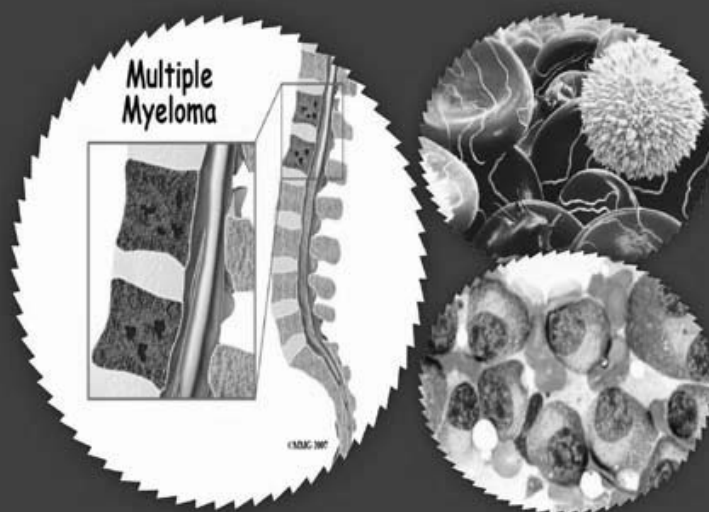




د ننگرهار طبي پوهنځي

د وينې سرطان

پېژندنه، درملنه او مخنيوی



پوهنوال ډاکټر نظر محمد سلطاني ځدراني
ډاکټر صالح محمد سلطاني ځدراني

۱۳۸۹

د وينې سرطان

ډاکټر نظر محمد سلطاني ځدراڼ او ډاکټر صالح محمد سلطاني ځدراڼ

د کتاب نوم
لیکوالان
د وینې سرطان
ډاکټر نظر محمد سلطانزی ځدران او
ډاکټر صالح محمد سلطانزی ځدران
ننګرهار طب پوهنځی
خپرونډوی: د
چاپ شمېر
د چاپ نېټه:
ډاونلوډ
1000
1389
www.nu.edu.af

دا کتاب د آلمان د اکاډمیکو همکاريو د ټولنې (DAAD) لخوا د آلمان فدرالي دولت له پانګې څخه تمویل شوی دی.

اداری او تخنیکي 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 مسؤلیت 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.



ای اس بی ان:

د اثر په هکله سپارښت لیک:

د ښاغلی پوهنوال داکتر سلطان محمد خدران او ورسره ملګرو هغه علمي اثر چی د وینی سرطان تر عنوان لاندی په روانه پښتو ژبه لیکل شویده، ما د سر څخه تر پایه ولوست. په هکله یې خپل نظر په لاندې ډول څرګندوم.

نوموړي کتاب د طب پوهنځی د پنځم ټولګی د دوهم سمسټر د درسی کریکولوم یوه برخه ده. د نوموړی اثر په لیکنه کی د معتبر او با ارزښته سرچینو، ټکست بوکونو او انټرنیت څخه ګټه پورته شویده. او تر کومه ځایه چی جوته ده پدی کتاب کی د نړیوالو ریسرچونو ډیر تازه او په زړه پوری معلومات ځای په ځای شويدي. همدارنګه د پښتو د متن څخه لوستونکی په ډیر اسانه توګه په لوړه کچه ګټه اخستلاي شی.

د کتاب د لیکنی سبک او پښتو خواږه توری نور هم د لوستونکي شوق او زوق زیاتوی. او زما د احساس له مخی په لوستلو کی د هیچا لپاره سترګه نه پیدا کیږی. په کتاب کی جدولونه او شیماتیک شکلونه په ډیر مناسب ځای کی ځای پر ځای شوي او د موضوع په اړوند لانوره رڼا یې غورځوی.

همدا رنگه پرته د کتاب د علمی برخی څخه چی پورته تری یادونه وشوه، د پښتو د ملی خوړی ژبی لپاره، ډیر یو ښه لارښودونکی اثر دي. او مونږ به هم زیار وباسو چی د کتاب لیکنی د همدغه سبک څخه په خپلو تالیفاتو کی ګټه واخلو. په پای کی زه او زما د دیپارتمنت نور ملګری سپارښتنه کوو چی ددی اثر چاپول د طب د محصلینو او نورو ځوانو ډاکترانو لپاره ضروری ده. او زمونږ هیله دا ده چی نه یواځی دا اثر بلکه دی ته ورته نور آثار هم د علمی لاسته راوړنو او د پښتو ژبی د پرمختیا دپاره ولیکل شی. په پای کی مونږ په ګډه سره ددی کتاب چاپونکو او برابر وونکو ته د لوی خدای (ج) د دربار څخه روغتیا، خوشحالی او بریالیتوب غواړو.

په درنښت

پوهاند دوکتور محمد ظاهر ظفرزی

د ننګرهار د طب پوهنځی د داخله څانګی مشر

يادونه

قدرمنو استادانو او گرانو محصلينو!

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی یوه لویه ستونزه ګڼل کیږي. ددې ستونزې د هوارۍ لپاره موږ تېر کال د ننگرهار پوهنتون د طب پوهنځي د درسي کتابونو چاپ د آلمان د اکاډمیکو همکاريو د ټولنې (DAAD) له خوا پیل کړ. بیا د هېواد د پوهنتونونو، د لوړو زده کړو وزارت او د آلمان په غوښتنه موږ خپل دغه پروګرام نورو پوهنتونونو او پوهنځيو ته هم وغځوو.

د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د ۲۰۱۰-۲۰۱۴ کلونو په ملي ستراتيژيک پلان کې هم راغلي چې:

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

د افغانستان د طب پوهنځيو محصلین او ښوونکي له ډېرو ستونزو سره مخ دي. دوی په زاړه مېتود تدریس کوي. محصلین او ښوونکي نوي معلومات په واک کې نلري او درسي میتود ډېر زوړ دی. محصلین له کتابونو او هغه چاپيرونو څخه ګټه اخلي، چې زاړه او په بازار کې په ټیټ کیفیت کاپی کیږي. لکه څنګه چې زموږ هېواد تکړه او مسلکي ډاکټرانو ته اړتیا لري، نو باید د هېواد د طب پوهنځيو ته لازياته پاملرنه وشي.

ددې ستونزې د حل لپاره هغه ګټور کتابونه چې د طب پوهنځيو د استادانو لخوا لیکل شوي، باید راټول او چاپ شي. په دې لړ کې مو د ننگرهار، کندهار، مزار او خوست له طب پوهنځيو څخه درسي کتابونه ترلاسه او چاپ کړي، چې دغه کتاب یې یوه نمونه ده. څرنګه چې د کتابونو چاپول زموږ د پروګرام یوه برخه ده، غواړم دلته زموږ د نورو هڅو په اړوند څو ټکي راوړم:

1. درسي طبي کتابونه

موږ غواړو چې دې کار ته دوام ورکړو او د چاپيتر او نوټ ورکولو دوران ختم شي.

2. د نوي مېتود او پرمختللو وسايلو په کارولو سره تدريس

د ننگرهار او بلخ پوهنتونونو طب پوهنځي يوازې د يو پراجيکتور درلودونکي وو، چې په ټول تدريس کې به ترې څخه اخيستل کېده او ډېرو استادانو به په تيوريکي شکل درس ورکاوه. په کال ۲۰۱۰ م کې مو د DAAD په مرسته وکولای شول د ننگرهار، خوست، مزار، کندهار او هرات طب پوهنځيو په ټولو تدريسي صنفونو کې پروجکټرونه نصب کړو.

3. د هېدل برگ پوهنتون په نړيوال طب کې ماسټري

په نظر کې ده چې د هېواد د طب پوهنځيو د عامې روغتيا د څانگو استادان د جرمني هيدل برگ پوهنتون ته د ماسټري لپاره ولېږل شي.

4. د اړتياوو ارزونه

په کار ده چې د پوهنځيو روان وضعيت (اوسنی ستونزې او راتلونکي چلنجونه) وارزول شي، او بيا ددې په بنسټ په منظمه توگه اداري، اکادميک کارونه او پرمختيايي پروژې پلې شي.

5. کتابتونونه

په انگليسي ژبه په ټولو مهمو مسلکي مضمونونو کې نوي نړيوال معياري کتابونه د پوهنځيو کتابتونونو ته وسپارل شي.

6. لابراتوارونه

په هره طب پوهنځي کې بايد په بېلا بېلو برخو کې لابراتوارونه موجود وي.

7. کادري روغتونونه (دپوهنتون روغتونونه)

د هېواد هره طب پوهنځي بايد کادري روغتون ولري او يا هم په نورو روغتونونو کې د طب محصلينو لپاره د عملي زده کړو زمینه برابره شي.

8. ستراتيژيک پلان

دا به ډېر ښه وي، چې د طب هره پوهنځي د اړونده پوهنتون د ستراتيژيک پلان په رڼا کې خپل ستراتيژيک پلان ولري.

له ټولو محترمو استادانو څخه هيله كوم، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه وليکي، يا يې وژباړي او يا هم خپل پخواني ليکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چپټرونه اډېټ او د بيا چاپولو لپاره تيار کړي. او زموږ په واک کې يې راکړئ، چې په ښه کيفيت چاپ او بيا يې په وړيا توگه د محصلينو په واک کې ورکړو. همدارنگه د پورته يادو شوو نورو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه موږ ته په لاندې آدرس وسپارئ، خو په ځکه مؤثر ځامونه واخلو.

له ځرانو محصلينو هيله كوم، چې په يادو چارو کې له خپلو استادانو او موږ سره مرستندوی شي.

د آلمان د اکاډميکو همکاريو ټولنې DAAD مؤسسې څخه ډېره مننه کوو، چې د کتابونو د چاپ او د پروجکټونو لگښت يې په غاړه اخيستی. همدارنگه يې زموږ له کاري پروگرام څخه ملاتړ ښوودلی او د لانورو مرستو وعده يې کړې ده. په آلمان کې د افغان طبي پرسونل چتري ټولنې (DAMF e.V.) نه هم مننه كوم، چې په آلمان کې له موږ سره دايمي همکار وو.

په افغانستان کې د کتابونو په چاپ کې د لوړو زده کړو وزارت ځرانو همکارانو په تيره بيا د پوهاند صابر خویشکي لارښونه او ملاتړ، د پوهنتونونو او پوهنځيو رييسانو او استادانو مرستې د قدر وړ بولم او له خپلو نيردې همکارانو بهار صابر او روح الله وفا څخه هم منندوی يم.

ډاکټر يحيي وردگ، د لوړو زده کړو وزارت، کابل، ۲۰۱۰ م کال، دسمبر

موبايل: ۰۷۰۶۳۲۰۸۴۴

ایمیل: yahya_wardak@hotmail.com

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

لړلیک

مخ	شمېره	د مطالبو سرلیک
ط	۱	د لیکوال د زړه خبرې:
ف	۲	سریزه:
1	۳	لومړۍ برخه لومړۍ څپرکۍ ۱- وینه (Blood):
1	۴	۱-۱: دوینې دنده: (Blood function):
3	۵	۲-۱: دوینې بنسټیز برخې (Constituents of Human blood):
4	۶	۳-۱: دوینې هیستولوژیکي نمونه: (Human blood smear):
5	۷	۴-۱: دوینې پلازما پروتین: (Plasma protein):
6	۸	دویم څپرکۍ ۲- دوینې جوړښت کړنلاره (Haematopoiesis):
7	۹	۱-۲: بنسټیز حجرې (Stem cells):
12	۱۰	۲-۲: دهیماتوپویتیک بنسټیز حجرو سرچینه:
		(Hematopoietic stem cell Source):
13	۱۱	۳-۲: انتي باډي (Antibody):
14	۱۲	۴-۲: مونوکلونل انتي باډي (Monoclonal antibodies):
19	۱۳	درېیم څپرکۍ ۳- دوینې حجرې: (Blood cells)
19	۱۴	۱-۳: سره کرویات (Erythrocytes):

دوینې سرطان پېژندنه ، درملنه اومخنیوی

22 ۲-۳: دسروکرویاتوناروغی: (Erythrocytes disease)	۱۵
23 ۳-۳: سپین کړویات (Leukocytes)	۱۶
25 ۴-۳: ددرملوناوره اغیزې	۱۷
28 ۵-۳: دلمفوسایتودولونه (Types of lymphocytes)	۱۸
31 ۶-۳: ترومبوسایتونه (Thrombocytes)	۱۹
33 ۷-۳: دوینې سیروم: (Blood serum)	۲۰
34 ۸-۳: دوینې څخه دسروکرویاتولیرې کول (Erythrocytapheresis)	۲۱
38	<p>څلورم څپرکی</p> <p>۴- دښتیزحجروپیوند :</p> <p>(Stem cell transplantation)</p>	
38 ۸-۴: د خپل ځان پیوند (Autologous HSCs Transplantation)	۲۲
39 ۲-۴: دښتیزحجروالوجینیک پیوند : (Allogeneic HSCs Transplantation)	۲۳
42 ۳-۴: [Human leukocyte antigen system (HLA)]	۲۴
44 ۴-۴: دانتي جین لومړی ټولگی : [(HLA class I antigens (A, B & C)]	۲۵
45 ۵-۴: دانتي جین دویم ټولگی : [(HLA class II antigens (DR, DP, & DQ)]	۲۶
45 ۶-۴: دوینې هیموگرام (Hemogram) :	۲۷
47	<p>دویمه برخه</p> <p>پینځم څپرکی</p> <p>۵- دوینې سرطان (لوکیمیا Leukaemia) :</p>	۲۸

دوینې سرطان پېژندنه ، درملنه اومخنیوی

47	۱-۵: تاریخچه :	۲۹
48	۲-۵: دلوکیمیا ډلبندي: (Leukaemia classification) :	۳۰
50	۳-۵: اپیدیمیلوژي (Epidemiology) :	۳۱
53	۴-۵: دلوکیمیاناروغۍ پایلې:	۳۲
54	<p>شپږم څپرکی</p> <p>۶- حاده لمفوسایټیک لوکیمیا</p> <p>(Acute lymphocytic leukemia)</p>	۳۳
55	۱-۲: اپیدیمیلوژي: (Epidemiology) :	۳۴
56	۲-۲: لاملونه (Etiology) :	۳۵
57	۳-۲: پتوجینیزس (Pathogenesis) :	۳۶
57	۴-۲: پتولوژي (Pathology) :	۳۷
61	۵-۲: د ALL سايټوکیماوي پلټنه:	۳۸
64	۲-۲: کلینیک: (Clinic) :	۳۹
67	۷-۲: دوینې تفریقي پېژندنه (Differential diagnosis) :	۴۰
68	۸-۲: درملنه (Therapy) :	۴۱
69	۹-۲: د کوچنیانو په عمر کې حاده لوکیمیا (ALL) :	
71	۱۰-۲: د درملنې پایلې:	۴۲
72	۱۱-۲: د لویانو په عمر کې د ALL ناروغۍ :	۴۳
75	۱۲-۲: د همجنسه پیوند کړنلاره :	۴۴
	(Allogeneic transplantatio)	
77	۱۳-۲: د هډوکو مغزالو جینیک اویا بنسټیز جړو پیوند څخه ورسته	۴۵
	اختلاطات	
79	۱۴-۲: د وقایې له لارې د ناروغۍ مخنیوی (Prophelaxis) :	۴۶

دوینې سرطان پېژندنه ، درملنه اومخنیوی

81۱۵-۲: دحاد M3 لوكيميا درملنه:..... [Acute promyelocytic leukemia (M3)]	۴۷
84	اووم خپرکی ۷- کرونيک ميلوئيد لوكيميا (Chronic myeloid leukemia (CML)	۴۸
86۱-۷: ايپيډيمیولوژي: (Epidemiology) :.....	۴۹
87۲-۷: پاتوجينيزيس (Pathogenesis) :.....	۵۰
90۳-۷: د CML ناروغۍ كلينيكې پړاوونه:.....	۵۱
91۴-۷: د CML ناروغۍ د تعجيل پړاو:.....	۵۲
94۵-۷: تفريقي پېژندنه:.....	۵۳
96۲-۷: پېژندنه (Diagnosis) :.....	۵۴
97۷-۷: درملنه: (Therapy) :.....	۵۵
98۸-۷: اېنترفرون الفا: Interferon- α (IFN- α) :.....	۵۶
99۹-۷: درېم: کيمياوي درملنه (Chemical therapy) :.....	۵۷
100۱۰-۷: څلورم: دمحيطي وينې بنسټيز حجرو الوجينېک پيوند:..... (Allogeneic peripheral blood stem cell transplantation)	۵۸
103۱۱-۷: دناروغۍ بيرته راگرځيدنه (Relapse) :.....	۵۹
104۱۲-۷: دناروغۍ احتمالي وړاندوينه (Prognosis) :.....	۶۰
106۱۳-۷: پايليزه (Summary) :.....	۶۱
122	درېيمه برخه اتم خپرکی ۸- دمولتيپل ميلوما ناروغۍ	۶۲

دوینې سرطان پېژندنه ، درملنه اومخنیوی

	(Multiple Myeloma disease)	
122: ۱-۸ سریزه:	۲۳
126: ۲-۸ اپیدیمیلوژي: (Epidemiology)	۲۴
127: ۳-۸ لامل موندنه (Etiology)	۲۵
128: ۴-۸ پتولوژیکي ډلبندي (Pathological classification)	۲۶
131: ۵-۸ دلومري پړاوناروغی (MGUS)	۲۷
134: ۶-۸ پېژندنه (Diagnostic)	۲۸
136: ۷-۸ دمنځني پړاوناروغی (Smouldering Myeloma)	۲۹
138: ۸-۸ دورستي پړاوناروغی (Symptomatic myeloma)	۷۰
144: ۹-۸ امیلوئیدوزیس (AL-Amyloidosis)	۷۱
146: ۱۰-۸ ماکروگلوبولین ایما : (Waldenström macroglobulinemi)	۷۲
150: ۱۱-۸ یوازينی پلازموسیټوم (Solitary Plasmocytom)	۷۳
151: ۱۲-۸ مولتېپل میولوما (Multiple myeloma)	۷۴
157: ۱۳-۸ دمولتېپل میولوما ناروغی لومړۍ تاریخي پېښه:	۷۵
163	نهم څپرکی ۹- د بدن معافیتي سیستم اود پلازما حجرو تولید :	۷۶
164: ۱-۹ د معافیتي سیستم (immune system) روغو پلازما حجرو دنده:	۷۷
165: ۲-۹ د معافیتي سیستم سرطاني پلازما حجرو پیداښت:	۷۸
170: ۳-۹ جنېټیک ترانسلوکیشن (Translocation) موټېشن ؟	۷۹
173	لسم څپرکی ۱۰: دمولتېپل میولوما سره پدې تړاو کې دخطر فکتورونه (Risk factors)	۸۰

