذايي رژيم کې لږ سبزيجات استعمالوي په دوي کې د colo rectal کانسرونو د پيداکيدلو خطر ډير زيات وي ځکه چې په دوي کې د کولمو transite ډير ورو وي د غايطه مواد و قوام ډير کلک وي او د کارسينوجن موادو او د کولمو د مخاطي غشاء د تماس وخت ډير وي دبلي خواد انروبيک بګتريا ګانو (کوم چې د bile acid dehyrogenase کارسينوجن انزايمونو د توليدلو لامل

www.ketabton.com

ګرځي) تعداد ډېر زیاتیږي بناً ویلې شو چې د مناسب غذایي رژیم استعمالولو په اساس د کانسر د پیدا کیدلو څخه مخنیوي کولای شو . (۱۵)

V- _ :Hormonal oncogenesis

یوشمیر هامونونه کولای شي چې د نیو پلازمونو د تولید لامل وګرځي.

1 _ Estrogen هغه ناروغان چې په دوامداره توګه د استروجن پواسطه تداوي کیږي په دوي کې د اندومتریم د کانسر خطر ډیر زیات وي ځکه چې د استرو جن د اندومتریم د hyperplasa او بالاخره د شدید dysplasia او په پای کې د اندومتریم د نیو پلازیا لامل ګرځي.

2_ هورمون او د تیونو کانسر :_ هغه کسان چې په دوامداره توګه د خولې دلاري contraceptive دواګانې. (هورمونونه) استعمالوي په دوي کې د تیونو د کانسر د پیدا کیدو خطر ډیر زیات وي.

3_ Diethyldstilbestral (DES):_ دا ترکیبی استروجن هورمون دي چې د 1950 او 1960 کلنو په منیځ کې په لوړه سویه د تحدیدي سقطونو په تداوي کې استعمالیده هغه مونث جنین ددي DES سره مواجه کیده په دوي کې بیا د مهبل clear cell adenocarcinoma پیښې ډیرې زیاتې لیدل کیدی دا کانسرونه بیا د عمر په 15 او 30 کلونو په مینځ کې تظاهر کوي .

4_ steroid hormone :- د oral controceptive او انابولیک سترویدونو استعمال د کیدی حجرو ادینو ماګانو لامل ګرځي.

5_ hormonal dependence of Neoplasm

1_ زیاتره نیوپلازمونه د هورمونونو پواسطه منځ ته نه راځي بلکه د خپل نشوونما لپاره هورمون ته ضرورت لري د مثال په ډول د پروستات کانسر چې اندروجن ته د خپل نشوونما لپاره ضرورت لري د دواړو خصیو لیري کول یا د استروجن ورکول په چټکی سره د کانسر د حجم د کموالی لامل ګرځي.

2_ Breast cancer:- د تخمدانونو لیري کول یا د anti estregen دواګانو استعمال (tamoxifen) د تیونو په کانسر کې (خصوصاً estrogen receptor positive) کې ډیر ګټور دي.

www.ketabton.com

۳ـ تایرویـد کانسـر :- well deffrintiated تایرویـد کانسـر په ثابت ډول د thyroid stimulating horman ته د خپل نشوونما لپاره ضرورت لري د تایرایدو هورمون تطبیق کول د T S H دافرازد نهیه لامل ګرزي کوم چې د تداوي لپاره اساساً داهمیت وړ دي . (۱۵،۱۱)

دتومور اغیزی پر کوربه باندي (Effects of tumar on host) :

الف هورمونی اغیزې (local ord hormonal ehect)

۱ـ داډول تاثیرات د تومور د موقعیت پوري اړه لري د مثال په ډول د قحف د داخـل تومورونه (لکه د hypophyse د غدی ادینوما) کولای شي چې پر مختګ وکړي اودها پیوفیز د غدې د باقی برخې د تخریب لامل وګرځي او د اندوکرایتي تشوشاتو د پیداکیدو لامل وګرځي ، دهضمي سیستم تومورونه ممکن د کولمو د انسداد لامل وګرزي او یا کیدای شي چې د کولمو د جدارو زخمي کیدو او دویني بهیدني لامل وګرځي.

۲ـ د هورمونونو تولیـد :- د اندوکراین غدو تومورونه د هارمونونو د افراز او ازاد یدو لامل ګرزي چې د ا خصوصیت په سلیمو تومورونو کې نسبت خبیثو تومورونو ته ډېر معمول دي .

ب :- کاشکسي (Cachaxia) د عضویت د غوړو له منځه تلل کم خوني، شدید ضعیفي او ډیر ډنګرتیا د سرطان د کاشکسي تر عنوان تعریف کیږي . ددې Cachaxia یو شمیر عوامل عبارت دي له :

۱ـ د اشتها له مینځه تلل

۲ـ د معافیتي سیستم د انحطاط له کبله د انتاناتو تظاهر

۳ـ د زخمې شوي ناحیي څخه د ویني بهیدنه

۴ـ د Cachctin (TNF ∝) او (I L-I) تولید د فعال مکرو فاژ پواسطه کوم چې نومورې کیمیاوي ماده د عضویت دغوړو د انحلال او آزادیدو لامل ګرځي. که څه هم پخوا د سیتوکینونو او Cachexin تر منځ اړیکی ښودل شویدی وه مګر تر اوسه پورې هم د دوی تر مینځ مستقیم ارتباط نه دی ښودل شوی مګر اوس هغه څېړنه چې په موږکانو کې سرته رسیدلی دی ښودل شوي چې په سرطان اخته موږکانو کې د Proteoglycan پنامه کیمیاوي ماده جوړیږي او ددی مادی زرق کول په نومالو موږکانو کې په چټکی سره د نسجي کتلی د ضیاع لامل کیږي او دغه ماده دهغو ناروغانو په ادرار کې چې په سرطان او شدید Cachexia

www.ketabton.com

باندې اخته و تثبیت شویدی بنا په مورګانو او انسانانو کې دواړو کې د سرطان په ناروغی کې د کاشکسي عمده لامل ګڼل کیږي. (۱٤،۷)

ج ـ پارانیو پلاستیک سندروم (para neoplastic syndromes)

تعریف :- د هغو علامو مجموعه چې په سرطاني ناروغانوکې تظاهر کوي کوم چې په مستقیم ډول د تومور په موضعي یا لیري میتا ستازس ، یاد هغو هارمونو د ازادیدو پوري کوم چې د مربوطه نسج دتومور څخه ازادشوي وي اړه ونه لري د para neoplastic سندروم پنامه یادیږي نوموړي علامي په ۱۰ الی ۱۵% سرطان ناروغانو کې تظاهر کوي او د هغه تشخیص د لاندې فکتورونو په اساس داهمیت وړوي:

۱ ـ دغه سندرومونه ممکن د یو پټ یا مخفي نیو پلازم لومړني تظاهر و اوسي

۲ ـ په ماوف کسانوکې ممکن شدید کلینکي مسئلي پیدا کړي کوم چې ممکن دناروغ د مرګ لامل وګرزي .

۳ ـ ممکن دغه سندرومونه د یو داسي وژونکی ناروغي سره ورته کلینکي لوحه جوړه کړي کوم چې کولای شي د سرطاني ناروغانو تداوي تر تاثیر لاندې قرار ورکړي . ددې سندرومونو معمول ډولونه په لاندې ډول دي .

1_ Endocrinopathys :- د یو شمیر غیر اندوکراین غدو سرطانونه د هورمونو یا د هورمونو سره ورته مواد افرازوي (د اکتوپیک هورمون تولید)، د مثال په ډول د سړو (Small cell bronchogenic carcinoma) کارسینوما د ACTH دهورمونونو افرازول یا دکوشینک سندروم پوري اړوند پیپتایدونه افرازوي.

۲ ـ hyper calcemia :- د هډوکو څخه د کلسیم ازادیدل امکان لري PTH سره ورته مادي افراز پوري اړه ولري په ځینو حالاتوکې د TGF تولیدیدل د ځینو خاصو تومورونو (لکه سړو د Squomous cell carcinoma) پواسطه .

۳ ـ Acontosis negricans دا د پوستکي یو تشوش دي چې زیاتره د سرطانونو سره یو ځای تظاهر کوي .

۴ ـ دګوتو Clubbing، osteo orthro pathy دسړو دسرطانونو سره تظاهر کوي.

www.ketabton.com

۵ـ د ځینو ترومبوتیک حادثو تظاهر کوم چې امکان ولري د ځینو تومورونو پواسطه دځینو thromboplastic موادو افرازله کبله د اوعیو په داخل کې دوینې د لخته کیدو (DIC) لامل وګرزي

د کوربه دفاع دتومورونو په مقابل کې (Host defense Against tumors):

د تومور انتي جنونه :ـ په اکثرو تومورونوکې(لکه څرنګه چې مخکې هم توضیح شوي وه) چې په تجربوي ډول حیواناتو کې تولید شویدي اوهم په یو تعدادزیات انساني تومورونو کې یوشمیرانتي جنونه میندل شوي دی کوم چې ددې قوت لري چې معافیتي عکس العمل مینځ ته راوړي د ا انتي جنونه په دوو لویو ګروپونو باندې ویشل شویدي یو دتومور اختصاصي انتي جنونه دي (Tumor Specific antigen) چې یواځې د سرطاني حجرو په سطح کې واقع دي نه د نورمالو حجرو په سطح کې بل د تومور سره ملګري انتي جنونه (tumor Associated antigen) دی کوم چې هم دسرطاني حجرو په سطح کې او هم د نورمالو حجرو په سطح کې مینډل کیږي .

دکوربه دتومور ضد دفاعی میکانیز مونه): (host anti tumor effector mechanism)

دواړه حجروي او هومورال معافیتي عکس العملونه دتومورونو په ضد فعالیت کوي چې د نومړو معافیتي عکس العملونو اړوند معافیتې حجري د معافیت په فصل کې مخکې توضیح شویدي نو ځکه په دې ځای کې په ډیر لنډ ډول ورڅخه یادونه کوو:

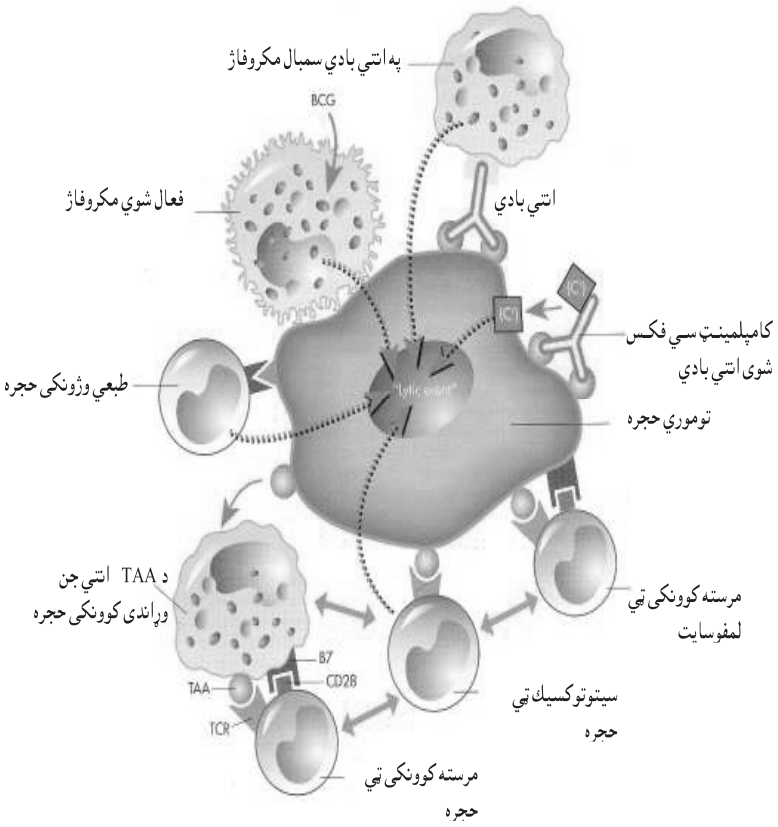
۱ـ د Cyto toxic t لمفوسیتونو رول چې په خصوصي ډول سره حساس شوي دي په هغو تومورونو کې چې په تجربوي ډول پیدا شوي دي په مکمل ډول اثبات باندې رسیدلي ده او داسي معلومیږي چې داحجرات په انسانانو کې دتومورونو پرضد حفاظتي وظیفه لري مخصوصاً د هغو نیو پلازمونو پر ضد چې د ویروسونو له کپله مینځ ته راځي .

۲- (N K) (Natural - killer - cells چې په مستقیم ډول او یاد هغه Cyto toxicity پواسطه چې د انتي بادي پواسطه مینځ ته راځي (ADCC) دتومورونو په ضد فعالیت کوي.

۳ـ هغه مکرفاژونه چې د T لمفو سیتونوڅخه د افراز شوي ګاما انترفران پواسطه فعاله شوي وي ممکن دتومورونو پرضد د ځانه عکس العمل وښي د مثال په ډول د ازادو رادیکالونو او یا د∝ - TNF د افراز پواسطه سرطاني حجرو د تخریب لامل وګرځي.

www.ketabton.com

۴_ هومورال میکانیز مونه هم په دوو لارو یعني د Complement یانوي د فعـــالولو او هــم د (ADCC) د فعالولو پواسطه د سرطاني حجرو د تخریب لامـل وګرزي او د تومورونو پرضـد دفاعی رول لوبوی . (۷،٦)



۱۳-۸ شکل د توموری حجری په مقابل کې د کوربه دفاعي میکانیزم د معایتي سیستم په واسطه . (۱٤)

www.ketabton.com

معافيتي څآرنه (Immune surveillance) :

دتوموروونو په مقابل کې دمعافيتي نظارت د موجوديت يو له مهمو شواهدو څخه دادې چې هغه ناروغان چې دمعافيتي سيستم په انحطاط باندې اخته وي په هغوی کې د نيوپلازمونو پيښې نسبت نورو خلکو ته چې دمعافيتي سيستم انحطاط نه لري څو چنده زيات وي لکه د ايډز ناروغان چې خباثت ته زياتره ميلان لري.

په هر صورت ډير وخت سرطانونه په هغو اشخاصو کې هم ليدل کيږي چې هيڅ نوع معافيتي نقصان نه لري نو که چيرې معافيتي نظارت موجود وي نو سرطان څرنګه د معافيتي سيستم د نظارت څخه تيښته کوي دلته دیو څو ميکانيزمونو څخه په لنډ ډول يادونه کوو:

۱. د ځينو منفي انتي جنونو دانتخابي ودی غلبه: دتوموروونو د پرمختګ په جريان کې ممکن ايمونوجن فرعي کلونو ته (Clones) حذف شي.

۲. د MHC انتي جنونو کموالی يا له مينځه تګ: امکان لري چې توموري حجرات ونه شي کړای د HLA لومړی کلاس انتي جنونه په خپله سطحه کې ښکاره کړي په دې ډول د T سيتوتوکسيك حجرو دحملی څخه په امان پاتی کيږي مګر کيدای شي چې دغه حجرات د NK حجرات تحريك کړي.

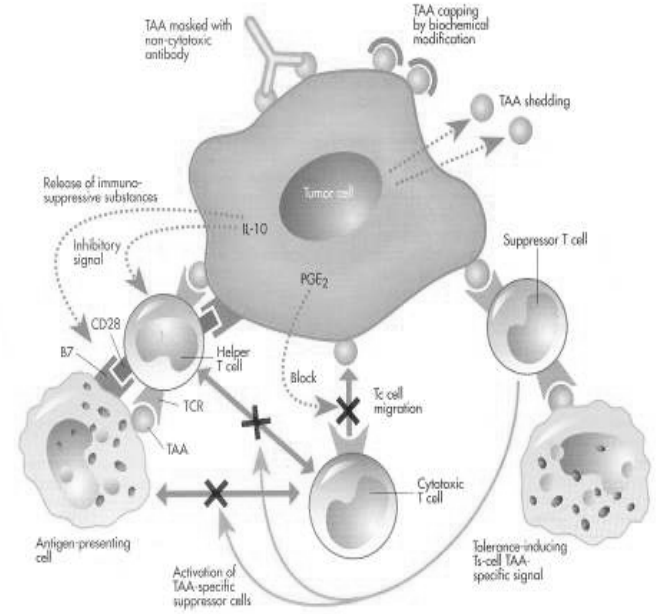
۳. د T حجرودفعاليدلو لپاره دوه سيګنالونو ته ضرورت شته دی يو دخارجي پيپتائيد په واسطه چې د MHC په مرستی سره معرفي کيږي بل همزمان محرکو مالیکولونو په واسطه که څه هم ممکن توموري حجرات پيپائيدي انتي جنونه د MHC د لومړي کلاس دمالیکولونو سره ښکاره کړي مګر اکثراً همزمان تحريك کوونکي مالیکولونه لکه B7-1 نه ښکاره کوي چې دغه مسله يوازی د T حجرو د فعاليدو مخه نيسي بلکه امکان لري چې T حجرات Anergic کړي او ددی لامل ګرځي چې T حجرات په اپوتوزس باندی اخته شي.

۴. معافيتي انحطاط: ډير کارسينوجن مواد (لکه کيمياوي مواد، ايونايز شوي وړانګی او نور) دکوربه د معافيتي عکس العمل د انحطاط لامل ګرځي همدارنګه د توموري حجرو محصولات د معافيتي سيستم انحطاط کوونکي وي. دمثال په ډول

www.ketabton.com

Transforming Growth Factor β(TGFβ) چې داکثرو تومـوري حجرو څخه ازادیږي دمعافیتي سیستم یو قوي انحطاط ورکوونکی ماده ده.

بل هوښیارانه میکانیزم چې دتومورونو په واسطه ورڅخه استفاده کیږي د Fas لیګاند تظاهر دی چې د Fas انتي جن د T حجرو په سطحه کې په دام اچوی او دغه حجرو ته د مرګ پیغام یا سیګنال لیږدوي.(۱۴،۷)



۱۴-۸ شکل : دمعافیتي نظارت څخه د توموری حجرو د تیښتی میکانیزم ښودل شویدی.(۱٤)

دکانسرونو grading او Staging: دکانسرونو grading او Staging د کلینک له نظره د خبیثو نیوپلازمونو د شدت او وخامت د تخمینولو لپاره پکاروړل کیږي:

الف : درجه بندي (Grading) د کانسرونو درجه بندي په تومورونو کې د میتوزونو د تعدا د او د diffrentiotion ددرجې په اساس صورت نیسي ټول کانسرونه Anaplasia د زیاتوالي

www.ketabton.com

ددرجې پربنسټ د I څخه تر IV درجې پورې ویشل شوي عموماً هغه تومورونه چې لوړه درجه ولري د High – grade او هغه تومورونه چې anaplasia ټیټه درجه ولري د Low - grade کانسرونو په نومونو یادیږي.

Gradingد diffrentiotionاو نمو ددرجې په اساس صورت نیسي کانسرونه د مورنې حجروسره دورته والی په اساس (د هغوي د هستولوژیک منظري پر بنسټ) د well differentiated ، poor-ly differentiated او د undifferentiatedپه نوم یادولای شو.

ب ـ مرحله بندي (Staging) داعملیه دتومورونو د اناتومیک پراخوالي (Extent) پربنسټ صورت نیسي لکه

۱ ـ د ابتدایي تومور سایز

۲ ـ دموضعې انتشار د پراخوالي پر اساس

۳ ـ د لیري انتشار د پراخوالی پر اساس

دتومورونو د Staging لپاره مختلف سیستمونه وجود لري مګر زیاتره د T. N. M سیستم څخه استفاده کیږي چې د T .N, M سیستم حروف متضف دي په:

T - د ابتدائي تومور لپاره (primary tumar)

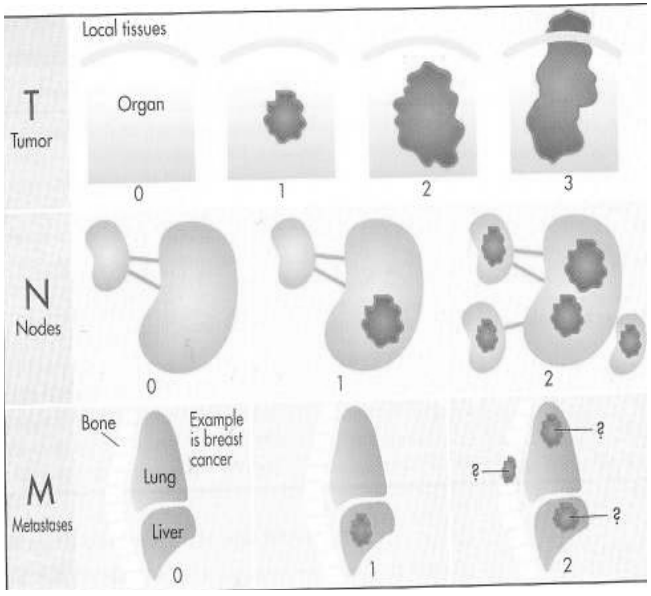
N- دناحیوي لمفاوي عقدولپاره Regional lymph node

M- د metastasisلپاره (metastasis)

۱ ـ T د T1 , T2 , T3 او T4 :- مرحلو باندي ویشل شوي چې په ترتیب سره د ابتدایي تومور د Size دزیاتوالی څخه نمایندګي کوي.

۲ ـ N د N0 ، N1 ، N2، او Ns په مرحلو باندي ویشل شوي چې په ترتیب سره د لمفاوي عقدو د اخته کیدو د پرمختګ څخه نمایندګي کوي (۱۱،۷)

www.ketabton.com



۱۵- ۸ شکل دتوموروني Staging د TNM سيستم سره ښودل شويدي.(۱۴)

۳_ M د M0 څخه تر M1 مرحلو پوري ويشل شوي چې د metastasis موجوديت او نه موجوديت څخه بحث کوي

نوټ_ grading د microscopic معاينا تو او Staging کلينک له نظره صورت نيسي دتومري حجرو دموې انتشار او ځای په ځای کيدنه

تومورونو ايمونوتراپي (tumor - immunotherapy)

د ايمونو تراپي اساس دوه ميکانيز مونه په برکې نيسي يو د معافيتي سيستم د انحطاط ورکونکو اجزا ؤ ځای په ځای کول بل د داخلې معافيتي عکس العملونو تحريک او تنبه کول دي لاندينې موادو دتوموروني د فعاليت د انحطاط لپاره د ايمونو لوژيک طريقو څخه تر امتحان لاندې قرار لري.

www.ketabton.com

۱_ د IL-2 او د فعال شوي سیتوټوکسیک حجرو د تجویز رول چې یو قوي میتوجن او د NK حجرو فعالوونکي دي فعال شوي NK حجرات زیاتره هغه تومورونه چې په بنفسهي ډول مینځ ته راځي کولاي شي چې له منځه یوسي .

IL - 2 یا په یوازیني توګه یا دمحیطي ویني د لمفوسیتونو سره یو ځای چې په لابراتوار کې د IL - 2 پواسطه تکثر شوي دي زرق کیږي .

۲_ د Anti -Idiotype پر ضد د انتي بادي او توکسین د مرکپاتو تجویزول کوم چې د لمفوئید تومورونو د اید یو تیپ لپاره په اختصاصي ډول ورکول کیږي (۷)

دتومورونو لابراتواري تشخیص :

۱- Screening دلابراتواري معایناتو اجراکول په هغو اشخاصو کې چې اعراض یې نه وي ورکړي دتومور میندل په ابتدایي مرحله کې د Screening پنامه یادیږي د لاندي Screening معاینات په ابتدائي مرحله یا صفحه کې دتومورونو په پیژندلوکې مرسته کوي . (۱۵)

الف – Cervical - smear) په تولوهغو ښځو کې چې دجنسي فعالیت له نظره فعالی وي د هغو ي څخه د Smear –Cervical اخستل باید توصیه شي ځکه چې د Dysplastic اپتلیم ددې معاینې پواسطه کولای شو چې تشبیت کړو او ددې تشوش د تداوي پواسطه د رحم د غاړې د کانسرڅخه مخنیوي کولای شو .

ب_ Mommogrphy :_ ددي معاینې دمنظم اجرا کولو پواسطه کولای شو چې د تیونو دکانسر د preclinical کوچنیوکتلو د پیداکولوپواسطه چې دوه الی دري کاله وروسته په کانسر باندي بدلیږي دتیونو د کانسر دپیداکیدو د خطر څخه خبرشو .

ج :- Seqmoid oscopy :- هغه کسان چې د پنځوس کلونو څخه زیات عمر لري ددې معاینې دتوصیې پواسطه کولای شوچې د کولون دکانسر یا دکولون کانسر ماقبله حادثې یا ادینوماګاني تشبیت کړو.

۲_ سیتولوژیک معاینې (Cytologic - Examination)

سیتو لوژیک معاینات د کانسرونو د تشخیص لپاره ډیره ګټوره او صحیح طریقه ده د سیتولوژیک معاناتو لپاره سمپل د لاندینو تخنیکونو څخه په استفادي سره لاسته راوړل کیږي .

www.ketabton.com

الف :- papanicolou - samples دهغه طريقي څخه عبارت دي چې سرطاني حجري په اساني سره دتومور څخه جلا کيږي Exfoliative حجري د بلغم ، ادار، C S F او د بدن په مايعاتو کې د مثاني ، د رحم د غاړي د کانسرونو په تشخيص کې ډير مرسته کوي .

ب :- د اندو سکوپيک معاينا تو په بهير کې د اپتليم د Brushing يا Scraping يا تراشولو پواسطه کولای شو چې د معاينا تو لپاره د ضرورت وړ حجري تر لاسه کړو ،

ج :- Fine - Necdle -aspiration (FNA)

ددي ميتود څخه په استفادي سره د هغو تومورونو څخه چې په اساني سره د لمس وړدي (لکه تايرويئد ، تيونه ، لمفاوي عدواتو ، اونورو څخه) مايعات يا حجري اسپري (Aspiry)کړو - آسپري شوي حجري د سلايد پرمخ هموار او د تلوين څخه وروسته د معايني لپاره اماده کيږي.

۳ _ هستولوژيک معايني (Histologic- exammating)

د نيوپلازمونو د تشخيص لپاره هستولوژيک معايني مهمترينه طريقه ده ددي معايني پواسطه د سليمواو خبيثو تومورونو ، د خباثت درجه او د کانسرد تهاجم او invasion درجه بنودل کيږي . (۱۵،۷)

۴_ ايمونو سيتوکميکل معايني (immunocytochemistry):

په دي ډول معاينا تو کې حجروي محصولات يا د هغو ي سطحي ننبنی monoclonal انتي بادي ګانو په مرستي سره کشف کيږي د کيمياوي عکس العملونو پواسطه وصل شوي انتي بادي ګاني ديو رنګه مرکب د پيداکولو په اساس کولای شو چې معلوم کړو مخصوصاً هغوتومورونو کې چې intermediated filaments احتواکوي دا ډول معاينه د اهميت وړه.

۵_ DNA - probe - analysis :- دامعاينه په دي وروستيوکې د لمفوئيد نيوپلازمونو په تشخيص کې په پراخه پيمانه کارول کيږي ځکه چې دا ډول تومورونه د T او B لمفو سيتونو د انتي جنونو د اخذو سره يو ځای وي د ځينو انکو جنونو لکه N- myc کشف هم د ځينوتومورونو د ابتدائي پيژندلو لپاره زياتره داهميت وړ دي .

۶_ فلوسيتومتري (DNA - flow cytometry) په دي معاينه کې د توموري حجرود DNA محتوا اندازه ګيري کيږي په زياترو تومورونوکې د DNA د غيرطبيعي محتوياتو او دتومور د preclinical منظري ترمنځ ارتباطات وجود لري .

www.ketabton.com

۷- سیرالوجیک معاینې (Seralogic - tests) :- دتومورونو څخه مشتق شوي مالیکولونه کولاش شو چې د ناروغ په وینه یا دبدن په نورو مایعاتو کې پیدا کړو البته دا د تومورونو قطعي تشخیص نه شي کولای مګر دتشخیص سره مرسته کولای شي اوهم دارنګه دتداوي د ارزیابي دپوهیدلو لپاره هم اهمیت لري د مثال په ډول :

۱- Carcino - embryonic Ag دغه انتي جن د کولون او د رکتوم د تومورونو د حجم د ارزیابئ او د جراحی عملیې څخه وروسته د تومور د Relaps د پوهیدلو لپاره د ارزښت وړدي.

۲- feto protein - ∝ ددي پروتینو اندازه ګیري د ځیګر د سرطانو نو او د ینې د کانسرونو د تاکلواو د تداوي په مقابل کې د ځواب د ارزیابي لپاره ګټور دي .

۳ - prostatic - Acid - phosphates دپروستات د کانسر پرمختللي ډولونه کې ددې انزایم مقدار لوړیږي.

۴- همدارنګه HCG په (chorio carcinoma) کې او monoclonal immunoglobin په Multiplo myeloma کې مقدار یې لوړیږي د نوموړو تومورونوپه تشخیص کې ددوي اندازه ګیري مرسته کوي .

۵_ رادیو لوژیک معاینې (Radioglogic - examination) x - Ray , CT - scan او MR I معاینات د تومورونو د تشخیص سره مرسته کوي .

تداوي :- جراحی ، رادیو تراپی او د کیمیو تراپي څخه عبارت دي(۱۵،۷)

www.ketabton.com

نهم فصل

دچاپيريال ناروغي (Environmental pathology)

د چاپيريال ناروغي دهغو ناروغيو څخه عبارت دي چې دمختلفو محيطي فکتورونو په پايله کې منځ ته راځي. د چاپيريال ناروغي ارثي ناروغي نه دي او حتی د ارثي ناروغيو مينځ ته راتلل هم د محيطي فکتورونو تر اغيزې لاندې صورت نيسي. دلته يوازې د چاپيريال د ناروغيو په باره کې ځينې عمومي مطالب او څو بيلګې چې د لاندې عواملو له کبله مينځ ته راځي مطالعه کوو لکه: (۲۱)

۱. دژوند د چاپيريال ککړتيا (مخصوصاً د هوا ککړتيا)
۲. د چاپيريال هغه ناروغي چې د کيمياوي موادو له کبله مينځ ته راځي لکه دواګانې او نور.
۳. د چاپيريال هغه ناروغي چې د فزيکي عواملو له کبله مينځ ته راځي (لکه د حرارت درجې تيټوالی او زياتوالی، تشعشع، سوختګي او نور).
۴. تغذيوي ناروغي (اندازې څخه زيات يا لږ غذا استعمال). (۲۱،۷)

دژوند د چاپيريال ککړتيا:

دژوند چاپيريال ککړتيا يو له مهمو ستونزو څخه شميرل کيږي چې د ټولې نړۍ توجه يې ځانته راګرځولې ده.

هغه ماده چې د ژوند د چاپيريال د ککړتيا لامل ګرځي داسې تعريف کيږي:

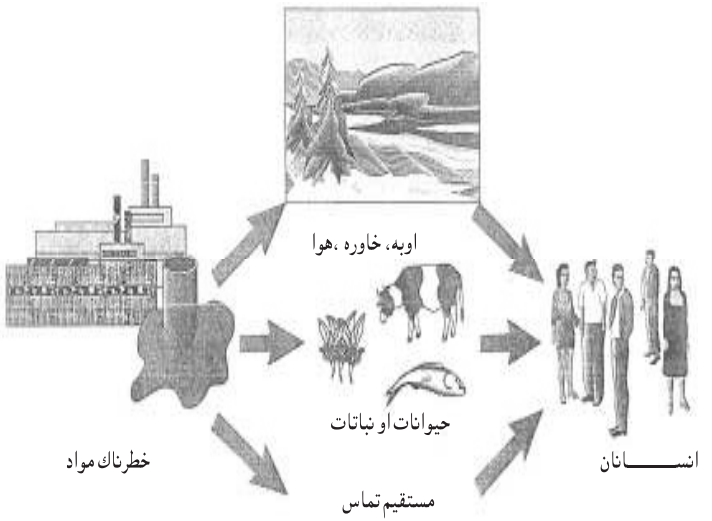
هغه عامل چې د ژوند په چاپيريال کې شتون لري او شتون يې کولای شي په شخص کې د مخامخ کيدو په صورت کې ناروغي پيدا کړي د Pollutant پنامه يادېږي. بنا پر دې يو شمير عوامل هم په چاپيريال کې په طبعي توګه وجود لري لکه اوزون چې غير نورمال مقداريې د

www.ketabton.com

پولوشن لامل کړئي اويو شمير نور مواد چې په طبعي حالت کې وجود نه لري لکه Bi-(PCB) phenyl polycorbon کولای شي دځو ميخانيکيتونو په بنسټ ناروغی پيدا کړي. (۱۵)

د هوا ککړتيا (Air Pollution):

په صنعتي ښارونو کې د ککړې هوا تنفس د ژوند يوه برخه ګڼل کيږي هوا کيداې شي چې د ثقليه فلزاتو، کيمياوي بخاراتو او ددوړو په واسطه ککړ شي که څه هم د ککړې هوا انشاق کولای شي چې دبدن په اکثرو غړو کې زيان پيدا کړي مګر اکثره ددی عواملو څخه په خصوصي ډول د ريوي غبرګون لامل ګرځي چې د نموکونيوزس (Pneumoconiosis) ناروغی چې د عضوي دوړو او ځينی منرالونو د دزراتو د انشاق له کبله مينځ ته راځي د ککړ هوا دتنفس له کبله د سږو عمده ناروغی جوړوي بايد وويل شي چې د ککړ هوا د تنفس له کبله په سږو کې ديو خفيف التهاب څخه نيولی تر د سږو فبروزي ناروغی او بالاخره تر د سږو د سرطان د پتالوژيک بدلونو د پيدا کيدو لامل ګرځيدلی شي. دلته د Air-Pollution له کبله ديوشمير ناروغيو څخه په لنډ ډول يادونه کوم: (۷)



۹-۱ شکل : انسانانو ته د چاپيريال څخه د کيمياوي موادو د خپريدو لاري راښي.(۱۲)

www.ketabton.com

نموکونيوزس (Pneumoconiosis)

نموکونيوزس ديوګروپ ناروغي څخه عبارت دي چې دمختلفو بڅرکو د دوامداره انشاق کولو په پايله کې مينځ ته راځي.

دناروغي پراخوالی د انشاق شوی مادی د طبعيت، غلظت، سايز، شکل او دمواجه کيدو د دوام پورې اړه لري دمثال په ډول د بڅرکو سايز په عمده ډول د اهميت وړ دی هغه بڅرکي چې د ۳ الی ۵ مايکرونو پورې سايز لري دغه بڅرکي د تنفسي سيستم د انتقالي قطعی د دفاعي موانعو څخه تيريږي ځکه چی د انتقالي قطعی دفاعي موانع دهغو بڅرکو د دفع کولو قوت لري چې سايز يې د ۲ مايکرونو څخه زيات قطر ولري کوچني بڅرکي بالاخره د تنفسي سيستم تنفسي قطعی ته مخصوصاً اسناخو ته رسيږي په اسناخو کې يوازينی دفاعي وسيله د اسناخو د جدار د مکروفاژ حجرو څخه عبارت دي چې نوموړي بڅرکي بلع کوي او د اسناخو د جدار د پاکوالي لامل ګرځي. په هغه صورت کې چې ددې بڅرکو سره دوامداره تماس موجود وي کولاې شي چې د ناروغی د مينځ ته راتلو لامل وګرځي. (۱۵)

انتراکوزسس (Anthrocosis)

دکاربن د بڅرکو د دوامداره انشاق کولو په نتيجه کې مينځ ته راځي چې د سږو رنګ د تووالي لامل ګرځي. د نموکونيوزس تر ټولو معمول ډول دی هغو کسانو کې چې په لويو صنعتي ښارونو کې ژوند کوي داناروغی په زياته اندازه سره ليدل کيږي په دې ناروغی کې تور رنګه صباغات په نهايي قصيباتو کې د مکروفاژ حجرو په مينځ کې تراکم کوي ددی صباغاتو موجوديت د فبروبلاست حجراتو د راتګ او تکثر لامل ګرځي. مخصوصاً په سګرت کشانو کې د Centri lobular emphysema د تاسس لامل ګرځيدلای شي. (۲۱،۵)

سليکوزس (Silicosis):

د سليکان د بڅرکو د انشاق له کبله مينځ ته راځي. د سليکان بڅرکي د سږو لپاره يوه قوي تخريش کوونکي مواد ګڼل کيږي. دا ناروغی زياتره په هغو کسانو کې چې د ښيښی په فابريکه ، د سمنتو په فابريکه او په معادنونو کې کارکوي ليدل کيږي او په دوه ډوله مينځ ته راځي: (۲۱،۵)

www.ketabton.com

۱- حاد سليکوزس:

په دې حالت کې د يو زيات مقدار سليکان د بڅرکو د انشاق له کبله مينځ ته راځي او په حاد ډول سره د Exudative pneumonitis لامل ګرځي چې د هستالوژي له نظره د سږو د Alveolar proteinosis سره ورته والی لري چې د يو الی دوه کلونو په موده کې په تدريجي ډول سره د تنفسي سيستم د عدم کفايې او بلاخره د اخته کس د مرګ لامل ګرځي.

۲- مزمن سليکوزس

په دوامداره توګه د سليکان د بڅرکو د انشاق له کبله ديو الی لسو کلونو په مينځ کې تاسس کوي. چې په سږو کې د کولاجني Silicotic nodules او فبروزي بدلونو لامل ګرځي. دسليکان بڅرکي په دوامداره توګه په سږو کې باقي پاتی کيږي او د سږو د فبروزس لامل ګرځي. (۲۱،۵)

پتوجنيزس :

کله چې د سليکان بڅرکي د سږو اسناخوته ورسيږي د اسناخو د جدار مکروفاژ حجرات نوموړي بڅرکي بلع کوي. بلع شوي بڅرکي د مکروفاژ د حجرو د حجروي غشاء د تخريب لامل ګرځي چې احتمالاً دلته التهابي عکس العمل شروع کيږي. مکروفاژ حجرو څخه د فبروبلاست د نمو فکتور (Fibroblast growth factor) او يو شمير نور التهابي فکتورونه افرازيږي چې بالاخره د ماوفی ناحيی په فبروزس باندې منجر کيږي.

د فبروزس تاسس په سږو کې د سږو د ظرفيت د تدريجي کموالي لامل ګرځي هغه کسان چې په مزمن سليکوزس باندې اخته وي د سږو د توبرکلوز او د روماتوئيد ارترايټس د پيداکيدو خطر په کې زيات وي همدارنګه په دې وروستيو وختونو کې د سږو د سليکوزس پېښې د سږو د سرطان سره هم ښودل شوي. (۱۵، ۲۱)

د پتالوژي له نظره دکولاجن نودول په ابتداء کې د سږو په پورتني لوب کې ليدل کيږي چې ډير په ځنډ سره غټيږي او دهغی په چاپير کې د سکار نسج جوړيږي. چې د ليدلو وړ وي ددې فبروز نسج په مينځ کې د سليکان بڅرکي موجود وي چې تشخيصه ارزښت لري.

www.ketabton.com

دډبرو سکارو او معادن د کارګرانو نموکونيوزس CWP(Coal Workers Pneumoconiosis) :

دا ناروغی په هغو کسانو کې چې د ډبرو سکارو په معادن کې کار کوي د ډبرو سکارو د بڅرکو د دوامداره انشاق له کبله مينځ ته راځي. او ددی ناروغی دوه عمده ډولونه وجود لري.

۱- Simple coal workers Pneumoconosis (S.C.Wp)

۲- Progressive Massive Fibrosis (P MF)

پتوجنيزس :

د CWP د دواړو ډولونو ميکانيزم احتمالاً د سليکوزس د ناروغی سره ورته دی چې د ډبرو سکارو د بڅرکو په مقابل کې التهابي عکس العمل په اوله کې د مکروفاژ حجرو په واسطه صورت نيسي چې وروسته د فبروبلاست حجرات تنبه کيږي.

ددی ناروغی Simple Cwp ډول کې د ډبرو سکاره نودول يوه اندازه غټيږي او دغه نودول کې داسی مکروفاژ حجرات موجود وي چې د دبرو سکارو د بڅرکو لرونکی وي. برسيره پر دی نودولونو لرونکی د کولاجن الياف و دشبکی هم وي. که څه هم افت د سږو په ټولو برخو کې موجود وي مګر زياتره په پورتنې فص کې په شديد ډول سره ليدل کيږي. او معمولاً د تنفسي قصباتو په مجاورت کې د ډبرو سکارو د بڅرکو ټوليدل موجود وي چې د ناروغی د دوام سره د مجاورو اسناخو پراخيدل ليدل کيږي چې دغه حالت ته ځينی وخت د Centri lobular emphysema په نامه يادوي.

مګر دناروغی په Progressive massive fibrosis ډول کې چې په کتلوي ډول سره فبروزي نسج جوړيږي. د ډبرو سکارو د نودولونو د يو ځای کيدو په نتيجه کې مينځ ته راځي او معمولاً د زياتو کلونو د تيريدلو څخه وروسته تاسس کوي دغه ناروغی کې د سږو په زيانمنه شوي ناحيه کې تياره رنګه د سکار ساحی چې قطر يې د ۲ سانتي مترو څخه تر ۱۰ سانتي مترو پورې فرق کوي ليدل کيږي.

دپتالوژي له نظره نومورې نودولونه لرونکي د کولاجن الياف وي چې په مرکز ددی نودولونو کې نکروزي ساحی وجودلري چې ممکن د اسکيميا له کبله مينځ ته راغلی وي. (۲۱،۱۵)

www.ketabton.com

اسبستوزس (Asbestosis):

Asbestos دليفي سليکان څخه عبارت دي چې په طبعيت کې د Chrysotile amosite او Crocidolite منرالونو په ډول پيداکيږي ددی موادو سره مواجه کيدلو په نتيجه کې يو شمير ناروغی مينځ ته راځي.

د اسبتوز پوری اړوند ناروغی په هغو کارګرانو کې چې په ساختماني فابريکواو دکشتی جوړلو په فابريکو کې کار کاوه د اسبستوز سره په زياتی اندازی د مواجه کيدو په نتيجه کې پيژندل شوی وه.

مګر اوس پوهيدل شوي دي چې ددی موادو د کمی اندازی سره هم مواجه کيدل د خطر څخه ليرې نه وي د اسبستوز پوری اړوند نيوپلازمونه د هغو کارګرانو په کورنيو کې تثبيت شوي دي چې د کشتی جوړولو فابريکو کې (Ship yards) کار کوي ځکه چې ددی کسانو لباس د اسبتوز د بڅرکو سره ککړ کيږي او په دې ډول د نوموړي د لباس سره د کورنی ټول غړي مواجه کيږي او د کور دننه هوا د ککړتيا له کبله د کورنی د نورو غړو د ناروغتيا لامل هم ګرځي. داسی تخمين شويده چی دامريکا په متحده ايالاتو کې هر کال د ۱۰۰۰۰۰ کسانو مرګ د اسبستوز پوری اړوند ناروغيو له کبله صورت نيسي.(۱۵،۷)

پتالوژي او پتوجنيزس:

د اسبستوزس دمواجه کيدو په نتيجه کې يو له مهمو او معمولو تغيراتو څخه د سږو د جداري پلورا پنډوالی د هيالينې کولاجني پلک مانتده موادو تراکم (مخصوصاً په diaphragmatic pleura کې) څخه عبارت دی. کله چې د اسبستوز الياف انشاق شي او د سږو اسناخو ته ورسيږي د اسناخو د جدار د مکروفاژ حجروپه واسطه بلع کيږي. چې د پراخه بين الخلالي فبروزس د تحريک لامل کيږي د اسبتوزس له کبله دفبروزس پيداکيدل په ښه ډول پوهيدل شوي نه دي. اسبستوز د سليکان برخلاف د اسناخو د مکروفاژ لپاره Cytotoxic خاصيت نه لري. بلکه دمکروفاژ حجرو د فعالولو لامل ګرځي. دمثال په ډول کله چې د فبروبلاست حجرو په کلچر کې اسبستوز علاوه شي د فبروبلاست حجرو د تنبه کيدو او دهغی په واسطه د کولاجن د اليافو د Synthesis د زياتوالي لامل ګرځي په هر صورت کې ددې بڅرکو د انشاق له کبله په ابتداکې د سږو د قصيباتو په چاپير کې فبروزس تاسس کوي چې د اسناخو بين الخلالي نسج

www.ketabton.com

ته په سرعت سره انتشار کوي د ناروغی په شديد ډول کې د سږو شديد فبروزس صورت نيسي. (honey comb lung)

دمايکروسکوپ له نظره کوچني جسمونه ليدل کيږي چې د Asbestosis bodies په نامه يادږي. چې دغه بادي ګانی د ګلايکوپروتين څخه جوړه شوي يوی پوښ په واسطه احاطه شوي وي کوم چې لرونکي د اوسپنی وي چې په نصواري رنګ سره ليدل کيږي. دغه بادي ګانی په هغه مقطع کې چې د پروژن بلو (Prussian blue) په واسطه تلوين شوی وي په ډيره ښه توګه معلوميږي. مګر بيا هم دومره تشخيصه ارزښت نه لري ځکه چې مشابه ساختمانونه په نورو اړوند انشاقي ناروغيو کې هم ليدل کيږي. (۲۱،۷)

اړوند ناروغي:

د اسبستوزس له کبله د سږو (Diffuse interstitial) منتشر بين الخلالي ناروغی مينځ ته راځي چې دمزمن ټوخي، پر مختللي Dyspnea او دسږو د ظرفيت کموالي سره يو ځای وي.

اسبتوزس نادراً د سږو د شديد نسجي تخريب او دهغی له کبله د تنفسي عدم کفايی لامل ګرځي د اسبستوز سره دمواجه کيدو يو له خطرناکو اغيزو څخه د يو شمير خبيثو نيوپلازمونو د خطر زياتوالي څخه عبارت دی د مثال په ډول Bronchogenic carcinoma معمولاً د اسبستوزس له کبله مخصوصاً په هغو کسانو کې چې د سګرتو سره عادت هم وي ليدل کيږي. همدارنګه د پلورا، پريطوان، پريکارد malignant mesothelioma هم د اسبستوز سره د مواجه کيدو په نتيجه کې مينځ ته راځي معمولاً دغه نيوپلازمونو باندې اخته ناروغانو د اسبستوزس د تماس تاريخچه لري. (۲۱،۷)

بريليوزس (Berylliosis):

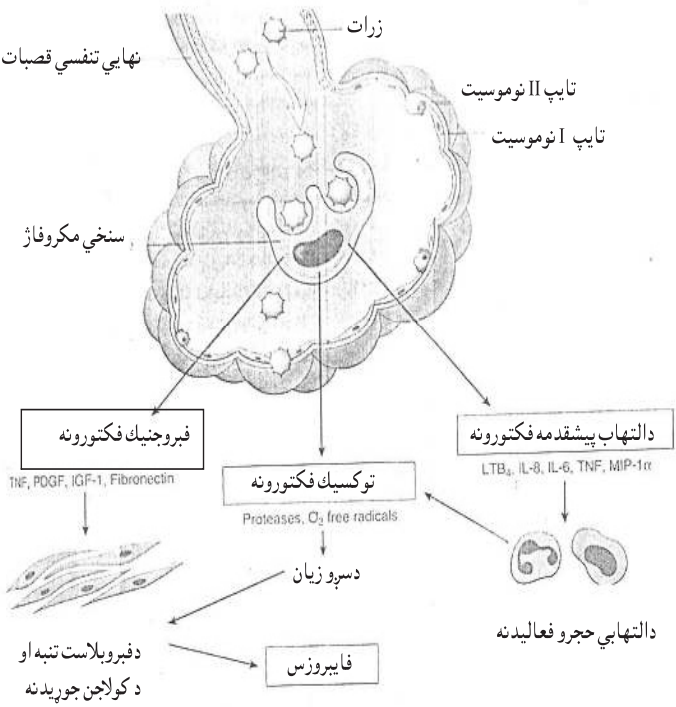
بريليوم، برينښا، سيراميک (کلالی) او هستوي فابريکو کې استعماليږي او پخوا وختونو کې بريليوم د Aerospace په صنعت کې په فلورسنت ګروپونو کې استعماليده.

په حاد ډول سره ددی موادو سره مواجه کيدل د يو غير وصفي حاد نمونايټس لامل ګرځي په داسی حال کې چې په مزمن ډول سره ددی موادو سره تماس چې دمزمن بريليوزس لامل ګرځي زياتره دشخص په انفرادي حساسيت پوری اړه لري چې په ارثي ډول سره ددی موادو سره حساس وي. داسې فکر کيږي چې بريليوم ديو هپتين (Hepten) په ډول عمل کوي چې د

www.ketabton.com

پروتينو سره وصليږي او ديو انتي جن په ډول د CD4-T-Helper حجراتو ته معرفي کيږي او په دې صورت سره دهغې په مقابل کې يو ځنډنی فرط حساسيت صورت نيسي چې په سږو کې د منصف په لمفاوي عقدو اوپه لږه اندازه په نورو برخو کې د يوغير تجنبي ګرانولوما د جوړيدو لامل ګرځي همدارنګه بريليوم هم په خپله د اسناخو د مکروفاژ حجرو څخه د TNF-α او نور التهابي ميديا توررونو د ازاديدو لامل ګرځي.

جوړه شوي ګرانولوما په پر مختلونکي ډول سره فبروزي کيږي او د يو غير منظم نودولونو په ډول منځ ته راځي چې د سږو په راديوګرافي کې تشخصيږي.او زياتره د سږو د Sarcoidosis سره ورته والی لري. (۲۱،۱۵)



۲-۹ شکل: د پنوموکونيوزس پتوجنسزس رابنې. (۱۵)

www.ketabton.com

د سګرتو او تنباکو لوګی :

دنموکونیوزس (Pneumoconiosis) په خلاف چې د کسب سره اړیکی لري، تنباکو په ټوله نړی کې یوه عمده صحي ستونزه جوړه کړی چې په خپله د شخص پوری اړه لري.

د نړی روغتیایي ټولنی (WHO) (World health organization) راپور ورکړی چې په ۱۹۹۸ ع کال کې د نړی د ۵۹۲۲ بیلیونه ټول نفوس څخه ۱۲۳۵ بیلیونه کسان په سګرت څکولو باندی عادت وه. (۱۵) او داسی طمع کیږي چې په ۲۰۲۰ م کال کې ممکن دغه اندازه ۱۲۷۱ بیلیونو ته ورسیږي. (۱۵)

په هر صورت دلته د سګرتو ناوړه اغیزی او د سګرتو د لوګي غیر فعال استنشاق څخه په لنډ ډول یادونه کوم:

د تنباکو په لوګي کې یو زیات تعداد خطرناک کیمیاوي مواد وجود لري چې (۹-۱) جدول کې یوازی د یوځو موادو او دهغوی د اغیزو میکانیزم څخه یادونه شویده. (۱۵)

۹-۱ جدول کې د تنباکو په لوګي کې د موجوده کیمیاوي موادو او اغیزو میکانیزمونه ښودل شویدي.(۱۵)

	ماده	اغیزه
۱	تار (Tar)	کارسینوجن
۲	اروماتیک څو حلقوي هایدروګاربنونه (Aromatic polycyclic hydrocarbons)	کارسینوجن
۳	نیکوتین(Nicotin)	د ګانګلیوین تحریک او تضعیف کول.
۴	فنایل(Phenyl)	د تومورونو تحریک او پر مختګ
۵	بنزوپرین(Benzopyrin)	کارسینوجن
۶	کاربن مونو اکساید (Carbon mono oxide)	داکسیجن دانتقال او استعمال اختلال
۷	فارم الدیهاید (Formaldehyde)	داحدابو فلج کول
۸	نایتروجن اکسایدونه(Nitrogen oxide)	داحدابو فلج او تحریک
۹	نایترس امین(Nitrosamin)	کارسینوجن

نومورې مواد د یو زیات شمیر ناروغیو لامل ګرځي لکه د سږو امفزیمیا، برانشیت او د سږو سرطان او داسې نورو چې اړوند مباحثو کې ورڅخه په مفصل ډول یادونه کیږي.د سګرتو په

www.ketabton.com

لوګي کې موجوده مواد د تنفسي سيستم د انتقالي برخې (دشزن او قصباتو) په مخاطي غشاباندې مستقيم محرکه اغيزه لري چې دهمدې ناحيو التهاب او د مخاط د افراز زياتوالی لامل ګرځي. همدارنګه د سګرتو لوګي د وينې د سپينوحجراتو د فعالولو او دهغوی په واسطه د Elastase انزايم د افراز لامل ګرځي. چې افرازشوی انزايم د سږو د نسجي زيان او بالاخره د سږو د امفزيما د ناروغی لامل ګرځي. د سګرتو په لوګي کې موجوده تار (Tar) او څو حلقوي هايدروکاربن شديد کارسينوجن مواد دي چې د سږو د Bronchogenic کارسينوما لوی لامل ګڼل کيږي. برسيره پردی د سګرتو استعمال د نورو کارسينوجن موادو اغيزی څو برابره زياتوي د مثال په ډول هغه کسان چې د Asbestose د بڅرکو سره مواجه وي په هغو کسانو کې چې سګرت استعمالوي نسبت هغو کسانو ته چې سګرت نه استعمالوي لس ځلي د سږود Bronchogenic کارسينوما خطر زيات دی.

د سږودناروغيو برسيره د Atherosclerosis ناروغی اودهغی له کبله عمده زيان لکه د ميوکارد انفارکشن د سګرتو د استعمال سره اړيکی لري چې لامل يې د وينی د صفيحاتو زيات مقدار تراکم او دميوکارد د عضلی د ضرورت وړ اکسيجن کموالی (د سګرتو په لوګي کې دکاربن مونو اکساید موجوديت) سره داکسيجن لپاره دميوکارد عضلی د ضرورت زياتوالی ګڼل کيږي. د زړه د حملاتو يو پر دريمه پيښې د سګرتو د استعمال پورې اړه لري د سګرتو استعمال که چيرې دوينی د فشار د زياتوالي سره يو ځاې وي څو ځلی يې اغيزې زياتيږي. (٦،١٥،٢١)

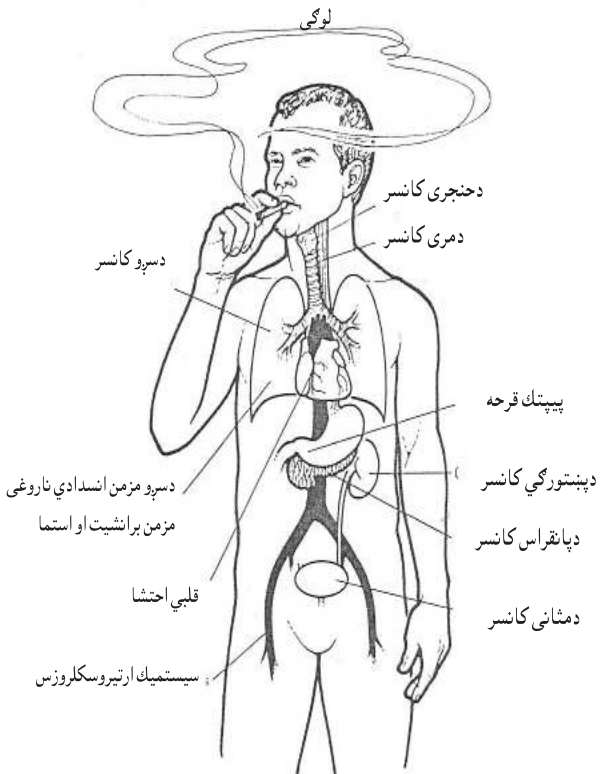
بايدوويل شي چې د سګرتو استعمال پريښودل که په هر وخت او زمان کې وي دګټو څخه خالي نه وي لکه څرنګه چې څيړنو ښودلی دی چې د سګرتو استعمال هر وخت کې د ژوندلپاره د خطر څخه ډک وي مګر داخطرات تر يوی زياتی اندازی پوری د سګرتو د قطع کولو سره کموالی پيداکوي لکه د سږو سرطان خطر تر پنځلسو کالو پورې خپل کموالي ته ادامه ورکوي مګر دغه خطر هيڅکله له مينځه نه ځي د اميدواری په دوران کې د سګرتو استعمال د بنفسهي سقطونو او قبل الميعاد زيږيدنو خطر زياتوي اود جنين د داخل الرحمي نمو د ځنډوالي لامل ګرځي. مګر د اميداواری څخه مخکی د مور لخوا د سګرتو د استعمال په قطع سره نوموړي عوارض له مينځه ځي.

www.ketabton.com

همدارنګه د امیدواری په دوران کې د سګرتو استعمال د نوو زیږیدلو ماشومانو د نیورولوژیك معیبوتونو لامل ګرځي.(۸)

دسګرتو په لوګي باندې د ککړ چاپیریال هوا تنفس کول (Passive smoking) دهغو مخربو اثراتو او اغیزو لرونکی وي کوم چې د سګرتو د فعال استعمال له کبله مینځته راځي. داسې اند کیږي چې د سږو د سرطان خطر په هغو کسانو کې چې دسګرتو په لوګي باندې د ککړ هوا سره مواجه وي نسبت هغو کسانو کې چې سګرت نه استعمالوي او پاک هوا تنفس کوي درې چنده زیاته وي همدارنګه د اکلیلي شریان اتروسیکلروزس اودمیوکارد د احتشاء وژونکی پېښو د خطر زیاتوالی هم د چاپیریال د ککړ هواد د تنفس سره اړیکې لري. په هغو ماشومانو کې چې په یوه کور کې د خپلو سګرت څکونکو مشرانو سره ژوند کوي دتنفسي سیستم ناروغی (لکه استما) په کې زیات وي دا واضح خبره ده چې دسګرتو دیوه قطعي د استعمال له کبله یوه موقتي اوګذري خوند د ټول ژوند لپاره یوه دومداره اونه جبیره کیدونکی عارضه دی. (۲۱،۱۵)

www.ketabton.com



۳-۹ شکل : دسګرتو اړحیزې اغیزې رابنې چې ډین حوا ډیر معمول او بنې حوا ډې لږ معمول دي (۷)

هغه ناروغی چې د کیمیاوي عواملو له کبله مینځ ته راځي:

یوزیات شمیر کیمیاوي عوامل وجود لري چې د انشاق، د خوړولو زرق کولو او یا د پوستکي دلاری بدن ته داخلیږي کوم چې کولای شي چې د نسجي زیان لامل وګرځي د کیمیاوي عواملو څو ګروپونه پیژندل شوي چې په انسانانو کې په لاندې ډول دیو شمیر ناروغیو لامل ګرځیدلی شي. (۷،٦)

www.ketabton.com

۱- هغه کيمياوي موادو يا دواګانی چې د تداوي په منظور استعماليږي:

هغه دواګانی چې دتداوي لپاره استعماليږي هم کولاې شي چې حجروي او نسجي زيان لامل وګرځي لکه د دواګانو اړخيزی اغيزی، د دواګانو تر منځ انتراکشن له کبله او يا د دواګانو د دوز د زياتوالي له کبله د ناروغيو لامل کيداې شي.

۲- دکيمياوي عواملو غلط استعمال (Chemical abuse):

لکه د ايتايل الکول، تنباکو، سايکوتروپيک دواګانی (لکه نارکوتيکونه، هروئين، مری جونا (meri junana) معمولاً په غلط ډول استعماليږي او يو شمير ناروغيو لامل ګرځي.

۳- دهغو کيمياوي عواملو استعمال چې په صنعتي او زراعتي پروسو کې استعماليږي.(industrial and agricultural chemical agents) لکه ثقيله فلزات، حشره وژونکو کيمياوي مواد، او ځينی نورو کيمياوي موادو چې د صنعتي پروسو له کبله پيداکيږي هم کولاې شي چې ناروغی پيداکړي.

انسانان معمولاً يا دعادت په ډول (Voluntary abuse) ، يا د خودکشی لپاره (Suicide) يا په تصادفي ډول سره او يادا چې انسانان د کسب او کار له کبله د ځينو کيمياوي موادو سره په دوامداره توګه مواجه کيږي او يا دځينو غذاګانو سره چې دکانسروي په ډول (په دې ډول غذاګانو کې نايتريت د غذايي موادو د محافظی لپاره استعماليږي) جوړيږي دوامداره استعمال) په نتيجه کې يو شمير ناروغی مينځته راځي. (۷،٦)

۱- هغه کيمياوي مواد يا دواګانې چې د تداوي لپاره استعماليږي:

ټولی دواګانی د اړخيزی اغيزو څخه خالي نه وي او دااړخيزی اغيزی د لاندينيو فکتورونو پورې اړه لري:

الف: د دواګانو د دوز پوری اړوند اړخيزې اغيزې:

ددواګانو اړخيزی اغيزی معمولاًد دوز يا مقدار د زياتوالي له کبله مينځته راځي د مثال په ډول هغه دواګانی چې کانسري حجرات له مينځه وړي په لوړ دوز سره د هډوکو د مغز هغه فعال د تقسيم په حال حجرات هم له منيځه وړلای شي او يا Chloramphenicol چې يو انتي بيوتيک دوا دی کله چې په لوړ مقدار سره استعمال شي د هډوکو د مغز د انحطاط او د اپلاستيک وينه لړی لامل ګرځي.

www.ketabton.com

ب : اديوسنکراتيک اړخيزې اغيزې (Idiosyncratic side effects) : ځينې دواګانې کولای شي چې په لږ مقدار او يا نورمال دوز سره توکسيستي (Toxicity) پيداکړي دا ډول جانبي عوارض غير رجعي او وژونکي وي دمثال په دول:

۱- دهلوتان د استعمال له کبله دځيګر د حجراتو کتلوي نکروز مينځ ته راتلل.