دوینې سرطان پېژندنه ، درملنه اومخنیوی

173: ۱-۱۰ جنټیک موټېشن (Genetic mutation)	۸۱
174: ۲-۱۰ هستوي وړانګې (Nuclear Radiation)	۸۲
175: ۳-۱۰ کیمیاوي ، بیالوژیکي وسلې اوزهرجن مواد	۸۳
176: ۴-۱۰ د انسان پاپیلوما وایرس (Infection by HVP)	۸۴
179	یوولسم څپرکی ۱۱- دمولټیپل میولوما ناروغۍ کلینیکي نښې (Multiple Myeloma Signs and symptoms)	۸۵
184: ۱-۱۱ لومړۍ: دهیو کودرد (Bone pain)	۸۶
186: ۲-۱۱ دویم: اتناني ناروغۍ (Infection diseases)	۸۷
186: ۳-۱۱ درېیم: دپوښتورګود کارنیمګر تیا (Renal failure)	۸۸
188: ۴-۱۱ څلورم: دوینې کمښت (Anemia)	۸۹
189: ۵-۱۱ پنځم: دعصبی سیستم سېمپتومونه: (Neurological symptoms)	۹۰
190: ۶-۱۱ شپږم: په وینه کې دکلسیم ډیرښت (Hypercalcemia)	۹۱
190: ۷-۱۱ اووم: دوینې لزوجیت سیندروم : (Hyperviscosity syndrome)	۹۲
194	دوولسم څپرکی ۱۲- د ناروغۍ پېژندنه : (Diagnosis)	۹۳
195: ۱-۱۲ تفریقي پېژندنه (Differential diagnosis)	۹۴
195: ۲-۱۲ عمومي پلټنه: (General examination)	۹۵
202	دیارلسم څپرکی ۱۳- د تشخیص ځانګړې تخنیکي کړنلارې	۹۶

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه اومخنیوی

202	۱۳-۱: د سروکړو یا تو د رسوب سرعت:..... (Erythrocyte sedimentation rate = ESR)	۹۷
205	۱۳-۲: د سایټوجنتیک ازمویني کړنلاره : Cytogenetics Testing (iFiSH)	۹۸
213	۱۳-۳: ایمونوفیکسیشن immunofixation کړنلاره:.....	۹۹
214	۱۳-۴: د نیفیلومتر کړنلاره: (Nephelometer).....	۱۰۰
218	۱۳-۵: د آزادو سپکو څنځیرونو ازموینه (Free light chains test) ...	۱۰۱
222	۱۳-۶ : د پروټینو الکتروفورېزېس (Protein electrophoresis) لابراتواري کړنلاره:.....	۱۰۲
228	۱۳-۷: د هډوکو د مغز بیوپسي کړنلاره: (Bone Marrow Biopsy)	۱۰۳
231	۱۳-۸: رادیولوژیکي کړنلاره (Radiological diagnostic method):	۱۰۴
237	۱۳-۹: کمپیوټر توموګرافي (CT) Computer tomography (CT)	۱۰۵
242	۱۳-۱۰: د هستوي مقناطیس ریزونانس توموګرافي کړنلاره:..... Nuclear Magnetic resonance imaging (MRI)	۱۰۶
252	خواړلسم خپرکی ۱۴- د مولټیپل میولوما ناروغۍ باوري پیژندښې:	۱۰۷
254	۱۴-۱: د نړیوال میولوما کارپوهانو د ډلې معیارونه (ISS) International Myeloma Working Group	۱۰۸
257	۱۴-۲: د میولوما ناروغۍ کلینیکي پړاونه:..... (Durie-Salmon Myeloma Staging System)	۱۰۹
261	۱۴-۳: د ناروغۍ د احتمالي تگلوري فکتورونه:.....	۱۱۰
262	پینځلسم خپرکی ۱۵- درملنه (Therapy)	۱۱۱

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

267	۱۵-۱: ددرملنې عمومي چلنلارې اوستراتیژي:.....	۱۱۲
272	۱۵-۲: پرمختلونکې progredient ناروغۍ:.....	۱۱۳
273	۱۵-۳: رادیوتیراپي (Radiotherapy):.....	۱۱۴
281	۱۵-۴: دجراحی درملنه (Surgical Treatment):.....	۱۱۵
281	۱۵-۵: کیمیاوي درملنه: (Chemical therapy):.....	۱۱۶
283	۱۵-۶: دکیمیاوي درملنې ډولونه (Types of Chemotherapy):.....	۱۱۷
284	۱۵-۷: د میولوما بیرته راگرځیدونکې ناروغۍ درملنه (relapse) ...	۱۱۸
286	۱۵-۸: دودیزه کیمیاوي درملنه (Conventional chemotherapy)	۱۱۹
289	۱۵-۹: لوړ ډوز کیمیاوي درملنه (High-dose chemotherapy):.....	۱۲۰
292	۱۵-۱۰: لوړ ډوز کیمیاوي درملنه اویا په ځان پورې د اړوند بنسټیز حجرو پیوند کول:.....	۱۲۱
295	۱۵-۱۱: بیالوژیکي درملنه: (Biological therapy):.....	۱۲۲
299	۱۵-۱۲: مرستندویه درملنه اویا پالنه (Supportive Care):.....	۱۲۳
301	۱۵-۱۳: ددرملنې ستونځې اودحل لارې:.....	۱۲۴
304	۱۵-۱۴: پلایاتیو کیمیاوي درملنه (Palliative Chemotherapy):.....	۱۲۵
306	۱۵-۱۵: دمیولوماناروغۍ ددرملنې تگلارې:.....	۱۲۶
313	۱۵-۱۶: دپیل یالومړۍ درملنه (Initial Therapy):.....	۱۲۷
317	۱۵-۱۷: دستنیدونکې ناروغۍ درملنه: (Treatment of Relapsed Disease)	۱۲۸
318	۱۵-۱۸: راپاروونکې درملنه (Induction Therapy):.....	۱۲۹
322	۱۵-۱۹: پایلیزه (Summary):.....	۱۳۰

دوینې سرطان پېژندنه ، درملنه اومخنیوی

325	څلورمه برخه شپاړسم څپرکی ۱۶- دسرطاني ناروغیو د پلېنډی کلینیکي فرمول (TNM-Classification)	۱۳۱
325: ۱-۱۶: سریزه (Introduction)	۱۳۲
326: ۲-۱۶: د تومور ډولونه (Tumor types)	۱۳۲
328: ۳-۱۶: د ټپي این ایم سیستم (TNM) کلینیکي فرمول (41)	۱۳۳
339	اوولسم څپرکی ۱۷- گلېسن سکور (Gleason score)	۱۳۴
341: ۱-۱۷: گلېسن سکور- یو (Gleason score 1)	۱۳۵
342: ۲-۱۷: گلېسن سکور- دوه (Gleason score 2)	۱۳۶
342: ۳-۱۷: گلېسن سکور- درې (Gleason score 3)	۱۳۷
342: ۴-۱۷: گلېسن سکور- څلور (Gleason score 4)	۱۳۸
344: ۵-۱۷: گلېسن سکور- پینځه (Gleason score 5)	۱۳۹
344: ۶-۱۷: د سرطان ناروغۍ پړاوونه (The stages of a cancer)	۱۴۰
348	پینځمه برخه ۵- اخځلیک (References)	۱۴۱
350	شپږمه برخه ملونه: (Appendix)	۱۴۲
382: پای (End)	۱۴۸

سریزه:

په هیواد کې نوې شمیرنې په ډاگه کوي چې دوینې سرطاني ناروغیو د ډلې څخه دیوډول ځانگړې ناروغۍ پېښې ددوه زره یووم کال ۲۰۰۱ ز په پرتله ډیرې شوې دي. دسرطان دغه ډول ځانگړې ناروغۍ چې دگن شمیر هیوادوالوژوندیې دگوانس سره مخامخ کړی دی ، د (مولتیپل میولوما Multiple Myeloma) په نامه یادېږي. دمولتیپل میولوما نوم ځکه ورکړ شوی دی چې دهیوکی مغز ډیرځایونه په نوموړې ناروغۍ اخته کیږي. په پرمخ تللي پړاو کې پوښتورگې خپله دنده په بشپړ توگه سرته نه شي رسولای اود هډوکو ډیرنسجونه ویلې کیږي (Osteolysis). وروستی کلینیکي نښې د اکسریزه عکس کې دتوروسوریوپه بڼه پیژندل کیږي. دنړیوال روغتیا سازمان (WHO) له خوا نوموړې ناروغۍ دناهاچکین لمفوم Non-Hodgkin-Lymphom ناروغۍ د ډلې څخه شمیرل کیږي. که څه هم په اوسني وخت کې دنوموړې ناروغۍ اصلي لامل څوک نه شي سپینولای خودکارپوهانو په اند داسې اټکل کیږي چې لاندې پتوجین شیان دوینې سرطان غوره لاملونه کیدای شي.

- دجگړوپه اوږدوکی په کیمیاوی توکو، بیالوژیکي توکو اونوروزهرجنو موادو باندې دچاپیریال ککړتیا (Contamination)
- دجگړې په ډکرکې درادیواکتیو وسلو (Radiological weapons) کارول. دبیلگې په توگه داتومي پاتې شونوایونازوونکې هستوي وړانگې لکه دغریب شوی یورانیم وسلو گاما وړانگې، بیتا وړانگې اوالفا وړانگې
- دهیوادپه ښارونو کې دډیزلي موټرو زهرجن کاربن ډای اکسایدغاز
- په ښارونو کې دمیکروبونو، وایرسونو اودانتانو ډیرښت

دوینې سرطان پیژندنه ، درملنه اومخنیوی

پورتنی یادشوی اونورنامالومه فکتورونه کیدای شی چې په عام ولس کې دوینې سرطاني ناروغۍ پېښې لکه (مولتیپل میولوما = MM) سره تړاو ولري. که څه هم ډمولیپیل میولوما ناروغۍ لاتراوسه رغیدونکې نه ده خودناروغۍ مخنیوی ، کنترول ، درملنې اودناروغ دژوند کیفیت اودعمر داوږدوالي په تړاو ډیر پرمختگونه شوي دي. داځکه چې:

په اوسنیو شرایطو کې ډیر مختللیو طبي وسايلو پرمخت دنوموړې ناروغۍ ډیپژندنې امکانات یوخوا اودنویو کیمیاوي درملونو کارول بلخوا ددې لامل گرځیدلی چې ډمولتیپیل میولوما ناروغۍ درملنه دپخوا په پرتله خورا اغیزمنه ترسره شي .

دنوموړې ناروغۍ دښیگرې اویا په بله مانا دناروغۍ دنښو کمښت (remission) په موخه د steroids ، کیمیاوي درملنې ، تالیدوماید thalidomide اوبنسټیز جروپیوند کولو څخه گټه پورته کیږي. مولتیپیل میولو مادوینې هغو پراخو ناروغیو ډلې څخه یوه برخه جوړوي چې دوینې خبیثو ناروغیو hematological malignancies په نامه سره یادېږي. دوینې سرطاني ناروغیو او په تیره بیا په ځانگړي ډول ډمولتیپیل میولوما سرطاني ناروغۍ دمخنیوی ، پیژندنې او درملنې په موخه ددولت دروغتیا پالنې نظام مسئول دی چې په ملي اونړیواله کچه رغنده گامونه پورته کړي ترڅو تر ډیره بریده دسرطاني ناروغیو دپېښو شمیره راټیټه شي.

په کتاب کې مطالب په څلورو برخو ویشل شوي دي. په لومړۍ برخه کې دوینې دنده ، دوینې بنسټیز جوړښت او دهېوکو په ماغزو کې دوینې حجرو تولید کړنلاره بیان شوی ده . همدارنگه دوینې یولې ناروغیو په هکله هم لنډ مالومات راغونډ شوي دي. په دویمه برخه کې دوینې سرطان ناروغیو لکه حاده لمفاتیک لوکیمیا: ALL ، مزمن لمفوسایټیک

لوکیمیا (CLL) ، ، حاد میولونیدلوکیمیا (AML) او مزمن میولونیدلوکیمیا (CML) ناروغۍ پېژندنه ، درملنه اومخنیوی ترخپرنې لاندې نیول شوی دی.

دکتاب په درېیمه برخه کې دملتیپل میولوما ناروغۍ (Multiple Myeloma disease) په مفصل ډول تشریح شوې ده ، داځکه چې په هیواد کې دنوموړې ناروغۍ پېښې مخ په زیاتیدو دي . په دې اړوند یولرطبي ، فزیکي اولابراتواري کړنلارې ښوول شوې دي چې دناروغۍ پروخت پېژندنې سره مرسته کوي.

دکتاب په وروستۍ برخه کې دسرطاني ناروغیو دډلبندي کلینیکي فرمول (TNM-Classification) تشریح شوی دی. څرنگه چې دغه ریاضي فرمول دناروغۍ دپرمختګ هراړخیز پړاونه په ګوته کوي نوله دې کبله دسرطاني ناروغیو دپړاو سره برابر دیوې ځانګړې درملنې په ټاکنه کې اړین رول لوبوي . بلخوا دیوناروغ سرطاني ناروغۍ په لنډه پېژندنه کې د ډاکترانو ترمنځ دمالوماتو دراکړې ورکړي په تړاو لاسوند ګڼل کیږي . دکتاب په پای کې دسرطاني ناروغیو کیمایي درمل په یوه لیست کې راغونډ شوي دي . برسیره پردې د کلینیکي درملنې په موخه دتجویز نامتو کړنلارې پرلیکه شوې دي .

که په اثر کې مسلکي او یادښتو ژبې لیکنې په تړاونیمګړتیا لیدل کیږي ، هیله ده چې لوستونکي به دپراخ نظر څخه کارواخلي اودسمون په موخه به د لیکوالانوسره اړیکې ونیسي . لیکوالان دښه نیت هرمثبت نظراو وړاندیز ته په درنه سترګه ګوري اوهرکلی ورته وایي اوودې شي چې په راتلونکو چاپونو کې ورته پاملرنه وشي .

(په درنښت)

نظر محمد سلطانتزی خدران او ملګري لیکوالان

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

لومړۍ برخه

لومړۍ څپرکۍ

۱- وینه (Blood) :

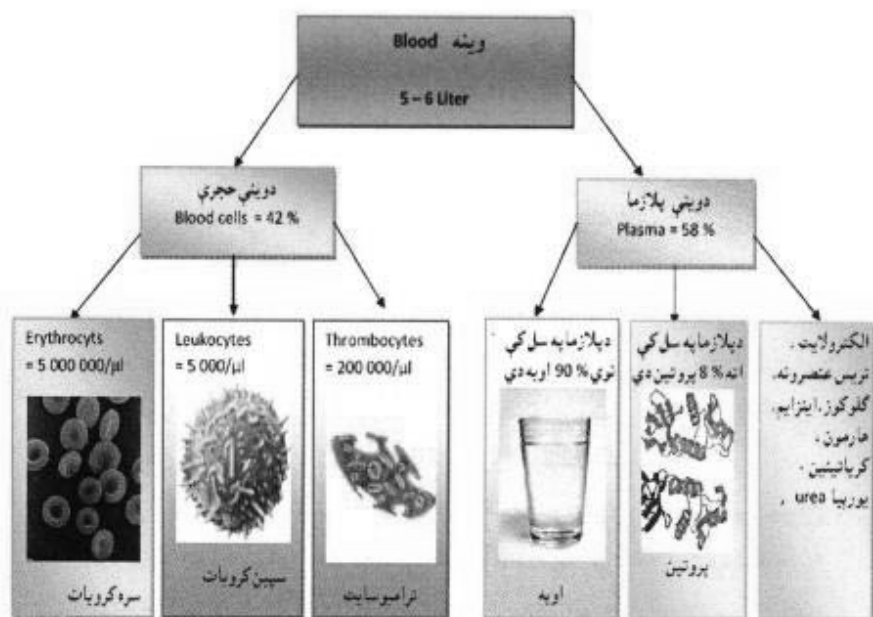
۱-۱ دوینې دنده:

وینه په بدن کې یوه ځانګړې ګرځیدونکې مایع ده چې په یوناني ژبه ورته هیما (haima) ویل کیږي او په مانا د "وینه" ده . یوسری چې وزن یې اویاکیلوګرام 70 kg وي ، د بدن په رګونو کې یې لږڅه دپینځونه ترشپږ لیتره (5-6 liter) وینه بهیږي . وینه د بدن حجرو ته غذايي اړین مواد رسوي اودهغه ځایه بې ګټې یانې فضله مواد دخانه سره بیرته انتقال کوي . دوینې دنده په لاندې ډول اولنډه توګه بیان کولای شو:

- د بدن ټولو حجرو ته اکسیجن رسوي اودهغه ځایه کاربون ډای اکساید اود میتابولیزم په کړنلاره کې بې ګټې تولید شوي مواد راخلي . لومړۍ اکسیجن د هېموګلوبین hemoglobin په پروتین باندې تړل کیږي او ورپسې د سرو کړویاتو په مرسته حجرو ته انتقال کیږي .
- همدارنګه د بدن معافیتي سیستم دنده هم ترسره کوي . په وینه کې سپین کړویات بهیږي اودانټي باډي Antibody په مرسته پردې (دبمن) مواد تشخیص کوي اوله منځه یې وړي . وینه داسې ځانګړتیاوې لري چې د وینو حجرو لکه صفیحاتو Platelets اود فیبرین پروتین په مرسته Fibrin پرې کیږي Coagulation ترڅو د بدن څخه دوینې دضایع کېدنې مخنیوی وشي . په وینه کې اړین مواد لکه امینواسید ، غوړ ، اینزایم ، هارمونونه ، کاربون هایدرید carbohydrates انتقال کیږي .

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه اومخنیوی

- د هارمونونو او اینزایمونو لېږدونه او د ټپي شوو حجرو څخه د زیګنالونو رانیول
- د بدن د PH یانې تیزابي او الکالي خواصو کنټرول او برابرونه چې نارمل قیمت یې $PH = 7.35 - 7.45$ دی. په وینه کې د جامدو بېخړکو په تیره بیا د البومینو د غلظت او زموڼیک فشار اندازه colloidal osmotic pressure د دریو څخه تر پینځه کیلو پاسکاله پورې $kPa 4,7-2,7$ رسیږي. وینه د تودوخې په صفره شریه شپږ درجې $0,6^\circ C$ کې یخ کیږي او کثافت یې لږ څه یو ګرام په سانتي متر مکعب قیمت لري $1,06 \text{ g/cm}^3$.



۱- شکل

۱- شکل: وینه په شمزیولوژیکو ژوو Vertebrates کې دوینې حجرو (۴۲%) لکه سره کرویات (پینځه ملیونه)، سپین کرویات (پینځه زره)، ترومبوسایټ (دوه سوه زره) په یوه مایکرولیتر او دوینې پلازما (۵۸%) څخه جوړه ده.

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه اومخنیوی

- همدارنگه وینه د بدن په میتابولیزم کې هغه تولید شوي مواد چې بدن ته کومه ګټه نه رسوي لکه کاربون ډای آکساید CO_2 ، یوریا Urea $(\text{NH}_2)_2\text{CO}$ اود شدواسید Lactic acid بهرته انتقال کوي.
- په یوه مایکرولیتر μl وینه کې په عادي توګه اوروغ سړي کې دسروکرویاتو شمېر پینځه ملیونه $5\ 000\ 000 / \mu\text{l}$ ، د سپینو کرویاتو شمېر پینځه زره $5000 / \mu\text{l}$ اود ترومبوسایټونو شمېر دوه سوه زره دی $200\ 000 / \mu\text{l}$.
- وینه د بدن د غرونه حرارت ثابت ساتي Core temperature اوهم یې کنټرول کوي ترڅو کیمایي تعاملات په سمه توګه ترسره شي . نارمل حرارت یې 37°C دی.

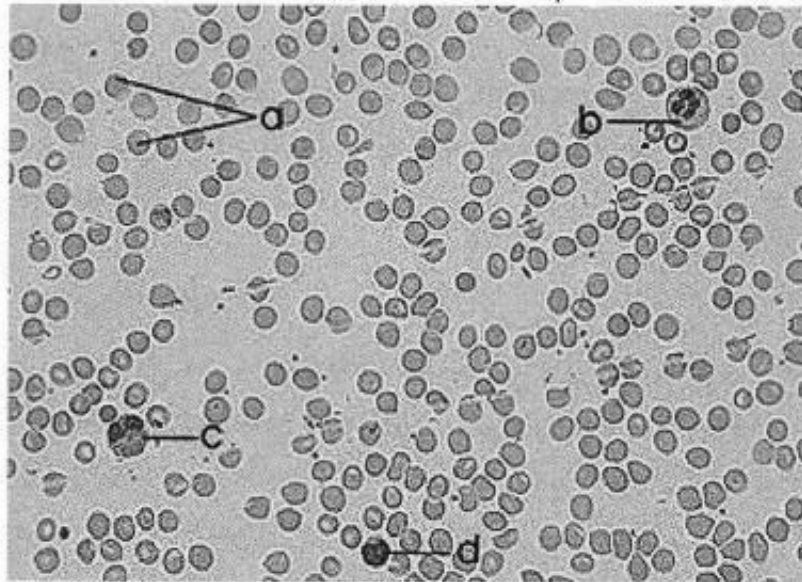
۲-۱ دوینې بنسټیز برخې :

لومړۍ: دوینې پلازما (Blood plasma) : دوینې ټول حجم پینځه پنځوس (55%) په سل کې دیوې مایع څخه جوړ دی چې دوینې پلازما په نامه سره یادېږي . پلازما دوینې نوي په سل کې 90 % اوبه اولږڅه اته په سل کې (7-8 %) پروټین جوړوي . د پلازما پاتې برخه د چارج شوو ایونونو Ions اولېږدوونکو موادو څخه ترکیب شوې ده.

دویم: دوینې بڅرګي یا حجرې (Blood corpusele) : دوینې ټول حجم په سل کې پینځه څلوېښت 45 % دوینې درې ډوله حجرې تشکیلوي چې دسرو کرویاتو erythrocytes ، سپینو کرویاتو leukocytes او صفیحاتو thrombocytes په نامه سره یادېږي . دوینې په پلازما کې دوینې نوموړې حجرې لمبووې . که په وینه کې دسروکرویاتو شمېر د نارمل په پرتله ډېرښت ومومي د Polycythemia او که کمښت ومومي د کم خوني Anemia په نامه سره یادېږي . د کم خوني نښانې لکه د تنفس ستونځې ، ستوماني ، کمزورتیا دمخ رنگ سپینوالی ، د زړه ضربې زیاتوالی اود اکسیجن کمښت اونور.

۱-۳ دوینې هیستولوژیکي نمونه: (Histology smear)

د بدن دنسجونو علم ته هیستولوژي ویل کیږي. اوکله چې دوینې څاڅکې د یوې شیشې پرمخ نري وموښل شي نو د وینې نمونه smear ترلاسه کیږي. په شکل کې دوینې یوه هیستولوژیکي نمونه ښوول شوې ده. د اناټومي څرگندونې له مخې وینه یو تړونکی نسج (connective tissue)، بلل کیږي. ترمایکروسکوپ لاندې دنسجونو ناروغیو پیژندنه (histopathology)



شکل-۲

شکل-۲: دسري دوینې په یوه هیستولوژیکي نمونه کې ترمایکروسکوپ لاندې سره کړیات (a) Erythrocytes، نیوتروفیل (b) Neutrophil، ایپوزینوفیل (c) Eosinophil، اولمفوسایټ (d) Lymphocyte لیدل کیږي (۱).

- Dehydration: په بدن کې داوبو کمښت ددې لامل کیږي چې دوینې حجم هم لږ شي. نوکله چې سري په بیره اویوناڅاپه جگ شي نو دوینې فشار ښکته راځي اود مغز نسجونو ته پوره اکسیجن نه رسیږي. په پایله کې د عصبي حملې او بې هوشي لامل کېدای شي.

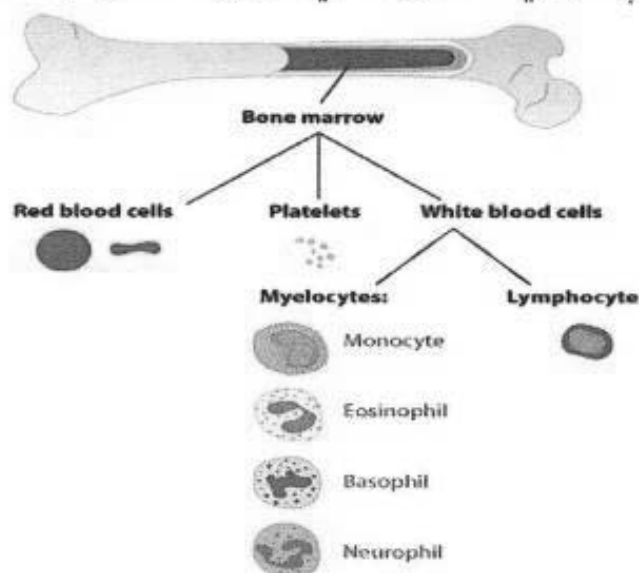
۴-۱ دوینې په پلازما کې پروتین او نور مواد:

- په وینه کې د پلازما پروتین د البومین (60-80 %)، گلوبولین (20-40 %) اوفیبرونیکن Fibrinogen (4 % ca.) په نامه سره یادېږي. نوموړي پروتین پرلپسې په یوناني تګولکه الفا گلوبولین، بیتا گلوبولین او گاما گلوبولین سره (α_1 -, α_2 -, β - and γ -Globuline) ښوول کېږي. د پلازما پروتینونو دنده د موادو انتقال، د ناروغیو پر وړاندې معافیت، دوینې ټینګیدل او د اوزموتیک فشار ثابت ساتل دي.
- په پلازما کې ایونونه لکه سوډیم Na-، کلوراید Cl-، مګنیزیم Mg-، فوسفات PO_4^{3-} ، کلسیم Ca-، سلفراسید او نور ایونونه شتون لري. دوینې په پلازما کې، امینواسید amino acid، غوړ (Lipid)، پروتین، گلوکوز، مالګه، مینرالي ایونونه، هارمونونه، ویتامینونه د میتابولیزم په کړنلاره کې پیداشوي مواد، کاربون ډای اکساید، اکسیجن او نور مهم مواد شتون لري او د هغوی د انتقال دنده هم په غاړه لري. په پلازما کې د اکسیجن د انتقال ظرفیت د سروکرویاتو د هموگلوبین د کیفی جوړښت او د لوړ فشار سره تړاو لري. هموگلوبین د پیپټیدو peptides څلور وځنځیرونو څخه جوړ دی چې هر یو یې یو همیم ګروپ heme groups لري. همیم کمپلکس مرکبات دي چې په مرکزي یې د وسپنې دوه قیمتې ایون Fe^{++} او په شاوخوا کې یې د Porphyrine مالیکول تړلی دی. دوینې رنګ ځکه سور دی چې د همیم گلوبین مالیکول یوه برخه وسپنه جوړوي. د همیم گلوبین پروتین په همیم ګروپ باندې د اکسیجن اټوم تړلی دی.
- په ۱۹۳۴ ز کال کې یو امریکایي ډاکټر ته د طب نوبل جایزه ورکړه شوه. نوموړي په هغه چا کې چې د ویتامین B12 کم خوني درلودله د درملنې کړنلاره کشف کړه. هغه د سپیو dogs څخه ډېره وینه واخیستله ترڅو چې کم خوني منځ ته راشي او بیا یې د خوراک لپاره یې liver ورکړه. دغه ویتامین په وینه، پوښتورګي، د غللا توغوبه او ماهي کې پیدا کېږي.

دویم څپرکی

۲- دوینې جوړښت کړنلاره (Haematopoiesis) :

په ۲-شکل کې دوینې حجرولکه سروکرویاتو، صفیحاتو اوسپینو کرویاتو د پنځونې او پخیدنې کړنلاره ښوول شوې ده. دوینې حجرې د هډوکي په سره مغز کې (Bone marrow) تولید کیږي. وینه د ستر سږي په کوچنیو پلنو هډوکو، د غټواستوانې هډوکو په اخیروبرخو مغز کې (myeloidische System) او همدارنگه په لمفاتیک سیستم کې جوړیږي. هغه تومور چې د هډوکي څخه سرچینه اخلي د میلوما myeloma په نامه سره یادېږي.



۳-شکل

۳-شکل: دوینې حجرې د هډوکو په مغز کې تولید او وده کوي. نوموړې کړنلارې ته Hematopoiesis ویل کیږي (9).

دوینې جوړښت یا هیماتوپوئیزیس Haematopoiesis یو یوناني ویی دی . هېما haima په مانا د وینه او پوئیزیس poiesis په مانا د جوړیدنه . کله کله دوینې حجرو جوړیدلو لپاره د هېموپوئیزیس انډول ویی لکه haemopoiesis او یا hemopoiesis هم کارول کیږي . د زېږېدنې څخه وروسته د بدن ټولې حجرې د هېموکي په مغز او لمفاتیک سیستم کې د هیماتوپوئیتیک بنسټیز حجرو Hematopoietic stem cells څخه منځ ته راځي . دنوموړو حجرو لنډیز په HSCs سره کیږي . HSCs داسې ځانگړې بنسټیز حجرې دي چې د هراړخیز ډول ملټیپل حجرو د تولید توان لري (multipotency) . برسېره پردې همدغه بنسټیز حجرې کولای شي چې دخپل ځان یوه کاپي وکړي یانې دخپل ځان په شان نوې self-renew کټ مټ یو شان حجرې منځ ته راولي .

دهېموکي مغز یو ډول سفنجي ماده ده چې د هېموکي په منځ برخه کې پرته ده . دا ډېر د هېموکوپه منځ کې دوه ډوله مغز شتون لري . یو ډول مغز ته د هېموکوسور مغز red marrow او بل ته د هېموکوزیر مغز yellow marrow ویل کیږي . د هېموکوزیر مغز د غوړو تپونکو حجرو fatty connective tissue څخه جوړ دی چې د هېموکود منځ تشه برخه ډکوي . د تنگسا اولوږې په وخت کې بدن د زیرمغز څخه دانرژي د سرچینې په توگه گټه پورته کوي . د ځینو هېموکوسور مغز اړینه دنده دوینې حجرو لکه سرو کړویاتو Red blood cells ، سپینو کړویاتو white blood cells او صفیحاتو Platelets تولید دی . دوینې تولید شوې حجرې د سورمغز څخه د بدن رگونو ته لېږدي او هلته ځانگړې دندې ترسره کوي .

۱-۲ بنسټیز حجرې (Stem cells) :

بنسټیز حجرې هغه نا تفریق شوې او یا په بله ژبه خامې (اومي) حجرې دي چې په عادي توگه د هېموکوپه مغز کې شتون لري . نارمل بنسټیز حجرې کولای شي چې د اړتیا پرمهال دوینې حجرو لکه سره کړویات ، سپین کړویات او صفیحاتو باندې واوړي .

خپرونې ټولې دده چې:

- لږ شمېر HSCs بنسټیز حجرې کولای شي چې په لوړه کچه نورې نوې دخپل ځان ورته بنسټیز حجرې HSCs تولید اوکاپي کړي. د نوموړې کړنلارې څخه دهې وکودمغز په پيوند کولو کې ګټه پورته کيږي (bone marrow transplantation). هغه څوک چې دوینې سرطان، دوینې ناروغۍ او یا دمغز په ناروغۍ اخته وي نو د درملنې په موخه د بنسټیز حجرو د پيوند کولو څخه کار اخیستل کيږي. کلینیکي تجربو وښووله چې که یو چاته درګونوله لارې دهې وکودمغز حجرې د اینفزیون Infusion په توګه ورکړل شي نو هغوی ددې وړتیا لري چې دهې وکي دمغز حجرې بیرته ډېرې کړي او په پایله کې دوینې نوې حجرې تولید کړي.

- همدارنګه HSCs بنسټیز حجرې ددې وړتیا لري چې پخپله د بدن په نورو ډولونو حجرو ځان واړوي چې ځانګړې مورفولوژي ښه لري او ځانګړې دنده ترسره کولای شي. په نوموړې کړنلاره کې لومړی HSCs بنسټیز حجره په یوه منځنۍ حجره اوري progenitor cell او کله چې پخه شي نو بیا وروسته خپل ځان ویشي او تفریق شوې نورې حجرې منع ته راځي.

- دوینې حجرې په بنسټیز توګه عبارت دي له: سره کرویات Erythrocytes، سپین کرویات Leukocytes او ترومبوسایټ Thrombocytes چې وروستی حجرې په صفيحاتو Platelets هم نومول کيږي. سره کرویات دوینې حجرو عمده برخه یانې په سل کې شپږنوي (۹۲٪) جوړوي.
- دوینې د ټول حجم څخه دوینې حجرې یانې (سره کرویات، سپین کرویات او ترومبوسایټ) په سل کې لږ څه پینځه څلوېښت ۴۵٪ برخه جوړوي او دهیماتوکریټ Hematocrit په نامه سره یادېږي.

دهلویو کویه مغز کې درې ډوله بنسټیز حجرې شتون لري:

لومړۍ: Hematopoietic stem cells ،

دویم: Stromal cells ،

درېیم: Endothelial progenitor cells .

د نوموړو بنسټیز حجرو څخه د اړتیا په وخت کې د بدن د غړو هر ډول حجرې تولید کېدلای شي . سترومل حجرې stromal cells د یوه غړي تړونکې او نښلونکې حجرې دي چې په سست تړل شوي نسج کې شتون لري . هغوی د هلوکود مغزرومبۍ حجرې گڼل کېږي . بلخوا د سترومل حجرې د پوستکي پورتنی پټ Epidermis لاندې هم شتون لري او یو ډول ستروونکي طبیعي پروتین افراز کوي growth factor چې د حجرو ویشنه گرندۍ کوي . که چېرې د پوستکي سرطان منځ ته راشي د بېلگې په توگه لکه Basal cell carcinomas نو سترومل حجرې دومره ډېرېږي چې یو پنډ پټ د پوستکي او د بدن دننۍ برخې تر منځ جوړوي . په پایله کې نوموړې حجرې بدن ته د سرطان ناروغۍ مخنیوی کولای شي .

په ۴- شکل کې دوینې د جوړښت او پخیدنې کړنلاره ښوول شوې ده چې د پلنوهلو کویه مغز کې ترسره کېږي . دوینې هر ډول حجرې د بنسټیز حجرو Hematopoietic stem cells څخه منځ ته راځي چې لنډیز یې په (HSC) سره لیکل کېږي . په دې مانا چې بنسټیز حجرې داسې ځانگړې حجرې دي چې دوینې هر ډول حجرو د تولید وړتیا لري . دوینې ټولې حجرې د پنځونې ، ودې او پخیدلو په تړاو په دریو لیکو lineages کې ویشل کېږي : لمفوسایټ د "Lymphoid" line لیکې نه منځ ته راځي او گرانولوسایټ ، مونوسایټ ، سره کرویات د "Myeloid" line لیکې نه منځ ته راځي .

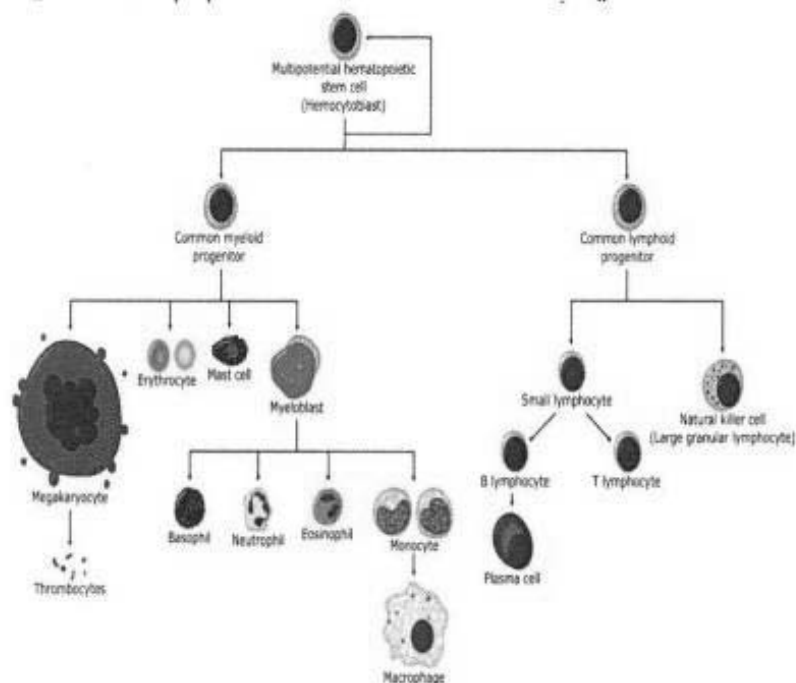
• اریټروید حجرې Erythroid : د سرو کرویاتو اکسیجن لېږدوونکې

حجرې دي . لکه Basophilic erythroblast, Proerythroblast ،

Orthochromatic erythroblast, Polychromatic erythroblast

- لمفوئید حجرې Lymphoid : د معافیتي سیستم بنسټیز حجرې تشکیلوي او په عمده ډول د ټي حجرې T-cells ، بي حجرې B-cells او طبیعي وژونکو حجرې Natural killer cells څخه جوړې دي.
 - میلوئید حجرې Myeloid : د میلوئید کلیمه دهډو کي او نخاع شوقي سره تړاو لري یانې دهډو کي مغزورته حجرې . د سپینو کرویاتو ټولو حجرو ته ویل کیږي کوم چې په لمفوسایټ پورې اړه نه لري. په بله وینا میلوئید حجرې هغه حجرې دي چې دوینې په پرن کولو او د معافیتي سیستم adaptive immunity سره په تړاو کې لکه دنسج په پیوند کولو کې اړین رول لوبوي. د بېلګې په توګه لکه: (macrophages, neutrophils, basophils, monocytes , megakaryocytes/platelets, dendritic cells eosinophils, granulocytes)
- که چېرته دوینې په جریان کې ګډوډي راشي نولاندې ناوړه پېښې منځ ته راتلای شي:
- بې هوښي Shock : کله چې د بدن نسجونو ته په کافي اندازه وینه وه نه رسیږي نو دماغی وړانتیا پیدا کیږي . د بېلګې په توګه کله چې د زړه فعالیت لږ شي ، یا وینه ضایع شي او یا انتان شتون ولري.
- Atherosclerosis : کله چې کولیسټرول cholesterol درګونو په نني جدار کې وښکېلې نو په پایله کې رګونه دننه خواخه پڼه کیږي ، کلک کیږي ، تنګیږي ، دارتیدلو ارتجاعی خاصیت دلاسه ورکوي . په پایله کې دوینې د جریان پر وړاندې مقاومت پیدا کوي . که چېرته د angina pectoris ناروغۍ منځ ته راشي نو اړین ده چې ترهرڅه دمخه لومړی سګریت ځکول بند شي او بدنني حرکتونه پیل شي . ورپسې کېدای شي درمل وکارول شي .
- blood-cerebrospinal fluid barrier : د مرکزي عصبي سیستم درګونو په دیوالونو کې دوینې او مغزو او نخاعی طناب ترمنځ یوه بندوونکې وسیله Barrier شتون لري چې دمایع (Liquor) د تېریدلو کچه او ترکیب ټاکي . د بېلګې په توګه کله چې Liquor دوران او جذب کولو کې نلاره نیمګړې شي

نوکیدای شي چې داوبوسر ناروغي hydrocephalus منځ ته راشي . ځینې درمل کیدای شي چې مغزته لاره پیداکړي او په کارولو کې یې پام ونيول شي .