۲- د پښتورګو حاد بين الخلالي نکروز او عدم کفايه چې د سلفان امايد او متيسلين د استعمال له کبله مينځ ته راځي.

۳- دهډوکو د مغز انحطاط چې د کلورامفينيکول داستعمال له کبله مينځ ته راځي.

۴- دسړو فبروزس د ځينو کانسر ضد دواګانو لکه Bleomycin او نورو استعمال له کبله مينځ ته راځي.

۵- دزړه حاده عدم کفايه چې د پروکين داستعمال له کبله مينځته راځي.

ج: د دواګانو هغه اړخيزې اغيزې چې د الرجيک عکس العملونو له کبله مينځ ته راځي:

اړخيزې اغيزې چې دځينو دواګانو په مقابل کې د فرط حساسيت له کبله مينځ ته راځي چې د معافيتي سيستم په مبحث کې په مفصل ډول توضيح شوی دی لکه د پنسلين د استعمال له کبله د Anaphyaxis مينځته راتل او داسې نور. (۷،٦)

هغه دواګانې چې زيات استعمال لري

هغه دواګانې چې په بازار کې د نسخې څخه پرته خرڅيږي لکه انلجزيکونه او خفيف انتي هيستامينيک دواګانې چې د سردردي، زکام او الرجيک افاتو د تداوي لپاره استعماليږي زياتره ددې دواګانو څخه چې په غلط ډول سره استعماليږي يا دحساسيت د موجوديت له کبله د شديدو اړخيزو اغيزو د پيداکيدو لامل ګرځي لکه :

الف: اسپرين (Aspirin)

اسپرين په ټوله نړۍ کې په پراخه توګه استعماليږي ددې دوا لوړ مقدار وژونکی وي په اطفالو کې ددې دوا د ۳۲۵ ملي ګرامه تابليتونه د ۱۰ الی ۱۲ دانو يا د ۲-۴ ګرامو پورې په يو ځل استعمال سره وژونکی وي په داسې حال کې چې په کاهلانو کې د ۱۰-۳۰ ګرامو پورې (په اوسط ډول ۱۵ ګرامه پورې) د مرګ لامل ګرځيدلی شي. بايد وويل شي چې ددې دوا جانبي اغيزې معمولاً د ميتابوليک ګډوډيو له کبله (هستولوژيک تغيرات نسبتا لږ وي) مينځ

www.ketabton.com

ته راځي لکه چې اسپرين د تنفسي سيستم د تنبه له کبله د Respiratory alkalosis لامل ګرځي وروسته د زيات مقدار اسپرين تراکم په دوراني وينه کې د وينې اسيدي بفريک ظرفيت متاثره کوي او ميتابوليك اسيدوزس مينځ ته راوړوي يعنی مخکې د اناتوميک تغيراتو دغه دوا دمرګ لامل ګرځيدلای شي د اسپرين مزمن تسمم د Salicylism لامل ګرځي مخصوصا هغو کسانو کې چې هره ورځ د دريو ګرامو څخه زيات اسپرين استعمالوي ليدل کيږي.

اسپرين د معدی د حاد التهاب او قرحی د پيداکولو لامل هم ګرځي د بلی خوا اسپرين د وينی د صفحياتو د Cyclo oxygenase انزايم د Acetylation له کبله د Thromboxan A2 د جوړولو د توقف لامل ګرځي.

په دی ډول د صفحياتو تجمع او توليدنه صورت نه نيسي او د وينی بهيدنی لامل ګرځيدلای شي چې دغه وينه بهيدنه کيداې شي په پوستکی او حتی داخلی احشاوو کې پيښ شي.

همدارنګه د اطفالو د ويروسي انتاناتو په تعقيب د اسپرينو د استعمال له کبله د Reyes syndrom چې د ځيګر د شحمي تحول او انسفالوپاتي سره يو ځاې وي تاسس کولاې شي.

د اسپرين ځينې مرکبات د فناستين سره يوځای د پښتورګو د زيانمنه کيدو او Analgesic nephropathy لامل ګرځيدلای شي.(٧،٦)

اسيتامينوفين (Acetaminophen):

دا دوا چې د Paracetamol پنامه يادېږي د تبی او درد ضد دوا په حيث استعمال لري ددې دوا د دوز زياتولی د ځيګر د حجراتو د کتلوي نکروزس لامل ګرځي چې زياتره وژونکی وي ددې دوا زيات مقدار د Glutathione اړوند انزايمونو کوم چې د اسيتامينوفين د ميتابوليزم لامل ګرځي متاثره کوي.

ددې دوا توکسيک ميتابوليتونه د ځيګر په حجراتو کې تراکم کوي او د ځيګر د حجراتو د نکروزس لامل ګرځي الکوليک کسان د دی دوا د تسمم په مقابل کې ډير حساس وي ځينو ناروغانو کې د ځيګر د حجروي زيان سره سم د پښتورګو او ميوکارد زيان هم د ليدلو وړ وي. (١٥،٦)

www.ketabton.com

دامیدواري ضد درمل (Oral contraceptives drugs):

که څه هم دا دواګانې په بازار کې د نسخې په واسطه خرڅیږي مګر ډیر زیات استعمال لري ددې دواګانو لومړنی مستحضرات چې دزیات مقدار استروجن درلودونکي و د شدیدو اړخیزو اغیزو درلودونکي و لکه:

۱- ترومبوامبولیزم چې د استروجن له کبله د ځیګر په واسطه د وینې د لخته کوونکو فکتورونو د زیات جوړیدلو له امله صورت نیسي.(۱۰)

۲- دځیګر افات : د خولې له لارې دزیات مقدار دامیدواري ضد دواګانو استعمال دزیات وخت لپاره په ځیګر کې د نودول مانده سلیم تومورونو د جوړیدلو لامل ګرځي چې د ځیګر د حجراتو د hyperplasia له کبله صورت نیسي.

۳- د صفرا دکڅوړې افات: د استروجن له کبله د صفرا د محتوي د کولسترول د شدید مشبوع کیدو په نتیجه کې د صفرا دکڅوړې د تیږو د جوړیدو باندې منجر کیږي.

۴- د وینې دفشار د زیاتوالي او قلبي وعایي ناروغۍ مخصوصاً زړو ښځو کې چې کورنۍ تاریخچه هم ولري د ارتیروسکلروز له کبله لامل ګرځي.(۱۰)

۵- کانسري آفات : لکه د ثدیو کانسر، داندومتر او درحم دغاړې دکانسر پېښې د استروجن دزیات مقدار سره چې دخولې د لارې چې د امیدواري ضد دواګانو په ترکیب کې وجود لري تړاو لري.

باید وویل شي دخولې دلارې دامیدواري ضد هغه درمل چې اوس استعمالیږي څرنګه چې د استروجن مقدار په کې په زیاته اندازې سره کمه ده د ذکر شوو اړخیزواغیزو کچه هم په کې ډیره لږه ده.

د هورمونو تړاو د کانسر دپیداکیدلو سره د نیوپلازم په مبحث کې په مفصله توګه توضیح شوی ده. (۱۵،٦)

صنعتي کیمیاوي مواد (Industrial Chemicals):

یوزیات شمیر کیمیاوي مواد وجود لري چې د یو څو څخه په لنډ ډول د بیلګې په توګه یادونه کوم.

www.ketabton.com

میتایل الکول (Methyl alchol):

میتایل الکول چې په پراخه پیمانه د یو محلل په توګه استعمالیږي یو ډیر قوي توکسیک ماده دي چې ۲۰ سي سي یې هم وژونکي خاصیت لري. کله چې جذب شي د Alchol dehydrogenase انزایم په واسطه په میتابولیزم باندې رسیږي چې په فارم الدیهاید او فارمیک اسید باندې تبدیلیږي. دواړه نوموړي میتابولیتونه شدیداً زهري خاصیت لري او د Metabolic acidosis لامل ګرځي په لوړ دوز او مقدار سره دمختلفو نیوروتوکسیک اغیزو له کبله مرګ مینځ ته راوړي په داسې حال کې چې لږ مقدار یې لومړنی مورد هدف ناحیه په بدن کې ورته د شبکی (Retina) او بصری عصب څخه عبارت دی چې د فارم الدیهاید او فارمیک اسید د مستقیمی اغیزی له کبله د بصری عصب دغیر رجعي استحالی له امله د ړوندوالي لامل ګرځي.

کاربن تراکلورایډ (Carbon tetrachloride):

کاربن تتراکلورایډ په نړۍ کې د خشکه شویي (dry cleaning) په صنعت کې په پراخه توګه استعمالیږي.

کاربن تتراکلورایډ وروسته د جذب څخه دویني دوران په واسطه دماغ (د اختلاج او کوما لامل ګرځي) ځګر (دځیګر د فصیص د مرکزي ناحیی د نکروز) او د پښتورګو دنفرونو Proximal تیوبول ته (د پښتورګو حادی عدم کفایی) رسیږي او دشدید پتالوژیکي تغیراتو لامل ګرځي. (۲)

ایتلین ګلایکول (Ethylene Glycol)

ایتلین ګلایکول د انتي فریز (Antifreeze) محصولاتو یوه عمده جز یا برخه ده (انتي فریز یوه ماده ده چې د انجماد نقطه یې ښکته وي لکه الکول چې د موټرو په ایدیټر کې یې اچوي څو اوبه یې په ژمي کې کنګل نه شي) دامریکا په متحده ایالاتو کې په هر کال په تخميني ډول پنځوس د مرګ پېښې د انتي فریز مادی د خوړلو له کبله په الکولیکو خلکو کې پیداکیږي.

ددې مادې خوړل د شدید میتابولیک اسیدوزس لامل ګرځي همدارنګه د اختلاجاتو ، کوما ، دسږو اذیما ، تنفسي عدم کفایه او مرګ لامل ګرځي.

www.ketabton.com

ايتلين ګلايکول په کلسيم اوګزلات باندې ميتابوليز کيږي چې د کرستلونو په ډول په انساجو کې تراکم کوي دمثال په ډول د پښتورګو په بين الخلالي انساجو کې ددې مادې تراکم د پښتورګو د عدم کفايې لامل ګرځي. (٦)

سيانايد (Cyanide):

سيانايد يو له مهمو او شديدو او قوي زهري موادو څخه عبارت دی چې ۱،۰ ملي ګرامه يې دمرګ لامل ګرځي. سيانايد د ځينو ميوه جاتو په تخمونو (زړي) کې ديو عضوي مرکب په حيث موجود وي لکه د شفتالو، زردآلو په تخمونو يا زړو کې موجود وي او ددوی څخه دکانسر ضد دواګانو په حيث (amygdulin) ګټه اخسته کيږي علاوتاً سيانايد د فلزاتو دپاکولو او د بطری سازی په صنعت کې هم استعماليږي چې په ۱۹۸۴ م کال کې په هندوستان کې ديوی فابريکی په ناڅاپي پيښه کې د سيانايد دمرکباتو د بخاراتو دازادېدو له کبله تقريبا دوه زره کسانو خپل ژوند دلاسه ورکړی و. سيانايد د سيانايد اکسايداز انزايم سره يوځاې کيږي او هغه غير فعالوي په دې ډول د حجری بيولوژيکي تنفس متاثره کوي او دحجری لپاره د انرژي توليد بلاک کيږي د سيانايد و په حاد تسمم کې د حجروي اکسيديشن او تنفسي عمليو د عدم کفايې له کبله په چټکی سره د مرګ لامل ګرځي. (٦)

کاربن مونو اکساید (Corbon monoxide):

دايوه بی رنګه، بی خونده او بی بويه ګاز دی چې دکاربني موادو د ناقص اکسيديشن څخه توليديږي. داګاز د ناڅاپي مرګونو او دخودکشی يو عمده لامل دی ددی ګاز منابع د ثقيله واسطو ماشينونه، دفابريکو لوګی. دکورونو هغه وسايل چې کور د ګرمولو لپاره چې د تيلو څخه په کې استفاده کيږي ، دسګرتو لوګی، سکارو د ناقص سوځيدو څخه او نورو څخه عبارت دي. په اتمسفريک هواء کې په لږه اندازی سره وجود لري چې په يوازی توګه د ژوند دتحديدلو لامل نه شي ګرځيدلای په ترلو ګراچونو کې د موټر د اګزوز متوسط لوګی د پنځو دقيقو په جريان کې د وژونکي کوما لامل ګرځيدلای شي. کاربن مونو اکساید د مرکزي عصبي سيستم د ضعيفوالي له کبله کولای شي د شخص د مرګ لامل وګرځي. او داحالت ډير په تدريجي ډول سره صورت ونيسي چې حتی شخص د ځان دماوفيدو څخه نه خبريږي او نه شي کولاې دځان سره مرسته وکړي.

www.ketabton.com

کاربن مونواکساید یو سیستمیک اختنافي فکتور په ډول عمل کوي د هیموګلوبین دیوځاې کیدو تمایل د کاربن مونو اکساید سره د اکسیجن په نسبت دوه سوه ځلي زیات دی چې حاصل شوی کاربوکسي هیموګلوبین دهغی څخه د اکسیجن د انتقال قدرت نه لري. سیستمیک هایپوکسیا هغه وخت صورت نیسي چې هیموګلوبین د کاربن مونو اکساید سره ۲۰-۳۰ فیصده پورې مشبوع شي وی چې د ۲۰-۷۰ فیصده اشباع سره دکوما او مرګ احتمال موجود وي. دناروغانو پوستکی، مخاطي غشاء او وینه د الوبالو په شان سره ګلابي او روښانه رنګ لري چې دکاربوکسي هیموګلوبین په موجودیت باندې دلالت کوي. تشخیص معمولاًد وینې د کاربوکسي هیموګلوبین د لوړی سویی په واسطه تاکل کیږي.

دکلینک له نظره حاد هایپوکسیا معمولاً په ابتداکې دماغ اخته کوي، ناروغان سردردي، کانفیوژن، ګنسیت، دلیدلو ګډوډی، اختلاجات او بالاخره کوما ته ځي. او د دوام په صورت کې مرګ منځته راځي. (۶،۷)

حشره وژونکي کیمیاوي مواد (Insecticides):

حشره وژونکي کیمیاوي مواد په زراعت کې همدارنګه په کورونو کې دحشراتو د وژلو لپاره په پراخه توګه استعمال لري. دکیمیاوي موادو سره په تصادفي ډول او یا د ځان وژنې په منظور انسان مواجه کیږي. دغه کیمیاوي مواد دپوستکي (مستقیم تماس) ، دسږو (دانشاق د لارې) او بالاخره د کولمو (خوړلو) د لارو په واسطه بدن ته داخلیږي او دوینی د وران ته جذبیږي د انساجو د تخریب اندازه دنوموړي کیمیاوي مادې په مقدار او نوع پورې اړه لري.(۲)

کلورونیتد هایدروکاربن (Chlorinated hydrocarbons):

داډول حشره وژونکي لکه DDT او Dieldrin تر اوسه پورې هم استعمال لري. ددې موادو زیات مقدار خوړل په حاد ډول سره عصبي سیستم باندې اغیزه کوي. چې لومړنی مرحله يې د تنبه صفحه ده چې شخص اختلاجات او دعصبي حجراتو د تخریب په تعقیب کوما او مرګ خواته ځي. ددې موادو په مزمنو تسممماتو کې چې ز یاتره ځیګر زیانمنه کوي د ځیګر شحمي تغیراتو څخه تر عدم کفایې پورې ناوړه اغیزې کوي.

www.ketabton.com

ارګانو فاسفیت مرکبات (Organo phosphates):

دارګانوفاسفورس مشتقات لکه ملتاین Mulathion د Acetyl cholinesterase انزایم د بلاک لامل ګرځي په دې ډول د استلین کولین تخریب صورت نه نیسي او د استیل کولین تاثیرات دوامداره کیږي.

ملتاین مخ پر وده هیوادونو کې دغوماشو د وژلو لپاره په پراخه اندازی سره استعمال لري. حاد تسممات یې د زیات مقدار ملتاین د خوړلو په واسطه صورت نیسي چې د استلین کولین د سویې د لوړوالي له کبله اخته کسانو کې مرګ هم پیدا کولای شي.

فلزات (Metals):

دسربو تسمم (Lead Poisoning):

په چاپیریال کې د سربو یو زیات شمیر منابع وجود لري د چاپیریال سرب د هضمي جهاز او یا د سږو په واسطه جذبیږي. داچې د سربو کوم ډول منابع زیات مهم دي نه دي معلوم مګر هوا، خاوری، اوبو او غذا د سربو د اصلي منابعو څخه عبارت دي. دښارونو هوادسربو څخه زیات غني دی، تبخیر شوي سرب په خاص ډول خطرناک دي ځکه ټول یې د سږو په واسطه په اسانی سره جذبیږي په داسې حال کې چې د خوړل شوو سربو یو مقدار یې جذبیږي په ښارونو کې د هوا په بخاراتو کې سرب د رنګ شوو لرګیو د اخبارونو او مجلو د سوځیدلو څخه تولیدیږي.

کله چې سرب جذب شي (دخولی یا د سږی له لاری) سرب دبدن په انساجو کې مخصوصاً په عظمي نسج، غاښونو، پښتورګو کې تراکم کوي. دسربو مزمن تسمم هغه وخت صورت نیسي چې هره ورځ ۵، ۰ ملي ګرامو څخه زیات سرب واخیستل شي د جذب شوي سربو وژونکی مقدار د نیم ګرامو څخه عبارت دی.

دسربو تسمم معمولاً په هغو کاهلانو کې چې په فابریکو کې کار کوي او دسربو څخه دبطریو، رنګونو او ګازولین په جوړلو کې استفاده کوي زیات لیدل کیږي او په ماشومانو کې مخصوصاً په هغو کې چې داجتماعي اقتصادي خرابو شرایطو کې ژوند کوي د لیدلو وړ دی.

www.ketabton.com

ماشومان معمولاً د خاورو، رنګونو او اوبو څخه دزيات تماس په نتيجه کې د سربو په تسمم باندې اخته کيداې شي. ماشومان د يو زيات مقدار خاوری د خوړلو له کبله د سربو په حاد تسمم باندې اخته کيداې شي(دغه حالت د Pica پنامه يادېږي). (٧،٦)

دسربو اغيزی :

دسربو حاد تسمم نادراً پيښيږي مګر د سربو سره په دوامداره توګه مواجه کيدل د سربو دمزمن تسمم لامل کيداې شي چې دمختلفو اغيزو لامل ګرځيدلی شي لکه:

١- **کمخوني** (Anemia) : سرب د هيموګلوبين د جوړيدلو دپاتوی ديوشمير انزايمونو د بلاک لامل ګرځي لکه د Detla Ferrochelatase انزايم بلاک کيدل چې د اوسپنی د Chelation په Portoporphyrin کې د ځنډ سره مخاخ کوي په دې ډول د وينی په سره کريواتو کې د هيموګلوبين اندازه کميږي. (Hypochromia) او متبارز Stippling د RNA (Degeneration د خرابيدو له کبله جوړيږي) د ليدلو وړ وي.

٢- **عصبي سيستم** (Nervous system) : عصبي سيتم معمولاً په ماشومانو کې متاثره کيږي چې د Lead encephalopathy پنامه يادېږي چې دعصبي حجرو دنکروزس د CNS د سپينی مادی د ميالين له مينځه تګ، اذيما، او د استروسيت حجرو reactive تکثر باندې متصف دی چې د کلينک له نظره ناروغان اختلاج، کوما او بالاخره مرګ باندې محکوميږي. په ځوانانو ماشومانو کې ددماغي نسج تکامل اغيزمنه کيږي. او په کاهلانو کې د محيطي حرکي اعصابو د ميالين د له مينځه تګ د محيطي نيوروپتي چې د Foot drop او Wrist drop په ډول تظاهراتو لامل ګرځي.

٣- **پښتورګی** (Kidney) : د پروکسيمال توبولر حجرو د تخريب له کبله امينواسيد يوريا او ګلوکوزيوريا د ليدلو وړ وي چې د هستولوژي له نظره تخريب شوي تيوبولر اپيتليل حجرو کې ګلابي رنګه داخل الحجروي انکلوژن بادي چې د سربو او پروتين د يوځاې کيدو څخه جوړيږي د ليدلو وړ وي. (١٥)

٤- **هضمي جهاز** (Gastro intestinal tract) : سرب دکولمو د حرکاتودشديد زياتوالي (چې دکولمو د جدار د ملساء عضلاتو د تقلص له کبله صورت نيسي) لامل ګرځي چې دکلينک

www.ketabton.com

له نظره د شديد بطني کوليکي دردونو په ډول تظاهر کوي او دحاد بطن سره معمولاً مغالطه کيږي. (١٥،٦)

۵- نور متاثره ناحيې:

دسربو تراکم په وريو کې د ابي رنګه خطونو (Blue line) د جوړيدلو لامل ګرځي همدارنګه د کلسيم سره سيالي کوي او په هډوکو کې ذخيره کيږي. همدارنګه د حجروي غشاء دانزايمو سره مداخله کوي چې د سوديم، پوتاشيم پمپ د عملیی داختلال لامل ګرځي او داسې نور.

دسيمابو تسمم (Mercury Poisoning) :

سيماب داکثرو صنعتي فابريکو د فضله محصولاتو له جملی څخه دی او دنړی دټولو برخود لويو بحرونو په اوبو کې موجود دی. دسيمابو تسمم نادراً صورت نيسي د لږ مقدار سيمابو خوړل دومره خطر نه لري ځکه چې په بدن کې تراکم نه کوي او اطراح کيږي.

سيماب داکثرو انزايمونو د سلفاهايدريل ګروپونو سره يوځاې کيږي او دمايتوکاندريا په واسطه د ATP د توليد دکموالي له کبله مختلف نسجي زيانونه پيداکوي.

الف: دسيمابو حاد تسمم (Acute Mercury poisoning) : دسيمابو حاد تسمم د زيات مقدار د خوړلو له کبله د ځان وژنې په منظور او يا د يو زيات مقدار بخاراتو دناڅاپي انشاق له کبله صورت نيسي. سيماب د ځينو حشره وژونکو او فنګس وژونکو دواګانو برخه هم دی چې کيداې شي وخوړل شي.

دسيمابو حاد تسمم لومړنی هدف يا Target د پښتورګو Proximal تيوبولر حجری دي چې Renal Tubular Necrosis له کبله دپښتورګو دشديدی عدم کفايې لامل ګرځي. برسيره پردی دخولی، معدی، کولمو دقرحی او وينی بهيدنی لامل هم ګرځيدلای شي.

ب: دسيمابو ځنډنی تسمم (Chronic Mercury Poisoning) : د سيمابو مزمن تسمم دسيمابو د بخاراتو سره مخصوصاً دصنعتي فابريکو په کارګرانو کې دمزمن او دوامداره تماس له کبله صورت نيسي. دلويو بحرونو په اوبو کې دکبانو ککړتيا د بحرونو داوبو دموجوده سيمابو په واسطه او ددې ملوثو کبانو خوړل په دوامداره توګه دسيمابودمزمن تسمم لامل کيداې شي. (١٥،٦)

www.ketabton.com

دسيمابو مزمن تسمم د عصبي تظاهراتو سره لکه د حافظی خرابوالی او د اوريدلو او ليدلو تشوشات، دبدن د عضلي انسجام خرابوالی او داسې نورو سره اکثراً تظاهر کوي.
همدرانګه دسيمابو په مزمنو تسممانو کې د ګلرومیرولونو ابنارملتی له کبله د پروتينيوريا او نفروتيک سندروم لامل هم ګرځي.

ج: دالمونيم تسمم (Aluminum poisoning) : دالمونيمو تسممات په هغو ناروغانو کې چې هيمودياليزس په کې اجراکيږي ليدل کيږي. هغه ناروغانو کې چې په دوامداره توګه وعايي تغذی دالومونيم لرونکي کازين هايدرولايزيت سره اخلي دالومونيم په مزمن تسمم باندې اخته کيږي. الومونيم په هډوکو کې تراکم کوي او دهډوکو د نورمال Calcification اغيزمن کوي. او د Osteomalacia لامل ګرځي. همدارنګه په نيورونو باندې د توکسيک اغيزی له کبله د دماغي Dysfunction (دحافظی خرابوالی) لامل ګرځيدلای شي.

د: د نورو فلزاتو تسممات : لکه د ارسنيک (پروتينونو د سلفاهدريل ګروپونو سره داتصال له کبله د اکثرو انزايمونو د غير فعالولو لامل ګرځي)، نيکل (دپوستکي دالتهاب او دکانسر لامل ګرځي) کوبالت (کاردیومایوپتي) اوسپنه (حاد ګستروانترايتس او مزمن هيوسيدروزس) او د نورو تسممات هم پيښيږي چې په اړوند مباحثو کې وربانډی بحث کيږي. (٦)

ايتايل الکول (Ethyl Alcohol) :

دايتايل الکولو زيات استعمال په ټوله نړۍ کې يو له مهمو صحي ستونزو څخه شميرل کيږي. په غربي نړۍ کې د ټولو کاهلو اشخاصو څخه پنځوس فيصده الکول استعمالوي او تقريباً ۵-۱۰ % خلک مزمن الکوليزم باندې اخته دي داسې اټکل شويده چې په امريکا کې هر کال د يولک کسانو دمرګ لامل دی. چې په عمده ډول دځيګر د سيروزس له امله پيښيږي.
ايتانول وروسته د استعمال څخه بدون له تغير څخه دمعدی څخه تيريږي او په وړو کولمو کې جذبيږي وروسته دبدن ټولو انساجو او مايعاتو ته دوينی د دوران په واسطه رسيږي. د ۱۰% څخه لږ مقداريې دخولی، ادرار او تنفس په واسطه له بدن څخه اطراح کيږي. په ذفيري هواء کې د الکولو مقدار د شخص د وينی د الکولو مقدار سره مستقيما تناسب لري.
دالکولو عمده برخه په وينه کې دالکول دی هايدروجنيز په واسطه د ځيګر د حجراتو په سيتوزول کې په است الديهايد باندې تبديليږي کله چې د الکولو مقدار په وينه کې ډير زيات وي د Cytochrom P 450 (CYP-ZE1) انزايمونو په واسطه داکار صورت نيولای شي. ددې

www.ketabton.com

عملیو په جریان کې نیکوتین اسید ادنین دای نیکلوتاید (NAD) په NADPH باندې احیا کیږي. او است الدیهاید په اسیداسیتیک باندې تبدیلیږي. دغه بدلونونه دیو شمیر میتابولیک پایلو لامل ګرځي لکه :

۱- اتانول د انرژي منبع دی (خالی کالوري) چې د سوتغذی، دویتامینونو لکه د B ویتامینو کموالي لامل ګرځي.

۲- زیات مقدار NADPH د اسیدوزس په مینځ ته راتګ کې رول لري. دیوریک اسید اطراح د کموالي لامل ګرځي د ګلوکونیوجنیزس سره مقابله کوي او د شحمي اسیدونو داکسیدیشن مخه نیسي.

۳- اسیت الدیهاید زیات اړخیزی اغیزی لري چې د اکثرو غړو (لکه ځیګر او دماغ) د نسجي زیانونو لامل ګڼل کیږي.

کلینکي پتالوژیکي بدلونونه په وینه کې د الکولو دمقدار سره تړاو لري لکه کله چې دالکولو مقدار په هر دیسي لیتر وینه کې ۲۰۰ ملي ګرامو ته ورسیږي ستوپور (Stupor) اوکله چې ۳۰۰ ملي ګرامه په سل سي سي وینه کې ورسیږي کوما د منځته راتلو لامل ګرځي.

هغه کسان چې په مزمن الکولیزم باندې اخته وي تر ۷۰۰ ملي ګرامه پورې په سل سي سي وینه کې الکول تحمل کوي ځکه چې دوې کې دځیګر د سیتوکروم P-450 انزایمي سیستم ۵ الی ۱۰ برابره زیات شوی وي برعکس ارثي پولي مارفیزم هم رول لري. لکه په ښځو کې دمعدوي الکول دي هایدروجنیز انزایم مقدار نسبت نارینه و ته کم دی ځکه ښځی نسبت نارینه و ته دالکولو په مقابل کې ډیر حساس دي د الکولو حاد تسمم په عمده ډول مرکزي عصبي سیستم اغیزمن کیږي ممکن په ځیګر او معده کې زیانونه پیداکړي چې د الکولو د قطع سره قابل د برګشت دی چې اړوند مباحثو کې وربانديې بحث شویدی. په هر صورت سره په مرکزي عصبي سیستم کې الکول سب کورتیکال برخی (احتمالاً د دماغي ساقی پورتنی شبکوي جوړښتونه) چې ددماغ دقشر فعالیت تنظیموي اغیزمنه کوي چې په نتیجه کې د قشري خصوصیاتو د حرکي او عقلي خواصو د تحریک او اختلال لامل ګرځي. چې په شدیدو حالاتو کې د بصل النخاع مراکز او قشري نیورونونه تر تاثیر لاندې قرار ورکوي څرنګه چې په دغه ناحیی کې د تنفس مراکز وجود لري دهغی په تعقیب د تنفس د توقف لامل ګرځي.

www.ketabton.com

دمعدی پتولوژیک بدلونونه زیاتره دالکولو د مستقیم تاثیر له کبله وي چې وروسته د الکولو د خوړلو څخه په حاد ډول سره پیداکیږي. دغه بدلونونه د الکولو د مستقیم تاثیر له کبله د معدی دمخاطي غشا او اوعیو د پاسه وي.

اسیت الدیهاید چې داتانول اصلي میتابولیت دی د اکثرو پتالوژیک بدلونونو لامل ګڼل کیږي. که څه هم د است الدیهاید کتابولیزم د الکولو په نسبت چټک دی مګر د الکولو مزمن مصرفول د ځیګر د اکسیدیشن ظرفیت کموي او دا ددی لامل ګرځي چې په وینه کې د است الدیهاید سویه لوړه لاړه شي چې دغه لوړوالی داتانول د میتابولیزم د اندازی د زیاتوالي له کبله په هغو کسانو کې چې په عادي ډول الکول استعمالوي نور هم زیاتیږي.

دلته د ازادو رایکالونو د فعالیت زیاتوالی او احتمالاً د است الدیهاید له کبله دځیګر په واسطه د نیو انتي جنونو پر ضد معافیتي عکس العملونه او یا دازادو رادیکالونو په واسطه پروتیني تغیرات ممکن دمرضي تغیراتو مسول وګڼل شي. مطالعاتو داسې ښودلي چې دالکولو سره تمایل په ارثي ډول سره تنظیمیږي.