۴- شکل

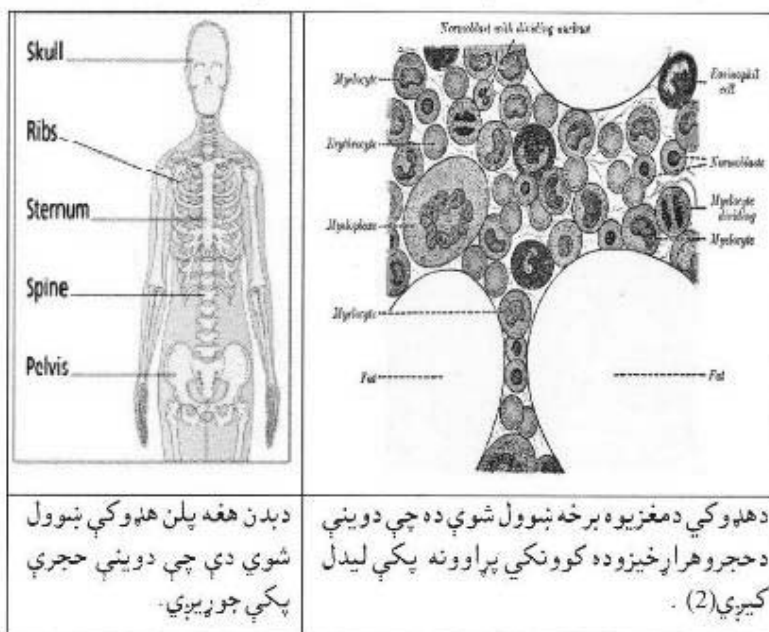
۴- شکل : په پورتنی دیاگرام Diagram کې دوینې هراړخیزتوپیرلرونکو حجروتولید، وده اودپخېدلو کړنلاره ښوول شوې ده چې د هیماتوپویتییک بنسټیزحجرو Hematopoietic stem cells (HSCs) څخه منځ ته راځي (3) هیماتولوژیکي سیندروم (Hematologic Syndrom):

دکم خوښي عمومي نښې په لاندې ډول دي : .ستریا، کمزورتیا، سپین مخ او رنگ الوتنی . په پرمخ تللي پړاو کې دیوستکي رنگ دواښو(کاه) په شان وي زیر بخون وي . لامل یې دادی چې دسروکرویاتودودې کړنلاره Erythropoiesis نیمگړې ترسره کیږي اوپه پایله کې سره کرویات تجزیه کیږي او هیموگلوبین ورڅخه راوځي Erythrolyse.

۲-۲ دهیماتوپویتییک بنسټیز حجرو سرچینه:

(Hematopoietic stem cell source)

هیماتوپویتییک بنسټیز حجرو HSCs د بالغ سړي د پلنو هډوکو په مغز کې لکه د پښتۍ ribs، هډوکي، دملاتیر Spine، حوصله Pelvis، د سر کوپړۍ Skull او د سټرنوم sternum په هډوکو کې شتون لري.



۵-شکل

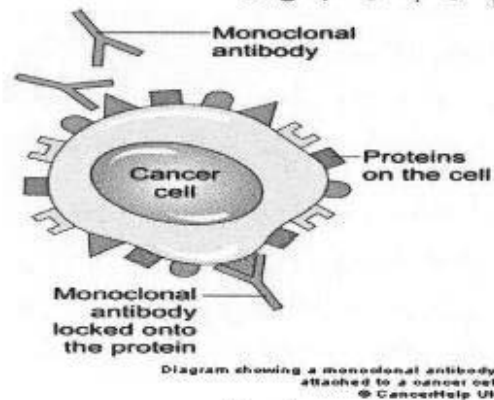
په ۵-شکل کې د دوینې هغه حجرو ښوول شوي دي چې د هډوکو په مغز کې پېدا کېږي. د بېلګې په توګه میلوسایټ Myelocyte، واده Fat، میلوپلاکس Myeloplaxe، سره کرویات Erythrocyte، نورموپلاست Normoblast، ایښوفیل Eosinophil cell، میلوسایټ د ویش په ترڅ کې Myelocyte dividing، او نور.

د پام وړ:

وینه د مایع نسج یو ډول فزیکي، کیمیاوي مرکب دی چې داوبه زنې پلازما او دوینې کوچنیو جسمونو corpuscle او یا په بله ژبه د حجرو څخه جوړه شوې ده. دوینې کوچني جسمونه د سروکرویاتو، سپینو کرویاتو او ترومبوسایټ (صفیحات) په نامه سره یادېږي. څرنگه چې په وینه کې په ډېرې کچه سره کرویات شتون لري نو د پلازما په پرتله یې لزوجیت viscosity ډېر لوړ دی ($2.30-2.72 \cdot 10^{-3} \text{ Pa} \cdot \text{s}$).

۲-۳ انتي باډي (Antibody):

انتي باډي یو پروټین دی چې د بدن معافیتي سیستم له خوا د انټیجین دشته والي یانې حضور پر وړاندې د ځواب په توګه تولید کیږي. د بېلګې په توګه په ۲-شکل کې یو مونوکلونل انتي باډي د یوې سرطاني حجرې د غشا په پروټین باندې خوله په خوله نښتی دی.



۲-شکل

۲-شکل: د یوې سرطاني حجرې په سطحه باندې ځانګړې پروټین شتون لري چې د مونوکلونل انتي باډي له خوا پېژندل کیږي او د هغوی سره د یوې کیلی او قلف په شان نه شکېدونکي کلک تړون منځ ته راوړي. دغه انتي باډي په پایله کې د حجرې د تکثیر او ډېرښت مخنیوی کوي (20). په دې ډول سره کولای شو چې د مونوکلونل انتي باډي په مرسته د سرطان ناروغۍ دمنځه

یو وړل شي. نوموړې کړنلارې ته بیا لویځي درملنه ویل کیږي. مونوکلونل په دې مانا چې ټول انټي باډي یو ډول دي. په بله وینا مونوکلونل په دې مانا چې د یوه انټي باډي څخه گڼ شمېر ورته کاپي شوې دي.

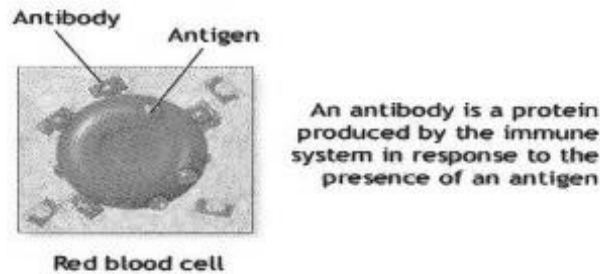
۲-۴ مونوکلونل انټي باډي (Monoclonal antibodies):

مونوکلونل هغه ډول انټي باډیو ته ویل کیږي چې د یوې زېږنده حجرې Clone د ویش په پایله کې منځ ته راځي اوله دې کبله په جینیټیک تړاو ټول پخپل منځ کې سره یوشان وي. په بله وینا مونوکلونل انټي باډی د یوه ډول انټي باډي گڼ شمېر کاپیو Copy ته ویل کیږي. مونوکلونل انټي باډي داسې ځانگړی جوړښت لري چې د یوې سرطاني حجرې په غشایاندي غیر نارمل پروتین پېژندلای او پیدا کولای شي. هریو مونوکلونل انټي باډي کولای شي چې یو ځانگړی پروتین تشخیص کړي. د سرطان توپیر لرونکي ډولونه توپیر لرونکي غیر نارمل پروتین لري. همدالامل دی چې د هر ډول سرطاني ناروغۍ لپاره باید چې توپیر لرونکي پروتین جوړ شي. د سرطاني ناروغیو د درملنې په موخه د مونوکلونل انټي باډي څخه گټه پورته کیږي.

په ۷- شکل کې د یوه اریټروسایټ یانې سره کروي په سطحه باندې گڼ شمېر انټیجن شتون لري او پر وړاندې یې انټي باډي تولید شوي دي. په پایله کې انټي باډي د انټیجن سره یوگه کیمیاوي تعامل منځ ته راولي چې د انټیجن انټي باډي تعامل په نامه سره یادېږي. Antigen-antibody reaction.

انټي باډي د ایمونوگلوبولین Immunoglobulins په نامه هم یادېږي او لنډیز یې په Ig سره کیږي. انټي باډی د گاما گلوبولین پروتینو ډلې څخه شمېرل کیږي او د شمزۍ لرونکو ژوو په وینه او د بدن په مایعاتو کې پیدا کیږي. انټي باډي د بدن ایمن سیستم څخه د پردیو شیانو او اورگانیزمو لکه باکټریا او bacteria او ویرسونو viruses د خنثی کولو او پېژندلو په موخه کارول کیږي. انټي باډي د څلورو څنځیرونو یو بنسټیز جوړښت لري چې د دوو اوږدو درندو

(kd70-50) یوشان ځنځیرونو heavy chains اودوولندوسپکو
(kd23) یوشان ځنځیرونو light chains څخه جوړ دي.



ADAM

۷-شکل

۷-شکل: دوینې سره کروي په سطحه باندې دانتی جین Antigen اوانتي Antibody بادی ترمنځ یوگه کیمیاوي تعامل منع ته راغلی دی. انتي بادی یو پروتین دی چې د بدن معافیتي سیستم له خوا دانتیجین دشته والي پر وړاندې دځواب په غبرگون کې تولید کیږي

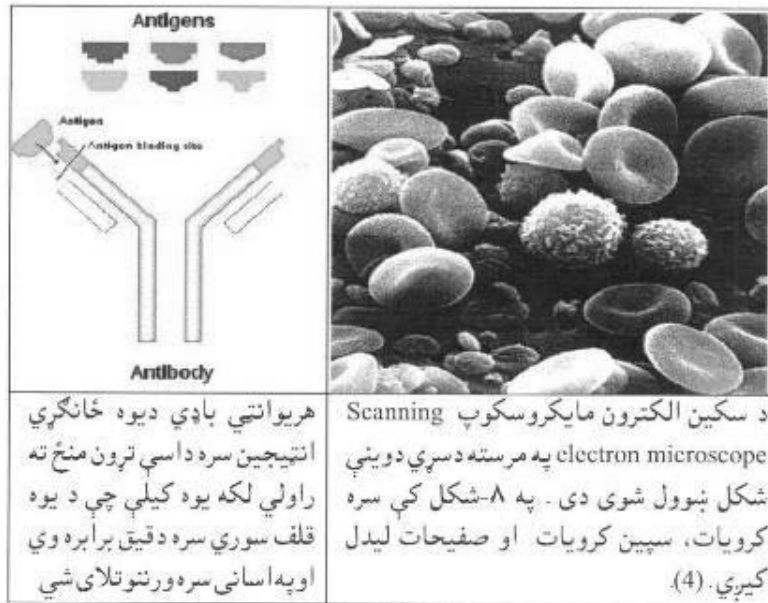
دایمونوگلوبولینو Ig درندو ځنځیرونو څخه پینځه ډوله پېژندل شوي دي او په خپل وارسره په یوناني ټکولکه گاما γ ، دیلتا δ ، الفای α ، میو μ او ایپسیلون ϵ سره ښوول کیږي ($\gamma, \delta, \alpha, \mu$ and ϵ).

- دایمونوگلوبولین دسپکو ځنځیرونو څخه دوه ډوله شتون لري چې دکاپا (κ) اولمبدا (λ) په نامه سره یادېږي. انتي بادی دسپینوکرویاتو یو ډول ځانگړو حجرو څخه تولید کیږي چې د B Lymphocyte په نامه سره یادېږي. وروستی حجرې لمفوسایټونه دي چې دانتیجینو پر وړاندې انتي بادی جوړوي.

- انتيجین داسې موادو ته ویل کیږي چې دیوه اورگانیزم څخه لکه دخپل ځان مواد او یا دپړدیو موادو په ډول پېژندل کیږي او پر وړاندې یې دایمون ځانگړی ځواب (لکه دانتی بادی او یا ځانگړو ټي لمفوسایټ T-Lymphocyte) او یا دایمون زغم منل (لکه دخپل ځان انتيجین) دانتی

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

بډایي تولید را پاروي. د بېلگې په توگه لکه ویروسونه، باکتریا او نور مایکرو اورگانیزم. هریوانتي بډایي دمخصوصو جینو Antibody genes په مرسته داسې تولید کیږي چې دانتی جین ټاکلې برخې سره خوله په خوله تړون وکړای شي، په بله مانا لکه یوه کیلي چې دیوه قلف په منځ کې ورننوي.



هريوانتي بډایي دیوه ځانگړي انتیجین سره داسې تړون منځ ته راولي لکه یوه کیلي چې دیوه قلف سوري سره دقیق برابره وي او په اسانۍ سره ورننوتلای شي

د سکین الکترون مایکروسکوپ Scanning electron microscope په مرسته دسړي دوینې شکل ښوول شوی دی. په ۸-شکل کې سره کرویات، سپین کرویات او صفیحات لیدل کیږي. (4).

۸-شکل

۸-شکل: په وینه کې د هراړخیزو حجرو بڼه ښوول شوې ده. په کېن شکل کې دانتی جین - انتی بډایي کیمیاوي تعامل Antigen-antibody reaction ښوول شوی دی.

په ۸-شکل کې دانتی بډایي او انتیجین ترمنځ دغبرگون کړنلاره ښوول شوې ده کله چې د بدن ایمن سیستم دیوه اورگانیزم سره په تماس کې راشي. په دې ترڅ کې دانتی جین پر وړاندې دتې لموسیتونو او پلازما حجرو څخه

ایمونوگلوبولین تولید کيږي او د بدن مایعاتو ته ور بهیږي . په پایله کې د انټیجن - انټی باډي د غبرگون په پایله کې یو ځانگړی ګډ اغیزمن غبرگون منځ ته راځي . څرنگه چې انټی باډي د وینې په بهیر کې ازادگرځي نو ویل کيږي چې هغوی د بدن په هومورل معافیتي سیستم Humoral immune system پورې اړه لري . دا ځکه چې دغه ډول انټی باډی د بدن مایع ته داسې توکسیک یا نې زهرجن toxic مواد افراز کوي چې پتوګین مایکرو اورگانیزم خنثی کوي، ورپسې ویلې کيږي او د پرن کولوله لارې یې بیخي دمنځه وړي . انټی باډي د ځینو ناروغیو لکه الرژي (حساسیت) او Autoimmune diseases په اړوند د پراړین رول لوبوي . په وروستی ناروغۍ کې د بدن معافیتي سیستم د خپل ځان انټیجین مواد او نسجونو پر وړاندې غبرگون ښيي . په پایله کې د بدن معافیتي سیستم او توانتی باډي Autoantibody او ټي لمفوسایټ جوړوي . هغوی د خپل ځان غوځانگړو انټیجینو، د خپل بدن نسجونو اړوند او توانتیجینو او د خپل ځان په حجرو یرغل کوي . داسې اټکل کيږي چې نوموړې یوه ارثي ناروغۍ ده او د HLA-System سیستم نیمګړتیا سره تړاؤلري . HLA د پیوند کولو یو ځانگړی انټیجین دی چې د بدن هرې یوې حجرې په سطحه پیدا کيږي . د انټیجین نوموړی مالیکول د ټي لمفوسایټ څخه پېژندل کيږي اوله دې کبله د نسجونو د پیوند کولو په کړنلاره کې د غبرگون ښکاره کولویانې رد کولو او یا زغملو په هکله بنسټیز رول لوبوي . د معافیتي سیستم د دېر حساسیت د کمښت په موخه د ځینو درملنو immunosuppressives لکه Cyclophosphamid, Anti-CD3 (OKT3), Anti-TCR-1 , Glucocorticoide , Azathioprin Corticosteroids ، څخه ګټه پورته کيږي . په وینه کې د IgG گلوبولین د پریښت د ځینو ناروغیو سره تړاؤلري : د بېلګې په توګه لکه انتان ، دینې ناروغۍ ، دغذایي موادو کمښت ، د انټیجین پر وړاندې د نارمل په پرتله د دېر شمېر انټی باډی شتون Hyperimmunization ، په وینه کې د ځانګړو پروتینونیمګړتیا Dysproteinemia ، او نور . بلخوا که په وینه کې د

ایمونوگلوبولین IgG اندازه لېږي نولاندې ناروغیو سره کېدای شي چې تراوولري. دېبلگې په توگه لکه په وینه کې دینس جون پروتین Bence Jones proteinemia، کرونیك لمفاتیک لوکیمیا Chronic lymphoid aplasia، IgA myeloma، lymphoblastic leukemia، په جنتیک غیرنارمل ارثي ناروغیو کې لیدل کیږي چې دپخې شوې ایمون سیستم حجرو لمفوسایټ B-lymphocytes دپرمختگ کړنلاره بندوي Agammaglobulinemia

دپروتینو توپیرلرونکي جوړښتونه:

(CD = Cluster of Differentiation)

خپرنوپه ډاگه کړیده چې دحجرو په سطحه باندې گڼ شمېر توپیرلرونکي جوړښتونه شتون لري چې دایمون سیستم سره اړیکې لري اود بیوکیمیاوي خواصو اود کارکولو پربنسټ ډلبندي کېدای شي. ددغو توپیرلرونکو جوړښتونولنډیز په CD سره کیږي. نوموړي مالیکولونه دگلوکوپروتین څخه جوړ دي اود هرې حجرې لپاره ځانگړې دنده ترسره کوي. دېبلگې په توگه د کلستر ځینې مالیکولونه دزیگنال استولودنده ترسره کوي، اوځینې یې داینزیم په توگه کارکوي او یا دحجرې د تنی برخې سره دمالوماتودراکې ورکړې بنسټیزدنده په غاړه اخلي. دسپینوکرویاتو حجرو دځانگړتیاوود گوته کولوپه موخه دیوډول ډلبندي څخه کاراخیستل کیږي چې د CD system په نامه یادېږي. په نوموړې کړنلاره کې هره یوحجره په دې پېژندل کیږي چې څه ډول ریسپېټر receptor پروتین دهغې په سطحه شتون لري، ترن ورځ پورې دسپینوکرویاتوپه سطحه باندې لږڅه درې سوه شل ډوله توپیرلرونکي پروتین CD پېژندل شوي دي. دېبلگې په توگه لکه CD19، CD20، CD23 او نور.



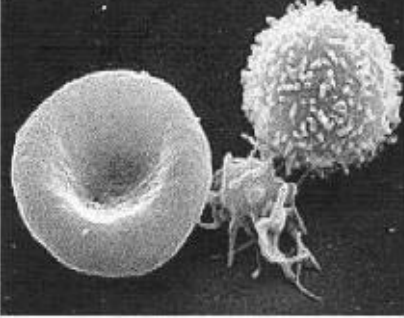
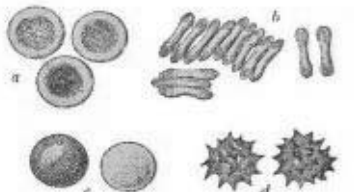
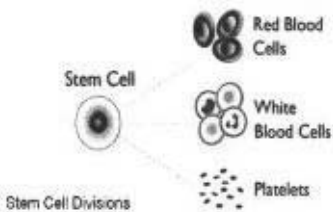
درېیم څپرکی

۳- دوینې حجرې (Blood cells):

۱-۳ سره کرویات (Erythrocytes):

سره کرویات په وینه کې دنورو حجرو په پرتله ډېره برخه تشکیلوي اوسوررنگ لري. دسروکرویاتوپه منځ کې یونامتومالیکول شتون لري چې د هېموگلوبین (hemoglobin) یانې سوررنگه مادې په نامه سره یادېږي. د هېموگلوبین پروتین دسروکرویاتوپه سائتوپلازما Cytoplasm کې پروت دی او په سل کې پینځه دیرش ۳۵٪ برخه جوړوي. د هېموگلوبین د هیم heme په گروپ باندې د اوسپنې دوه قیمتې ایون Fe^{++} دیوهم کمپلکس مرکب په بڼه تړلی ده. همداسپنه ده چې سروکرویاتوته یې سوررنگ وربښلی دی. دسروکرویاتودنده په بدن کې داکسیجن اوکاربن ډای اکسایدانتقال دی. سره کرویات دسروخه اکسیجن رانیسي او د بدن هرغړي اونسج ته یې لېږدوي. همدارنگه سره کرویات د هېموگلوبین په مرسته دنسجونوڅخه کاربون ډای آکساید رانیسي اوسپوته یې لېږدوي. سره کرویات ترمایکروسکوپ لاندې لږڅه ټول په یوه اندازه غټ، گرد، پلن بڼکاري اوپه منځ کې دیوه ډیسک په توگه ورننوتلې بڼه لري (biconcave disks). دیوه پتولوژیک سره کروي بڼه او قطر کېدای شي چې دنارمل قیمت نه ډېر بدلون وښيي. په ۹-شکل کې دپتولوژیکي سروکرویاتوبڼه هم ښوول شوې ده. دژوندموده یې لږڅه یوسلوشل ورځې ۱۲۰ ده اوبیاوروسته دوینې ټاکلوخوړونکو حجرو Phagocytes لکه ماکروفاک macrophages او مونو سائټ له خوا په پڼه اوتوري کې دمنځه ځي. په ۹-شکل کې دسروکرویاتو، سپینو کرویاتواویوه ترومبوسائټ بڼه په سکین الکټرون مایکروسکوپ Scanning electron microscope (SEM) کې ښوول شوې ده.

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه او مخنیوی

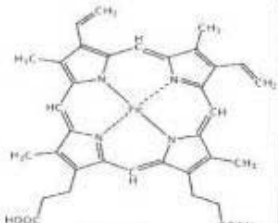

	<p>د سکین الکترون میکروسکوپ په مرسته، سره کرویات، سپین کرویات او ترومبوسایټ عکس اخیستل شوی دی. د شکل په ښي اړخ کې لمفوسایټ، منځ کې ترومبوسایټ او کین اړخ ته سره کرویات لیدل کیږي.</p>
	<p>A او B نارمل سره کرویات دي. C او D پتولوژیکي سره کرویات دي چې په رنگ او بڼه کې د سالمو سروکرویاتو سره توپیر ښيي.</p>
	<p>Erythropoiesis د اریټروپوئیسس په کړنلاره کې د بنسټیز حجرو د ویش په پایله کې سره کرویات، سپین کرویات او ترومبوسایټ منځ ته راځي (1).</p>

۹-شکل

۹-شکل: د بنسټیز حجرو څخه د سروکرویاتو، سپینوکرویاتو او صفیحاتو تولید او د هغوی پتولوژیکي بڼې ښوول شوې دي (1).
هغه کړنلاره چې سره کرویات پکې وده کوي او منځ ته راځي د اریټروپوئیسس په نامه سره یادېږي. Erythropoiesis د ماشوم د زېږدنې ترمنځه اریټروپوئیسس کړنلاره په لوړه کچه په یڼه کې، یوڅه برخه د هډوکو په مغز کې، په طحال یانې توري کې، ژېړ کڅوړه yolk sac خوښیا

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه او مخنیوی

وروسته د سرو کرویاتو تولید د غټو هډوکو په مغز کې ترسره کیږي. اریتروپوئیس د یوه هارمون په مرسته چې Erythropoietin نومېږي لمخول کیږي او په دې توګه پیاوړی کیږي. که چېرته د اریتروپوئیس کپنلاره نیمګړې شي نو دوینې کمښت منځ ته راځي. نوموړی هارمون د CSF هارمون سره په ګډه دوینې جوړونکو بنسټیز حجرو hematopoiesis وده، تفریق کیدنه، پخیدنه او ژوندی پاتې کیدنه کنټرول کوي.

	
<p>دهیموګلوبین پروتین د څلورو هیم ګروپونو څخه جوړ دی چې د هریوه ګروپ په منځ کې دوه قیمتو وسپنه Fe^{++} شتون لري (2).</p>	<p>دهیموګلوبین Hemoglobin پروتین په سوررنگ، د پروتین کوچنۍ برخې په ابي رنګ او د هیم ګروپ Hemegroup په شین رنګ سره ښوول شوي دي</p>

۱۰-شکل

۱۰-شکل: هیموګلوبین د سرو کرویاتو په سایټوپلازم کې پروت دی او په چاپېره یې څلور هیم ګروپونه Hemegroup د کیمایي تعامل په مرسته نښتي دي. سره کرویات د هډوکو په مغز کې د بنسټیز حجرو څخه منځ ته راځي چې په لومړي پړاو کې یو هسته لرونکی ایروټرو بلاست Erythroblast تولید کیږي او ورپسې د ځانه څخه هسته بهر ته شړي او په ریټیکولوسایټونو Reticulocytes او په اخیر پړاو کې په ایروټروسایټونو Erythrocytes اوږي. سره کرویات هسته نه لري او د دې وړتیا لري چې پروتین پخپله جوړ کړي. سره کرویات دوینې څخه د سنټریفوګ تخنیک په مرسته ترلاسه کېدای شي.

۲-۳ د سروکرویاتوناروغی:

- Anemia: دوینې کمښت: لامل یې د سروکرویاتو د شمېر کمښت، د سروکرویاتو غیر نارمل جوړښت، د هیموگلوبین غیر نارمل جوړښت
- Iron deficiency anemia: داوسپنې کمښت: لاملونه یې لکه د خوراک له لارې لږ وسپنه رانیول، د بدن څخه په ټیټه کچه د وسپنې جذب کېدنه اوله دې کبله هیموگلوبین هم په کافی اندازه نه جوړیږي.
- Thalassemia: یوه جینیتیکي ناروغي ده چې د هیموگلوبین د الفا او یا بېټا یوه څنځیر جوړښت پوره صورت نه نیسي. په پایله کې یو غیر نارمل هیموگلوبین منع ته راځي. د سروکرویاتو د ژوند موده لنډه وي او په تعجیل سره د سروکرویاتو تجزیه Erythrolyse ترسره کیږي.
- Polycythemia: یوه داسې ناروغي ده چې په لوړه کچه دوینې حجری خوپه تېره بیا سره کرویات تولید کیږي. له دې کبله کېدای شي چې دوینې لزوجیت ډېر شي او نورې ستونزې منع ته راشي. په همدې ډول یوه بله ناروغي Polycythaemia vera یانې چې په لوړه کچه سره کرویات، ترومبوسایټ او گرانولوسایټ تولید کیږي داځکه چې د هډوکو د مغز په بنسټیز حجرو او یا په پوښتورگو کې یوه ارثي نیمگړتیا شتون لري. دوینې د لزوجیت او هیماتوکریټ قیمت یې ډېر لوړ وي. دغه ډول ناروغان په لوړه کچه وسپنه جذب کوي hemochromatosis او د بدن په غړو کې یې ذخیره کیږي. د درملنې پخوانۍ لاره یې دورید په پرې کولو سره دوینې ټاکلې اندازه (ca. 500-800 ml) بهیدل phlebotomy او یا لیرې کول دي ترڅو په وینه کې داوسپنې Ferrum کچه راټیټه شي. وسپنه په وینه او یا نکرېاس کې ډیره راغونډیږي اوزیان ورته رسوي (دوسپنې جذب کولو ناروغي).
- Pernicious anemia: نوموړې ناروغي ځکه منع ته راځي چې د یوه انټرینزیک فکتور Intrinsic factor دنشتوالي له کبله په کولمو کې د ویتامین بی ۱۲ Vitamin B-12 کمښت شتون لري کوم چې د هډوکو په ماغزو کې دوینې د تولید لپاره پکار دی.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

په ۲۰۰۸ ز کال کې داسې خپرونې وشوې چې درشیم (جنین) بنسټیز حجرو Embryonic stem cells څخه په لابراتوار کې په مصنوعي توګه سره کرویات ترلاسه شوه. ترټولو ستونځمنه کړنلاره داوه چې حجرې ودې ته وهڅوي، ترڅو د ځان څخه خپله هسته وشري. بریالیتوب هغه مهال ترلاسه شو کله چې بنسټیز حجرو ته د هډوکو د ماغزو په stromal cells حجرو کې وده ورکړه شوه. اوس ددې هیله کیږي چې دغه ډول مصنوعي سره کرویات به د پیوند کولو په کړنلاره کې ډېر ګټور تمام شي.

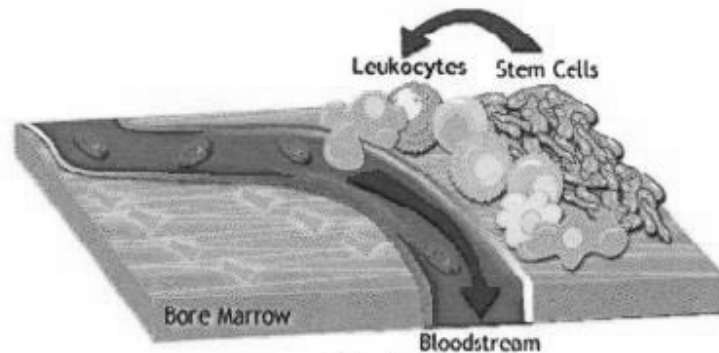
د پام وړ: که چېرې دوینې کمښت شتون ولري نو سړی کولای شي چې په وینه کې د Reticulocytes د شمیر له مخې دریتیکولو سائیتونو د ضریب اېنډیکس Reticulocyte production index (RPI) اود هډوکو په ماغزو کې د Erythroblast شمیر څخه دوینې جوړولو په تړاو Erythropoese د هډوکو د ماغزو پیاوړتیا په هکله قضاوت وکړي. که د بدن غړو ته لږ اکسیجن ورسېږي نو د سرو کرویاتو شمېر پورته ځي. د بېلګې په توګه په یوه مایکرو لیتر کې د شلوزرو څخه اوږې (20 000/μl) لکه (په لوړه ارتفاع کې تم کېدنه)، همدارنګه د ستومانی په حالت کې، په ورځني ژوند کې هراړخیز فشار، د مایعاتو ضایع کولو په حالت کې، د کم خوني په حالت کې او یا دوینې د بایللو په حالت کې د اکسیجن اندازه کمیږي. کله چې د نارمل هیماتوکریت قیمت ۴۵ وټاکو نو RPI اندکس دلاندې فرمول څخه ترلاسه کیږي.

$$ReticIndex = ReticCount * \frac{Hematocrit}{Normal Hematocrit}$$

۳-۳ سپین کرویات (Leukocytes):

د سپینو کرویاتو ویی (څرګندونه) دیوناني ژبې څخه اخیستل شوی دی. دلته مختاری leukos یا سپین او وروستاری kytos د حجرې مانا ورکوي. یانې سپینې حجرې ته لوکوسایټ Leukocytes ویل کیږي. سپین کرویات د دفاعي سیستم پیاوړې او اړینې حجرې تشکیلوي چې د سړي بدن د بهرنیو دښمنو او وګانیزو د ضرر څخه په امن کې ساتي او د انتان ناروغیو پر وړاندې دفاع کوي. سپین کرویات د یوې خوا د بدن نیمګړې او بیکاره حجرې

دمنځه وړي اوبلخوا پردي مواد، اورگانیزم، اجینتان (استازي) چې بدن ته رانتوتلي وي ورباندې یرغل کوي. د بېلگې په توګه لکه ویرسونه، بکټریاوې او نور پتوجین اورگانیزم چې دانتان ناروغې لامل ګرځي. سپین کرویات د بدن په وینه او لمفاتیک سیستم کې پیدا کېږي (۱۱ شکل).



۱۱- شکل

۱۱- شکل : سپین کرویات د هډوکوپه مغز کې د بنسټیز حجرو څخه منځ ته راځي او د پخېدلو څخه وروسته د بدن وینې بهیر ته ورننوځي ترڅو په بدن کې دانتان پر وړاندې جګړه وکړي. (19).

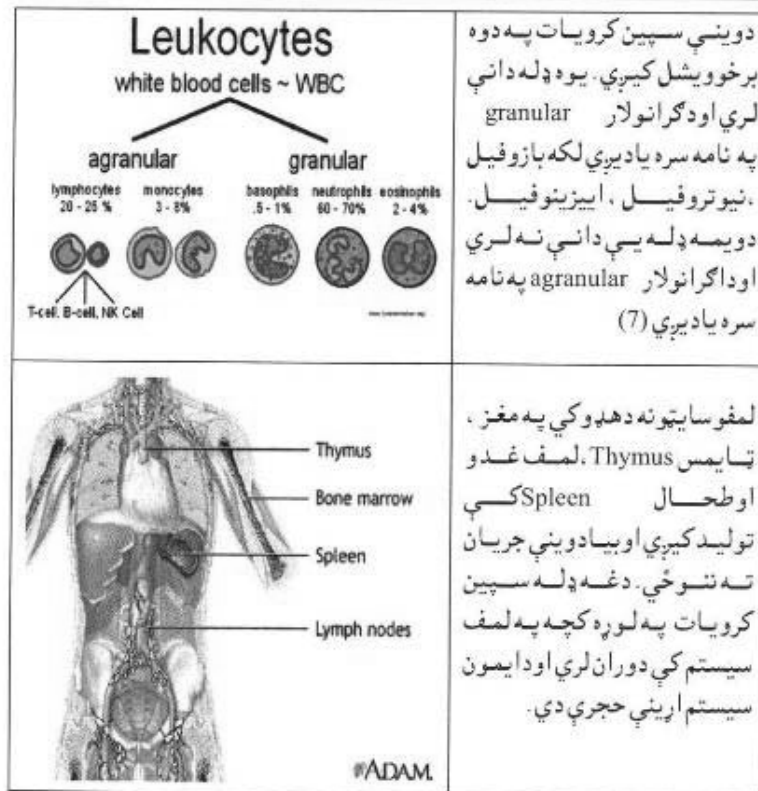
هغه ناروغۍ چې د سپینو کرویاتو د نیمګړتیا سره تړاو لري د لوکیمیا Leukemia او یا په بله ژبه د لوکوسیت سرطان په نامه سره یادېږي. سپین کرویات دوینې نورو حجرو په ډول د هډوکوپه مغز کې د بنسټیز حجرو hematopoietic stem cells څخه منځ ته راځي. کله چې سپین کرویات پاڅه شي بیا وروسته د بدن وینې جریان ته ازاد کېږي. په همدغه ځای کې دانتان پر وړاندې خپل فعالیت پیل کوي. کله چې دوینې حجرې د سنټریفوګ آلي په مرسته د یو بل څخه بېلې شي نو لوکوسیت په آزمایشي تیوب کې دیوه نري سپین پټ په بڼه ښکاره کېږي. همدا لامل دی چې هغوی ته سپین کرویات ویل کېږي. لوکیمیا یا دوینې سرطان هغه مهال منځ ته راځي کله چې سپین کرویات د هډوکوپه مغز کې د بنسټیز حجرو له خوا نیمګړي جوړشي او بې کنټروله په زیاتیدلو پیل وکړي. په پایله کې دوینې پاتې جوړونکې

نارمل حجرې دومره په تنگې کېږي چې خپله دنده په سمه توګه نه شي ترسره کولای. دغه ډول غیرنارمل تولید شوي سپین کرویات نه شي کولای چې دانتان او یا نورو ناروغیو پر وړاندې وجنګېږي. د سپینو کرویاتو پینځه ډوله تایپونه typen شتون لري چې د هډوکو دمغز بنسټیز حجرو څخه مشتق کېږي. لکه ایزونیفیل Eosinophil، بازوفیل Basophil، نیوتروفیل Neutrophil، گرانولوسایت، مونوسایت Monocyte اولمفوسایت Lymphocyte. په وینه کې د سپینو کرویاتو شمېر د یوې ناروغۍ سره نېغ په نېغ تړاو لري. د بېلګې په توګه د سپینو کرویاتو سرطاني ناروغۍ کې د سپینو کرویاتو شمېر د نارمل قیمت په پرتله ډېر لوړ وي. په یوه لیتر وینه کې په عادي توګه د څلور ملیاردونه تر یو وولس ملیاردو پورې 4×10^9 and 11×10^9 دوینې سپین کرویات شتون لري. دیوه سالم سړي په وینه کې د سپینو کرویاتو شمېر په سل کې یو دی (1%)

۳-۴ د درملونو اړه اغیزې:

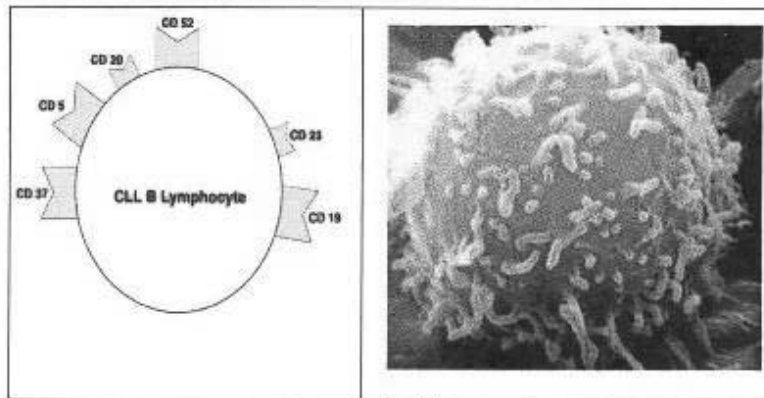
ځینې دواګانې ددې لامل ګرځي چې د سپینو کرویاتو په شمېر او دنده باندې ناوړه اغیزه وکړي. که چېرته په وینه کې د سپینو کرویاتو شمېر کمښت ومومي نو د Leukopenia اصطلاح ورته کارول کېږي. د بېلګې په توګه Clozapine هغه درمل دي چې د Schizophrenia ناروغۍ د درملنې په موخه کارول کېږي، د سپینو کرویاتو لکه گرانولوسایتونو شمېر د نارمل په پرتله بېخي راټیټوي. همدارنګه هغه درملونه لکه sirolimus, mycophenolate mofetil, tacrolimus, and cyclosporine چې د ایمن سیستم د حساسیت راټیټولو Immunosuppression په موخه کارول کېږي ددې لامل ګرځي چې د لیمفوسایت کمښت Lymphocytopenia، نیوتروفیلو کمښت Neutropenia او نورو سپینو کرویاتو شمېر کمښت منځ ته راولي. په وینه کې د لیمفوسایتونو یوه ناڅاپه ډیر کمښت د زورور انتان ناروغۍ سره تړاو لري او ډیر خطر لري. د باکټریا انتان په ځینو ناروغیو کې لکه appendicitis، لوکیمیایي adnexitis د سپینو کرویاتو شمېر ډیر نښت مومي leukocytosis او شمیرې د $10\,000/\text{mm}^3$ څخه اوړي

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی



۱۲- شکل

۱۲- شکل: لمفاتیک سیستم lymphatic system چې د ایمون سیستم یوه اړینه برخه ده یوازې یو غړی نه دی بلکې په ټول بدن کې غزیدلي دي. د لمفوسایټونو د تولید Lymphopoese د لمفاتیک سیستم په مرکزي غړولکه د هډوکو مغز او ټایمس کې ترسره کیږي. بلخوا د مرکز نه لیرې لمفاتیک غړولکه طحال، لمفای غډې، تانسل Tonsille، د هاضمې سیستم موکو زلمفایډنس جونا او د نریو کولمو Ileum په لمفای غډو کې دانتي جینو سره د لمفوسایټونو غبرگون صورت نیسي. د انسان په ناروغۍ اخته ناروغانو په وینه کې د لمفوسایټونو شمیر پورته ځي lymphocytosis.