په هر صورت د الکولو استعمال د شخص دعمر د لنډوالي لامل ګرځي. چې عموماً د ځیګر، مرکزي عصبي سیستم ، قلبي وعایي سیستم او پانقراص د زیانونو له کبله وي لکه:

۱- ځیګر : الکول دځیګر دزیان دمعمولو لاملونو څخه شمیرل کیږي لکه سیروز.

۲- هضمي سیستم: دحاد ګستروانترایتس ، دمعدی یا دمری دواریسس خون ریزي ګانی دالکولو له کبله کولای شي مرګ منځته راوړي.

۳- مرکزي عصبي سیستم: د مزمن الکولیزم په جریان کې د ویتامینونو فقدان معمولاً پیښیږي چې دویتامینونو (د B ګروپ) دغه نشتوالی یا کموالی دمحیطي نیوروپتي ګانو او د ورنیک کورساکوف سندروم (Wernicke Korsakov free syndrome) دی. ددماغي نسج اتروفي د مخ استحاله او اپتیک نیوروپاتي لامل هم کیدای شي.

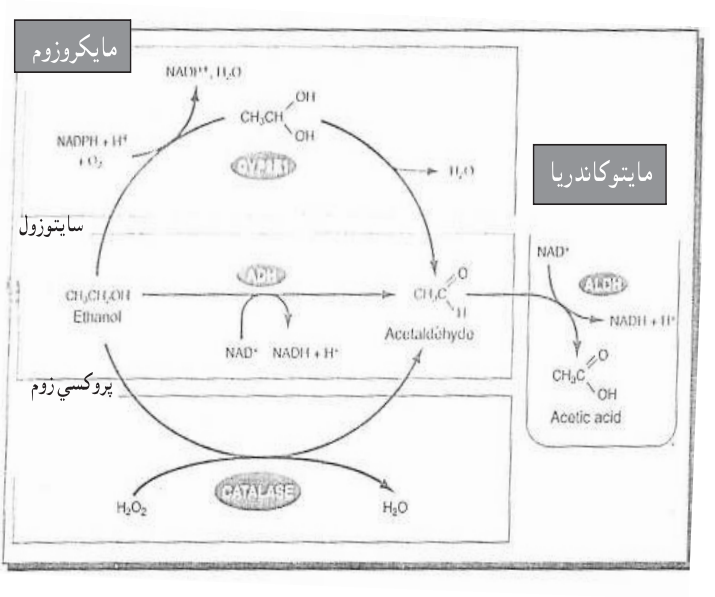
۴- قلبي وعایي سیستم : الکول په زړه باندې بد تاثیرات لري. دمستقیمی اغیزی له کبله په میوکارد باندې د زړه داحتقاني عدم کفایې لامل ګرځي. که څه هم مطالعاتو ښودلی چې دالکولو لږ مقدار استعمال (ورځ کې یو ځل په کمه اندازه) دوینې د HDL د سویی د لوړوالي او د صفحیاتو د تجمع د مخنیوي لامل ګرځي. په داسې حال کې چې د الکولو زیات استعمال

www.ketabton.com

د کبدی زیان له کبله د HDL دسويې د کموالي او دزړه د اکليلي رګونو د افاتو لامل ګرځي. د الکولو دوامداره استعمال د ويني دفشار د زياتوالي سره مل وي.

۵- پانقراص: دالکولو زيات استعمال د پانقراص د حاد او مزمن التهاباتو لامل ګرځي.

۶- نوری اغیزی : د اميداواری په دوران کې دالکولو استعمال د وژونکی الکولي سندروم لامل ګرځي. همدارنګه د خولی په جوف، مری، معدی او احتمالاً په ښځو کې د تيونو دکانسر د خطر دزياتوالي لامل ګرځي. (چې ممکن الکول يا دهغی ميتابوليت ديو Pro carcinogen په ډول عمل وکړي). (۱۵،۶)



۹-۴ شکل د ا تانول ميتابوليزم رانبيي.(۱۵)

www.ketabton.com

هيروين (Heroin):

هيروين د اعتياد پيداکوونکی اوپيوئيد څخه عبارت دي چې دکوکنارو د بوټي څخه لاسته راځي او په زياته اندازی سره د مورفين سره ورته والی لري د عمده نارکوتيک کيمياوي موادو له جملی څخه دي چې په غير قانوني ډول سره په نړۍ کې ډير استعمال لري. ددې مادې لوړ مقدار د تنفسي عملي د انحطاط له کبله د اني مرګ لامل ګرځي همدارنګه د سړو حاده ازيما او قلبي توقف هم ددې مادې د لوړ مقدار د استعمال له کبله د ليدلو وړ دي.

هغه کسان چې هيروين په غير مجاز ډول سره د وريد له لارې استعمالوي په هغوی کې لاندې خطرونه ليدل کيږي.

۱- دغير معقمو سرنجونو استعمال دپوستکي او مختلفو داخل غړو د بکتريايي انتاناتو لامل ګرځي. (دزړه دسامونه، اندوکارد، ځيګر او سږی) همدارنګه دغه اشخاص دهغو ويروسي انتاناتو په مقابل کې ډير حساس ګرځي کوم چې دوينې په واسطه انتقال کوي لکه وايرل هيپاټايټس ، ايډز اوداسې نور.

۲- دملوثو پرديو بڅرکو تراکم په سړو کې د سړو دوعايي ناروغی او فبروزس خطر زياتوي البته د هيرونو د رقيق کولو لپاره د تلک پودر او نورو څخه استفاده کيږي. چې د استعمال په وخت کې د کرستلونو په ډول دبدن په انساجو کې تظاهر کوي او زيانمنه ناحيه کې داجنبي جسم التهابي عکس العمل او دفبروزي نسج تاسس د ليدلو وړ وي. (۱۵)

ماری جونا (Marijuana) :

ماري جونا يا (Pot) دغير قانوني دواګانو له جملی څخه دي چې زيات استعمال لري دغه ماده د کانابيس ساتيوا (Cannabis sativa) دبوټو د پاڼو څخه لاس ته راځي چې لرونکې د دلتا تتراهايدروکانابينول (Delta tetrahydrocannabinol) (THC) کيمياوي مادې دي. دغه ماده که څخه هم د ژورو زيانونو لامل ګرځي مګر د سترګو د کری دداخلي فشار په تيټوالي کې رول لوبوي. په هر صورت ددې مادې استعمال د مزمن برانشيکتازس او دوامداره استعمال له کبله د ځينو خطرناکو کارسينوجن موادو د درلودلو په اساس د سرطان يا (Neoplasia) د پيداکيدو لامل ګرځي. (۱۵)

www.ketabton.com

کوکاين (Cocains):

دامريکا په متحده ايالاتو کې دالکولو د کارولو څخه وروسته ډير زيات استعمال لري. کوکائين د کوکا د بوټو د پاڼې څخه استخراج کيږي. او اکثره په اوبو کې دمنحلو پودرو په ډول (يعنی د کوکاين هايدروکلوراید) جوړيږي د کوکاين د هايدروکلوراید د خالصو الکلوئيدونو کرستلونه د کراک (crack) دپارچو ياقطعو د جوړيدلو لامل ګرځي. دکراک فارمکالوژيک تاثيرات ډير زيات دي کوکاين د CNS يو خطرناک منبه (Stimulant) دی چی د Dopamenergic ساينپسونو په برخه کې Neurotransmitter د دوباره اخيستلو دبلاک لامل ګرځي. چې د ساينپسونو دفعاليت د شديد زياتوالي لامل ګرځي.

کوکاين هم دپڼی د لاری، د لوګی د انشاق کولو، خوړلو او دداخل وريدي او حتی د پوستکي لاندې تزريقاتو په ډول استعماليږي.

دکوکاين استعمال د کاذبی خوښی Euphoria لامل ګرځي چې دغه حالت د دوباره قوت پيداکولو (Reinforcing quality) پنامه يادیږي. دکوکاين حاد تسمم د Symptomatic اغيزو د درلودلو په اساس تکي کاردیا، هايپرتينشن، هايپرترميا او اريتميا لامل ګرځي. چې دغه حالت د اختلاجاتو، ددماغی ساقی د انحطاط، قلبي تنفسي انحطاط په واسطه تعقيبيږي. همدارنګه د ستروک، کوما، قلبي احتشا او ناڅاپې مړينې لامل ګرځي. دکوکاين مزمن استعمال سکيزوفرنيا (Schizophrenia) . انتاناتو په مقابل کې حساس کيدل او نورو صحي ستونزو د پيداکيدو لامل ګرځي همدارنګه اميدوارو ښځو کې د پلاسنتا دهايپوکسيا له کبله د جنين د بنفسهي سقطونو لامل ګرځي. هغه کسان چې کوکاين باندې معتاد شوي وي دوی شديداً رواني محروميت باندې اخته وي چې تداوي ډير مشکل وي چې دکوکاين دترک کولو سره سره د اخته کس د زياتو کلونو څخه وروسته دوباره دغه ناولی مـادی ته تمايل پيداکـوي. (۱۵)

هغه زيانونه چې د فزيکي عواملو له کبله پيداکيږي:

دفزيکي عواملو له کبله نسجي زيانونه د ميخانيکي ضربو، حرارت، بريښنا او دايونايز شوو وړانګو له کبله پيښيږي چې په لاندې ډول ورڅخه بحث کيږي.

www.ketabton.com

الف: ميخانيکي تروما: چې د کانتوژن (Contusion) (بين الخلالي نذف د پڅ ترضيض له کبله، لسريشن (Laceration يا دنسج څيرى کيدل) او دابريشن (Abrasion) (دنسج د سطحي طبقى له مينځه تګ لامل ګرځيدلى شي) چې دزخمونو د ترميم په برخه کې ورڅخه يادونه شوى ده.

ب: دهغه حجروي زيان چې دحرارت له کبله پيداکيږي (Thermal injury) : داندازى څخه زيات د حرارت د درجى زياتوالى او لږوالى دواړه د نسجي زيان غوره لاملونه دي.

۱- دحرارت د درجى د زياتوالي له کبله حجروي زيان.

د: سوختګي د حرارت د درجى د زياتوالي له کبله:

کله چې د حرارت درجه د ۶۵ سانتي ګريد د درجى يا ۱۴۹ فارنهايت څخه زيات شي د حجروي زيان لامل ګرځي په دې ډ،ل چې د حرارت د درجى زياتوالى سره د حجرى پروتينونه تحثر کوي (انزايمونه) چې دتحثري نکروزس لامل ګرځي همدارنګه توکسيک پروتينونه (Burn toxins) جوړيږي کوم چې د شعريه اوعيو د تخريب او التهابي ميدياتورونو د ازاديدو لامل ګرځي.

چې په موضعي ډول د اګزوداتيف التهابي عکس العمل څخه عبارت دى او سيستميک اغيزى يې د شاک، Stress Ulcer (دمعدى پيپتيک قرحات) او دپښتورګو دعدم کفايې څخه عبارت دى.

دمورفولوژي له نظره د پوستکي سوځيدنى د شدت له نظره په لاندې درجو سره ويشل شوي دى.

۱- لومړى درجه سوځيدنه : دپوستکي سوروالى موجود وي. چې په لومړى درجه سوختګى کې د رګونو د پراخوالي له کبله هايپوترميا او سوروالى پيداکيږي او په مکمل ډول سره دا ډول سوختګي ترميميږي ځکه چې يوازې اپيتيل زيانمنه شوى وي.

۲- دوهمه درجه سوځيدنه کې چې دواړه اپيدرم او درم سطحى په کې زيانمنه شوي وي دا ډول سوختګي هم په کامل ډول سره ترميميږي او له او دوهمه سوځيدنه يې چې پوستکي په خپل ټول پنډوالى کې نه وي زيانمنه شوي د زخم کناروتو کې التهابي اکزودات موجود وي او دردناکه وي.

www.ketabton.com

۳- دريمه او څلورمه درجه سوځيدنه کې چې پوستکی په خپل ټول پنډوالي سره يعنی اپيدرم او دروم دواړه په کې په ژور ډول سره سوځيدلي وي او درم ټول ملحقات په کې له مينځه تللي وي دا ډول سوځيدنه چې پوستکی په خپل ټول پنډوالی سره سوځيدلی وي پوستکی د سترګو په معاينې سره سپين، وچ او بی حسه ښکاري. (دعصبي نهاياتو د سوځيدنی له کبله).

په دې ډول سوځيدنی کې برسيره په شاک باندې Sepsis مخصوصاً د سودوموناس ايروجناس (Pseudomonas aerugenos) له کبله مرګ مينځ ته راتلای شي که څه هم د سوځيدنی اوسنی مدرن اهتمامات د سوځيدنی له کبله د مرګ کچه کمه کړيدی.

دتنفسي لارو سوځيدنه هم دلوګي د انشاق له کبله پيښيږي. دقصباتو تخريش کيداې شي ډير شديد وي او دمختلفو ضرر لرونکو بخاراتو انشاق د سږوداسناخو د منتشر تخريب لامل وګرځي. (۷،٦)

هايپرترميا (Hyperthermia)

دچاپيريال د ګرام هوا سره دومداره تماس د حرارتي کرمپونو، دحرارت له کبله سترپا د ستروک لامل ګرځي.

۱- حرارتي کرمپ (Heat cramp) : د خولو دلاری د زيات مقدار الکترولايتونو د ضايع کيدو له کبله صورت نيسي د ارادی عضلو کرمپونه په شديدو سپورتونو کې ليدل کيږي. د بدن د مرکزي حرارت درجه په طبعي حالت کې ساتل کيږي.

۲- د حرارت له کبله سترپتيا (Heat exhaustion) : دحرارت له کبله سترپتيا د هايپرترميا دمعمولو سندرومونو څه عبارت دی چی په ناڅاپي ډول د شديدي بی حالی او کولاپس سره شروع کيږي داحالت د قلبي وعايي سيستم عدم کفايې له کبله چې د هايپوولیميا په ځواب کې صورت نيسي واقع کيږي د کولپس د دوران ځخه وروسته (چې اکثراً د لنډوخت لپاره وي) تعادل دوباره اعاده کيږي.

۳- حرارتي ستروک (heat Strok) : د ډيری ګرمی او رطوبت پورې اړه لري. د حرارت د تنظيم ميکانيزمونه مختل شوي وي خوله بنديږي او دبدن مرکزي حرارت درجه لوړيږي. دکلينيک له نظره د مقعد د حرارت درجه چې د 104F فارنهايتو درجې ته او ددې څخه لوړه وي ددې حالت مخبره فکتور ګڼل شوی دی. (۷،٦)

www.ketabton.com

د حرارت د ټيټۍ درجې له کبله نسجي زيان (Injury due to Cold):

دحرارت د درجې ټيټوالي له کبله د نسجې زيان پتوجنيزس په لاندې ډول دی:

دانسان دبدن نورمال درجه د حرارت ۳۷ سانتي ګريد په حدود کې تخمين شوی دی کله چې دبدن د حرارت درجه د ۲۵ سانتي ګريدو ته ښکته شي د حجری ټولی بيولوژيکي عملی تر انحطاط لاندی راځي. پدې حالت کې د هيموګلوبين په واسطه د اکسيجن د اتصال ظرفيت کميږي. په پلازما کې د کاربن دای اکساید فعاليت زياتيږي انساجو ته د ګلوکوز د رسيدلو کموالی د شعور د خرابوالي او قلبي توقف لامل ګرځي. کله چې د حرارت درجه نوره هم ټيټوالی خواته روان وي (تر Freezing پوری) دانساجو څخه دباندې مايع په کرستلونو باندې بدليږي او متباقي نسجي مايع د فشار د زياتيدو له کبله د حجری Rupture منځ ته راوړي.

الف: فراست بايت (Frost Bite) :

دبدن د يوی برخی دوامداره مواجه کيدل د ډيری ټيټي درجی (Freezing temperature) د حرارت سره د فراست بايت لامل ګرځي. دا زيانمنه شوی ناحيی د وينی د ارواء د خرابيدو له کبله رنګ سپين ښکاري کوم چې د زيانمنه شوي ناحيی دوينی رګونو د ترومبوزس، ګانګرين نکروزس په پايله کې منځته راځي لکه د ګوتو او پښو ګانګرين.

ب : هايپوترميا :

دايو عمومي حالت دې چې دبدن د حرارت درجه د نورمالی اندازی څخه ټيټيږي. پوستکی د شديد Vasoconstriction له کبله خاسف ښکاري په هر صورت هر څوک چې په چاپيريال کې د حرارت په ټيټه درجه کې قرار ونيسي مخصوصاً کاهل اشخاص چې د هايپوترميا په مقابل کې ډير حساس وي زيانمنه کيداې شي. دمثال په ډول کله چې دحرارت درجه 9oF فارنهايت درجی ته ښکته شي شخص خپل هوښيارتيا له لاسه ورکوي. دهغی په تعقيب برادي کاردیا او بالاخره بطيني فبريليشن پکې صورت نيسي. چې دمحيطي رګونو تقبض او دوينی د لزوجيت زياتوالی په زيانمنه شوي ناحيو کې د اسکميک صدماتو لامل ګرځيدلای شي.

www.ketabton.com

دبريښنا له کبله نسجي زيان (Electrical Injury):

دنسجي زيان شدت دبريښنا د جريان (مستقيم يا متناوب) د بريښنا دولتاژ، دبريښنا د جريان په بدن کې او دبريښنا د تماس دمودې پورې اړه لري. بريښنا دبدن دانساجو د سوځيدنې، دزړه د بطيني فبريليشن او يا په دماغ کې د تنفسي قلبي مرکز توقف لامل ګرځي.

په کورونو او يا دکار په ځای کې د بريښنا موجوده ولتاژ (۱۲۰ يا ۲۲۰ ولته) په کافې اندازې سره لوړ دی چې کولاې شي د ټيټ مقاومت د موجوديت په صورت کې د تماس په ناحيه کې ديو کافي برقي جريان د پيداکيدو لامل وګرځي چې دبدن څخه تير شي او نسجي زيان (لکه بطيني فبريليشن) منځته راوړي. که د بريښنا دجريان شدت دزيات وخت لپاره ادامه پيداکړي په بدن کې د بريښنا د داخليدو او خارجيدو په ناحيو کې د نسجي سوځيدنې لامل ګرځي.

دبريښنا متناوب جريان د شديدو عضلي تقلصاتو د پيداکيدو له کبله ډير خطرناک دی. بنا پر دې کله چې يو لوخ سيم واخيستل شي دغير قابل برګشت کلک نيولو احتمال لامل ګرځي. چې داحالت د پراخه برقي سوځيدنې او په ځينو وختونو کې د سينې صندوق د جدار دعضلاتو د شديدو تقلصاتو له کبله اسفکسيا په اثر مرګ مينځته راوړي.

هغه دبريښنا جريانونه چې په لوړ ولتاژ سره توليديږي د ورته زيانونو لامل ګرځي که څه هم دغه جريانونه د قلبي تنفسي مراکزو دانحطاط او پراخه سوځيدنې دومره زيات لامل نه ګرځي د لوړ ولتاژ لرونکي بريښنا غوره مثال د تالنده او بريښنا (الماسک) څخه عبارت دی. (۷،٦)

دايونايز شوی وړانګو له کبله نسجي زيان (Radiation Injury) :

دايونايز شوو وړانګو منبع: يو شخص کولاې شي چې دايونايز شوو وړانګو ديو زيات شمير منابعو سره مواجه شي لکه:

الف: هره ورځ په لږه اندازه دا ډول وړانګې د لمر څخه (چې دالتراويليت وړانګو سره يو ځاې وي) اخيستل کيږي چې د دوامداره مواجه کيدو په صورت کې دپوستکي د سرطان او ملينوما د پيداکيدو يو فکتور ګڼل کيږي.

ب: ايونايز شوو وړانګو باندې د ککړ چاپيريال سره په مستقيمه توګه مواجه کيدل (په هيروشميا او چرنوبيل) چې دبدن دمختلفو غړو د شديدو زيانونو سره يوځای وي.

www.ketabton.com

ج: دتداوي او تشخيصي عمليو په منظور د ايونايز شوو وړانګو سره مواجه کيدل.

دايونايز شوو وړانګو له کبله د حجروي زيان ميکانيزمونه:

الف: مستقيمه اغيزه: دايونايز شوی وړانګی مستقيمه اغيزه په مورد هدف (Target cell) حجری باندې. دايونايز شوی وړانګی انرژي خپله اغيزه په مستقيمه توګه دمورد هدف حجری په مالیکول باندې لکه د حجری په DNA باندی ، ديو يا څو ضربو (Hits) د واردولو په ساس ښي چې د Target hit theory په نامه يادېږي سرته رسوي.

ب: غير مستقيمه اغيزه: دايونايز شوي وړانګی په واسطه دحجری په مينځ کې دازادو رايکالونو توليد صورت نيسي کوم چې دغه راديکالونه د حجروي اجزاو لکه هستوي اسيدونه، انزايمونه او حجروي غشا دايونايزيشن له کبله تخريبېږي.

بايد وويل شي چې دغه بيولوژيکي اغيزی په عين وخت او زمان کې تظاهر نه کوي بلکه حتی کلونه نيسي بنا پردی دغه ايونايز شوی وړانګی Latency period لري چې په غير مستقيمه اغيزه يا تيوري ګانی يې دغه وقفه په واضح ډول تعريفېږي دغير مستقيمی اغيزی تيوري د Toxic hit theory پنامه يادېږي.

د راديشن اغيزی په لاندينو فکتورونو پورې اړه لري:

الف: د راديشن اغيزی په انساجو کې دجذب شوو وړانګو د مقدار پورې اړه لري چې لاندې واحدات ورته استعماليږي.

۱- روتګين (Roentgen) (R) د X يا ګاما وړانګو واحد دی چې دهوا د مشخص حجم دايونايزيشن لامل ګرځي.

۲- راد (Rod) او ګيری (Gray) دهغو واحدونو څخه عبارت دي چې د اکس او ګاما دوړانګو د مورد هدف نسج په واسطه دجذب شوی انرژي بيانوي.

راد يا سنتي ګرد (CGY) هغه دوز دی چی پر هر ګرام د نسج د سل ارګ انرژي د جذب لامل ګرځي.

۳- رم (Rem) : د تشعشع هغه دوز دی چی د اکس ياګاما د يو راد معادل د بيولوژيکي اغيزو د پيداکيدو لامل ګرځي.

۴- کوري (C) (Curie) : په يوه ثانيه کې د يو راديونوکليوتايېد (دلويوايزوتوب) د بنفسهي ماتيدو تعداد بيانوي.

www.ketabton.com

نوموړی مقیاسونه په مستقیمه توګه انتقال شوي انرژي د نسج په یو واحد باندې نه تعینوي او دیو ایونایزیشن بیولوژیکي اغیزی پیش بیني کولای نه شي.

ب: د رادیشن ډول (Types of Radiation) :

۱- الکترومګنتیک موجه (Electro magnetic wave) : لکه د X وړانګی چې په دې ډول سره نسبت د Particle د ډول څخه په عین دوز او مقدار سره لږ تخریبي اغیزی لري.

۲- پارتیکل (Particle) : د الفا پارتیکل نسبت د بیتا پارتیکلونو ته زیات تخریب کوونکي اغیزی لري.

ج: د رادیشن موده:

دتشعشع اغیزی دجذب شوی وړانګی د مقدار پورې اړه لري. د تشعشع لوړ مقدار په یو وار سره نسبت د عین مقدار تشعشع ورکول په څو کسري دوزونو سره ډیر زیات او پراخه اغیزی پیداکوي.

د: په خطي ډول سره د انرژي انتقال (Linear energy transfer) (LET) دنسج د اوږدوالي په هر واحد کې د یو مقدار انرژي د انتقال څخه عبارت دی چې د وړانګی د ډول پورې اړه لري.

۱- دبیتا پارتیکل چې حجم یې کوچنی وي د حرکت چټکتیا یې ډیر او انساجو ته په ژوره توګه د تیریدو لوړ قوت لري مګر د (LET) قوت یې لږ دی.

۲- د ګاماریز (Gamm rays): ددی وړانګو د LET قدرت یې لږ دی ځکه د نسج د سوري کیدلو زیات قوت لري او انرژي په یوه اوږده فاصلی سره تیتوي.

هـ : د وړانګو نسبتي بیولوژیکي اغیزی (Relative Biologic effect) (RBE) : دحجروي تخریب هغه حقیقي اندازه چې د یو خاص رادیشن دوز له کبله پیداکیږي د RBE پنامه یادیږي.

دایونایز شوو وړانګو د فزیکي خواصو برسیره بیولوژیک اغیزی یې دلاندې فکتورونو پورې اړه لري:

۱- څرنګه چې د ایونایز شوو وړانګو هدف د DNA څخه عبارت دی بنا پر دی دبدن ټول هغه حجرات چې دانقسام سرعت یې زیات دی نسبت هغو حجراتو ته چې دانقسام قابلیت یې لږ دی دایونایز شوو وړانګو په واسطه زیاتره اغیزمنه کیږي. دمثال په ډول دهډوکو مغز، لمفوئید انساج ا دهضمي تیوب حجرات د رادیشن په مقابل کې ډیر زیات حساس دي چې د

www.ketabton.com

نومورو وړانګو د مواجه کيدو نه پس سمدستي زيان يې تظاهر کوي په داسې حال کې چې دغيګر او اندوتيلوم حجرات چې د ايونايز شوو وړانګو په مقابل کې لږ حساس دي او دمواجه کيدو نه پس ډير ورو ورو زيانمنه کيږي.

دبدن هغه انساج چې د انقسام قابليت نه لري (لکه دماغي حجرات او ميوکارد حجرات) د وړانګو په واسطه نه زيانمنه کيږي).

۲- څرنګه چې دبدن انساج د مختلفو حجرو څخه جوړه شوي دي بنا د ايونايزيشن اغيزې هم پيچلي دي دمثال په ډول د وينې درګ بدلونونه ممکن داسې بدلونونو لامل وګرځئ چې د ترميم په عملي کې ګډوډي پيداکړي.اوپه دې ډول سره د پرانشيمايي حجرو اغيزې د ايونايزيشن څخه ميباشتي يا کلونه وروسته ښکاره کيږي لکه دوينې د رګونو بندوالی د پرانشيماتوز حجرو د مزمن اسکيما او اتروفي لامل ګرځي.

۳- دايونايز شوی وړانګی انرژي ممکن داکسيجن سره تعامل وکړي او د راديکالونو د توليد لامل وګرځي او سوپر اکساید جوړ کړي چې دحجروي مالیکولونو او اتومونو سره دانتراکشن له کبله د حجروي زيان د شدت د زياتوالي لامل وګرځي.

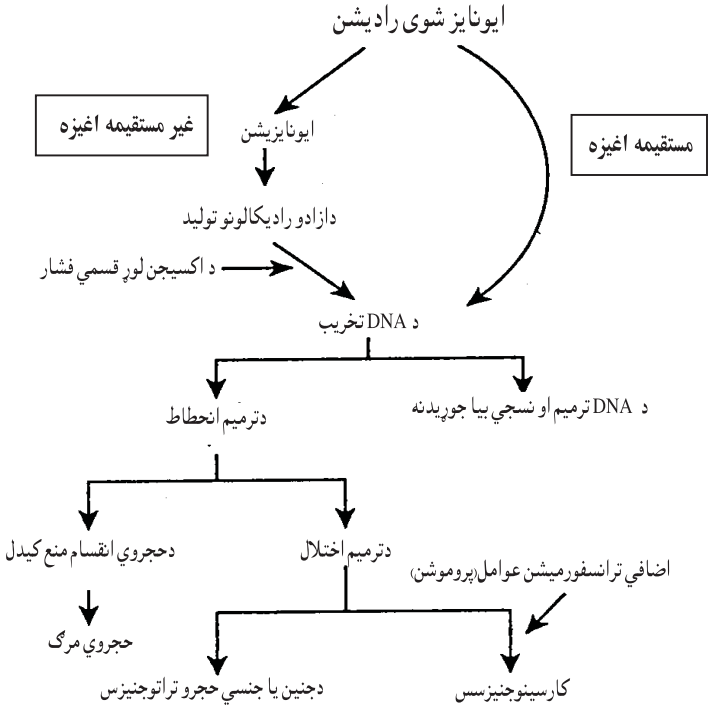
داکسيجن تاثير د تومورونو په راديوتراپي کې واضح او ښکاره دي دتومورونو مرکز چې د نمو قدرت يې ډير چټک دی مګر دوينې ارواء يې لږ او هايپوکسيک وي چې د راديوتراپي اغيزې په تومورونو د همدی ناحيې کې ډير لږ وي.

۴- دهغی ناحيې اندازه چې د ايونايز شوی وړانګی سره په تماس کې وي ډير زيات ارزښت لري دمثال په ډول که چيرې دبدن په يوه محدوده محفوظه پوښ شوی ناحيه کې ايونايزيشن صورت ونيسي بدن دهغی دلوړ دوز سره يې تحمل کولای شي په داسې حال کې چې يو لږ مقدار يې مګر دبدن په يوه پراخه ناحيه کې د تحمل وړ نه وي کولای شي چې وژونکي وي.

۵- ايونايزيشن په ډير ټيټ دوز سره کولای شي چې د جنونو د بدلون لامل وګرځي (لکه د MYC پروتوانکوجنونو دپيداکيدو زياتوالی چې مخکې د C-Myc پنامه يادیده يا FOS چې مخکې د C-Fos پنامه يادیده او ديو شمير سيتوکينونو لکه TNF فعالول) او داسې نور.

په خلاصه ډول سره ايونايزيشن د حجری د داخلي محيط نورمال هموموستاز دميکانيزمونو د ګډوډی لامل ګرځي. (۲۲،۱۵)

www.ketabton.com



۹-۵ شکل : دایونایز شوو وړانګو اغیزی په کې ښودل شوي دی(۱۵)

په نسج باندې د رادیشن اغیزی:

الف: عمومي بدلونونه : لکه د سیتوپلازم پړسوب، د پلیومارفیک هستوجوړیدل ، ترومبوزس ، انتیمل فبروزس او بالاخره نسجي نکروز.

۱- هغه حجرات چې دحجروي سیکل په G2 او M صفحو کې قرار لري نسبت هغو حجراتو ته چې د G1 او S په صفحو کې قرار لري زیاتره اغیزمنه کیږي.

۲- د تراپیوتیک رادیشن له کبله انساج نه مړه کیږي مګر د نوموړی ناحیی دوباره رادیشن د نورمالو انساجو نکروز لامل ګرځیدلای شي.

www.ketabton.com

ب: دايونايز شوو وړانګو اغيزې په ځانګړو انساجو باندې:

۱- غړي يا اعضاوي دهغوی د وينې د رګونو د اختلال له کبله په قسمي يا مکمل ډول سره اتروفيک او فبروتيک کيږي.

۲- پوستکی: د پوستکي د Radio dermatitis لامل ګرځي چې ممکن کلونه دوام وکړي.