۱۳-شکل

۱۳-شکل: کین اړخ ته د کرونيک (مزمن) لمفاتیک لوكيميا B-CLL cell د لمفوسایټونو په سطحه باندې د گلايکوپروټین ځانگړي جوړښتونه د CD په تورو ښوول شوي دي. دنوموړي شکل ښي اړخ ته دسکین الکترون میکروسکوپ scanning electron microscope (SEM) په مرسته دسړي یوازي یوه لمفوسایټ ښه ښوول شوی ده.

CD19: دغه پروټین د جین CD19 gene له خوا کوډ کیږي او په 16p11.2 کروموزوم کې پروت دی.
CD20: نوموړی پروټین د جین MS4A1 gene له خوا کوډ کیږي او په 11q12 کروموزوم کې پروت دی.

دسرطاني حجرو توپیر لرونکي ډولونه دخپل ځان لپاره ځانگړي ښي مارکر Marker لري. دیوه پاڅه شوي لمفوسایټ په سطحه باندې پېژندل شوي ځانگړي مارکر specific antigenic marker دتوپیر کولو په موخه دیوه عدد په مرسته نومول شوي دي (21). د CD19 پروټین جوړښت دلمفوسایټ B cells دپیداښت دپیل څخه تر B-cell blasts پراوړې دهغه دسطحي په مخ پاتې کېدای شي. خوبیا وروسته کله چې دلمفوسایټ حجره پخه شي اودپلازما په حجره واوري plasma cells نو دجوړښت ځانگړتیاوې بایلي. لمفوسایټونه په دې پېژندل کیږي چې هسته یې تیزرنگ لري، دمرکز نه لیرې

ځنډې ته Eccentric پراته وي اودسایټوپلازما Cytoplasm برخه یې کوچنۍ وي.

دوینې هره یوه حجره په خپله غشا کې دگلايکوپروتین ځانگړي جوړښتونه لري. دغه جوړښتونه دهرې یوې حجرې لپاره دپېژندنې په تړاو یوځانگړی اویوپه یو واحد تشکيلوي چې بل هېڅ اورگانیزم کې یې جوړه نه لیدل کیږي. دغه ځانگړي پروتین دحجرې مشخص کوونکي Cell Markers په نامه سره یادېږي. همدارنگه لمفوسایټونه هم په خپله سطحه باندې د پروتین (انتیجن) ځانگړي جوړښتونه لري (Cell surface molecule). نوموړي ځانگړي جوړښتونه د cluster of differentiation په نامه سره یادېږي اولنډیز یې په CD سره کیږي. دغه گلايکوپروتین مالیکول دځانگړومونو کلونل انتي باډی monoclonal antibodies په مرسته پېژندل کېدای شي. د CD گلايکومالیکول ته دکشف کولو سره سم پرلپسې یوه شمېره ورکې شوې ده. د بېلگې په توگه په ۱۳-شکل کې دسرطاني ناروغۍ دلمفوسایټو نوځانگړي مشخص کوونکي لري. په CD19;CD23;CD52 او په CD37 او په CD20;CD5 د بلخوا د CD هر یو گلايکومالیکول ځانگړي یوه اویاډېرې دندې ترسره کوي. دلمفوسایټونو په سطحه باندې د CD مالیکول جوړښتونه اودحجروډلبندي دفزیکي طریقې flow cytometry په مرسته پېژندل کېدای شي.

۳-۵ دلمفوسایټو ډولونه (Types of lymphocytes)

لمفوسایټونه په درې ډولونو ویشل کیږي.

- B Lymphocyte : دلمفوسایټو نویو ځانگړې حجره ده چې ددهوکوپه مغز کې جوړېږي او هلته پخه کیږي. دنوموړولمفوسایټو نو اړینه دنده داده چې دانتیجن پر وړاندې انتي باډي جوړکړي. دسرې په وینه کې هره ورځ په ملیوناو توپیر لرونکې بې حجرې جوړېږي چې په سطحه باندې یې ځانگړی ریسپیتور پروتین لري. د بې لمفوسایټ د پلازما حجرې مخکنی نسل تشکيلوي. دپلازما حجرو دنده داده چې ایمونوگلوبولین تولیدکړي.

- T Lymphocyte: دغه ډول لمفوسایټ دخپلې حجرې دغشایه سطحه باندې ځانګړي جوړښتونه لري چې دایمونوګلوبولین ، ریسپیتور Receptor اوګلايکوپروتینو څخه جوړ دي. دمونوکلونل انټي باډی په مټ دنوموړو جوړښتونو ثبوت ترلاسه کېدای شي. دېبلګې په توګه مرسته کونکې ټي حجرې T helper cells د غشایه سطحه باندې څلور ډوله ایمونوګلوبولین جوړښتونه لري اودایمون سیستم په لمخولو کې غټه برخه اخلي. همدارنګه د cytotoxic T cell داسې ډول لمفوسایټ دی چې CD8 غشايي ګلايکوپروتین لري اود کوریسپیتور co-receptor په توګه کارکوي. دغه لمفوسایټونه کولای شي چې دسرطان حجرې او دو یروس له خواپه انتان اخته شوې حجرې دمنځه یوسي.
- Natural killer cells: یو ډول زهرجن لمفوسایټ دي چې دبدن هغه حجرې مړې کوي کوم چې دسرطان په ناروغۍ او یا دو یروس له خواپه انتان اخته شوې وي په دې کرنلاره کې داسې زیګنالونه استوي چې یوه حجره یاداچې په خپله ځان ووژني Apoptosis اویاداچې په نیکروزیس Necrosis باندې واوړي.
- په وینه کې دسپینوکرویاتوشمېر دیوې ټاکلې ناروغۍ په اړوندیو ډېر حساس اودقیق څرګندوونکي indicator کمیت دی. دېبلګې په توګه د لوکیمیا په ناروغی کې دسپینوکرویاتو شمېر دنارمل قیمت څخه ډېر لوړ وي.
- دلویکوسایټوپینیا Leukocytopenia په ناروغی کې دسپینو کرویاتو شمېر دنارمل په پرتله ډېر لږ وي. دغه ناروغان دانتان ناروغۍ دخطر سره ډېر مخامخ کېږي.
- Pancytopenia: دناروغانو په وینه کې دسپینوکرویاتو، سرو کرویاتو او ترومبوسایټو شمېر دنارمل په پرتله ټیټ وي.
- Neutropenia: دناروغانو په وینه کې دنیوتروفیل Neutrophil حجرو شمېر دنارمل په پرتله ټیټ وي. نیوتروفیل دسپینوکرویاتو په

سل کې لږڅه او یا 70% برخه تشکیلوي اوله دې کبله دمعافیتي سیستم په اړوند پراېن دي.

- همدارنگه په کیمیاوي درملنه ،رادیوتیراپي درملنه ددهوکي دمغزفیبروزیس Myelofibrosis ناروغۍ اوکله چې ددهوکي په مغزکې دوینې پوره حجرې نه تولیدکېږي Aplastic anemia دسپینوکرویاتوشمېر ټکته راځي.

دسپینوکرویاتوددېلې نوم Leukocytes	په یوه مایکرولیتر μl وینه کې دسپینو حجرو شمېر
Neutrophil granulocytes	1800-7800 / μl
Eosinophil granulocytes	40 – 400 / μl
Basophils granulocytes	10 – 100 / μl
Lymphocyte	1000– 4800 / μl
Monocyte	200 – 800 / μl

۲-جدول

۲-جدول: دجوړ سړي په یوه مایکرولیتر μl وینه کې دسپینوکرویاتودلیول پورتنی برید اولاندنی برید ټول شوی دی.

دپام وړ: وینه د بدن د وزن لږوډېریو په څوارلسمه برخه (1:14) جوړوي. وینه په بدن کې دروغیتاپه تړاو د توازن ساتلو یوداسې بیوفزیکي کمیت دی چې دوینې حجرو دجوړښت او وړانښت پر بنسټ ټاکل کېږي. سپین کرویات دایمون سیستم پیاوړې حجرې دي چې بدن دناروغیو څخه په امن کې ساتي. دسپینو کرویاتوشمېر په لاندو حالتونو کې پورته ځي:

- لکه الرژي، دوینې سرطان، التهاب او د بندو خوږ سره په تړاو کې ناروغۍ، gout، بلخوا په لاندو ناروغیو کې د سپینوکرویاتوشمېر لږوي. لکه دویروس التهاب (زکام، سرخکان measles)، په زهرواخته کېدنه او د ځینو انټی بیوټیک په خوړلو سره اونور.

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه او مخنیوی

دلمفوسایټ ډولونه	دلمفوسایټونو دنده	سلیزه برخه	PHENOTYPIC MARKER(S)
NK cells وژونکې حجرې	د تومور حجرې او په ویروس انتان شوې حجرې منحل کوي	(2-13%)	CD16 CD56
Helper T cells مرسته کوونکې حجرې	ټاکلي مواد لکه توکسين ازادوي ترڅو ایمون سیستم منظم کړي growth factors cytokines	(28-59%)	TCRαβ, CD3 and CD4
Cytotoxic T cells زهر شیندونکې حجرې	د تومور حجرې او په ویروس انتان شوې حجرې منحل کوي	(13-32%)	TCRαβ, CD3 and CD8
γδ T cells دلتهایي حجرې	د ایمون تنظیم او د دښمن حجرو لپاره زهرجن مواد تولید کوي		TCRγδ and CD3
B cells بي حجرې	د انتايي باډي افراز	(18-47%)	MHC class II, CD19 and CD21

۲-الف جدول

۲-الف جدول: د سپینو کړو یا توپه بهرنۍ سطحه فینو تایپیک PHENOTYPIC MARKER جوړښتونه cluster of differentiation ښوول شوي دي.

۳-۲: ترومبوسایټ (Thrombocytes):

ترومبوسایټ او یا په بله ژبه دوینې پلنې حجرې (صفیحات Platelets) دوینې تر ټولو کوچنۍ حجرې دي چې د هډوکو په مغز کې د میگا کاریو سائیټونو megakarocytes څخه منځ ته راځي. ترومبوسایټ د سرو کړو یا توپه څېر هسته نه لري او دوینې په پرې کولو clotting کې اړین رول لوبوي. صفیحات د پلازما گلوکوپروټین یانې فیبرینو جین fibrinogen په فیبرین Fibrin اړوي. که چېرته په وینه کې د صفیحاتو شمېر لږ وي نو د ټپي کېدلو پر مهال کېدای شي چې د بدن څخه ډېره وینه ضایع شي (haemorrhaging). برخلاف

که چېرته په وینه کې د صفیحاتو شمېر ډېروي نو وینه پرې کیږي او کېدای شي چې په رگونو کې دوینې بهیدنه په تپه ودروي (Thrombosis). که چېرې د سرمغزگونه دوینې یوه پرې شوي بڅرکي thrombus په واسطه بند شي نو د سرمغز حجرو ته په کافي اندازه وینه نه رسیږي اوله دې کبله خپله دنده په سمه توګه نه شي ترسره کولای. په پایله کې د ترامبوتیک حمله Thrombotic stroke منځ ته راځي. په یوه داسې ناوړه پېښه کې د نیمایي بدن دمغز او ونډې برخې غړي یا دا چې هېڅ کار نه کوي او یا نیمګړی کار کوي. د بېلګې په توګه د نیمایي بدن یوه برخه غړي خوځېدلای نه شي، د خبرو کولو نیمګړتیا او په سترګو د یوې خوا چاپېریال نه لیدل او نور منځ ته راځي. دا رتیا په وخت کې صفیحات د فیبرین په مرسته یو جال غوړوي چې هلته سره کرویات ورباندې راټولېږي. په دغه ډول کړنلاره سره د یوې خوا بدن دوینې بهیدلو مخنیوي کیږي او بلخوا د بهرنه وېدن ته د میکروبونو او بکټریاوو درانتوتلو مخه نیول کیږي. د صفیحاتو بنسټیزه دنده د بدن رگونو څخه د وینې بهیدنې مخنیوی اود حجم ثابت ساتل دي. نوموړې کړنلاره د Hemostasis په نامه سره یادېږي او د ترومبوس Thrombus په جوړولو سره دوینې بهیدنې لري. پای ته رسول کیږي. که چېرته د هډوکي په مغز کې د میګاکاریوسایټونوله خوا د نارمل نه ډېر ترامبوسایټونه تولید شي نو دوینې جوړېدنې د غه ډول ناسمه کار کول د بنسټیز ترومبوسایټوزیس Essential thrombocytosis په نامه یادېږي. د بېلګې په توګه دوینې سرطان په ناروغۍ کې لکه کرونیټیک-میلوئید-لوکیمیا-په ناروغۍ (Chronic myeloid leukemia (CML کې د صفیحاتو شمېر ډېر لږوي. همدارنګه نورې ناروغۍ هم شته چې د صفیحاتو غیر نارمل تولید پکې ډېروي، لکه: polycythemia vera او یا کله چې د مغز حجرو په ګڼ شمېر فیبري نسج fibrous tissue او وري Myelofibrosis. د صفیحاتو د ژوند موده داوورځونه تردوولسو ورځو پورې رسیږي. که په یو چا کې د ترومبوسایټوزیس Thrombocytosis ناروغۍ شتون ولري او په وینه کې د

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

صفیحاتو شمېر په یو مکعب ملي متر 3 mm کې داوه سوه پینځوس زرو څخه $750\ 000\text{ mm}^3$ واوړي نو درملنه یې ضروري ده. د ناروغۍ د پېژندنې په موخه د لابراتواري کپنلارولکه د بشپړوینې حجرو شمېرنه، دیني اینزایمونو اود سروکرویاتو د رسوب سرعت مالومل دېر اړین دي. دوقایې لپاره په پیل کې داسپیرین Aspirin څخه او ددرملنې په موخه Hydroxycarbamide درمل څخه گټه پورته کیږي.

۷-۳: دوینې سیروم (Blood serum):

دوینې سیروم هغه مایع ته ویل کیږي چې دوینې یوې پرې شوې coagulation نمونې څخه ترلاسه کیږي. بلخوا دوینې په سیروم کې د پرنیدلو پروتین clotting proteins شتون نه لري. کله چې دغه نمونه د سنتریفوگ centrifuge الې په مرسته پوره وڅرخېږي نو په پایله کې دوینې سپین او سره کرویات دیوه شیشه یې تیوب په لاندې برخه کې اومايع په پورتنۍ برخه کې بېل پاتې کیږي. نوموړې ټکنالوژۍ ته Apheresis ویل کیږي اومانایې لیرې کول دي. په ۱۴-شکل کې دیوه ناروغ اویا د donor وینه د بدن څخه بهر دیوې سنتریفوگ الې ته ورننوي او هلته په لاندو برخو بېلېږي:

- د پلازما برخې لیرې کول (Plasma plasmapheresis): کله چې په پلازما کې نیمگړي انټي باډي اویا انټي جین انټي باډي کمپلیکس شتون ولري کوم چې دخپل ځان ایمون سیستم ناروغۍ Autoimmune diseases نوره هم راپاروي. د بېلگې په توگه لکه دوینې لوړ لزوجیت Hyperviscosity Syndromes، په وینه کې د پاراپروټینوډیرنټ Paraproteinemia اونور
- د صفیحاتو لیرې کول (Platelets Plateletpheresis): څرنگه چې د ناروغ معافیتي سیستم human leukocyte antigen دېر حساسیت ښيي نو له دې کبله نوموړې کپنلاره په هغه ناروغانو کې ترسره کیږي چې د donor اود ناروغ صفیحاتو د سطحې پرمخ

د نسجونو د پیوند جین HLA په تراودیوبیل سره حساسیت موجودنه وي (human leucocyte antigen).

- د سپینو کړویاتولیرې کول (Leukocytes leukapheresis) : دغه کړنلاره هغه مهال ترسره کیږي کله چې په وینه کې د سپینو کړویاتو شمېر ډېر وي. د بېلگې په توګه لکه په لوکیمیا ناروغۍ کې Leukemia، یادا چې دا د توایمون ناروغۍ یانې دخپل ځان حجرو پر وړاندې د ایمون سیستم ډېر حساسیت شتون ولري. (د بېلگې په توګه لکه د کولموټپ Ulcerative colitis، دمفصل روماتیزم Rheumatoid arthritis)، اونور. په وروستې یادشو ناروغیو کې ضرورته ده چې سپین کړویات دوینې څخه لیرې شي بلکې یواځې ګرانولوسایټ، مونوسایټ او ماکروفاګ بس دي چې لیرې شي. دا ځکه چې یواځې نوموړې حجرې په التهاب کې برخه اخلي.

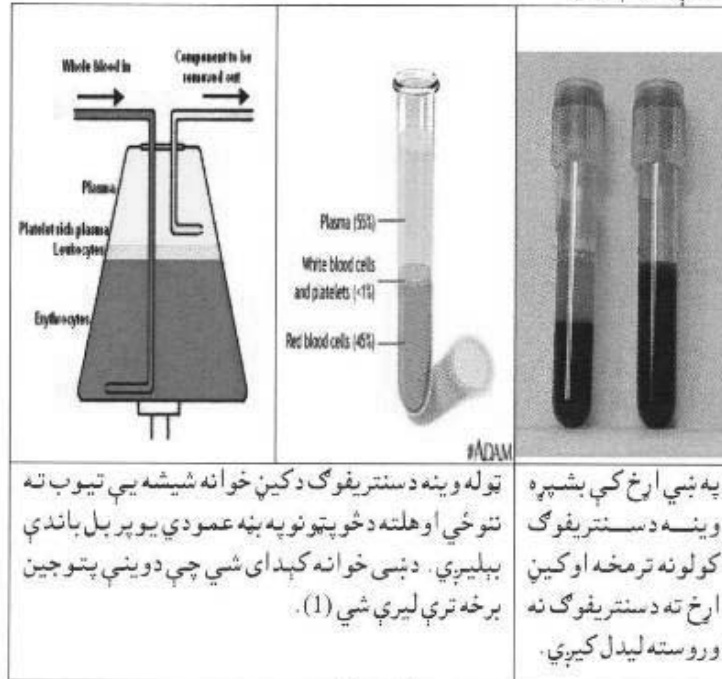
۳-۸: دوینې څخه د سرو کړویاتولیرې کول

(Erythrocytapheresis) :

په نوموړې کړنلاره کې دوینې څخه پلازما او سره کړویات دیوه ماشین په مرسته بېل کیږي. د بېلگې په توګه که چېرته د ملاریا ناروغۍ اویا په وینه کې د لوړدوله حجرو پیدایښت Sickle cell anemia شتون ولري. په بدل کې یې ناروغ ته دیوه دونر donor څخه پاکه وینه یانې سره کړویات ورکول کیږي وینه ورکوونکی سړی باید چې لږترلږه اوولس کاله عمر ولري او د هیماتوکریټ بیه یې په سلوکې د څلوېښتو ۴۰٪ نه پورته وي. که نارینه وي نو د بدن وزن یې د 60 kg څخه لږ نه وي. دلومړي ځل اودویم ځل وینې ورکولو ترمنځ باید چې لږترلږه 112 ورځې پرتې وي. په دغه کړنلاره کې د هر دونر لپاره یو ځل اوځانګړي سټریل sterile پیچکارې اودلومړۍ مرستې پاک نورشیان لکه first aid kit وکارول شي ترڅو د ناروغیو لږه مخنیوی

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

شویوي. دیادولوورده چې دوینې ورکولو کړنلاره donation یوازې پینځوس دقیقې دوام کوي.


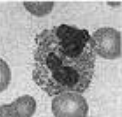
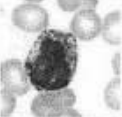






په ټي اړخ کې بشپړه وینه د سنټریفوگ کولو نه تر مخه او کيڼ اړخ ته د سنټریفوگ نه وروسته لیدل کیږي. ټوله وینه د سنټریفوگ د کيڼ ځوانه شیشه یې تیوب ته ننوځي او هلته د څو پټونو په بڼه عمودي یو پر بل باندې بېلېږي. د ټي ځوانه کېدای شي چې دوینې پتوجین برخه ترې لیرې شي (1).