۳- وينه: دهډوکو د مغز د زيانمنه کيدو له کبله محيطي وينه کې د پان سايتوپينيا پيدا کيدل.

۴- ګونادونه: شنډوالی يا عقامت دايونايزشوو وړانګو معمول تظاهر دی.

۵- سږي :دسږو د بين الخلالي فبروزس چې د Dyspnia او تنفسي سيستم حاده عدم کفايی لامل ګرځي چې دهفتو يا مياشتو په منځ کې تظاهر کوي.

۶- کولمی: دکولمو د مخاط اتروفي او اسکيما له کبله د کولمو نکروزس او تضيقاتو جوړيدل.

۷- عصبي نسج: دکاهلانو عصبي نسج په نسبي ډ،ل سره د وړانګو په مقابل کې مقاوم دې مګر په ماشومانو کې په دماغ کې دلوړ مقدار راديشن له کبله دماغي نکروزس د ليدلو وړ وي.

د راديشن مقدار او په انسان باندې د هغی اغيزې: (Dosage levels and badly effect of radiation)

الف: دټول بدن راديشن :

۱- د راديشن وژونکی مقدار په انسانانو کې د ۳۰۰ رادو څخه عبارت دې کله چې انسان د ۳۵۰ الی ۵۰۰ راد سره مواجه شي ۵۰% اشخاص ديو مياشت په موده کې د مرګ سره مخامخ کيږي ددی څخه په لوړ مقدار سره ۱۰۰%کسان د مرګ سره مخامخ کيدای شي.

۲- د ۱۰۰ الی ۳۰۰ رادو مواجه کيدل د Acute radiation sickness لامل ګرځي. چې د زړه بدوالي، کانګی، خستګي او دوينی لمفوسيتونو او ګرانولوسيتونو موقتي لړوالی سره مل وي. د ټول بدن مواجه کيدل د ۱۰ الی ۵۰ رادو سره دکوم ښکاره تظاهراتو لامل نه ګرځي.

ب: تشخيصي اکسری: د سږو اکسری (Chest X-Ray) ۰،۰۲ راده داخل وريدي يا راديوګرافي يا باريوم انيما ۰،۱ الی ۰،۲ راده، بطني توموګرافي (CT) سکن د ۱،۵ الی ۲،۵ رادو په اندازه انرژي توليدوي چې نوموړي اندازی ډيری لړی او داغيزو څخه خالي وي مګر راتلونکي کې د نيوپلازم د پيدا کيدو خطرات پيدا کولای شي.

ج: د راديشن ځنډنی اغيزی : په ځنډني ډول سره د راديشن د معمولو اغيزو څخه د کانسرونو منځته راتلل دي لکه د Squamous Cell کارسينوما ، سارکوما، دتايراید کانسر، او سيستوسارکـوما او نورو تومورونو پيدا کيدل چې د راديوتراپي څخه کلونه وروسته ښکاره کيږي. (۲۲،۱۵)

www.ketabton.com

تغذيوي ناروغي (Nutritonal diseases):

دنړی مخ پر وده هیوادونو کې په میلونونو کسان اوس هم دلوږی او قحطي سره لاس په ګریوان دي په داسې حال کې چې په صنعتي هیوادونو کې خلک دزیات غذایي موادو او دهغی له کبله د چاغوالي څخه په ویره کې دي څکه چې دوی فکر کوي چې د زیات مقدار غذایي موادو استعمال د اتیروسکلروزس ناروغی په پیدا کیدو کې ممکن رول ولري. بنا پر دې د غذایي موادو کموالی او زیات والی دواړه د نړی د ستونزو څخه شمیرل کیږي.

یو ښه مناسب غذایي رژیم باید لاندي خواص ولري. (١٦)

١- کافي انرژي د کاربوهایدریت ،شحمیات او پروتینونو څخه باید د ورځني میتابولیک اړتیاوو لپاره ولري.

٢- ضروري امینواسیدونه (اوهم غیر ضروري) شحمي اسیدونه د ساختماني او وظیفوي پروتینونو او شحمیاتو د جوړیدلو لپاره باید ولري.

٣- کافي ویتامینونه او معدني مواد باید ولري چې دمیتابولیک عملیو په جریان کې د کوانزایمو په ډول عمل وکړي.

I – دغذایي موادو کموالی (Under Nutrition)

دغذایي موادو کموالی یو له مهمو لاملونو څخه د اقتصادي کچې ټیټوالی، ناپوهي، مزمن الکولیزم، حاد او ځنډنی ناروغی او عصبي بی اشتهایي څخه عبارت دي د لتـه د بیلګی په توګه د انرژي پروتین سوی تغذیه (Protein Energy Malnutrition) او عصبي بی اشتهایي څخه په لنډه توګه یادونه کوم: (١٥)

دپروتین انرژي خوارځواکي (Protein Energy Malnutrition)

دپروتین انرژي خوارځواکي یو شدید او وژونکی ناروغي ده چې د پنځو کالو څخه کم عمر لرونکو ماشومانو کې د مرګ یو له مهمو لاملونو څخه شمیرل کیږي. دا ناروغی د یو پراخ بنسټ کلینیکي سندروم په حیث تظاهر کوي چې د بدن د اړتیاو د پوره کولو لپاره د کافي غذایي پروتین او کالوري نه موجودیت ددې ناورغی وصف جوړوي او په دوو شکلونو سره ښکاره کیږي:

الف: مرسموس (Marasmus) ب: کواشیورکور (Kwashiorkor)

www.ketabton.com

دنورمـوړو نـاروغيو د پوهيـدلو لپـاره دامهـم دي چې وپـوهيږو چې په بـدن کې دوه ډولـه پروتيني مواد وجود لري يو سوماتيک پروتين چې د اسکليتي عضلي کتلي يې نماينده ده په داسې حال کې چې دوهم ډول يې د احشـاوو پروتين دي چې نماينده يې د احشـاوي ذخيـروي پروتين څخه (مخصوصاً د ځيګر په ارګنلولونو کې موجودی) عبارت دی.

نومـوړي دواړه ګروپونـه پـه مختلفوډولونـو سره تنظيميـږي لکـه د مرسـموس پـه نـاروغی کـې سوماتيک پروتينونه او د کواشيورکور په ناروغی کې حشوي پروتينونه په شديد ډول سره لـه مينځه ځي. (۱۵)

الف: مرسموس (Marasmus)

هغه ماشوم چې دبدن وزن يې د نورمال حالت څخه ۸۰% تـه لږ شي نومـوړی ماشوم په خوارځواکي اختـه دی. کـه چيـرې د وزن دغـه لږوالی د نورمـال حالت څخـه ۲۰% تـه لږ شي (دجنس،عمر او قد په نظر کې نيولو سره) ويل کيږئ چې ماشوم په مرسموس باندې اخته شوی.

مرسموس معمولاً د ژوند په اولو کلو کې پيښيږي چې ماشوم خپل تحت الجلدي شحم، او خپل د بدن عضلی کتلی په شديد ډول سره ضـايع کړي وي او دنمو ځنډ په کې موجوده وي. دعضلي کتلی دغه له مينځه تلل د سوماتيک پروتين د کتابوليزم په نتيجه کې صورت نيسي چې ددې کتابوليزم له کبله امينواسيدونه دبدن دانرژي د تامين لپاره په کار وړل کيږي.

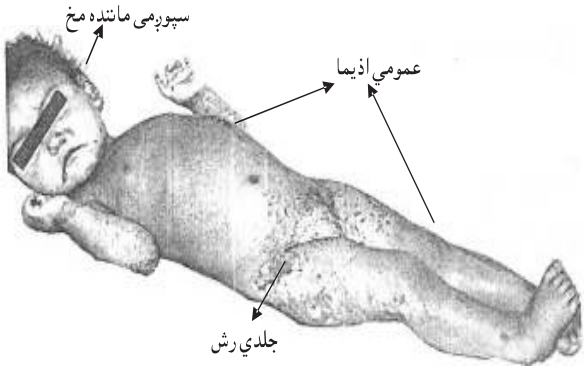
په داسې حال کې چې د احشاو پروتينونه چې زياتره حياتي ارزښت لري يوازې په ډيره لږه اندازی سره کموالی پيدا کوي د وينې سيروم البومين اندازه په طبعي حالت کې قرار لري او په ډيره کمه اندازه کموالی پيدا کړی وي. دبدن د اسکليتي عضلی کتلی او تر پوستکي لاندی شحمي نسج له مينځه تللی وي او په مقايسوي ډول سره ددی ناروغـانو سر د نورمـال حالت څخـه لـوی معلـوميږي. دغـه ناروغـانو کې وينـه لـږي او د ويتـامينونو فقـدان موجـود وي وي اودمعافيتي سيستم دزيان شواهد مخصوصاً د T لمفوسيتونو په واسطه خصوصي معـافيتي قوت مختل شوي وي بنا پردې انتانات همزمان وجود لري او په بدن باندې د اضافي فشـار د واردولو لامل هم ګرځي. (۱۵)

www.ketabton.com

ب: کواشيورکور (Kwashiorkor):

کوارشيورکور هغه وخت پيښيږي چې پروتين د کالوري په نسبت په زياته اندازی سره موجود نه وي داناروغی په هغو ممالکو کې چې د ژوند سطحه يې ټيټه او خرابه اقتصادي حالت ولري په زياته اندازی سره ليدل کيږي همدارنګه دا ناروغی په ټوله نړی کې هغو ماشومانو کې چې مزمن اسهالات ولري کوم چې د پروتين جذب په کې صورت ونه نيسي د ليدلو وړ وي. (لکه Protein lossing enteropathy او يا Nephrotic syndrom کې چې د تشو متيازو د لارې د پروتين شديد ضياع موجود وي).

کواشيورکور د مرسموس په نسبت د سوء تغذی شديد ډول دې په دې ناروغی کې حشوي پروتينونه په زياته اندازه سره له مينځه تللی وي چې دشديدي هايپووالبونيميا له کبله په عمومي ډول سره ازيما موجود وي. دمرسموس برخلاف تحت الجلدي شحم او عضلي کتلی له مينځه نه وي تللی او که په متوسطه اندازه له مينځه تللی هم وي د ازيما دکبله پټ پاتې کيږي. ددې ناروغانو د پوستکي د رنګ يا تصبغ ګډوډي موجود وي چې ماوفه ناحيه کې Flaky paint علامه د ليدلو وړ وي د ناروغانو ويښته (Fine او Britle) بی رنګه تياره معلوميږي. همدارنګه د انتقالي پروتينونو د نشتوالی له کبله شحمي ځيګر په ناروغانو کې موجود وي. همدارنګه په زياته اندازی اپتی (apathy) او ناارامي لري او خپل اشتها د لاسه ورکړی وي د ويتامينونو کموالی او دمعافيتي قوت له مينځه تګ موجود وي چې د ثانوي انتاناتو مداخلی له کبله نور هم د ناروغی دشدت د زياتوالي لامل ګرځي. (۱۵)



۹-۶ شکل: ماشوم چې په کواشيکور باندې اخته دی.

www.ketabton.com

عصبي بی اشتهايي او عصبی بوليما (Anoroxia Nervosa Bulimia Nervosa):

عصبي بی اشتهايي په خپله د ناروغ په واسطه دوزن د شديد کموالی په منظور منځ ته راځي او بوليميا هغه حالت دې چې ناروغان ډير زيات خوراك کوي او وروسته ځان ته کانګه پيداکوي. د دغه ډول غذا خوړلو اختلاطات معمولاً په ځوانو ښځو کې چې مخکې نورمال وي او دچاغوالي ډار ورته پيداشوي وي پيښيږي.

په عصبي بی اشتهايي کې کلينيکي څرګندونې د PEM د څرګندونو سره ورته دي. برسيره پردې اغيزې يې د اندوکراين سيستم د پاسه ډير شديد وي لکه امينوريا (چې د Gonadotropic realeasing hormon د افراز د کموالي په تعقيب د Leutinizing هورمون او Follicule stimulating hormon کموالي لامل ګرځي). ډير زيات معمول دی چې کله کله د دې امينوريا موجوديت له کبله ددې ناروغی تشخيص صورت نيسي. نوری څرګندونی د تايروئيد د هارمونونود کموالي له کبله وي لکه د يخ په مقابل کې عدم تحمل، برادي کاردیا، قبضيت، دپوستکي بدلونونه، دوينستانو بدلونونه، دويتامينونو د کموالي له کبله اړوندی ګيلې او بلاخره د قلبي اريتميا په مقابل کې حساسيت چې حتی کله کله ددې ناروغانو د ناڅاپي مرينې لامل ګرځي. (زيات احتمال سره د هايپو کليميا له کبله) په Nervosa Bulimia کې په غذا خوړلو کې په عادي ډول سره افراط موجود وي دغذا زيات مقدار د کاربوهايدريت څخه جوړوي او دائکه چې د خوړلو څخه وروسته ناروغ ځان کې کانګه پيداکړي. د تحيض سايکل ابنارملتي موجود وي. امينوريا د ۵۰% څخه لږو ناروغانو کې موجود وي. نورې کلينيکي ګيلې يې د دوامداره کانګو پورې اړه لري لکه:

۱- دالکترولايتونو دتعادل له مينځه تګ.

۲- دمعدی د محتوياتو ريوي اسپيريشن.

۳- دمری او دمعدی د کاردیا ځيري کيدل. (۱۵،٦)

www.ketabton.com

چاغوالی (Obesity) :

چاغوالی هغه حالت دي چې په هغه کې د بدن وزن د شحمي نسج د زیات د تولید و له کبله د طبعي حالت څخه زیاته شوي وي یا په بل عبارت د بدن د طبعي وزن څخه ۲۰% د وزن زیاتوالي ته چاغوالی یا Obesity وایي.

د شحمي نسج د اندازه ګیري لپاره په بدن کې لاندینې طریقو څخه استفاده کیږي.

۱- د Body mass index (BMI) له مخې چې فرمول یې عبارت دي له:

$$BMI = \frac{\text{وزن پر کیلو ګرام}}{(\text{قد په متر مربع})^2}$$

۲- د پوستکي د ګونځی د پنډوالي اندازه ګیري.

۳- د ملا او کناټیو د محیط اندازه ګیري.

BMI د کیلو ګرام په حساب پر متر مربع باندې اندازه کیږي په طبعي حالت کې $5kg/m^2$ MBI تخمین شویدی او دا په نړیواله کچه قبوله شویده. چې د بدن د وزن ۲۰% زیاتوالی د طبعي حالت څخه د بدن لپاره د خطر څخه ډک وي یعنی کله چې BMI د $7kg/m^2$ څخه لوړ شي د Obesity په حیث تعریفیږي.

د چاغوالي ناوړه اغیزی نه یوازې د بدن د مجموعي وزن د زیاتوالي پورې اړه لري بلکه د شحمي موادو د توزیع پورې هم اړه لري. مرکزي چاغوالی (حشوي) چې په هغه کې شحمي مواد د بطن په جوف کې (په مزانتر او د احشاوو په شاوخوا) تولیږي. نسبت هغه چاغوالي ته چې شحمي مواد په منتشره توګه د پوستکي لاندې انساجو کې تولیږي ډیر زیات خطر لري او داخطر د یو زیات شمیر اړوند ناروغیو د پیدا کیدو پورې اړه لري

د چاغوالي اسباب پیچلي او ډیر دي او معمولاً ارثي ، محیطي او سایکولوژیک عوامل د هغې په پیدا کیدو کې رول لري. په ساده ډول سره چاغوالی د انرژي د تعادل اختلال دي د انرژي د معادلی دواړه طرف یعنی تولید او مصرف په ډیره حساسه توګه د عصبي او هورموني میکانیزمونو په واسطه د تعادل په حالت کې تنظیمیږي. بنا پردې د انسان د بدن وزن تر ډیره وخته پورې په یوه نري سرحد کې ساتل کیږي او واضح دی چې د غه دقیق تعادل د یو داخلي

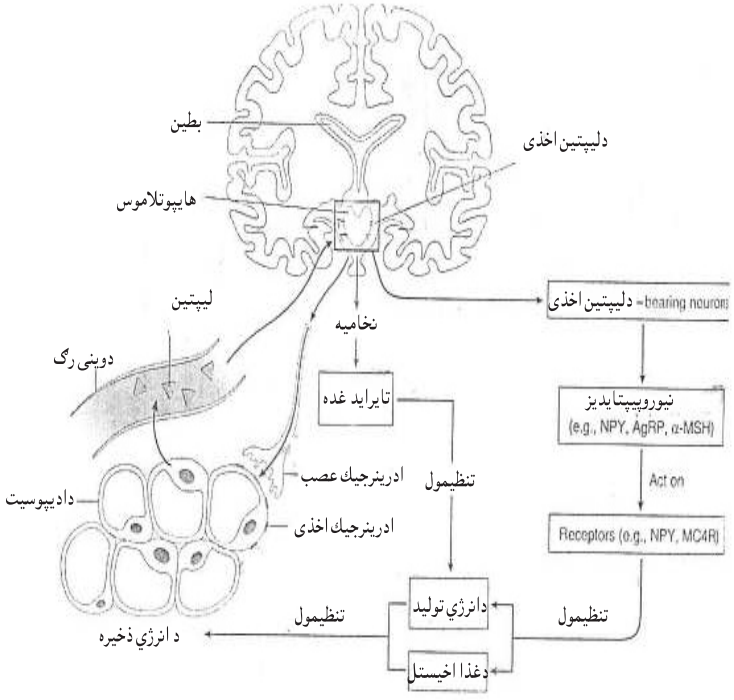
www.ketabton.com

تنظيم کوونکي Lipostat په واسطه تنظميږي کوم چې کولاې شي د ذخيره شوي انرژي مقدار حس کړي او په مناسب ډول سره د انرژي مصرف او هم د غذا مصرف تنظيم کړي.
په دې وروستيو کلونو کې د چاغوالي څو جينونه پيژندل شوي دي دوي په فزيولوژيک ډول د انژي د تعادل د تنظيم لامل ګرځي. د "Ob" جن او محصول يې د لپتين (Leptin) پنامه يادېږي چې د انرژي د هوموستاز اصلي لوبغاړی دی.
دادسيتوکينونو د کورنی پورې اړه لري او د شحمي حجرو په واسطه افرازېږي او د انرژي د معادلی دواړه خواوی (توليد او مصرف) تنظيموي.
د Leptin رول په هايپوتلاموس کې د دوو نيورونو په سطحه کې د موجودو اخذو سره د ټنبليدو په پايله کې پيليږي.

لومړی ډول يې هغه نيورونونه چې د لپتين په مقابل کې حساس دي د اورکسي جنيک (orexigenic) پيپتايد د y نيوروپيپتيد (Npy) او اګوتی پورې اړوند پروتين (agouti related protein) توليدوي.(۱۵)

دوهم ډول يې هغه نيورونونه چې د لپتين لپاره اخذی لري د انوکسي جنيک (Anoxigenic) پيپتايد α-Melanocyte stimulating hormon (α-MSH) او Cocain and amphetamin related transcriptase توليدوي.
نومورې دواړه مالیکولونه د غذا مصرف کموي او اورکسي جنيک او انوکسي جنيک نيوروپيتائيدونو وظيفه د نورو اخذو سره د وصليدو په نتيجه کې صورت نيسي چې دوه مهم ډولونه يې د NPY اخذی او ملانوکورتين اخذی (MC4R) دی چې اخيرني اخذو سره (α-MSH او AgRP) ټنبلي ددی اخذو وروستی پاتوی تر اوسه پورې نه دی معلوم شوی.

www.ketabton.com



۷-۹ شکل: هورموني عصبي سيکل چې دبدن وزن تنظيموي. (۱۵)

دليپتين افراز د شحمي زيرمو په واسطه کنترولیږي. که چيرې شحمي نسج ډير وي د ليپتين افراز تحريک کيږي او دا هورمون هايپوتلاموس ته انتقاليږي او هلته د ليپتني د اخذو سره وصليږي. دا ډول انترکشن د غذا د مصرف د کموالي (د CART ، α-M.S.H د توليد دزياتوالي او د NPY او Ag RP د توليد د کموالي له لامله) لامل ګرځي. او په هغه حالت کې چې د شحمي زيرمو کموالی موجود وي د پورتنی عملی معکوس حالت صورت نيسي. بنا پردې د ليپتين زياتوالی د حرارت د توليد او انرژي د مصرف د زياتوالي لامل ګرځي. د حرارت توليد هايپوتلاموس د سيګنالونو په واسطه چې د Leptin د اخذو په واسطه توليد يږي د سمپاتيک اعصابو د نهايا تو څخه دنار اپي نفرين د ازادیدو لامل ګرځي او څرنګه چې شحمي حجرات د نومورو ميديا تورونو لپاره اخذی لري تحريک کيږي او دشحمي موادو هايدرولیز

www.ketabton.com

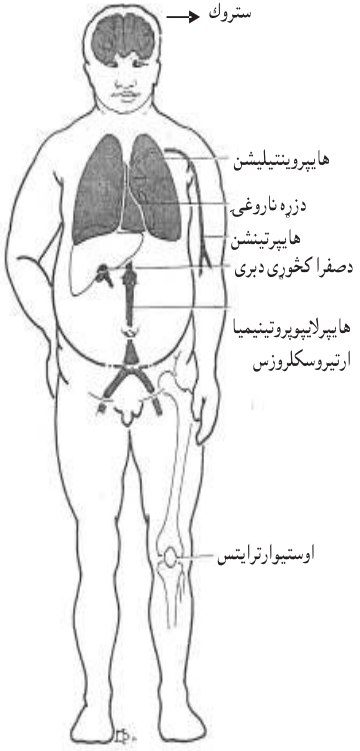
صورت نيسي چې د دوی هايدرولیز له کبله کوم انرژي چې لاسته راځي د حرارت په ډول وي او توليد شوی حرارت په ټول بدن کې خپريږي کوي.(۷)

هغه څيرنې چې په موږکانو کې سرته رسيدلي دي په کې ښودل شويدي چې د ليپتين د جن ميوتيشن د موږکانو د چاغوالي لامل ګرځيدلی او داځکه چې د لپتين د جن په ميوتيشن کې موږکان په دې قادر نه وي چې د خپل بدن د شحمي ذخايرو د کفايت احساس وکړي په عصبي ډول په انسانانو کې هم د لپتين د جن تغير د چاغوالي لامل ګرځي. (۱۵)

داچې ارثي فکتورونه د چاغوالي په پيداکيدو او د بدن د وزن په کنترولو کې رول لري هيڅ شک نشته بايد وويل شي چې نور عوامل هم د چاغوالي په مينځ ته راتلو کې رول لري لکه محيطي عوامل، دفزيکي فعاليت کموالی، دغذايي موادو د ډول او مصرف زياتوالی هم دعمده فکتورونو څخه شميرل کيږي. (۱۵)

چاغوالی مخصوصاً مرکزي چاغوالی د يو زيات شمير خطرناکو ناروغيو د پيداکيدو لپاره لکه ديابت، هايپرتنشن، ارتيروسکلروزس، دصفرا دکڅوړې تيږې ، د هايپو وتليشن سندروم (Pick wikian syndrom) ، دکولون ،تيونو او نورو برخو د نيوپلازم او نورو لپاره زمينه برابروي.

www.ketabton.com



۸-۹ شکل: دچاغوالي عمده اغیزی ښي. (۷)

ویتامینونه (Vitamins):

دا د اساسي عضوي موادو څخه عبارت دي چې په نورمال حالت کې د تي لرونکو حیواناتو په انساجو کې په لږه اندازی سره شتون لري که څه هم ځینې خاص ویتامینونه (لکه د D ویتامین د ځینو پیشقدمو استرویدونو، د K ویتامین او بایوتین د کولمو د مایکروفلوراګانو په واسطه په بدن کې جوړیږي) دبدن په واسطه جوړیږي مګر د عضویت د روغتیا او سلامتیا د ساتنې لپاره باید ویتامینونه دغذایي موادو سره واخیستل شي.

www.ketabton.com

ويتامينونه په دوه ډوله دي:

الف: په شحم کې منحل ويتامينونه.

ب: په اوبو کې منحل ويتامينونه.

الف : په شحم کې منحل ويتامينونه :

د E,D,A او د K ويتامينونه په شحم کې منحل دي او دشحم سره يوځاې جذبيږي ددې ويتامينونو کموالی او نشتوالی دغذا دلاری دمناسب مقدار ويتامينونوداخيستلو سره سره مينځ ته راتلای شي ځکه چې ټول هغه دمعدی معايي سيستم ګډوتيا چې دشحمي موادو دجذب د خرابوالي لامل ګرځي ددې ويتامينونو جذب هم ورسره خرابيږي لکه د کرون ناروغی، د پانقراص مزمنه بې کفايتي، د شارت بول سندروم (Short Bowel syndrome) په ناروغيو کې د شحمي موادو دجذب د خرابوالي لامل ګرځي او په دې سره په شحم کې د منحلو ويتامينونو کموالی يا فقدان مينځ ته راځي.

دبلې خوا څرنګه چې په شحم کې منحل ويتامينونه په بدن کې ذخيره کيداې شي نو دغذايي موادو له لارې ددې ډول ويتامين زيات اخيستل (مخصوصا د A او D ويتامينونه) د Hyper vitaminosis لامل ګرځي. (۲۱،۷)

په شحم کې منحل ويتامينونه عبارت دي له :

۱- د A ويتامين (Vitamin A):

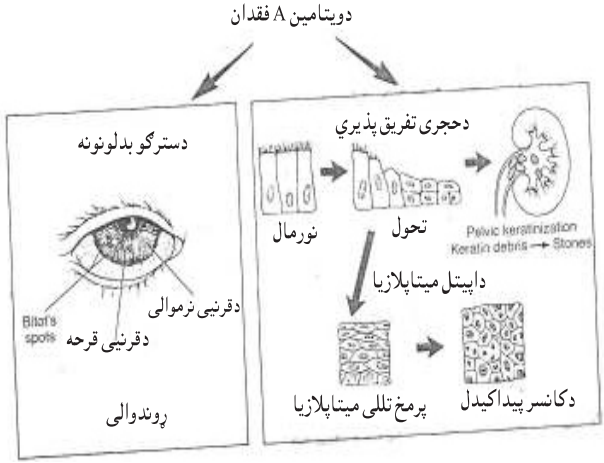
د A ويتامين په ليدلو کې رول لري کله چې رڼا د شبکی د راد حجراتو په واسطه جذب شي ددې ويتامين په مرستی سره په عصبي انګيزه باندې تبديليږي، برسيره پر دې د A ويتامين د اپيتل حجرو په تفريق پذيري او د جنونو په اصلاح کې رول لري همدارنګه د انتاناتو په مقابل کې د بدن د مقاومت په زياتولوولو کې دنده لري. د A ويتامين په ځيګر، کبانو، دچرګانو په هګيو کې او سبزيجاتو کې لکه ګازری، کدو ، رومیان او نورو کې په پراخه اندازې سره وجود لري. (۲۱،۷)

الف: د A ويتامين نشتوالی :

ددې ويتامين نشتوالی په کوچنيانو کې د ودی ځنډ، دپوستکي د هايپرکراتوزس، دسترګو مختلفه ناروغی لکه زروفتليميا (Xerophthalmia) (زروفتلميا د سترګو د قرنيی او منضمی شديد وچوالي ته وايي چې د سترګو د تقرح او انتان لامل ګرځي چې دوخت په

www.ketabton.com

تيريدو سره په کې Bitots sptos جوړيږي. همدارنګه داپيتليم بدلونونه نه يوازې په سترګو کې بلکه په تنفسي سيستم او بولي لارو کې د ليدلو وړ وي چې د ويتامين د نشتوالي په صورت کې ميتاپلاستيک بدلونونه په کې پيدا کيږي چې انتاناتو او تيږو د جوړيدلو لپاره هم زمينه مساعدوي.په لويانو کې ددې ويتامين نشتوالی په تياره رنا کې د ليدلو د ګډوډتيا يا شبکوري (Night blindness) لامل ګرځي.



۹-۹ شکل دويتامين A فقدان او دهغې له کبله د سترګو بدلونونه د اپيتليم ميتاپلازيا او دکانسر احتمالي منځته راتلل ښايي.

۲- د A ويتامين زياتوالی (Hyper Vitaminosis A) :

د A ويتامين زياتوالی په هغو کسانو کې ليدل کيږي چې هره ورځ ددې ويتامين (50,000 units) واحدو څخه زيات واخلي د A ويتامين د ځيګر د سينوزويدونودجدار د آيتو (Ito Cell) په حجرو کې ذخيره کيږي ددې ويتامين زياتوالی د Alopecia ، Osteoprosis، Pupil odema ، دحجروي غشا زيان، د ځيګر دحجروي زيان کوم چې دباب ورید د فشار د زياتوالي اودحبن (Ascits) منځ ته راتللو لامل ګرځي. Embryogenesis په وخت کې د DNA د بدلون لامل ګرځي ځکه چې د اميدواري په وخت کې ډير زيات استعمال شي دماشومانو د ولادي سوء اشکالو لامل ګرځي. (۲۱،۷)

www.ketabton.com

۲- د D ويتامين (Vitamin D) :

د Dويتامين په مجموعي ډول سره د کيمياوي جوړښت له نظره د سترول (Sterol) ګروپ پورې اړه لري چې د کولمو د لارې د کلسيم د جذب او دهډوکو په Remodling کې رول لري.

د D ويتامين جوړيدل :

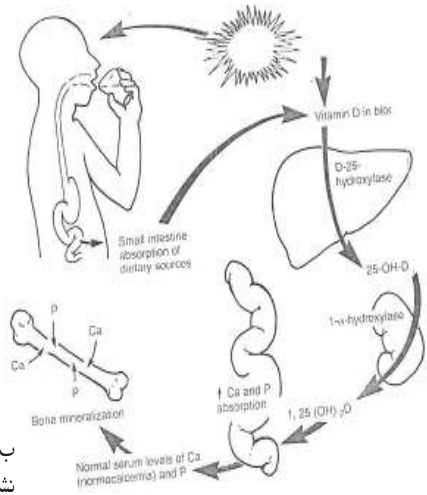
۷ دي هايدروکولسترول په پوستکي کې د لمر وړانګې د الترايوليت راديشن د مواجه کيدو سره په کولې کلسفيرول (Cholecalciferol) باندې بدليږي چې په ځيګر دهغې د هايدروکسيليشن له کبله په ۲۵ – هايدروکسي کولي کلسيفرول باندې او بالاخره دغه وروستنی ويتامين په پښتورګو کې د پاراتارمون هورمون دموجوديت په اساس په ۱-۲۵ دای هايدروکسي کولی کلسيفرول باندې چې د D ويتامين فعال شکل دې بدليږي. ( )

د D ويتامين کموالی :

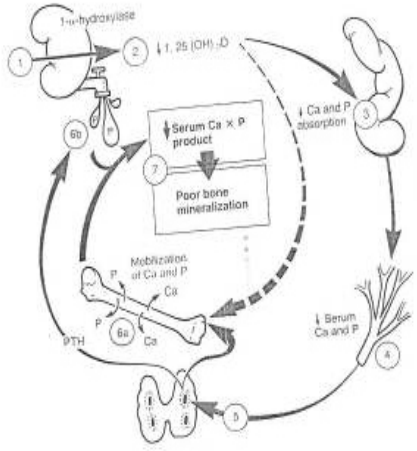
د D ويتامين کموالی په دوامداره توګه د لمر د وړانګو سره دنه مواجه کيدو دغذايي موادو د لارې دنه اخستلو او دشحمي موادو د سوء جذب له کبله مينځ ته راځي همدارنګه د پښتورګو په مزمنه عدم کفايه کې هم چې پښتورګی ددې وړتيا نه لري چې ۲۵ هايدروکسي کلسيفرول د D ويتامين په فعال شکل باندې يعنی ۱-۲۵ دای هايدروکسي کولي کلسفرول باندې بدل کړي د ليدلو وړ وي د D ويتامين دکموالي په شديدو حالاتو کې د کلسيم او فاسفورس د جذب کموالي او بالاخره د عظمي نسج د منرالايزيشن داغيزمنتوب لامل ګرځي چې په ماشومانو کې د ريکت (Rickets) د ناروغی لامل ګرځي چې ناروغان د اوستوئيد (Osteoid) يا خامو هډوکو د جوړيدلو زياتوالي او دهډوکو سوء اشکال لري. او په لويانو کې د هډوکو د Mineralization د خرابوالي له کبله د Osteomalacia لامل ګرځي. (۲۱،۷)

www.ketabton.com

الف: دويتامين ډي
نورمال ميتابوليزم



ب: د ويتامين ډي
نشتوالی



۹-۱۰ شکل الف: د ويتامين ډي نورمال ميتابوليزم رانبي.
ب: د ويتامين ډي د نشتوالي اغيزی رانبي.(۱۵)

www.ketabton.com

۲- د D ويتامين زياتوالی :

څرنګه چې د D ويتامين په شحم کې د منحلو ويتامينو له جملی څخه دې نو غذا د لارې دزيات مقدار D ويتامين د اخستلو له کبله او يا د لمر وړانګو سره د دوامداره مواجه کيدو په نتيجه کې ددې ويتامين مقدار زياتيږي او په بدن کې ددې ويتامين زياتوالی له کبله Hyper parathyroidism کلينيکي لوحی په شان بڼه مينځ ته راځي لکه د هډوکو درد ، دبولي لارو تيږی او دعضويت د رخوه اقسامو تکلس او نور د ليدلو وړ وي.

۳- د E ويتامين : په شحم کې دمنحلو ويتامينونو له جملی څخه دې :

الفا توکوفرول او نوکوتريول باندې مشتمل دې αتوکوفرول ډول يې ډير فعال دې د ازادو راديکالونو او انتي اکسيدانت موادو په مقابل کې ساتونکی رول لري. د سلينوم سره يوځاې د حجروي غشا (عصی) په ساتنی کې رول لري. د E ويتامين په سبزيجاتو او غله جاتو کې ډير شتون لري ددې ويتامين لومړنی نشتوالی نادراً صورت نيسي او ثانوي ډول کموالې په شيدو خوړنکو کې د غوړو په سوجذب او د abeta lipo proteinemia په حالاتو کې د ليدلو وړ دی.

د E ويتامين نشتوالی : ددې ويتامين نشتوالی کې د وينی د سرو حجرو د مايتدو زياتوالی، هيمولايتيک وينه لړې، محيطي نيوروپتي، دنخاع شوکي استحاله، د LDL اکسيديشن زياتوالی، ارتيروسکلروزس او قلبي وعايي ناروغيو کې د پيداکيدولو احتمال موجود وي.

د E ويتامين زياتوالی (Toxicity) : د E ويتامين زيات مقدار د K ويتامين د پيش قدمو موادو د مقدار کموالي لامل ګرځي.

۴- د K ويتامين : داهم په شحم کې دمنحلو ويتامينو له جملی څخه دې. د K ويتامين د ځيګر په واسطه د وينې د لخته کيدولو فکتورونو لکه X,IX,VII فکتورونو پروترومبين او نورو د جوړيدلو په عمليه کې د کو فکتور په حيث دنده سرته ر سوي. همدارنګه د پښتورګو د اپتليم اود عظمي نسج د استوکلسين د پروتينو د جوړيدلو لپاره د يو کو انزايم په ډول رول لوبوي.

د K ويتامين د کولمو د نورمال فلورا او شنه پانه لرونکو سبزيجاتو څخه مشتق کيږي ددې ويتامين کموالی نادر دی مګر په هغو نوي زيږيدلو کوچنيانو کې چې د مور د شيدو په واسطه تغذی کيږي (چې تر اوسه داخل المنشه فلور نه لري) د غوړو موادو د سوء جذب او د پراخه

www.ketabton.com

اغيزو لرونکو انتي بيوتيکونو استعمال او د E ويتامين په تسممانو کې يې نشتوالي دليدلو وړ وي. (۱۵،۲۱)

د K ويتامين نشتوالی : دوينی بهيدنی استعداد (لکه د نوو زيږيدلو ماشومانو هيموراژيک ناروغی د K ويتامين زيات مقدار په شيدو خورونکو ماشومانو کې د هيمولايتيک انيما لامل ګرځيدلای شي.

ب: په اوبو کې منحل ويتامينونه :

۱- د B_1 ويتامين (Thiamin):

په اوبو کې دمنحلو ويتامينوله جملی څخه دي. ددې ويتامين د فاسفورليشن څخه تيامين پيروفسفات جوړيږي کوم چې د الفا کيتواسيدونو په دې کاربوکسليشن او Trans ca عکس العملونو کې لکه د ATP په جوړيدلو کې رول لري.

د B_1 ويتامين په عصبي هدايت کې ممکن رول ولري. ددې ويتامين منابع ډيرې زياتي دي (په استثنی د سپينو وړو او بی سبوسه وريجو کې).

ددې ويتامين نشتوالی په هغو خلکو کې چې بی سبوسه وريجې استعمالوي، مزمن الکوليزم باندې اخته وي او د پښتورګو ديالېزس استعمالوي د ليدلو وړ وي.

ددې ويتامين دنشتوالي عمده ناروغی د بري بري ناروغی څخه عبارت دي چې لوند بري بري د زړه عدم کفايي او ازيما سره په داسې حال کې چې وچه بري بري د محيطي نيوروپتي سره مل وي. هدارنګه د ورنيک کورساکوف (Wernick korosakoff) سندروم هم ددې ويتامينونو د نشتوالي له کبله تظاهر کوي. ددې ويتامني تسمم نادراً صورت نيسي او ممکن ګذري ليترجي او اتاکسيا په ناروغاو کې وليدل شي. (۱۵)

د B_2 ويتامين (Riboflavin) :

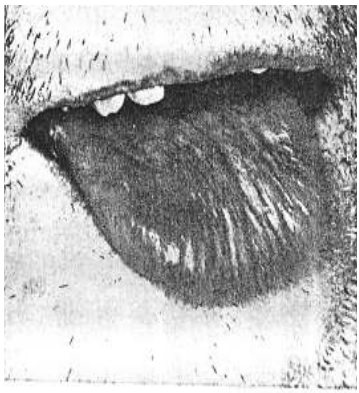
د فلاوين مانو نوکليوتيد او فلاوين ادنين دي نوکليوتيد سره دکوانزايم په ډول او په اکثرو اکسيداتيف عکس العملونو کې رول لوبوي.

د B_2 ويتامين په غوښه، لبنياتو او سبزيجاتو کې په پراخه اندازی سره وجود لري. ددې ويتامين نشتوالی په هغو خلکو کې چې اقتصادي حالت يې خرابه وي د B ګروپ د نورو ويتامينو سره يو ځاې ليدل کيږي همدانګه په مزمنو الکوليک خلکو کې سرطاني ناروغيو

www.ketabton.com

کې هم مينځ ته راتلای شي. د رايبوفلاوين نشتوالی د Chellosis، Glossitis ، د سترګو بدلونونه، Seborrheic dermatitis (معمولاً په Basolabila ګونځو کې) او حتی د کمخونی لامل ګرځيدلای شي.

ددی ويتامين تسمم په انسانانو کې راپور نه دې ورکړل شوی.



۹-۱۱ شکل کې د $B_{\square}$ ويتامين دنشتوالي له کبله د ژبی اتروفي او التهاب ښودل شويدی. (۲۰)

د B_3 ويتامين (Niacin):

په اوبو کې منحل ويتامينو له جملی څخه دي. جنريک نوم يې د نيکوتنيک اسيد او نيکونين امايد اسيد څخه عبارت دي.

د نياسين ويتامينونه په غله جاتو، حبوباتو او غوړی لرونکو دانو کې په زياته اندازی سره شتون لري دغه ويتامين د بدن په واسطه د تريپتوفان امينواسيدونو څخه جوړيږي. ددې ويتامين کموالی ممکن د تريپتوپان د لږوالي پورې اړه ولري.

ددې ويتامين لږوالی په مزمن الکوليزم، مزمن اسهالاتو، په کارسينوئيد سندروم کې (چې يو زيات مقدار تريپتوفان په سيرتونين باندې بدليږي) او دايزونيازايد (INH) ددواګانو دوامداره استعمال په وخت کې د ليدلو وړ دی.

ددې ويتامين دکموالي له کبله د پلګرا (Pellegra) چې د دري D والا ناروغی (Dermatitis, Dementia and Diarrhea) باندې متصف دې مينځ ته راځي.

www.ketabton.com

ددې ويتامين د مقدار زياتوالي له کبله هايپوليپيديميا، هايپوکلسيميا او احتمالاً د ځيګر حجروي زيان منځته راتلای شي. (۲۱،۱۵)

د B_6 ويتامين (Pyridoxine) :

ددې ويتامين د فاسفيت شکل د شحمياتو او امينواسيدونو په ميتابوليزم کې د کوانزايم په ډول رول لوبوي (لکه د تريپتوفان څه د نياسين جوړيدل).

ددې ويتامين ابتدايي کموالی لږ ليدل کيږي ځکه چې په اکثرو طبعي غذاګانو کې شتون لري ددې ويتامين کموالی معمولاً د B ګروپ دنورو ويتامينونو سره يو ځای صورت نيسي او هم مزمن الکوليزم او INH داستعمال له کبله د ليدلو وړ دی. هغه ګډوډی چې ددې ويتامين د کموالي له کبله پيداکيږي د B ګروپ دنورو ويتامين دکموالي د ګډوډيو سره ورته دي (لکه Stomatitis, glossitis, chelosis) د B_6 په کموالي کې په ماشومانو کې عمومي اختلاجات او لويانو کې پولي نيورايتس او کمخوني ګانې د ليدلو وړ دي. د B_6 ويتامين د زياتوالي مقدار د استعمال په مزمن ډول سره د محيطي نيوروپتي لامل ګرځيدلای شي. (۲۱،۷)

د B_{12} ويتامين (Cyanocobalamine) :

ددې ويتامين کموالی په لاندې حالاتو کې د ليدلو وړ وي:

۱- دغذا دلاړې دکافي مقدار B_{12} ويتامين نه اخيستل مخصوصاً په ويجيترين (هغه خلك چې يوائی سبزيجات خوري) خلکو کې ليدل کيږي.

۲- دمعدې د انترنسيک فکتور (intransic factor) په نشتوالي کې کوم چې په کولمو کې د B_{12} ويتامين په جذبولو کې رول لري. (ددې فکتور نشتوالی دمعدې په اتروفي او د معدې په پراخه Gastrectomy کې ليدل کيږي.

۳- دکوچنيو کولمو په يو شمير ناروغيو کې د B_{12} نه جذبيدل.

۴- د Fish Type چينجيانو (Diphylobothrium latum) په واسطه په کوچنيو کولمو کې د B_{12} دجذب خرابوالی.

د B_{12} ويتامين په کموالي کې لاندينی کلينيکي تظاهرات ليدل کيږي.

۱- خبيثه کمخوني (Pernicious Anemia) : Megaloblastic anemia چې د Erythropoesis په جريان کې د DNA د جوړيدلو خرابوالی له کبله د حجروي پخيدو کې د

www.ketabton.com

زيان له کبله مينځ ته راځئ چې په نتيجه کې لوی سره حجره (Macrocyte) او د وينی په سپينو حجراتو کې hypersegemented هستی د ليدلو و وي.

۲- د شوکي نخاع د تحت الحاد استحاله: د شوکي نخاع د ظهري او وحشي ستونو استحاله پيداکيږي چې کلينيک له نظره د Paresthesia د عکساتو ضعيفوالی اتکسيا (Ataxia) او نور د ليدلو وړ وي. (۱۵)

فوليک اسيد (Follic Acid):

دغه ويتامين يو زيات شمير انزايمونو سره دکوانزايم په ډول رول لوبوي. د B_{12} ويتامين دکموالي په شان ددي ويتامين په کموالي کې هم Megaloblastic anemia د ليدلو وړ وي مګر د فوليک اسيد په کموالي کې نيورولوژيک تظاهرات د ليدلو وړ وي.

ددې ويتامين کموالی د غذا د لاړې دکافي مقدار دنه اخستلو (الکوليزم او خرابه غذايي رژيم) دکولمو په واسطه د جذب خرابوالی يا ددې ويتامين ته د ضرورت زياتوالی (حاملګی) او د يو شمير انتي کانسر دواګانو استعمال له کبله ليدل کيږي. (۲۱،۱۵)

دسي (C) ويتامين (Ascorbic Acid):

د سي ويتامين په اوبو کې دمنحلو ويتامينونو له جملې څخه دې. څرنګه چې د سي ويتامين په بدن کې نه شي جوړيدای بايد انسانان دهغی د تامين لپاره دغه ويتامين بايد دغذايي موادو د لاری واخلي او څرنګه چې تقريباً په ټولو غذايي موادو (حيواني اونباتي) کې په زياته اندازی سره وجود لري نو ځکه دهغی دنشتوالي کومه نړيواله ستونزه نه جوړوي. په هر صورت په ځينو خاصو شرايطو کې چې ناروغان د ديالېزس لاندې قرار لري او يا مزمن الکوليک اشخاصو کې چې ناکافي او غير مناسب غذايي موادو څخه استفاده کوي او ځينو شيدې خوړونکو ماشومانو کې چې د پودري شيدو څخه چې په ډير غليظه توګه بيدون له سي ويتامين څخه تغذی شوي وي ددې ويتامين کموالې د ليدلو وړ وی.

د سي ويتامين د کولاجن اليافو په سنتيزس کې رول لري څرنګه چې کولاجن الياف دپولي پيپتائيد ځنځيرونو څخه جوړ شوي او هغه عمده امينو اسيد چې ددې ځنځيرونو په ترکيب کې رول لري د Hydroxy prolin دامينواسيد و څخه عبارت دي چې د پرولين څخه د سي ويتامين په موجوديت کې جوړيږي چې دد ې ويتامين په نشتوالي سره د هايدروکسي پرولين

www.ketabton.com

دنه جوړيدو په صورت کې د کولاجن اليافو پولي پيپتائيد ځنځيرونه په ښه ډول نه جوړيږي په دې صورت سره دا ډول کولاجن الياف د کشش قابليت او استحکام نه لري د بلې خوا ويتامين سي د ازادو راديکالونو له مينځه وړلو کې رول لري او ديو انتي اکسيدانت مادې په حيث عمل کوي او دخپل انتي اکسيدانت رول په واسطه د E ويتامين سره يو ځای د LDL داکسيديشن له کبله د ارتيروسکلروزس د پيدا کيدلو د مخنيوي له کبله د علماوو زياته توجه ځان خواته جلب کړي. دويتامين سي د نشتوالي له کبله د سکاروی (Scurvy) ناروغی مينځ ته راځي چې اساساً د ماشومانو د هډوکو يوه ناروغی دی چې د ودی په حالت کې وي.

سکاروي ناروغی د ودی په حال کې ديو ماشوم لپاره غټ عذاب دی . وينه بهيدنه د دې ناروغی د تظاهراتو څخه دی. له هغه ځايه چې د کولاجن الياف جوړيدلو کې زيان موجود وي بنا د کوچنيو اوعيو او وريدونو د جدا د استقرار او استحکام د خرابيدو له کبله د وينی بهيدنه د پورپورا او اکيموز په ډول د ناروغانو په پوستکي او مخاطي غشا کې تظاهر کوي برسيره پردی د پريوست او د هډوکو تر مينځ سست اتصال د رگونو د جدار د زيان سره وروسته د ترضيضاتو څخه پوستکي لاندې او مفصلي اجواف په برخه د هماتومونو د جوړيدلو لامل گرځي. چې د سترگود کری د ارکنوئيد غشا لاندې او د داخل قحفي خون ريزی ممکن د مرگ لامل وگرځي په ماشومانو او شيدو خوړونکو کې د اسکليت بدلونونه کولای شي پيدا شي تر ټولو لومړی بدلونونه د استوئيد هډوکو د متريکس په جوړيدلو کې صورت نيسي. (برخلاف د Rickets څخه چې هلته په تکلس يا Calcification کې زيان موجودوي) په اسکاروی کې د غضروفي حجرو کنارونه په معمولی حالت سره جوړيږي او په موقت ډول سره کلسيفای کيږي په دې ډول سره د استوئيد د متريکس ناکافي توليد د اوسيتوبلاست حجرو په واسطه موجود وي. چې وروسته د غضروفي متريکس Resorption صورت نه نيسي يا ورو صورت نيسي او په نتيجه کې د اندازی څخه زيات د غضروف وده صورت نيسي او اوږدی غضروفي صفحی د اسپيکولونو (Spicule) سره د هډوکو د مغز ميتافيزي ناحيی ته داخليږي او هډوکې راوتنی يا برامدگي پيدا کوي او ځينی وخت د اپي فيز هموار کيدل پيښيږي.

هغه هډوکی چې په اسکاروی باندی اخته وي د فشار له کبله (چې وزن يا کشش له کبله توليد يږي) کوږيږي په دې ډول چې د پښو د ساق ، اوږی هډوکو کږيدل او د سترنوم هډوکي په غير طبعي ډول سره داخل خواته ورنتوځي او داضلاعو نهايات پنډوالی پيدا کوي. پورتني

www.ketabton.com

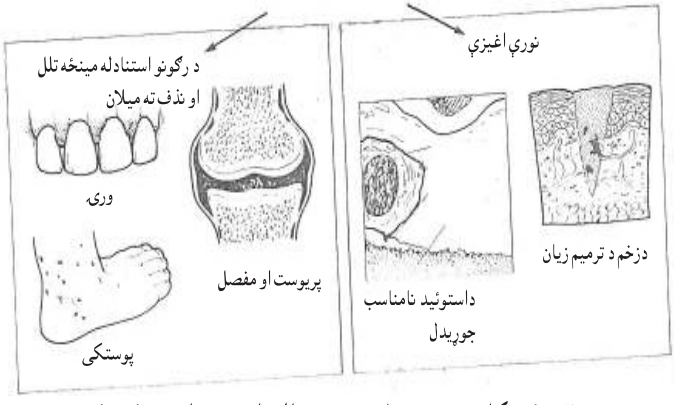
بدلونونه په لويانو او ماشومانو کې سره ورته دي مګر په لويانو کې دهډوکو سوء اشکال صورت نه نيسي.په کوچنيانو او لويانو کې دواړو کې دسکاروی له کبله د وريو (gingival) خون ريزی او پرسوب او دغابنونو د شاوخوا ثانوي بکتريايي انتانات موجود وی. په ډيرو شديدو حالاتو کې چې د سي ويتامين موجود نه وي او د اوسپنی په جذب کې هم زيان پيداکيږي چې د کمخوني ګانو سره مل وي.

د سي ويتامين د زياتوالي د ادرار د لاری ديوريک اسيد اطراح او داوسپنی د جذب خرابوالي له کبله ممکن داوسپنی د مقدار په زياتوالي باندې ختم شي. همدارنګه د ويتامين سي زياتوالی د زکام په حالاتو کې د خپل انتي هستامنيک اغيزې له کبله ساتونکی رول لري. (۱۵)

ويتامين سي نشتوالی

↓

د کولاجن اليافو دجوړيدو اختلال



۱۲-۹ شکل: د سي ويتامين د نشوالي اغيزی رانبي. (۱۵)

ترس المنتس (Trace elements) :

الف : عمومي خبری.

دبدن دحجرو نورمال ميتابوليزم يو شمير غير عضوي عناصرو ته اړتيا لري د دوی ډير لږ مقدار د مختلفو بنسټيزو دندو د پر مختګ لپاره عمده رول لوبوي.

www.ketabton.com

ب: ځانګړي بيستيز فلزات.

۱- سوديم، پوتاشيم، کلورايد او منګنيزم د داخل الحجروي او خارج الحجروي مايعاتو په ميتابوليزم او د عصبي عضلي Excitation کې ستر رول لوبوي.

۲- کلسيم او فاسفورس د هډوکو په ميتابوليزم کې رول لري.

۳- جست : په عضلاتو او ځيګر کې په ډيره پيمانه وجود لري ديو شمير انزايمونو سره د کوانزايم په ډول وظيفه اجراکوي دجست نشتوالی په هغو حالاتو کې چې غذايي مواد حيواني پروتين ونه لري ليدل کيږي دجست په نشتوالي کې د ودی عدم کفايه ، هايپوګونادیزم، دزخم د ترميم عدم کفايه، کمخوني، او دځيګر او توري لويوالی دليدلو وړ وي.

۴- منګنيز : دهغو انزايمونو دفعاليتونو لپاره ضرور دی کوم چې د پروتين په هضم او د شحمي اسيدونو جوړيدو کې رول لري په انسانانو کې يې نشتوالی د کوم سندروم لامل نه ګرځي په تجربوي حيواناتو کې د Osteodystrophy لامل ګرځي.

۵- مس : د نيوروترانسمتر په ميتابوليزم کې رول لري. د مسو په فقدان کې انيما ، ليوکوپنيا ، او يو شمير عصبي تظاهرات د ليدلو وړ وي. په ارثي ډول دمسو دميتابوليزم نقصان (Wilson disease) مس دبدن په اکثرو انساجو کې تولېږي مخصوصاً په ځيګر، دماغ، قرنيه او نورو کې .

۶- اوسپنه : د نورمالو سره کريواتو په جوړيدو کې رول لري. داوسپنې لږوالی چې معمولاً ښځو کې چې Reproductive عمر کې وي د اوسپنی د نه اخستلو او شديدو خون ريزي ګانو له کبله مينځ ته راځي چې Microcytic hypochromic anemia لامل ګرځي.

داوسپنی زياتوالی په دوه ډوله تظاهر کوي:

Primary hemochromatism : په ارثي ډول سره چې د کولمو دلارې د اوسپنی دجذب په زياته اندازی سره صورت نيسي.

Secondary hemohromatism : داوسپنی د زيات تطبيق مخصوصاً د تکراري ترانسفيوژنونو له کبله منځته راځي. په ابتدايي ډول کې اوسپنه د هموسيدرين په ډول تراکم کوي (په هيپاتوسيتونو کې) په داسې حال کې چې ثانوي ډول کې په ابتدايي ډول د RES په غړو کې هموسيدرين په ډول تراکم کوي په دواړو حالاتو کې هموسيدرين کيداې شي د بدن په مختلفو برخو کې لکه پوستکی، ګونادونو، زړه او اندوکراين غدو کې ټول شي . (۱۵،۷)

www.ketabton.com

لسم فصل

انتاني ناروغي

انتاني ناروغي په انسانانو کې يو له خطر ناکو مرضي عواملو څخه شميرل کيږي ځکه چې انتاني عوامل ددې وړتيا لري چې ديو زيات شمير نورمالو خلکو ژوند په ډير لږ وخت کې اغيزمن کړي دمثال په ډول په ۱۲۲۵ م کال کې د طاعون ناروغي د لندن ۱۰ فيصده وګړي په مرګ باندې محکوم کړي ؤ. (٦)

په پرمختللیو هیوادونو کې د ژوند د سطحی او شرایطو لوړوالی، منظم Vaccination ، دصحي اوبو استعمال ، دمناسبو انتي بيوتيکو استعمال او دوقايوي تدابيرو منظم مراعتول د انتاني ناروغيو پيښې او دهغې له کبله دمرګ مخه نيول شويده.

مګر په دې ټولنو کې د انتاني ناروغيو پيښې اوس هم په هغو خلکو کې چې دهغوی دبدن مقاومت د معافيتي سيستم د انحطاط ورکوونکو دواګانو د استعمال له کبله کم شوی وي او يا په خپله د HIV ويروس باندې اخته شوی وي ليدل کيږي.

په داسې حال کې چې په وروسته پاتې هيوادونو کې د ژوند د سطحی ټيټوالی، خوارځواکي او دوقايوي تدابيرو نشتوالي له کبله انتاني ناروغيو مخصوصاً په ماشومانو کې د مرګ يو له معمولو لاملونو څخه شميرل کيږي.

په دی مبحث کې يوازې د انتاني عواملو خاصيتونه او دبدن عکس العمل دهغې په مقابل کې څيړم:

دانتاني ناروغيو عوامل :

دانتاني ارګنيزمونو اندازه د ۲۰ نتو مترو څخه (لکه دپوليو ويروس) تر لسو مترو (Taenia saginata) چينجی) پورې فرق کوي دلته په ډيره لنډه توګه په لاندی ډول د مختلفو انتاني عواملو څخه يادونه کوم:

www.ketabton.com

۱- ویروس (Virus)

ویروسونه مایکرواورګنیزمونه دي. دبکتریا ، فنګس او پرازیتونو په خلاف ویروسونه حجري نه دي دوی په یوازی توګه تکثر نه شي کولای. ویروسونه داخل الحجروي مایکرواورګنیزمونه دي هغه وخت چې دمیزبان حجری ته داخل شي تکثر کولاې شي. ځکه دوی هسته ، مایتوکاندریا او لایزوزمونه نه لري. ویروسونه د حجری څخه واړه دي او د لایټ مایکروسکوپ په واسطه نه لیدل کیږي.

ویروسونه کوچني ذرات دي چې په خپل منځ کې د DNA یا RNA نکلیک اسید درلودونکي دي (هیڅکله دواړه ډوله نکلیک اسید په کې یو ځاې موجود نه وي) دیو پروتیني پوښ په واسطه پوښل شویدي، ځینې ویروسونه د یو ډول خارجي لایپوپروتیني غشا لرونکي دي چې د Envelope پنامه یادیږي چې د پروتیني پوښ څخه بهر موجود وي.

ویروسونه داخل الحجروي اوبلیګیټ پرازیتونه دي (Obligate parasite) دوی یوازی د حجرو په داخل کې کولاې شي تکثر وکړي ځکه دوی د حجرې څخه د باندې پروتین نه شي جوړولاې او انرژي تولیدولی نه شي او یوازی هغه وخت کولای شي چې پروتین جوړ کړي او انرژي تولید کړي چې دحجری منځ ته داخل شي او په تکثر باندې پیل وکړي د ویروسونو تکثر د حجراتو د تکثر څخه توپیرلري د دوی تکثر دمایتوزسس او Binary fission د لاری صورت نه نیسي.(۲، ۷)

څرنګه چې د ویروسونو اندازه د ۲۰ او ۳۰۰ نتو مترو په حدود کې تخمین شویدی نوځکه د الکترانمایکروسکوپ په واسطه نسبت نورو وسایلو ته ښه لیدل کیدای شي.

ویروسونه کیداې شي چې په مزمن ډول دمیزبان په بدن کې پاتې شي او کولاې شي په مزمن ډول خپل تکثر ته ادامه ورکړي (مزمن انتان) یا داچې په مخفي او غیر فعال ډول پاتې شي او کولاې شي چې دوباره فعال شي.

دهرپس زوستر ویروس دنخاع د خلفي ریښو (dordal root of ganglion) په ګانګلیون کې په مخفي ډول باقي پاتې کیږي او کله ناکله فعاله کیږي او دپوستکي د دردناکوو ویزیکلونو (shingles) د پیداکیدو سبب ګرځي. (۱۵)

www.ketabton.com

بکتریا (Bacteria):

بکتریا prokaryotic مایکرواورګانیزمونه دي چې دهستی او اندوپلازمیک ریتکولم دنه لرلو په اساس د Eukaryotic حجرو څخه توپیر کیږي، بکتریاګانی برخلاف د ویروسونو دواړه ډوله نکلیک اسیدونه (DNA او RNA) لري. او د ریبوزومونو په واسطه پروتین جوړولای شي. حجروي دیوال لري چې د دوه طبقه یې فاسفولیپدی غشا څخه جوړه شوی دی. دهر نورمال سړي د پوستکی په سطحه کې 10^{12} بکتریاګانی، دخولی په جوف کې 10^{10} او دهضمي سیستم په مینځ کې 10^{14} بکتریاګانی وجود لري.

مایکوپلاسما، ریکتیسیا او کلامیدیا (Chlamydia, Reckettsia, and Mycoplasma)

څرنګه چې دغه انتاني عوامل د بکتریاګانو سره ورته دي نو ځکه یې په یوه ګروپ کې شامل کړي دي مګر د ځینو جوړښتونو درلودونکي نه دي (لکه mycoplasma چې کلک حجروي دیوال نه لري) او یا ځینې د دوی لکه کلامیدیا ATP نه شوي جوړولای.

Chlamydia دمختلفو ناروغیولکه د بنځو شنډوالی د تفیرونو د فبروزس او تنګوالي له کبله همدارنګه د Trachoma ناروغی چې د قرنیې د خرابیدو او ړوندوالي سبب ګرځي دپیداکیدو لامل ګرځي.

ریکتسیاګانی د حشراتو په واسطه انتقالیږي لکه سپږه چې د تایفس (Typhus) ناروغی او کنه چې د Rocky mountain او Q.fever ناروغیو دانتقال سبب ګرځي. دغه مایکرواورګانیزمونه د اندوتلیل حجرو دتخریب له کبله د Hemorrhagic Vasculitis لامل ګرځي. او هم ځینی وخت د سږو د نمونیا او Hepatitis د مینځ ته راتلو سبب ګرځي.