۱۴- شکل

په ۱۴- شکل کې د EDTA دوه شیشه یې تیوبونه لیدل کیږي چې وینه پکې لاپرن شوي نه ده. په ټي اړخ تیوب کې تازه وینه پرته ده. په کيڼ اړخ تیوب کې د څه مودې وروسته دوینې سره کرویات او نورې حجرې دلاندې برخې ته رسوب کوي او په پورتنۍ برخه کې اوبه زن محلول دوینې پلازما او زیره رنگه سیروم بېلېږي. د درملنې په موخه دوینې څخه د حجرې او یانورو موادو هغه برخه لیرې کیږي کوم چې پتوجین خواص ولري او دوینې پاتې روغې برخې د سنټریفوگ الې له لارې بیرته ناروغ او یا دونر donor ته ورکول کیږي.

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه اومخنیوی

دژوند موده	د دفاع کولو دنده	سلېزه برخه	مایکروسکوپي بڼه	د سپینو کړویاتو ډول
د شپږو ساعتونو څخه تر څو ورځې	bacteria باکتريا fungi فونگي	54-62%		Neutrophil
8-12 ورځې	parasites پارازايت، په الرژيکي غبرگون کې	1-6%		Eosinophil
?	په الرژيکي غبرگون کې	<1%		Basophil
د يوې اونۍ نه تر کلونو پورې	د تومور حجرو او وېرسونو په انتان کې	25-33%		Lymphocyte
څو ساعتونه	مونوسايت دوینې څخه د بدن نورو نسجونو ته خوځېدو او هلته تفريق کيږي	2-8%		Monocyte
که فعال او پوخ وي څو ورځې او که خام وي ډېر کالونه	Phagocytosis د دښمن اورگانيزم د منځه وړل			Macrophage
لکه ماکروفاگ	عمده دنده يې د انټي جين مرستندويي چېرې تيارول دي			Dendritic cells

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

Type of cell د حجرې ډول	CD markers د پروتین نښه نښانه
stem cells بنسټیز حجرې	CD34+, CD31-
all leukocyte groups ټول سپین کړویات	CD45+
Granulocyte گرانولوسایټ	CD45+, CD15+
Monocyte مونوسایټ	CD45+, CD14+
T lymphocyte ټی لمفوسایټ	CD45+, CD3+
T helper cell ټی مرسته کوونکې حجره	CD45+, CD3+, CD4+
Cytotoxic T cell زهرجنه ټی حجره	CD45+, CD3+, CD8+
B lymphocyte بی لمفوسایټ	CD45+, CD19+ or CD45+, CD20+
Thrombocyte ترومبوسایټ	CD45+, CD61+
Natural killer cell طبیعی وژونکې حجره	CD16+, CD56+, CD3-

۱- جدول

۱- جدول : د سپینو کړویاتو په بهرنۍ سطحه باندې د ځانگړو پروتینو ډولونه
cluster of differentiation بنول شوي دي . په دې ځای کې د مثبت او یا
منفي علامه دیوې ټاکلې حجرې ډلې (فراکسیون) ډېرښت او یا کمښت په
گوته کوي .



خلورم خپرکی

۴- د بنسټیز حجرو پیوند :

(Stem cell transplantation):

د بنسټیز حجرو HSCs پیوند کوونکي ډېرې ناروغان دوینې سرطان او یا د مولتیپل میلوما په ناروغۍ اخته وي. د بنسټیز حجرو HSCs پیوند کونکي کاندیدان هغه ناروغان دي چې تر ډېرې مودې پورې کیمیاوي درملنه ترسره کوي خو کومه ګټه ورته نه رسوي او یا دا چې د کیمیاوي درملنې پر وړاندې مقاومت ښيي. همدارنګه د بنسټیز حجرو HSCs کاندیدان د Pediatrics څانګې هغه ماشومان هم کېدلای شي چې د زېږېدنې سره سم دایمون سیستم نیمګړتیا ولري Immunodeficiency او یا بنسټیز حجرو نیمګړي وي. همدارنګه هغه ناروغان چې د هلوکومفرې د زېږېدنې نه وروسته بنسټیز حجرو بایللې وي اوله دې کبله په کافي اندازه دوینې نوې حجرې نه شي تولید کولای. دغه ماشومان او یا سترسري په پایله کې دوینې کمښت سره مخامخ کېږي. Aplastic anemia.

۴-۱ د خپل ځان پیوند (Autologous HSCs Transplantation):

د خپل ځان پیوند یوه داسې کړنلاره ده چې ناروغ ته د خپلو انواویابل چا وینه نه ورکول کېږي بلکې د خپل ځان دوینې بنسټیز حجرې چې مخکې له هغه څخه راټولې شوې وي بیرته ورکول کېږي. د خپل ځان پیوند په عمومي توګه دامان لري چې د شخص د بدن له یو ځای څخه د هغه د بدن په بل ځای کې نسج پیوند شی. د ناروغ څخه د HSCs بنسټیز حجرې د یوې څانګرې ټکنالوژي په مرسته اخیستل کېږي چې د Apheresis په نامه سره یادیږي. په نوموړې کړنلاره کې دوینې حجرې لکه سره کرویات، سپین کرویات، ترومبوسایت

اوبنسټیز حجرې د سیټریفوژ په مرسته دیوبل نه بېلېږي. ورپسې گټل شوي HSCs بنسټیز حجرې په مایع نایتروجن کې یخې freezer او خوندي ساتل کېږي. ددې نه وروسته ناروغ ته لوړدوز کیمیاوي درملنه او د اپتیا په وخت کې رادیو درملنه ورکول کېږي. د رادیو درملنې اولوړدوز کیمیاوي درملنې موخه داده چې په محیطي وینه او مغز کې سرطاني ټولې خبیثې حجرې دمنځه یووړلې شي. د نوموړې درملنې ناوړه اغیزې دادي چې دهډوکو دمغز سالمې حجرې هم دومره زیانمنې کېږي چې دوینې جوړولو دنده نه شي ترسره کولای. ددې لپاره چې دیاد شوې ناوړه پېښې مخنیوی شوی وي نو همغه ذخیره شوې بنسټیز حجرې ناروغ ته بېرته ورکول کېږي او په دې توګه دمغز تخریب شوې حجرې بېرته په سالمو حجرو عوض کېږي. دخپل ځان پیوند کولو ګټه په دې کې لیدل کېږي چې دایمون سیستم ته دانتان ناروغۍ خطر ډېر لږ اټکل کېږي. داځکه چې دایمون سیستم نیمګړتیا د ذخیره شوو بنسټیز حجرو په مرسته ډېر زړ دمنځه ځي. بلخوا په اوټولوګ پیوند کې د Graft-versus-host disease ناروغۍ دمنځ ته راتللو احتمال هم ډېر لږ دی. په نوموړې ناروغۍ کې دخپل ځان ایمون سیستم په پیوند شوو حجرو باندې داسې ګمان کوی چې ګڼه پردی یانې ډبل چا حجرې دي اوله دې کبله ور باندې یرغل کوي.

۲-۴ د بنسټیز حجرو الوجینیک پیوند:

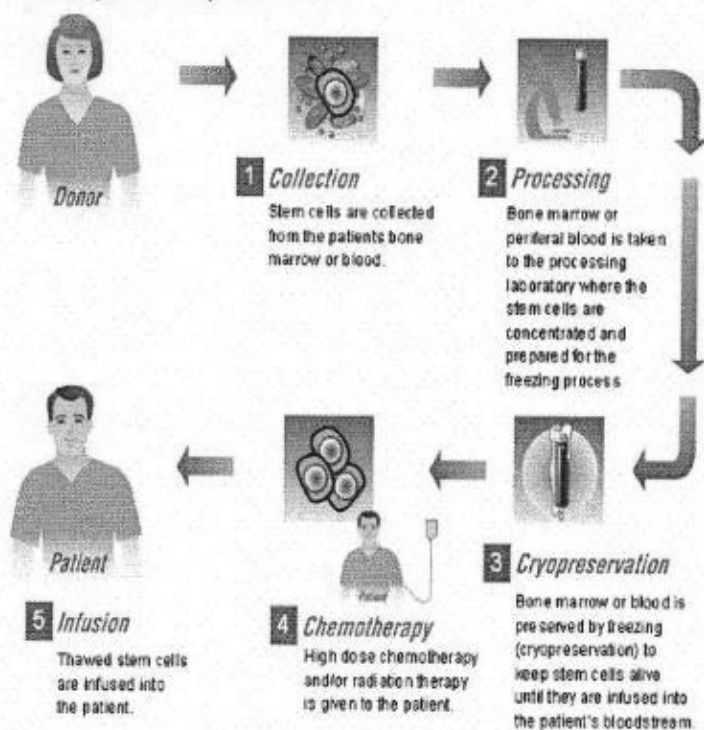
(Allogeneic HSCs Transplantation)

د بنسټیز HSCs حجرو الوجینیک پیوند کې دوه تنه برخه اخلي یانې وینه ورکوونکی او وینه اخیستونکی. نوموړې کرڼلاره په ۱۵-شکل کې ښوول شوې ده.

۱- دوینې اخیستل: په لومړي پړاو کې د Donor د هډوکو مغز او یا د محیطي وینې څخه د بنسټیز حجرو HSCs اخیستل او لږ اتوار ته لېږدول.

۲-کیمیاوي چلنلاره: په ځانګړي لابراتوار کې د هډوکو دمغزاو یا د محیطي وینې بنسټیز حجروي لومړۍ ټینګې (غلېظې) کېږي او یخ کولو freezing ته چمتو کېږي.

The Allogeneic Transplant Process



۱۵-شکل

۱۵-شکل: د بنسټیز حجرو الو جینیک پیوند Allogeneic Transplantation کې نلاره دوینې ورکوونکي یانې د Donor اوناړوغ ترمنځ بشپړ شوي ده چې په پینځو پړاوونو کې ترسره کېږي. لکه د بنسټیز حجرو ټولول، غلیظ کول، یخ کول، کیمیاوي درملنه او اینفوزیون

۳- یخ ساتل Cryopreservation : په درېیم پړاو کې دهېو کوډمغزاو یا د محیطي وینې څخه اخیستل شوې بنسټیز حجرې تر هغه وخته پورې په یوه فریزر کې یخې او خوندي ساتلې کیږي ترڅو چې ناروغ ته د اړتیا په وخت کې د اینفوژیون له لارې بېرته په رگونو کې ورپیچکاري شي .

۴- کیمیاوي درملنه : ناروغ ته په لوړه کچه کیمیاوي درملنه او/یا رادیو درملنه ورکول کیږي.

۵- اینفوژیون Infusion : د دونر Donor ذخیره شوې بنسټیز حجرې د فریزر نه را اخیستل کیږي او تر هغه وخته پورې په کڅوړه کې خوندي ساتل کیږي ترڅو د چاپیریال نارمل حرارت ځانته غوره کړي. ورپسې بنسټیز حجرې ناروغ ته د اینفوژیون له لارې په رگونو کې پیچکاري کیږي.

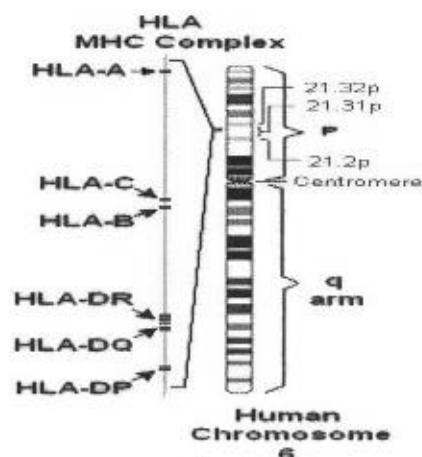
هغه سالم سړی چې وینه ورکوي د دونر Donor په نامه او هغه ناروغ چې وینه ورته ورکول کیږي د recipient په نامه سره یادیږي . په نوموړي پیوند کې دواړه کسان یو ډول حجرې لري خوداتنې جین له پلوه یوله بل سره توپیر لري . په نوموړي پیوند کې ډېر اړین ده چې الوجینیک دونر Allogeneic HSC donors د نسجونو ډول چې د (human leukocyte antigen system HLA) په نامه سره یادیږي د ناروغ د نسجونو سره یوشانتوب ولري . HLA دوینې ورکوونکي او وینه اخیستونکي د وینو ترمنځ د توافق د پیدا کولو په موخه صورت نیسي . دیوشانتوب د نشتوالي په صورت کې د ناروغ دوینې حجرې وغوښتلی کېدل اگلوتینیشن agglutination ، د سروکرویاتو تجزیه کېدل هېمولایزېس hemolysis او د حجرو زهرجن کېدل سایټوټوکسیسټي Cytotoxicity منځ ته راځي . ددې لپاره چې د ناروغ ایمن سیستم د دونر وینې پر وړاندې غبرگون وه نه ښيي اړین ده چې د دواړو برخو والوپه جین (HLA) gene کې لږترلږه درې ځایونه loci سره یوشانتوب ولري . په ۱۶- شکل کې د سړي په شپږم کروموزوم کې د سپینو کرویاتو ځایونه جین یانې HLA برخې ښوول شوې دي .

۴-۳: Human leukocyte antigen system (HLA)

د سپینو کړو یا توانتی جین سیستم چې لنډیز یې په (HLA) سره کیږي د سړي د نسجې توافق بنسټیز کمپلکس (MHC) په گوته کوي. د (MHC) کمپلکس د شپږم کروموزوم په کوچني مټ (GENlocus 6p21.3) کې پروت دی. د کروموزوم په ډي این اې DNA کې ځایزگن شمېر جینونه شتون لري چې د ایمن سیستم د ځانگړو دندو سره تړاو لري. د بېلگې په توګه د جینونو دغه ټولګې د شپږم کروموزوم په superlocus کې موقعیت لري او د دې وړتیا لري چې د یوې حجرې په بهرنۍ سطحه کې پراته پروتینونه دخپلو او یا پردیو پروتینونو په توګه وپېژني او یا په بله مانا وسپني (Encode). د (HLA) اصطلاح د پیوندورکوونکي او اخیستونکي جینو ټایپ په اړه کارېږي. د بېلگې په توګه که یو پیوندومل شي ویل کیږي چې د (HLA) انتی جینونو له پلوه د پیوندورکوونکي او پیوند اخیستونکي ترمخ برابر تناسب وجود لري. د سړي پیوند کونکي انتی جین (HLA) د بدن د لږڅه ټولو حجرو په سطحه پیدا کیږي او د یوه انتی جین مالیکول استازي په توګه د تي لمفوسایټونو T-Lymphocyte له خوا پېژندل کیږي. همدا لامل دی چې HLA د پیوند کولو په کړنلاره کې د نسجونو د توافق او د ایمن د دفاعي سیستم په تړاو یو بنسټیز رول لوبوي.

هغه پروتین چې د HLA په مرسته د بدن حجرو په بهرنۍ سطحه کې شیفر chifre کیږي د هر وګړي لپاره ځانګړی unique واحد ده. د بدن ایمن سیستم د سپینو کړو یا توانتی جین HLA په مرسته د دې سپینو کړو چې ګڼه یوه حجره دخپل ځان حجره ده او که یوه پردی حجره ده. د سپینو کړو یا توانتی جین په ارثي توګه انتقال کیږي او ځینې یې داو تو ایمن سیستم ناروغۍ او نور ناروغیو سره تړاو لري. داسې ځانګړي HLA په پېژندل شوي دي چې د سرطان ناروغۍ پیاوړې کوي. د بېلگې په توګه DR3-DQ2 homozygotes په سل کې تر اتیا پورې د لوړ خطر سره مخامخ دي چې gluten sensitive EATL ناروغۍ اخته شي. همدا رنگه د کولمو gluten

EATL sensitive ناروغۍ د T-cell Lymphoma په پیدایښت کې ډېره ونډه لري.



۱۲-شکل

۱۲-شکل : دسړي د شپږم کروموزوم دلمفوسایټ انټیجین human leukocyte antigen (HLA) ښوول شوی دی. د بدن معافیتي سیستم د HLA انټی جین په مرسته دخپل ځان حجروي دیيگانه حجروڅخه توپیرکوي.

هغه پروټین چې د ټاکلو جینونو په مرسته سپېل کیږي د انټی جین antigens په نامه هم یادېږي او د غړو په پیوند کولو کې اړین رول لوبوي. همدارلامل دی چې د HLA عمده انټی جین دایمون ددندې په اړوند یو بنسټیز اهمیت لري. د ټولو پروټینو جینونه HLA-Protein د شپږم کروموزوم مرکزي Centromer برخې ته نږدې پراته دي. څېړنښوولې ده چې ډېرې ناروغۍ د ټاکلي HLA انټی جین سره په تړاو کې دي.

د HLA انټی جین توپیر لرونکي ټولګي جوړوي او توپیر لرونکي دندې ترسره کوي. د HLA انټی جین په دوو بنسټیز ټولګیو او شپږ لاندو ټولګیو ویشل شوي دي. لاندې ټولګي یې د A, B, C, DR, DP, DQ په نامه سره یادېږي.

HLA and autoimmune diseases		
د سپینو کړو یا توانتی جین اوداوتوایمون ناروغۍ		
HLA allele	Diseases with increased risk د ناروغۍ نوم	Relative risk (%) د خطر سلیزه کچه
HLA-B27	Ankylosing spondylitis	90-100
	Postgonococcal arthritis	14
	Acute anterior uveitis	15
	Primary Sjögren syndrome	10
	Diabetes mellitus type 1	5
HLA-DR4	Rheumatoid arthritis	4
	Diabetes mellitus type 1	6
HLA-DR3 and-DR4 combined	Diabetes mellitus type 1	15
HLA-B47	21-hydroxylase deficiency	15

۳-جدول:

۳-جدول: د سپینو کړو یا توانتی جین اوداوتوایمون ناروغۍ بشوول شوي ده.

۴-۴: دانتي جین لومړي ټولگي:

(HLA class I antigens (A, B & C))

- نوموړي انتي جین پرته له سپرمیوم حجروڅخه د بدن په ټولو هسته لرونکو حجرو او صفيحاتو په سطحه باندې شتون لري. ترټولو اړینه دنده یې داده چې بیګانه حجري او په ویرسونو اخته شوي حجري وپېژني او په خپلو زهرويې دمنځه یوسي. د بېلګې په توګه لکه د ټي زهرجنه حجره cytotoxic T cell چې د بدن هره هغه حجره مړه کوي کوم چې په سرطاني ناروغۍ او یا ویروس او یا بله ناروغۍ اخته شوي وي. د HLA انتي جین د حجري دمنځ نه پیپتید peptides چمتو کوي.

Human Leucocyte Antigen = HLA نوموړي دانتي جین ته د پیوندانتي جین هم ویل کیږي او د نسجونو د منلو او یار د کولو په هکله اړین دی

۴-۵: دانتي جین دویم ټولگی:

(HLA class II antigens (DR, DP, & DQ

- دټي لمفوسایټ لپاره T-lymphocytes دحجرې دبهرنه انټیجین تیاروي . دغه ځانگړی انتي جین بیا په خپل وارسره دT helper cells حجرې داسې لمخوي چې دبرنیت ومومي اودانتي باډي جوړوونکې بې حجرې B-Cells هم فعالې کړي.
- Leukocytosis: که په وینه کې دسپینوکرویاتو شمېر دنارمل هیموگرام څخه لوړشي نودانتان ، ټپ اویا ژورخفگان پر وړاندې دهډوکي د مغزغبرگون نښې.
- Thrombocytopenia : په وینه کې دترومبوسیتونو کمښت کېدای شي چې ددرمل دزهرجنو ناوړه اغیزوسره تړاو ولري.
- Pancytopenia : یوه داسې ناروغي ده چې دسپینو کرویاتو، سروکرویاتو اوصفيحاتو شمېر کمښت پکې شتون لري.