مایکوپلاسما ګانی ډیر کوچنی مایکرواورګانیزمونه دی چې دخاورو او د دوړو په واسطه دیو کس څخه بل کس ته انتقال کوي او دهغی د تنفسي لارو اپتیل حجرو ته رسیږي او دسږو د غیر معمول افت د پیداکیدو سبب ګرځي چې د پتالوژي له نظره زیاتره په ماوفه ناحیه کې لمفوسیتونه او پلازما حجرات د لیدلو وړ وي دا ارګنیزمونه د جنسي مقاربت د لارې هم انتقال کولاې شي او ممکن د احلیل د مزمن التهاب سبب وګرځي. (۱۵)

www.ketabton.com

فنگسونه (Fungus):

دغه مايکرواورګانيزمونه کلک حجروي ديوال لري او امکان لري چې په نسجي کلچر کې مختلف شکلونه خانته غوره کړي چې د بډنګ(Budding) په طريقې سره تکثر کوي فنګسونه چې انسانانو کې د ناروغيو سبب ګرځي په دوه ډوله دي يو هغه چې په سطحه کې باقي پاتې کيږي د سطحي فنګسونو (لکه درماتوفيتونه چې پوستکی مصابوي) او هغه چې د بدن ژورو ناحيو ته تيريږي د ژورو فنګسونو په نامه يادېږي ژور فنګسونه معمولاً په هغو کسانو کې چې دبدن معافيتي سيستم کې نقصان موجود وي لکه د ايډز په ناروغی باندې اخته کسانو کې زيات ليدل کيږي. (۷)

يو حجروي پرازيتونه :

يو حجروي پرازيتونه په مخ پر ودی هيوادونو کې د مرګ يو له مهمو لاملونو څخه شميرل کيږي په داسې حال کې چې په صنعتي هيوادونو کې يې مخه نيول شويده. ددی پرازيتونو ساده مثال د Trichomonas څخه عبارت دی چې د جنسي مقاربت د لاری د زنانه و مهبل او دنارينه و احليل کې د افت د پيداکيدو سبب ګرځي.

يو شمير نور دا ډول پرازيتونه چې زياتره په کولمو کې ژوند کوي د انتاميباهستولاتيکا (Entameba histalotica) او جاردیا لامبليا (Jardia lamblia) څخه عبارت دي.

يو شمير هغه پرازيتونه چې په وينه کې يا دوينی په حجرو کې ژوند کوي د پلازموديم (چې دملاريا د ناروغی سبب ګرځي) د لشمانيا او ترايپانزوما کروزی يو حجروي پرازيتونو څخه عبارت دي. (۷)

چينجيان (Helminths):

دا څو حجروي پرازيتونه دي. چينجيان د کوربه په بدن کې تکثر نه کوي بلکه د دوی هګی بايد خپل حياتي سيکل په محيط يا د حشراتو په بدن کې تير کړی تر څو انسانانو کې افت پيداکړي. (په استثنی د استروژيلدوئيدسس څخه) په دې هکله مفصل معلومات په اړوند مباحثو کې موجود دی.

يو شمير بهرني انتانات لکه حشرات (سپره، کنه، کيک چې د کوربه د پوستکي پر مخ ژوند کوي. داحشرات ممکن د پوستکی دخارښت او يا دپوستکي د تخريش او نورو افاتو سبب

www.ketabton.com

وګرځي برسيره پر دی حشرات کيداې شي چې د نورو مرضي عواملو د ناقل په ډول دنده سرته ورسوي. (١١،٦)

پريون (Perions):

دا د پروتين ډوله انتاني عواملو څخه عبارت دي چې د ګلايکوپروتين (PrP^s) څخه جوړه شوی دی دا ګلايکوپروتينونه د نيورونو د حجروي غشا د (prp^c) ګلايکوپروتينونو فزيالوژيک جوړه دی (چې د اسيتايل کولين د اخذو هومولوګ دي).

فزيولوژيک prp^c پروتينونه د سينپسونو (Synapses) وظيفه محدودوي او په حجروي التصاقاتو کې رول لري. پريون د ويروسونو څخه د RNA او DNA دنه لرلو په اساس توپير لري. دا ډول انتاني عوامل د لايزوزوم د Protease انزايم په مقابل کې مقاومت لري او د حجری په داخل کې دحجری د نورمال پروتينونو طبعيت ته بدلون ورکوي. پريون ديو زيات شمير ناروغيو سبب ګرځي لکه د Creutz feidt jakob ناروغی چې د شديد encephalopathy او د ژوند په اوايلو کې د حافظی د خرابوالي (Dementia) سره يو ځای وي سبب ګرځي البته دا ناروغی د قرنيی د پيوند په حالاتو کې معمولاً تصادف کوي. (١٥)

همدارنګه پريون د Boviean spongiform انسفالوپتي (چې په عامه توګه د ليوني غوا ناروغی (mad cow disease) په نامه شهرت لري) د مينځ ته راتللو سبب هم ګرځي.

انتاني عوامل د تکثر د ځای پر بنسټ په لاندې ډول طبقه بندي شويدي:

انتاني عوامل ددی قابليت پر بنسټ چې دحجری په داخل کې او يا دحجری څخه بهر تکثر وکړي په لاندې ډولونو ويشل شويدي.

الف : مجبور داخل الحجروي اورګانيزمونه (Obligate intracellular organism)

داهغه اورګانيزمونه دي چې يوازی د کوربه د حجری په مينځ کې تکثر کولاې شي او دکوربه د حجری څخه دخپل ميتابوليزم ضرورتونه تهيه کوي، دوی زياتره پرانشيمايي حجری زيانمنه کوي ددی انتانانو کلچر په ژوندي حجرو کی صورت نيسي لکه امبريونيک هګی کې.

ب : اختياري داخل الحجروي اورګانيزمونه (Facultative intracellular organism)

دا ډول اورګانيزمونه کولاې شي چې د حجرې په داخل کې او يا دحجری څخه بهر تکثر وکړي داخل الحجروي تکثر يې معمولاً د مکروفاژ حجرو په مينځ کې صورت نيسي ددې ډول اورګنيزمونو کلچر په مصنوعي وسطونو کې صورت نيولای شي.

www.ketabton.com

ج: خارج الحجروي ارګنيزمونه (Extr cellular organisms)

لکه څرنګه چې له نوم څخه يې ښکاري دا ډول ارګانيزمونه د حجرې څخه بهر تکثر کوي په (استثنی د پروتوزوا او ميتازوا څخه) دا ډول ارګنيزمونه په مصنوعي وسطونو کې کلچر کيداې شي (استثنی د سفليس د ناروغی عامل نه کلچر کيږي).

دانتاني عواملو په مقابل کې د کوربه دفاعی لاری او دهغی له مينځه تګ څرنګوالی:

دکوربه دفاعی قدرت بدن ته دمکروبونو د داخليدلو او انساجو ته دهغوی د انتشار څخه مخنيوی کوي. لومړني دفاعي موانع د پوستکي او نورمال مخاطي غشاګانو سطحي او دهغوی افرازات (لکه د اوښکو موجوده Lysozyme د بکتريا ګانو د حجروي ديوال Peptoglycons تخريبوي) دی چې د اکثرو انتاناتو په مقابل کې يو له مهمو او کلکو سنګرونو څخه شميرل کيږي. دمثال په ډول دګونو کوک مکروبونو سره د هرو لسو ځلو مواجه کيدو سره سره يوازی په څلورو پينښو کې ممکن شخص کې ګونوريا پيداشي. په دې ډول مکروبونه هغه وخت کولاې شي چې ناروغی پيداکړي چې نوموړي دفاعي سنګرونه مات اود بدن ژورو برخو ته تير شي.

پوستکی:

دنورمال پوستکي دپاسه يو زيات شمير بکتريا ګانی او مخصوصاً ګرام مثبت کاکسونه وجود لري مګر دانسان د طبعي پوستکي سطحه وچه او د کيراتين د يوی طبقی په واسطه پوښل شوي چې د نوموړو مکروبونو د نفوذ څخه مخنيوی کوي د پوستکي ټيټ PH (د ۵،۵ په حدود کې) او د پوستکي شحمي اسيدونه نه پريږدي چې مکروبونه د پوستکي د پاسه تکثر وکړي (لوند او ګرم پوستکی د مکروبونو د نفوذ لپاره نسبتا مساعد وي) هغه مکروبونه چې د Collagenase او Elastase انزايمونه افرازوي د خارج الحجروي موادو دتخريب له کبله کولاې شي چې پوستکي ته نفوذ وکړي مګر يو زيات شمير نور مکروبونه د پوستکي د سوليدلو ځايونو دلاړې نفوذ کوي لکه ستافيلوکوکونه د ژورو زخمونو، فنګسونه د سطحي تخريشاتو د لاړې، سودوموناس مکروبونه دپوستکي د سوځيدلو له لاری پوستکي ته داخليدای شي. دځينو حشراتو لکه کنه ، سپړه ، غوماشی او نورو د چيچلو له کبله د پوستکي دفاعي مانع له مينځه ځي او کيداې شي چې حشرات د مکروبونو د تيريدلو لپاره لاره برابره

www.ketabton.com

کړي لکه انوفیل ماشي په واسطه د پوستکي د چیچلو له کبله دملاریا د ناروغی عامل یا پلازمودیم دانتقال سبب ګرځي همدارنګه د لشمانیا ناروغی چې د یو ډول خاکي ماشي په واسطه پوستکي ته دهغی انتقال صورت نیسي او داسې نور.(۷)

بولي تناسلي جهاز (Urogenital Tract):

فکر کیږي چې ادرار یا تشی متیازی د اکثرو باکتریاګانو د نمواو ودی د تقویی لامل ګرځي خو په نورمال حالت کې بولی لاری معقم وي ځکه چې هره ورځ څو څو واری تخلیه کیږي. د بولی لاری انتانات په ښځو کې نسبت نارینه و ته لس ځلی زیات لیدل کیږي ځکه چې د ښځو احلیل لنډ (۴-۵ سانتي مترو) وي نسبت د نارینه و احلیل (د ۱۵-۲۰ سانتي مترو په حدود کې) ته.

برسیره پر دی هلکان او نجونی د بولی لاری دانتاناتو په مقابل کې حساس وي. زیاتره پتوجن مکروبونه چې بولی لاری اخته کوي د مقعدي ناحی څخه او یا د منتن کس سره د جنسي مقاربت له کبله بولی لارو ته رسیږي معمولاً هغه مکروبونه چې د بولی لارو اپیتلیم سره د ښلیدو زیاته وړتیا لري لکه د E.Coli اکثره ډولونه د بولی لارو د انتاناتو سبب ګرځي په داسې حال کې چې په مزمنو انتاني حالاتو کې Proteus، Klebsiella او Enterococus په واسطه چې داکثرو دواګانو په مقابل کې مقاوم وي مینځ ته راځي. (۱۵،۷)

تنفسي جهاز (Respiratory system):

هر کس تقریباً یو زیات شمیر مکروبونه هره ورځ د انشاق له کبله تنفسي سیستم ته داخلوي پوهیږو چې تنفسي سیستم د دوو اساسي برخو څخه جوړ شوی یو انتقالي لاره او بل تنفسي برخه د تنفسي سیستم تر قصیباتو پوری لرونکې د ویښتانو، احدابو او مخاطي موادو وي کوم چې نوموړي دفاعي عناصر نه پریږدي چې مکروبونه ، اجنبي اجسام، خاوری دوړی او نور د انتقالي لاری څخه تیر او د تنفسي سیستم تنفسي برخې ته ورسیږي.

د پزی دجوف ویښتان ټوله هغه بڅرکي چې د شپږ مایکرونو څخه زیات قطر ولري فلتر کوي نه پریږدي چې انتقالي لاری ته تیر شي دغه ذرات بیا دمخاطي موادو سره ښلي چې داحدابو په واسطه پورته خواته ټیله او د ټوخي او پرنجي (عطسی) په واسطه خارج خواته اطراح کیږي.

www.ketabton.com

مگرهغه مکروبونه او بڅرکي چې د ۵ مایکرونو څخه لږ قطر ولري دانتقالي لارو څخه تیر او بالاخره د سږو اسناخو ته رسیږي هلته د اسناخو د جدار دمکروفاژ حجرو او یا دهغو نیوتروفیلونو په واسطه چې دسیتوکینونو په واسطه جلب شوی وي بلع کیږي.(۱۲)

دMuco ciliary دفاعي میکانیزم له مینځه تګ چې په سګرت څښونکو او په Cystic fibrosis باندې اخته کسانو کې لیدل کیږي او یا د انفي بلعومي تیوب د تطبیق له کبله دمعدې د اسید انشاق کولو په نتیجه کې لیدل کیږي. دسږو حاد صدمات تاسس کوي. حتې ویرولنت مکروبونه د خپل هماګلوتینونو په واسطه دتنفسي لاری د اپیتل د سطحي د کاربوهایدریت سره وصلیږي (د انفلوینزا ویروس) او د تنفسي سیستم دمخاطي مانع څخه تیریږي او لاندیني تنفسي برخو ته ځان رسوي.

برسیره پر دی داسې فکر کیږي د انفلوانزا، پارا انفلوانزا او د ممپ ویروسونو د خپلو Neuroaminidase انزایمونو په واسطه دخپل شاوخوا برخی مخاطي مادی د رقیق کولو له کبله دمخاطي مانع څخه تیریږي. حتې ارګنیزمونه لکه Hemophilus influenza داسی مواد ترشح کوي چې د احدابو د فلج سبب ګرځي ځینی نور مکروبونه لکه Streptococus pneumonia او یا د ستافیلوکوک ځینی ډولونه د اپیتل سره د اتصال لپاره کوم مواد نه لري دوی د ویروسي انتاناتو په تعقیب کولای شي تنفسي سیستم اغیزمنه کړي.

دلته یو شمیر موقع بین مکروبونه هم شته چې هغه وخت دوی کولای شي چې تنفسي سیستم زیانمن کړي چې دشخص معافیتي سیستم اغیزمنه شوی وي لکه د Aids په ناروغانو کې د Aspergillosis او د Pneumocystis carinic نمونیا پیښې.

هضمي سیستم (Gastro intestinal Tract):

هضمي سیستم دملوثو اوبو او غذایي موادو په واسطه منتنه کیږي دمکروبونو د تهاجم په مقابل کې د هضمي سیستم دفاعي فکتورونه عبارت دي له :

۱. مخاطي مواد چې د اپیتلیل حجرو سطح پوښوي.
۲. دمعدی د عصاری تیزاب.
۳. د پانقراص انزایمونه او صفراوي مالګی.
۴. افرازي انتي بادي ګانی لکه IgA
۵. دهغه مکروبونو موجودیت چې non pathogen وي.

www.ketabton.com

انتيرو پتوجنيک مايکروارګنيزمونه د لاندی ميکانيزمونو په واسطه دهضمي سيستم ناروغی مينځ ته راوړي.

۱. ځينی ويرولنت بکترياګانی توکسينونه ترشح کوي په دې ډول بی له دې څخه چې د کولمو په جدار کې ونښلي او تکثر وکړي ميزبان ته تاوان رسوي لکه غذايي تسممات د Staphylococcus په واسطه.

۲. ځيني نور ويرولنت بکترياګانی لکه ويبريوکولرا او اشريشياکولای (توکسيک) دهضمي تيوب تر اپيتليم لاندې مخاط کې تکثر کوي او د exotoxin د افراز سبب ګرځي کوم چې دکولمو د اپيتليم په واسطه يو زيات مقدار مايعاتو د افراز لامل ګرځي چې د شديد اسهال په ډول تظاهر کوي.

۳. ځيني نور ويرولينت مکروبونه لکه Salmonella, shigella او compylobacter ارګنيزمونه دکولمو د مخاطي غشا او بالخاصه غشا تر يرغل لاندې نيسي او تخريبوي چې دالتهاب، تقرح او شديد خون ريزي ګانو سبب ګرځي چې په کلينيک کې د Dysentry په ډول تظاهر کوي.

فنګسي انتانات په هغو اشخاصو کې چې معافيتي سيستم يې تر انحطاط لاندې راغلی وي زياتره د هضمي سيستم د افاتو سبب ګرځي همدارنګه اميبازس د کولون جدار تخريبوي، چينجيان د ميخانيکي بندښت او د کولمو دجدار د تخريب او خون ريزی ګانو لامل ګرځي. په عمومي ډول سره د هضمي سيستم دفاعي ميکانيزمونه په لاندې حالاتو کې له مينځه ځي.

۱. دمعدی د تيزاب کموالی : چې ممکن د معدی دمزمنو ناروغيو اويا دانتي اسيدو دواګانو د دوامداره استعمال له کبله مينځ ته راشي کله چې دمعدی PH پورته لاړ شي د کولرا دناروغی عامل infected دوز د 10^{11} څخه 10^{4} ارګانيزمونو ته کميږي.

۲. د دوامداره انتي بيوتيکونو استعمال : دهضمي سيستم د نورمالو مکروبونو د تعادل د خرابوالي سبب ګرځي. او دا ددی سبب ګرځي چې پتوجن مکروبونه کولای شي په اسانی سره هضمي سيستم زيانمنه کړي لکه د کلوستريديوم ديفسيل چې د Pseudo membranous انتروکوليت يو مهم لامل ګڼل کيږي.

۳. دکولمو د نورمالو حرکاتو اختلال : لکه د ناڅاپي انسداد (لکه (Blind loop syndrom) (۱۵)

www.ketabton.com

بدن ته دمايکرو اورګنيزمونو داخليدل او انتشار :

عضويت ته د مکرواورګنيزمونو د داخليدلو د لارو پوهيدل اصلاً دانتاني ناروغيو د وقايي او مخنيوی عمده لاره ده. دمثال په ډول هغه اسهالات چې دمکروبونو له امله مينځ ته راځي معمولاًد غذايي موادو او اوبو دغايطه موادو سره د ککړتيا په پايله کې مينځ ته راځي. په دې ډول د صحي غذ او اوبو استعمال په زياته اندازه سره ددې ډول اسهالاتو د پيښيدو اندازه کموي. همدارنګه د ملاريا ناروغی چې د انافيل غوماشي په واسطه انتقاليږي.

د انافيل غوماشو کنترول په زياته اندازه سره د ملاريا د ناروغی د مخنيوي سبب ګرځي همدارنګه جنسي مقاربتي ناروغی لکه د HIV انتان چې د انتقال دلاری کنترول يې نسبتاً پيچلی دی خو زياتره د اسلام سپيڅلي دين د اساساتو قبلول او عملي کول ددې ډول ناروغيو د مخنيوي لوی لامل ګڼل کيږي.

انتاني عوامل معمولاً د پوستکي، پورتنی تنفسي لاری ، سږي، کولمی او دبولي تناسلي لاری څخه چې بهرني چاپيريال سره مستقيماً په تماس کې دي بدن ته داخليږي پورتني لاری بدن ته د انتاني عواملو د داخليدو لومړنی لاری ګڼل کيږي، په استثنی د هغو حالاتو چې انتاني عامل په مستقيم ډول سره بدن ته زرق شي ورته ناروغی د انتقال مختلفی لاری لري لکه hepatitis **B** چې دپوستکي د تزريق له لاری انتقاليږي په داسی حال کې چې Hepatitis A د فيکل اورل د لاری انتقاليږي.

انسان هره ورځ د يو زيات شمير ميکرواورګانيزمو سره مواجه کيږي خو يوازی يو څو يې انساجو ته تيريږي د انتاني عواملو په مقابل کې حساسيت دواړه هم دمکروبي عامل او هم دکوربه دخواصو پورې اړه لري زياتره مکروبونه ټيټ ويرولانس لري لکه د کولمو نارمل فلورا چې دغه مکروبونه د نورو ويرولانت مکروبونو دنشوونما او تکثر څخه په رقابتي ډول مخنيوي کوي.

مکروبونه په ډيره چټکي سره دسږو او د کولمو په لوند اپيتليم کې انتشار کوي په داسې حال کې چې د پوستکي په وچ اپتيلم کې په ډيره ورو والي سره نشر کيږي. زياتره مکروبونه د اپتليوم څخه نه تيريږي يوازی د اپيتلوم دسطحی طبقو څخه تير او په همدی ځای کې باقي پاتی کيږي. مګر هغه مکروبونه چې د Hyaluronidase انزايم د افراز خاصيت ولري (لکه Streptococus او Staphyococcus) د کوربه دخارج الحجروي موادو د تخريب سبب ګرځي)

www.ketabton.com

په اساني سره د اپيتليوم څخه تيريداې شي. د مکروبونو د انتشار مهمی لاری دهغو انساجو سطحي دی چې لږ مقاومت ولري او همدارنګه د ماوفی ناحیی لمفاوي او د موی رګونه دی . لکه Staphyococus په اوله کې په پوستکی یوه کوچنی ابسی جوړوي وروسته دموضعي لمف ادینوپتي او بالاخره وینې ته ګډیږي او بکتریمیا جوړوی چې دبدن لیرو ناحیو ته انتشار کولاې شي.

دمایکروارګنیزمونو موجودیت په وینه کې (Fungemia, viremia, bacterimia او parasitemia) د کلینیک له نظره د اهمیت وړ دی چې دوینی د کلچر په واسطه تشخیص یې صورت نیسي. (Parasitemia د وینی د سمیر په واسطه لکه ملاریا هم تشخیص کیداې شي) زیاتره بکتریماګانی د کلینیک له نظره د transient bacteremia او septicemia په ډول د لیدلو وړ وي.

الف : Transient bacteremia : په دې ډول بګتریما کې د وینی په دوران کې په لږه اندازه مکروارګنیزمونه موجود وي دوینی په دوران یې تکثر نه کوي او دبدن د دفاعي میکانیزمونو په واسطه په چټکی سره د وینې د دوران څخه لیری کیږي. دازیاتره په هغو کسانو کې چې دغابنونو یا وریو انتان ولري لیدل کیږي.دغذا د خوړلو او د غابنو د برس کولو په وخت کې یوه اندازه بکتریاګانی د وینی دوران ته ازادوی چې کوم کلینیکي اعراض نه پیداکوي مګر transient bactermia په لاندی حالاتو کې دناروغیو د پیداکیدو سبب ګرځیدلای شي. (٧،٦)

١. په هغو ناروغانو کې چې دبدن معافیتي سیستم یې تر انحطاط لاندې راغلی وي او دوی ونه شي کولاې چې بکتریاګانی دوران څخه لیري او له مینځه یوسي.
٢. هغو کسان چې د زړه مزمن دسامي افات ولري. چې په دوې کې دماوف دسام دپاسه بکتریا تکثر کولای شي او د کلینیک له نظره د infected endocarditis سبب ګرځي.
٣. په هغو نورمالو کسانو کې چې ارګنیزم دهغوی په داخلي غړو کې پیدا او دانتان سبب وشي له Viral encephalitis

ب: Sever bacteremia (Septicemia) : په دې ډول بکتریمیا کې د وینی په دوران کې په زیاته اندازه مایکروارګنیزمونه موجود وي چې دتکثر په نتیجه کې د هغوی تعداد د زیاتوالي په حالت کې وي او دبدن دفاعي میکانیزمونه نه شي کولاې چې نوموړي مکروارګنیزمونه د دوران څخه لیري کړي چې د کلینیک له نظره د شدیدی تبی، لړزی، تکي کاردیا،

www.ketabton.com

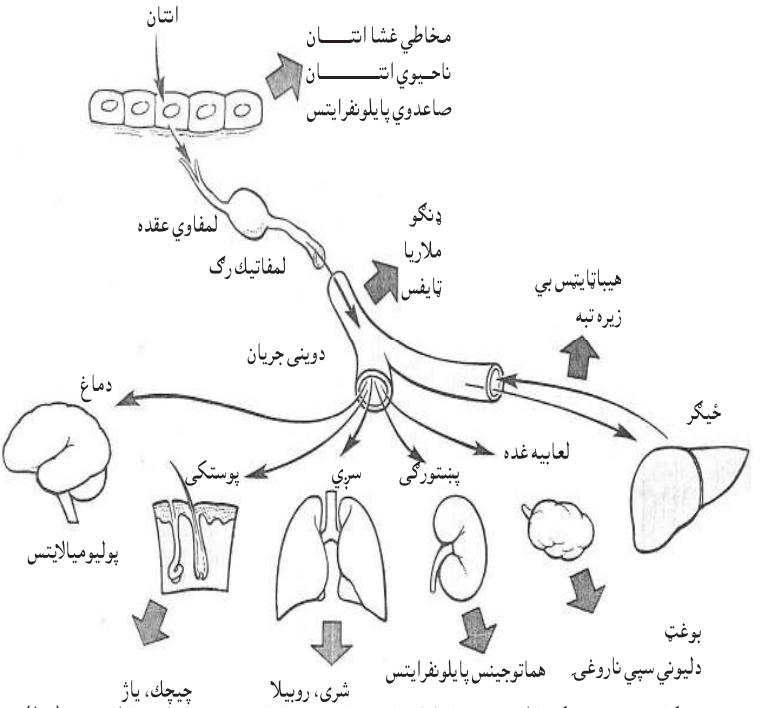
هايپوتينشن او دمرګ په ډول تظاهر کوي. چې دغه تظاهرات دمکروبونو د توکسينونو په مقابل کې د ازادو شوو سيتوکينونو له کبله مينځ ته راځي.

معمولاً پتوجن مکروارګنيزمونه د داخليدو دناحيې څخه نسبتا په ليرې ناحيه دبدن کې د مرضي تظاهراتو سبب ګرځي د مثال په ډول د Polio ويروس که څه هم دکولمو د لارې د کوربه بدن ته داخليږي مګر په اختصاصي ډول سره د حرکي نيورونو د زيان سبب ګرځي همدارنګه د Chicken pox ويروس که څه هم د سږودلارې د کوربه بدن ته داخليږي مګر پتالوژيک بدلونونه د کوربه په پوستکي کې تظاهر کوي. په خلاصه ډول مايکروارګنيزمونه د مستقيم تماس، خوړلو انشاق کولو او د تزريق د لارې بدن ته داخليږي.

دبدن څخه دمکروبونو اطراح :

دناروغيو دسرايت لپاره په هماغه اندازه چې دانتاني عواملو داخليدل په بدن کې ارزښت لري دانتاني عواملو خارجيدل د بدن څخه هم دارزښت وړ دی ټول هغه ميکانيزمونه چې ماوف شخص دبدن څخه د مکروبونو د خارجيدلو سبب ګرځي دي يو کس څخه بل کس ته د ناروغيو د انتشار مسئول ګڼل کيږي. لکه ټوخی، پرنجی (عطسه) غايطه مواد ، ادار او نور.

www.ketabton.com



۱۰-۱ شکل: بدن ته د مايکروارګنيزمونو داخليلد ، انتشار او د بدن ځخه د خارجيدلو لاري څرګندوي. (۱۵)

هغه مکروبونه چې غايطه موادو کې موجود وي د هوا د وچوالي په مقابل کې مقاوم وي او دزيات وخت لپاره په بهرني چاپيريال کې ژوندي پاتې کيداې شي. په داسې حال کې چې يو شمير ويروسونه بايد په چټکی سره د يو کس ځخه بل کس ته انتقال وکړي او دغه انتقال هم د مستقيم تماس په نتيجه کې صورت نيسي. د اوبو او غذا ککړتيا د غايطه موادو سره د انديميک او اپيديمك ناروغيو د انتقال او انتشار لپاره د مکروبونو د مهمو انتقال ورکوونکي فکتورونو ځخه شميرل کيږي.

هغه ويروسونه چې د نکفيه غدی د التهاب سبب ګرځي. (لکه د mump ويروس) د خبروکولو په وخت کې يا د مچې کولو په وخت کې د اخته شخص ځخه نورمال شخص ته انتقال کولاې شي.

www.ketabton.com

ويرولانت فکتورونه (Virulence Factors):

ويرولانت فکتورونه دهغه موادو او محصولاتو څخه عبارت دي چې دانتاني عواملو په واسطه جوړيږي تر څو د ددوی د ناروغی د پيداکولو قدرت (Pathogenicity) زيات کړي دويرولانت فکتورونو تعداد ډير زيات دی چې په عمومي ډول سره په څلورو عمده ګروپونو باندې ويشل شوی چې د Toxic فکتورونو، Adhesive فکتورونو، invasive او evasive فکتورونو څخه عبارت دي. (٥)

الف : توکسينونه (Toxins):

داهغه مواد دی چې دکوربه يا دهغی د حجرو نورمال وظيفی ته بدلون ورکوي او يا دمينځه وړي، توکسينونه معمولاً دپتوجن بکتريا ګانو په واسطه توليديږي. همدارنګه ځيني پرازيتونه او فنګسونه هم داسې مواد توليدوي چې د کوربه لپاره توکسيک وي توکسينونه په پراخه ډول د کوربه د مورد هدف حجراتو د پاسه خپلی اغيزی ښئي په عمومي ډول سره توکسينونه په دوه ډوله دي : اګزوتوکسين او اندوتوکسين.

١- اګزوتوکسين (exotoxins) : دادهغه پروتينونو څخه عبارت دي چې د ودی په وخت کې د بکتريا ګايي حجرو څخه ازاديږي. اګزوتوکسينونه په انزايماتيک توګه د حجری بنسټيز جوړښتونه غير فعال او دهغوی د بدلون سبب ګرځي چې دحجری په مرګ او يا د وظيفي په خرابوالي باندې منتج کيږي. دمثال په ډول د ديفتريا توکسينونه د حجری د پروتنيونو جوړښت نهی کوي. د بچوليزم توکسينونه د کولينرجيک اعصابو د نهاياتو څخه د نيوروترانسمتر ازاديدل نهی کوي. چې د نرم فلج يا (flaccid paralysis) سبب ګرځي. د تيتانوس توکسينونه د نهی کوونکو نيوروونو دنهاياتو څخه د neurotransmitters ازاديدلو له کبله د Spastic paralysis سبب ګرځي. او د کولرا توکسينونه د کولمو په داخل کې د مايع د افراز د زياتوالي سبب ګرځي چې د شديد اسهال او ديهايدريشن لامل ګرځي. د اګزوتوکسينونومثالونه چې ديو شمير ناروغيو سبب ګرځي د Purtusis (توره ټوخله Whooping cough) ، انتراکس، غذايي تسممات او داسې نورو څخه عبارت دي.

په کولمو کې بکتريايي اګزوتوکسينونه چې د کانګو او اسهال سبب ګرځي ځينی وخت د انتروتوکسين (entertoxins) پنامه هم يادیږي. (٦،٥)

www.ketabton.com

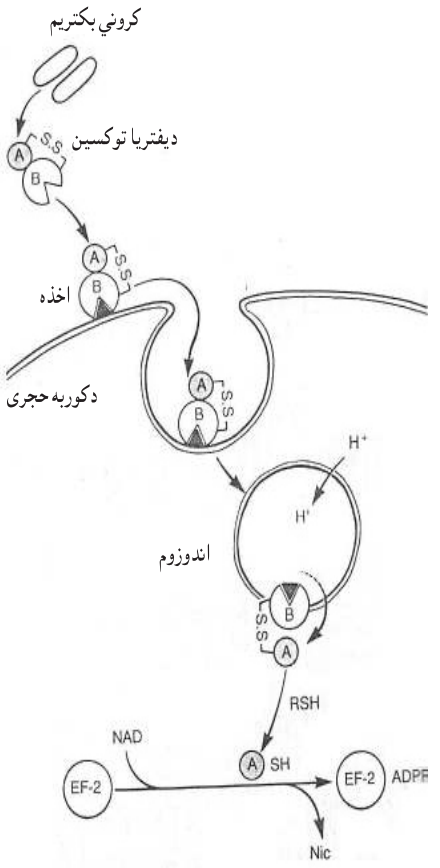
۲- اندوتوکسین (Endotoxins):

اندوتوکسینونه پروتین نه احتوا کوي او نه په فعاله توګه د بکتریاګانو څخه د ودی په دوران کې ازادیږي. او هم په انزایماتیکه توګه فعالیت نه کوي. اندوتوکسینونه د یو ډول مغلق مالیکولونو څخه عبارت دي چې د لیپد او پولي سکرایدونو څخه جوړه شوي او معمولاً د ګرام منفي بکتریاګانو په حجروي دیوال کې وجود لري.

هغه مطالعات چې په یو زیات شمیر اندوتوکسینو باندې سرته رسیدلي دي ثابته کړی چې د اندوتوکسینو شحمی برخه اندوتوکسین ته توکسیک خاصیت ورکوي.

اندوتوکسینونه د کوربه دیو شمیر تنظیم کوونکو سیستمونو یو قوي فعالوونکي فکتورونه دي یو لړ مقدار د اندوتوکسین په دوراني سیستم کې (endotoxinemia) کولای شي چې د خون ریزي ، التهاب، دوینی دلخته کیدو، تبی او دوینی د فشار دکموالي سبب وګرځي. د هغه دفزیالوژیک عکس العملونو مجموعی ته چې د اندوتوکسین په مقابل کې منځته راځي ځینی وخت د endotoxic shock پنامه یادیږي. (٦،٥)

www.ketabton.com



۲-۱۰ شکل: ديفتريا د توکسين په واسطه د حجروي پروتين د جوړيدلو نهی کيدل راښي. (۹)

ب: نښليدونکي فکتورونه (Adhesion factors):

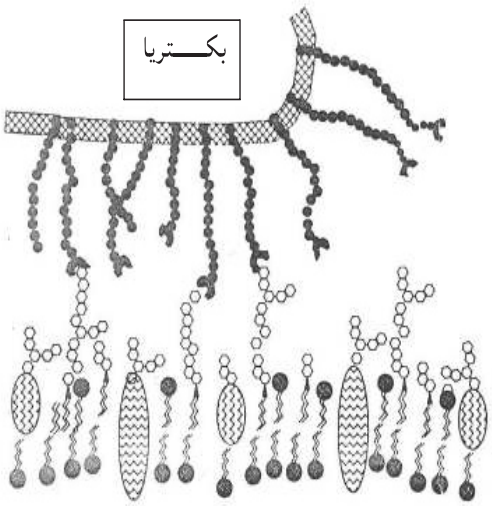
که چيری مايکروارګنيزمونه ونه توانيږي چې په کوربه ځان ونښلوي او کالونيزايشن مينځ ته راوړي نو هيڅ متقابل عمل (interaction) به د کوربه او مايکرواورګانيزم تر منځ پر مختګ پيدانکړي تر څو د انتان يا د ناروغی د مينځ ته راتلو سبب وګرځي.

دمکروبونو نښليدل ممکن د يوی خاصی ناحيی لپاره وصفي (Site specific) وي (لکه مخاطي غشاء د پوستکي سطحه) او يا د بدن د يوی خاصی حجری لپاره وصفي (cell

www.ketabton.com

(specific وي (لکه T لمفوسیت، تنفسي اپیتلیم) او یا داچې غیر وصفي (non specific) وي (لکه لوند ساحی، چارج لرونکی سطحی او نور)

چې هر یو ددی پورتنیو حالاتو د مکروبونو د ننبلیدو لپاره اړین ده چې د کوربه د حجرو د سطحو او انتاني عامل تر منځ یو مثبت interaction صورت ونیسي هغه ناحیه چې ارګنیزم په کې ننبلي د اخذی (receptors) پنامه یادیږي. او هغه ماده یا مالیکول چې د receptor سره تړل کیږي د Ligands یا adhesiont پنامه یادیږي. ریسپتور ممکن پروتین ، کاربوهایدریت، لیپید یا د دري واړو څخه ترتیب شوی یو مالیکول وي په همدې ډول Ligands ممکن ساده او یا پیچلی مالیکول وي.او په ځینو حالاتو کې ډیر خاص جوړښتونه وي لیګاندونه چې د خاصو کاربوهایدرتونو سره یو ځاې کیږي لکتین نومیږي.



د کوربه د حجری حجروي غشا

۳-۱۰ شکل: دبکتریا ننبلیدل د کوربه د حجروي غشا سره رابنې.(۹)

ځینی باکتریاګانی د ویښتانو په ډول جوړښتونه جوړوي چې د حجری د سطحی څخه راوتنی پیداکوي د پیلي (Pilli) یا فمبریا (Fimbriaae) پنامه یادیږي. چې د کوربه د حجروي غشا د

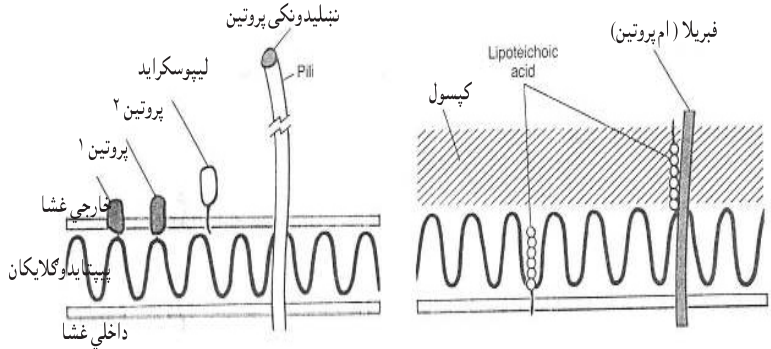
www.ketabton.com

اخذو سره د مايکرواورګنيزمونو د ننبليدو لامل ګرځي. او د ناروغي يا انتان د پيداکيدو لامل ګرځي.

يو زيات شمير ويروسونه لکه د انفلويزا ،ممپ ، شري او ادينوويروسونه فلامنت ډوله ملحقات جوړوي چې هيم اګلوتنين نوميږي چې د کوربه د پورتني تنفسي لارې د خاصو حجرو دپاسه د کاربوهايدريت اخذې پيژني او دانتان د منځ ته راتلو سبب ګرځي.

يو زيات شمير بکتريا ګانې وروسته د لومړني ننبليدو څخه په يوه جلاتيني مترکس د پولي سکرايدونو کې چې سلايم slime يا مخاطي طبقه (Mucous layer) نوميږي ننبلي دسلايم طبقه دوه هدفه سرته رسوي:

يو داچې د کوربه د انساجو پر سطح کې دانتاني عامل د کلک ننبليدو سبب ګرځي او دوهم داچې انتاني عامل د کوربه د معافيتي دفاعي سيستم د اغيزو څخه ساتي.(۵،۷)



۴-۱۰ شکل: د ګرام مثبت او ګرام منفي نکتريا ګانو د سطحې ځنې مالیکولونه چې دبکتريايي ناروغيو په پتوجنيزس کې رول لري.(۱۸)

www.ketabton.com

ج: دمکروبونو دځان تیرونی فکتورونه (Evasion Factors):

یو شمیر فکتورونه د مایکرواورګانیزمونو په واسطه جوړیږي چې دمایکرواورګانیزمونو ویرولانیسي قوت د کوربه معافیتي سیستم د مختلفو برخو د خرابولو په نتیجه کې زیاتوي.

خارج الحجروي پولي سکرایدونه (کپسول، سلایم، مخاطي غشاګانی) مکروبي عواملو د نیولو او د وژلو د عملی (دوینی د سپینو حجراتو په واسطه) د خرابوالي سبب ګرځي.

کپسول لرونکي مایکرواورګنیزمونه (لکه Streptococcus pneumonia, N.meningitis ، Streptococcus agalactia او hemophylus influenza) په نوو زیږیدلو ماشومانو کې چې ساتونکی anti capsular انتي بادي ګانی نه لري. دشدیدو morbidity او mortality ګانو لامل ګرځي.ځینی بکتریایي فنګسي او پرازیتي پتوجن مکروبونه د Leukocidin توکیسنونو د جوړیدو له کبله د Phagocytosis د عملی مخه نیسي. نوموړي توکسینونه د کوربه د وینی د سپینو حجراتو (نیوتروفیل او مکروفاژ) د حجروي غشا د تخریب سبب ګرځي.

ځینې بکتریایي عوامل لکه د Listeriosis او Legionnaires ناروغیو عوامل کله چې د فګوسیت حجری په واسطه بلع شي د فګوسیت حجری په سیتوپلازم کې ژوندي پاتی کیږي کولاې شي چې تکثر وکړي ځکه چې د فګوسیت حجری د lysosome د موجوده وژونکی مادی د خنثی کولو سبب ګرځي او فګوسیت حجره نه شي کولاې چې بلع کړي او مکروبي عامل له مینځه ویسي.

همدارنګه یو شمیر نور میکانیزمونه چې د پتوجن مکروبونو په واسطه د کوربه د معافیتي سیستم زیانمنه کول دي هغه د کوربه د انتي بادي ګانو په واسطه د انتي جنو د پیژندلو مخنیوی کول دي. د مثال په ډول Streptococus aureus ځینې ډولونه چې Surface protein (Protein A) جوړوي. چې د IgG د حرکت مخه نیسي یعنی د Ag سره یې د تماس مخنیوی کوي. د Hemophylus انفلواینزا او نیسیریا ګونوریا مکروبونه داسې انزایمونه افرازوي چې د انزایمونو د غیر فعالولو او تخریب سبب ګرځي پدې ډول د تنفسي او بولی لارې ابتدایي دفاعي موانع له مینځه ځي او د نوموړو مکروبونو د نشوونما لپاره زمینه مساعدیږي.

د HIV ویروسونه د معافیتي سیستم د تنظیمونکو حجرو دندو ته بدلون ورکوي په دې ډول د دی مکروبي عواملو د ویرولانس د زیاتوالي سبب ګرځي. (۷،۵)

www.ketabton.com

د: يرغل كوونكي فكتورونه (Invasive factors):

داهغه فكتورونه دي چې دانتاني عواملو په واسطه جوړيږي او دانتاني عواملو د نفوذ او تيريدلو لپاره د كوربه د اناتوميک موانعو څخه اسانه كوي چې اكثره ددی فكتورونو څخه انزايمونه دي چې د حجروي غشا د ويجاړتيا وړتيا لري. (Phospolipase) همدارنګه د منضم نسج (collagenase او Elastase انزايمونه)، بين الحجروي مواد (Hyaluronidase انزايمونه) اودساختماني پروتينونو (د Protease انزايمونه) د تخريب لامل ګرځيدلی شي دا د invasive فكتورونو، توكسينونو او د التهابي عواملو ګډې اغيزې دي چې په انتاني ناروغيو كې د انساجو د تخريب لپاره زمينه برابروي چې نوموړي فكتورونه د انتاني عواملو او كوربه دواړو پورې اړه لري. (١٥،٥)

دانتاني ناروغيو په واسطه د ناروغيو د پيداكيدلو څرنګوالی:

كله چې يو نسج دانتاني عامل په واسطه منتن شي پتولوژيک بدلونه (ناروغی) د انتاني عامل په واسطه دحجروي تخريب، دكوربه التهابي او معافيتي عكس العملونو د مشتركی اغيزی له كبله مينځ ته راځي.

هغه ميخانيكيتونه چې يو انتاني عامل د ناروغی سبب ګرځي په مختلفو انتاناتو كې سره توپيرلري چې په لاندې ډول سره د ځينو انتاني عواملو په واسطه د نسجي تخريب او د ناروغی د مينځ ته راتلو ميكانيزمونو څخه په لنډه توګه يادونه كوم:

هغه ميخانيكيتونه چې ويروسونه دهغی په واسطه د حجروي زيان سبب ګرځي:

ويروسونه په خپله سطحه كې يو شمير پروتينونه لري چې د كوربه د حجراتو د سطحی د خاصو پروتينونو (اخذی) سره نښلي لكه د HIV ويروسونه د T helper ، CD4 لمفوسيتونو د سطحی د اخذو سره نښلي.

ويروس كله چې دكوربه د حجری سره ونښلي ټول ويروس يا يوه برخه يې چې لرونكی د جنوم او اړين Polymerase وي د حجری سيتوپلازم ته ننوځي او دا ننوتل په دريو لارو سره صورت نيسي:

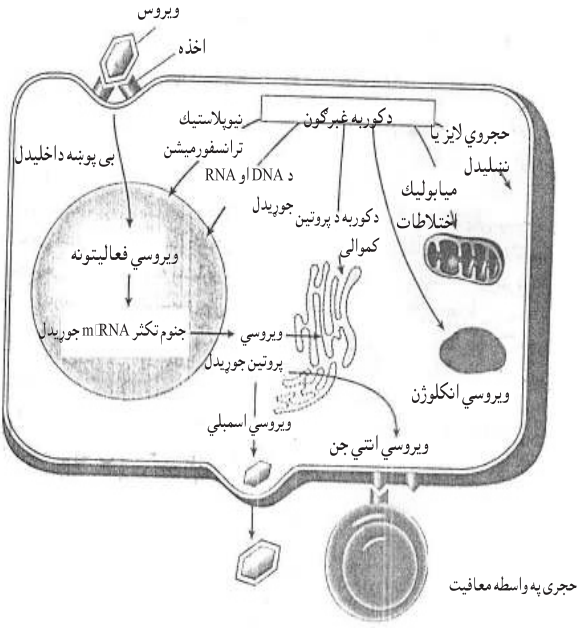
١. دويروس تيريدل د حجروي غشا څخه.

٢. دويروس د پوښ مدغم كيدل د حجروي غشا سره.

www.ketabton.com

۳. د ويروس داخليدل د اخذو په مرستي سره.

کله چې ويروس حجري ته داخل شي دهغې پوښ له مينځه ځي جنوم يې د خپل ساختماني برخې څخه جلاکيږي او دخپل د ناروغي د پيداکولو وړتيا له لاسه ورکوي وروسته له دې څخه ويروس له سره په تکثر باندې پيل کوي او داکار دهغو انزايمونو په مرستي سره سرته رسوي چې د هر ويروس لپاره خاص وي لکه د RNA ويروسونه د RNA polymerase څخه ګټه اخلي او يو طبعي Messenger RNA جوړوي. نوي جوړې شوې ويروسي جنومونه او کپسيدي پر وتينونه په هسته يا سايتوپلازم کې نوي ويروسونه جوړوي چې يا په مستقيمه توګه (بې کپسول ويروسونه) او يا د نيش وهلو په ډول د حجروي غشا څخه (کپسول لرونکي ويروسونه) بهر راوځي. (۷)



۵-۱۰ شکل: هغه ميخانيکيتونه رابنې چې ويروسونه دهغې په واسطه دحجروي زيان لامل ګرځي. (۱۵)

www.ketabton.com

ويروسونه په لاندې طريقو سره د کوربه د حجرو د مړينې لامل ګرځي.

۱. ويروسونه د DNA او RNA د جوړيدلو او د حجرې په واسطه د پروتين د جوړولو مخنيوی کوي لکه پوليو ويروس هغه پروتين (cop binding) چې د کوربه د حـــــجرو mRNA د ترجمې لپاره ضروري دی له مينځه وړي.

۲. ويروسي پروتينونه ممکن د کوربه حجروي غشا ته داخل شي او په مستقيمه توګه د هغې د تخريب سبب وګرځي لکه HIV, measles او herpes ويروسونه.

۳. ويروسونه د شديد تکثر په واسطه د کوربه د حجرو د مينځه وړلو سبب ګرځي لکه د ځيګر حجرو له مينځه تګ د yellow fever دويروس په واسطه.

۴. هغه پروتينونه چې د ويروسونو په واسطه جوړيږي او د کوربه د حجرې په سطح کې قرار ونيسي امکان لري د معافيتي سيستم له خوا پردی وګڼل شي او دخپلو لمفوسيتونو په واسطه په دې منتنه حجرې باندی يرغل کوي (لکه هيپاټايټس بي باندې دځيګر په ککړو حجرو باندې يرغل) او د کوربه د حجرو د تخريب سبب وګرځي.

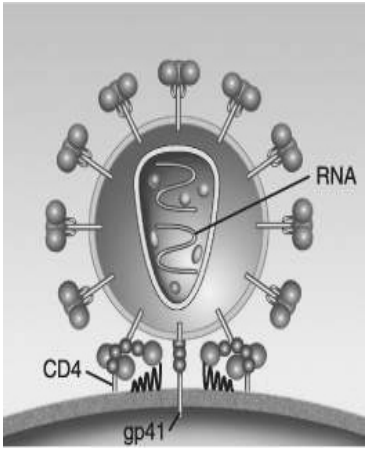
۵. ويروسونه د بدن د دفاعي حجرو دتخريب له کبله دنورو انتاناتو د فعاليت لپاره زمينه برابروي د مثال په ډول کله چې د HIV ويروس د CD4 T Helper لمفوسيتونو دتخريب لامل وګرځي د نورو موقع بينو مکروبونو د يرغل او تکثر لپاره لاره هواريږي.

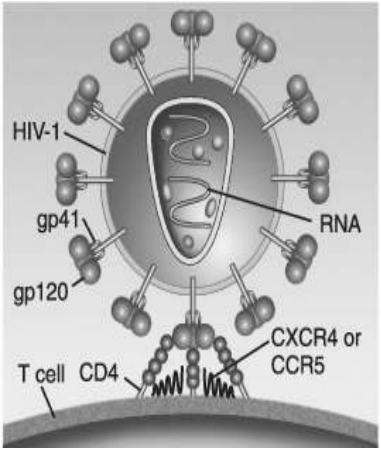
۶. کله چې ويروسونه يو ډول حجرو له مينځه وړي امکان لري په دې کار سره د کوربه دهغو نورو حجراتو د زيان سبب هم وګرځي کوم چې دغه حجرې د خپل ژوندي پاتې کيدو لپاره هغې ته اړتيا لري لکه کله چې پوليو ويروس د حرکي نيورونونو دتخريب سبب وګرځي د اړوندی ناحيې د اسکليتي عضلو د تخريب لپاره هم زمينه برابروي.

۷. ويروسونه کله کله د ځينو مقاوم (Persistent) انتاناتو په ډول په دوامداره توګه باقي پاتې کيږي چې کيداې شي دغه معند انتانات د کوربه د ژوند په هر وخت کې دوباره فعاله شي لکه Sub acute sclerosing post encephalitis چې د شري د ناروغی په بهير کې مينځ ته راځي.

۸. ځيني ويروسونه فکر کيږي چې په حيواناتو او انسانانو کې د نيوپلازمونو د پيداکيدو سبب هم ګرځي لکه د Ebstein Barr virus په واسطه د Bur kitts Lymphoma منځته راتګ.

www.ketabton.com





۱۰-۶ شکل: الف د HIV ویروس ننبلیدل د کوربه د T CD4 لمفوسیت حجری سره ښي چې ویروس د خپلې پروتینې ساختمانو په واسطه د T حجری سره ځان ننبلوي.
ب: د کورسپتورونو سره د ویروس د ننبلیدو عملیه رابنې. (۱۸)

۲- هغه میکانیزمونه چې بکتریاګانی دهغی په واسطه د حجروی زیان لامل ګرځي:

هغه زیانونه چې بکتریاګانی د کوربه دبدن دانساجو او حجرو ته رسوي د بکتریاګانو په واسطه د کوربه د حجرو د ننبلیدو (adhesion) د قوت او د توکسینونو د افراز پورې اړه لري. چې مخکې په مفصله توګه ورڅخه یادونه شویدی (۱۵،۷)

دانتاني عواملو په مقابل کې د کوربه التهابي غبرګون:

دانتاني عواملو تکثر د کوربه په انساجو کې د التهابي او معافیتي غبرګونونو د خوځښت لامل ګرځي کوم چې ددې غبرګونونو په واسطه معمولاً انتاني عوامل غیر فعال یا خنثی کیږي او په دې ډول د کوربه د ساتنې لامل ګرځي.

ځینې وختونه دغه عکس العملونه په خپله د کوربه د انساجو د تخریب او حتی د مړینې لامل هم ګرځي لکه د Acute Pericarditis په ناروغی کې د زیات مقدار فبریني اګزودات تولیدل د پریکارد په جوف کې د زړه د دندو بی کفایتي او حتی د مړینی لامل ګرځیدلی شي.

www.ketabton.com

په خلاصه ډول سره دانتاني عواملو په وړاندې د کوربه له خوا لاندې التهابي غبرګونونه صورت نیولای شي.

۱. حاد التهاب.
۲. حاد او مزمن تقیحي التهاب.
۳. مزمن ګرانولوماتوز التهاب.
۴. مزمن التهاب د مکروفاژونو د پراخه تکثر سره.
۵. مزمن التهاب د لمفوسیتونو او پلازما سل سره.
۶. مزمن تقیحي او ګرانولوماتوز التهاب.

پورتني غبرګونونو د التهاب په مبحث کې په مفصل ډول توضیح شویدی. (۱۵،۷)

www.ketabton.com

اخځليکونه(References)

۱- بهسودوال، خليل احمد. په شرقي زون کې د اپندسيت د ګراس اناتومو پتالوژي څېړنه. دننګرهار د طب پوهنځی. دپوهنملی علمي رتبی ته اصلي اثر کال ۱۳۷۷

۲- هاشمي، سيد عبدالله. پتالوژي عمومی، انستيتوت دولتی طب کابل سال ۱۳۶۲

مخ.۵،۲،۷،۳۱،۷۳،۷۴،۹۰،۹۴،۱۲۳،۱۲۴،۱۲۲،۱۳۰،۱۳۱،۱۵۳،۱۵۴،۱۵۵،۱۵۲

3. A-R-Bradwell. Serum free-light- chain analysis second edition Drapkins co-Briminghom. UK: 2004; PP-10.
4. Basic siceince in HIV/Aids AN- Updated mertens/Dias ferra/wedel pia laux/pkietty/dayle/esprazo who/Transcraptase/UNAids 1999 PP-43.
5. Bloom and Fawcett Concis histology chompan and Hall 1997 PP-
6. Carol- Mathson, Parth Pathophysiology . 5th Edition Lippin cott. 1988; Chapter 10; PP-18.
7. Chondrasama, Parakrama, Clver-K Concis- Pathophysiology. 3rd edition Lang.Mc Grow Hill 2001 PP-
8. Cotran,Kumar,Collivis Robins Pathologic Basis of Disease 6th Edition W.B Saunders Company 1999. PP-
9. Eastern Mediteraniian Health Jaurnal. WHO: Volume-P No-3 May-2003; PP - 44
10. Gerbach, Bartlett, Black flow Infectious Disease. International Edition W.B Sounder company . 1992. PP-

www.ketabton.com

11. Hayati Nor Othman. MIAC Department of Pathology Neoplasia University sians kelanta Malaysia . Available form http//www.medic-USm.my/pathology/nooplasia-htm
12. Hazardous Chemical in Human and environmental health. WHO 1211, Geneva: 27 Switzerland. 2001. PP
13. Janeway Charles/Travers/Paul walpart. Mark- schomichik immunoglobulin New York and London Gerald Publishing 2001. PP
14. Kathrin-L Muccance, Sue-F Huther pathophysiology 2nd Edition Mosby 1990. PP-321
15. Kathrin-L Mccance, Sue Huther Pathophysiology 3rd Edition Mosby 1997 PP-358,359,342,344
16. Kumar Cotran Robbins . Robins Basic Pathology 7th Edition W.B Saunders company 2003. PP-
17. Luiso Carlos Junquerira/Jase carneiro,Robert.O.Kelly Basic Histology 9th edition Appleton and Lanjge 1995 PP-111
18. Mendell. Douglas and benniett infectious disease 6th edition Volum.2 Elserver Churchil living stone Part.2 2005, PP-70
19. Ried/Wernner.Color. Atlas of Pathology. Pathology Principles associated disese sequale Thieme 2004 PP- 131-193-351-323-342.
20. Sturat RAFOR. Human Physiology. 7th edition MC.Graw Hill. 2002. PP-
21. Virgina. A-Livolsi, Mariag. Merino; Dohn.Su- Brook; Scoott.H.Saul Pathology 3rd edition. Harwal Publishing 1994; PP-
22. Walter and Israel- General Pathology, 6th edition; Churchil- living – stone 1987; PP- 82,83,132.

www.ketabton.com



ډيوهنوال دوکتور خليل احمد (بهسودوال) دننګرهار پوهنتون دطب پوهنځي د هستولوژي او د پتالوژي څانګي استاد لنډه پيژندنه

پوهنوال دوکتور خليل احمد (بهسودوال) د وکيل امير محمد (بهسودوال) زوی په ۱۳۴۲ کال کی د ننګرهار ولايت د بهسودو د ولسوالي د تعميراتو په کلي کي زيږ يدلي دي نو موږ خپلي ابتدايي زده کړې د جلال اباد ښار د تجربوي ښو ونځي کي ترسره کړې په کال ۱۳۵۴ کي داتم صنف څخه نهم صنف ته دلوړ تيا لپاره د کانکور دازموينی دلارې بريالي او دنهم صنف څخه تر دولسم صنف پورې دننګرهار په عالي ليسه کي ثانوې زده کړې تر سره کړاې چي د ۱۳۵۸ کال کي دننګرهار دعالي ليسي څخه په اعلي درجه فارغ شوې بياپه ۱۳۵۸ کال کي د دولسمو ټولګيو د فارغانو د کانکورپه ازموينه کي ګډون کړې وه چي دښه نمروپه لاسته راوړلوپه ۱۳۵۹ کال کي د ننګرهار پوهنتون په طب پوهنځي کي شامل شو. نوموړې د تحصيل په دوران کي ديوممتاز محصل په توګه وځليده او په ۱۳۶۵ کال کي يي خپله دستاژدوره د کابل طب پوهنځي په اړوند روغتونونو کي ترسره کړې چي د مختلفوروغتونونو څخه يي دستاژ په دوره کي څو تقدير نامي ترلاسه کړې.

نوموړی په ۱۳۶۶ کال کي دننګرهار پوهنتون د طب پوهنځي څخه په اعلي درجه فارغ شوې چي په همدې کلونوکي دطب فارغانو ته دطب پوهنځي داوه کلنی تحصيلي دوري د امتيازپه اساس دماستري درجه ورکړل شوې ده .

نوموړې دلوړوزده کړو د وزارت د لوايحومطابق د کادر دشرايط د پوره کولوپه اساس په ۱۳۶۷ کال کی د ننګرهار پوهنتون د طب پوهنځي د پتالوژي څانګې کي دنامزاد پوهنيار استاد په حيث مقرر شو نوموړې د استادۍ په جريان کي دلوړو زده کړو د وزارت دلوايحو او قوانينو په مطابق دعملی ترفيعاتو د ټولو شرايطو د پوره کولو او د مختلفو طبي علمي اثارو، کتابونو دليکلو په اساس په ترتيب او تدريج سره دپوهنوالي علمي رتبی ته رسيدلي چي د علمي اثارو لست او احکام يي په جلاجدول کي دهمدې پيژند ليک سره مل دي.

برسيره پردې نوموړې دخپلي علمي او مسلکي سويي دلوړتيا لپاره د ترکيي ، امريکا او جرمنی هيوادونو ته علمي سفرونه کړې دي او نوموړو هيوادو نو دپوهنتونونو څخه مناسب سر تفکيتونو يي ترلاسه کړې دي. همدار نګه نوموړې دخپلي دندې په اور دو کي د پتالوژي ديپارتمنت د امريت ترڅنګ د ۱۳۸۲ کال څخه تر۱۳۸۹ کال پورې د ننګرهار پوهنتون دطب پوهنځي د معاون په حيث دنده اجرا کړې چي د علمي او مسلکي تجربي نه علاوه د اداری کارونو تجربه هم لرې نوموړې دهيڅ يو سياسي احزابو سره تړاونه لري د ننګرهار پوهنتون مخصوصا د طب پوهنځي د استادانو ترمينځ د يوښه استاد په حيث ځليدلي د ښه نوم او شهرت خاوند دي.

www.ketabton.com

لیکل شوې علمي اثار

۱ – په ختیځ زون کي د حاد اپندسیست اسباب او ګراس اناتومی پتالوژي.

۲ – دکلوروکین داستعمال له کبله دزړه اختلاطات.

۳ – په مختلفو جنسونو کي دسګرتو داستعمال له کبله د هضمی جهازناروغي.

۴ – دانسان هستولوژي درسي کتاب ژباړه.

۵ – دکوما په ناروغانو کي دتشخیص ټکي او اهتمامات.

۶ – دپیازو فارمکالوژیک تاثیرات.

۷ – هغه عوامل چي په جنین کي د تراتو جنزیس سبب ګرځي.

۸ – دعصبي روحي فکsتورونو اغیزې د هضمي جهاز په ناروغیو باندې.

۹ – دکانسرونو په تشخیص کي د کار سینو امریونیک انتی جن رول.

۱۰ – دشهدو دمچیو د زهرو التهابي ضد تاثیرات.

۱۱ – دچاغوالي او اولیګو سپرمیا ترمینځ اړیکي.

۱۲ – دمارچیچنه.

۱۳ – دعمومي پتالوژي درسي کتاب تالیف.

www.ketabton.com

Book Name:	General Pathology
Author:	Assoc.Prof.Dr.Khalil Ahmad (Behsodwal)
Publisher:	Nangarhar Medical Faculty
Number:	2000
First published:	2010
Download:	www.nu.edu.af

This Publication was financed by the German Academic Exchange Service (**DAAD**) with funds from the German Federal Government.

The technical and administrative affaires of this publication have been supported by Umbrella Association of Afghan Medical Personal in Germany speaking countries (**DAMF e.V.**) and **Afghanic.org** in Afghanistan.

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your text books contact us:
Dr. Wardak, MoHE, Kabul, Afghanistan
Afghan cell: 0706320844, Email: wardak@afghanic.org

All rights are reserved with the author.

ISBN: 978 993 621 1087

Printed in Afghanistan, 2010

www.ketabton.com

Abstract

For a better understanding of medical clinical subjects, medicine, surgery and gynaecology a good knowledge of pathology is must to fulfill this basic need of medical students on easy and comprehensive book of pathology especially on national of Pashto language was required.

A book which should cover all aspects of pathological basis of disease in simple and understandable manner was the demand of Nangarhar medical students since along time. Simple and straight for word explanation of pathological process has been given which will enable the young students to understand the pathogenesis of disease easily.

Help from various recent and up to do the text books of pathology has been taken to prepare this book in the last I will welcome the suggestions and criticism from medical students and doctors to improve the book further

Dr.Khalid Ahmad Beshsoodwal

www.ketabton.com