۴-۶: هیموگرام (Hemogram)

هیموگرام یوناني کلیمه ده چې هیمو haima په مانا دې وینه اوگرام gramma یانې پرلیکه کول . هیموگرام په دې مانا چې په لیکل شوي اویاگرافیکي توگه دوینې توپیرلرونکو حجرو ، (سره کرویات ، سپین کرویات، ترومبوسایټ) ځانگړتیاوې لکه دکرویاتوستروالی ، دحجروشمېر، مورفولوژیکي بڼه اونوروخواصو ټاکل شامل دي . یوه بله اصطلاح ورته دوینې حجرو شمېرل Blood counting هم کارول کیږي. دوینې په تفریقي هیموگرام کې differential blood count دسروکرویاتو، سپینوکرویاتواوصفيحاتومورفولوژیکي ، کیفي اومقداري ځانگړتیاوې ترمایکروسکوپ لاندې څیړل کیږي. دبیلگې په توگه دوینې په یوه رنګ شوې نمونه کې د 200-100 دسلونه تردوه سوه هسته لرونکې حجرې دمایکروسکوپ په مرسته شمیرل کیږي. بله ډیره اسانه کړنلاره داده چې اوتومات ماشینونه دغه دنده ترسره کوي.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

هغه طبي الې چې په پراخه توگه دوینې تفريقي پېژندنې په موخه نن ورځ کارول کیږي د flowcytometry په نامه یادېږي. نوموړې اله کولای شي چې دیوې خوا دوینې حجرو ترمنځ توپيرونه او بلخوا دوینې حجرو شمیردوینې حجرې ډول او حجم ډیر دقیق مالوم کړي.

د انسان دوینې نارمل هېموگرام

Blood counting Hemogram

hemoglobin هېموگلوبین	14 - 18 g/dl
نارینه	12 - 16 /gd
ښځینه	
erythrocytes سره کرویات	4,6 - 6,2 Million / μ l
نارینه	4,2 - 5,4 Million / μ l
ښځینه	
thrombocytes ترومبوسایټ	150 000 - 400 000 / μ l
leukocytes سپین کرویات	4800 - 10 000 / μ l
lymphocytes لمفوسایټ	1000 - 4800 / μ l
hematocrit هیماتوکریټ	40 - 52 %
نارینه	37 - 47 %
ښځینه	

۴-جدول

۴-جدول: دیوه روغ سړي دوینې حجرې نارمل شمېرنېوول شوی دی چې دهیموگرام Hemogram او یا Blood counting په نامه سره یادېږي. دازموینې په یوه تیوب کې وینه اچول کیږي اوددې لپاره چې وینه پرنلونه شي نويوکیماوي مرکب ethylenediaminetetraacetic acid هم ورسره گډکیږي EDTA.



دویمه برخه

پینځم خپرکی

۵- دوینې سرطان (لوکیمیا Leukaemia) :

یادونه: دویمه برخه د داخله طب یوه نامتو کتاب
(Herold, „Innere Medizin 2009“)
څخه ژباړل شوې ده چې د جرمني هیواد په پوهنتونو کې تدریس کیږي.

۵-۱: تاریخچه :

په تاریخي توګه لوکیمیا یوه یوناني کلمه ده چې د دوو لغتونو (ویو) څخه جوړه شوې ده. دسرکلمه یا مختاری یې (لوکوس leukos) د سپین ، خلیدونکی او یا روښانه مانا لري او پای کلمه یا (وروستاری هیما haima) دوینې مانا ورکوي. د بېلګې په توګه دوینې جوړوونکي سیستمونه لکه د هډوکو مغز (Myeloid System) او د لمفاتیک سیستم (System lymphatic) څخه عبارت دی. نوموړي سیستمونه دوینې سروکړو یا تو، سپینو کړو یا تو او صفیحاتو د تولید کولو مسئولیت په غاړه لري. په نارمل توګه دوینې حجرې په نوموړو سیستمونو کې وده کوي او کله چې په بشپړ توګه پخې شي نو بیا د بدن وینې جریان ته ورننوځي. لوکیمیا هغه مهال منځ ته راځي کله چې د سپینو کړو یا تو د پخیدلو پر اوونه او کړنلارې پرې

شي اونا پاخه شوي يانې اومه سپين کړويات په لوړه کچه ډېرښت ومومي. څرنگه چې دغه ډول لمفوبلاست Lymphoblasts نومي حجرې ډېرېږي او هيڅ ډول گټوره دنده لکه د نارمل حجرو چورول هم نه ترسره کوي نو په پايله کې د يوې خوا دوینې پاتې روغې حجرې تر فشار لاندې راولي او بلخوا د نويو سپينو کړوياتو، سرو کړوياتو او د صفيحاتو د توليد مخنيوی کوي. د انبايي په پام کې ونيول شي چې گڼه لوکيميا يانې سپينه وينه او يا سپره وينه د امانا نه لري چې گڼه پخپله وينه ناروغي لري بلکې دوینې جوړوونکي سيستم نيمگړی او ناروغ دی.

تعريف (Definition):

لوکيميا دوینې جوړوونکي سيستم د بنسټيز حجرو (Stem cells) خبيثه او د کنترول څخه وتلې وده کوونکې ناروغي ده. په پيل کې بنسټيز حجرې په خپل سر نا پاخه (اومه)، د يوه ډول نسل زېږنده (مونوکلونل) او په ډېره لوړه اندازه نيمگړي سپين کړويات د هډوکو په مغز کې توليد کوي. د لوکيميا دغه نيمگړې حجرې کېدای شي چې د وينې بهير ته ننوځي او د بدن نورو غړو لکه په Hepar، تورې Spleen او لمفوي غدو ته هم ارتشاح وکړي.

۲-۵: د لوکيميا ډلبندي: (Leukaemia classification)

د لوکيميا ډلبندي د نوموړې ناروغۍ سره په تړاو کې د يوې خوا دوینې حجرو د مورفولوژي، ايمونولوژي او پتولوژي ځانگړتياوې بنسټ ترسره کېږي او بلخوا دغه ډلبندي په پام کې نيسي چې گڼه دوینې کوم ډول حجرې د لوکيميا په ناروغۍ اخته دي. د بېلگې په توگه که د هډوکو په مغز کې (bone marrow) حجرې د لوکيميا په ناروغۍ اخته وي نو Myeloid leukemia او که د لمفاتیک سيستم حجرې د لوکيميا په ناروغۍ اخته وي نو د (Lymphocytic leukemia) په نامه سره يادېږي. برسېره پر دې د لوکيميا ډلبندي دا هم په پام کې نيسي چې دوینې اومې حجرې په ډېره

چټکۍ سره لکه د درېو ماشتو په موده کې ډېرېت مومي چې حاده (Acute) لوکیمیا ورته ویل کیږي. اوکه دوینې نسبتا پخې شوې خونیمگرې سپینې حجرې په ډېر شمېر سره د څومیا شتو او یا کلونو په موده کې (کرونیک Chronic) تولید کیږي نو وروستی ناروغۍ ته د کرونیک (مزمن) لوکیمیا ویل کیږي. همدا لامل دی چې لوکیمیا په څلور ډولونو ویشل شوې ده

۱- حاده لوکیمیا (Acute leukemia = AL):

۱-۱ لکه حاده لمفوسایټیکي او یا لمفوبلاستیکي لوکیمیا

(Acute lymphoblastic leukemia = ALL)

۱-۲ حاده میلو جنیکه لوکیمیا

(Acute myelogenous leukemia = AML)

۲- کرونیکی لوکیمیا (Chronic leukemia = CL):

۲-۱ کرونیکی (مزمن) میلوئید لوکیمیا

(Chronic myelogenous leukemia = CML)

۲-۲ کرونیکی (مزمن) لمفوسایټیک لوکیمیا

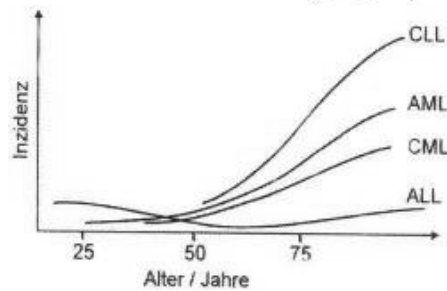
(Chronic lymphocytic leukemia = CLL)

د لوکیمیا څلور اړین ډولونه

Cell type د حجرې تایپ	Acute حاد	Chronic مزمن
Lymphocytic leukemia لمفوسایټیک لوکیمیا	Acute lymphoblastic leukemia (ALL) حاد لمفوبلاستیک لوکیمیا	Chronic lymphocytic leukemia (CLL) مزمن لمفوسایټیک لوکیمیا
Myelogenous leukemia میولوئید لوکیمیا	Acute myelogenous leukemia (AML) حاد میولوئید لوکیمیا	Chronic myelogenous leukemia (CML) مزمن میولوئید لوکیمیا

۵- جدول

دلوکیمیا پورته یادشوو بنسټیز ډلبنديو په څنگ کې نورې ټیټې ډلبندي Subcategories هم شتون لري.



۱۷- شکل

۱۷- شکل: په عمودي محور کې دلوکیمیا ډلبنديو دپېښېدلو کچه او په افقي محور کې دناروغانو عمر دکالونوپه واحد سره ښوول شوی دی.

حادلمفوساټیک لوکیمیا په ماشومانو کې په لوړه کچه پیداکیږي . همدارنگه هغه څوک چې عمر یې د ۲۵ کالونوڅخه پورته وي د حادلمفوساټیک لوکیمیا په ناروغۍ اخته کیږي . کرونيک (مزمن) لمفوساټیک لوکیمیا په ډېرې سره په ځوانانو او هغه چاکې پیداکیږي چې عمر یې د ۵۵ کالونوڅخه پورته وي . دیادولورده چې (CLL) ناروغۍ په کوچنیانو کې نه لیدل کیږي.

۵-۳: اپیدیميولوژي (Epidemiology):

په یوه کال کې دسل زرو اوسیدونکو څخه یونیم تن

ALL: 1,5/100 000

په یوه کال کې دسل زرو اوسیدونکو څخه دوه نیم تنه

AML: 2,5/100 000

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

په یوه کال کې دسل زرو اوسیدونکو څخه درې تنه

CLL: 3/100 000

په یوه کال کې دسل زرو اوسیدونکو څخه درې تنه

CML: 3/100 000

د پام وړ: د حادې لوکیمیا د ډیرښت کچه دوه څو کې لري. د کوچنیوالي په عمر کې د ALL پېښېدنه ډېره ده او په ستر عمر کې د AML پېښېدنه ډېره ده.

دمیلو پرولیفربټیوسیندروم Myeloproliferative Syndrom ، خبیث لمفومونو Maligne Lymphoma اولوکیمیا ناروغیو ترمنځ په پوهنیز تړاو د ډلبندي اړیکې په لاندې ډول دي:

Maligne Lymphoma خبیث لمفوم		Myeloproliferative Syndrom دهلو کوډ مغز حجرو سیندروم چې په لوړه کچه او خپل سر دوینې حجرې تولیدوي	
M. Hodgkin هو جکین خبیث لمفوم	Non Hodgkin- Lymphoma نا هو جکین خبیث لمفوم		
	CLL کرونیک لمفوسایټیک لوکیمیا	Chronic کرونیک	CML کرونیک میلوجنیک لوکیمیا
	ALL حاده لمفوسایټیک لوکیمیا	Acute LEUKAEMIA حاده لوکیمیا	AML حاده میلوجنیک لوکیمیا

۲-جدول

۲-جدول: دلوکیمیا ناروغۍ هراړخیزه ولونه اودهغوی ډلبندي ښوول شوي ده. پورتنی جدول دداخله ناروغیو هیرولډ Herold کتاب څخه ژباړل شوی دی (52).

Myeloproliferative Syndrom : په دغه اصطلاح کې Myelos په مانا دمغز اوموخه یې دهډوکي مغز څخه دی. په 1951 ز کال کې نوموړی ویی دیوه امریکایي هیماټولوگ له خواد وینې یوشمېر ناروغیو لپاره وکارول شو چې لنډیز یې په (MPD's) سره کیږي. دغه اصطلاح د هډوکي مغز یولړ ناروغیو ته ویل کیږي چې دنارمل په پرتله دوینې زیاتې اوڅښې حجرې تولیدکوي. په 2001 ز کال کې دنړیوال سازمان (WHO) له خوا دوینې څښتوناروغیو لپاره یوه بله اصطلاح وکارول شوه چې لنډیز یې په CMPD سره کیږي (CMPD = Chronic Myeloproliferative diseases) په CMPD ځانګیزوی کې لاندې ناروغۍ ډلبندي شوي اوشاملې دي:

- Polycythaemia vera : دوینې ټولې حجرې خوپه تیره بیا سره کړویات دنارمل په پرتله په وینه کې ډېروي.
- Essential thrombocytosis : دوینې یوه کرونیک ناروغۍ ته ویل کیږي چې دهډوکي په مغز کې په لوړه کچه د megakaryocyte له خواتر امبو سايټونه Thrombocytes تولید کیږي.
- Chronic myelogenous (or myeloid) leukemia (CML)
- Chronic neutrophilic leukemia (CNL) : دهډوکي په مغز کې دوینې حجرو جوړونکي سیستم یو ډول ناروغۍ ته ویل کیږي چې په محیطي وینه کې د neutrophil granulocytes شمېر ډېر زیات وي. بلخوا د فیلاډلفیا Philadelphia کروموزوم اویایو ویلې شوی جین لکه BCR/ABL fusion gene شتون نه لري.

- Chronic eosinophilic leukemia : یو ډول ناروغي ده چې په محیطي وینه ، د هډوکي په مغز او د بدن په نورو نسجونو کې په لوړه کچه سپینو کرویاتو یوه ډله حجرې یانې Eosinophil granulocytes موندل کیږي.

۴-۵: د لوکیمیا ناروغۍ پایلې:

۱- دوینې حجرو جوړېدنه او د تکامل نورمال پروسه په تېره درېږي او ورپسې دوینې کمښت منځ ته راځي. په وینه کې د گرانولوسایټونو او صفیحاتو کمښت ← په پایله کې د ناروغ کمزورتیا، د بکټریا او انتان او په اسانۍ سره دوینې بایلل ترسره کیږي.

۲- د بي لمفوسایټ B-cell او تي حجرو T-cell جوړوونکي سیستم زیانمن کیږي چې دهغې سره سم د انتان کچه نوره هم پورته ځي.

۳- په غړو کې د لوکیمیا حجرو ارتشاح او دهغې سره سم د هډاڅیزو اختلاطاتو پیداکېدل



شپږم څپرکی

۲- حاده لمفوسایټیکي لوکیمیا (Acute lymphocytic leukemia)

تعریف: په نوموړې ناروغۍ کې دهنوکو په مغز کې دنارمل په پرتله په لوړه کچه، خبیث، اومه immature، سپین کرویات تولید کیږي. په بله وینا دغه لوکیمیا دوینې جوړوونکي سیستم د یوې ځانګړې حجرې څخه په جېنېټیک تړاو دورته نسل (کلون) زېږنده خبیثه اوپه خپل سردنیونسجونو کې کنټروله ډېرښت (نیوپلازیا neoplasia) ته ویل کیږي. په بله وینا په منظم او خپلواکه شیندل شوي توګه دیوډول (تایپ) سپینوکرویاتونسل تولید اوپه لوړه کچه دوینې بهیږته دبلاستونو ناپاخو (نیمګړو) حجرو لېږد ترسره کیږي. په دې ځای کې داومې حجرې کلمه یوه سایټولوژیکي اصطلاح ده چې دلوکیمیا حجرو مورفولوژي ښې سره تړاوتلري.

حاد (acute) یوه کلینیکي کلمه ده اودنوموړې ناروغۍ ډېرمختګ لوری رانښيي. په ډېرو حالتونو کې دواړه کلمې موضوع بیان کوي. دا په دې مانا چې داوموسپینوکرویاتو لوکیمیا تقریباً تل په حاد توګه پرمختګ کوي. په هغه لوکیمیا کې چې په مخکنی پړاو کې د مغز بنسټیز حجروناروغۍ ولري، کېدای شي چې میاشتي او کالونه تیر شي ترڅو چې حادلوکیمیا راڅرګنده شي. (بلخوا په کرونیګ میلوئیدلوکیمیا کې په ډله ایزه توګه دبلاستو ډېرښت terminal blast crisis کې مټ لکه په حادلوکیمیا کې پرمختګ کوي). په دې تړاو د Acute اصطلاح په دې مانا چې ناتفریق شوې اومه

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

لمفوسایټونه ("blasts") دوینې په جریان کې شتون لري. که درملنه یې ترسره نه شي نو د خواونیو او میاشتو په موده کې د مړینې لامل ګرځیدلای شي.

۱-۲: اپیدیمیولوژي (Epidemiology):

په یوه کال کې د ALL پېښېدنه: د سلوزو تنوڅخه یونیم تن 1,5/100 000

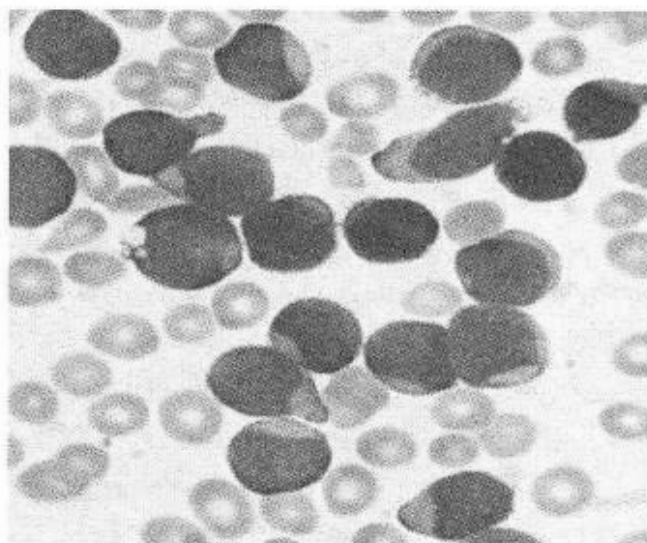
او په یوه کال کې د AML پېښېدنه د سلوزو تنوڅخه دوه نیم تنه

2,5/100 000

په کوچنیانو کې د حادې لوکیمیا پېښې لږڅه 80% ALL تشکیلوي.

(د کوچنیو په عمر کې ALL ترټولو ډېره خبیثه ناروغۍ ده). په ستر عمر

کې د حادې لوکیمیا لږڅه 80% AML تشکیلوي.



۱۸-شکل

۱۸-شکل: د هېموکي دمغز په یوه رنگ شوې هیستولوژي نمونه کې aspirate

د بې لمفوسایټ دمخکني پړاو حجرې Lymphoblast لیدل کیږي چې

د حاد لمفوبلاستيک لوکیمیا ناروغۍ په ډاګه کوي (46). (ALL)

precursor B-cell acute lymphoblastic leukemia . په نوموړې ناروغۍ کې په لوړه کچه خبیث ، اومه immature ، سپین کرویات ددهوکو په مغز کې تولید کیږي.

۲-۲: لاملونه (Etiology):

۱- ویرسونه: HTLV 1 او یا HTLV 2 وایرسونه د T-ALL لامل ګرځي چې یواځې د جاپان هیواد په جنوب اود کاریبیک په جزیرو کې لیدل کیږي. بلخوا ددهوکو دمغزیانمن کېدنه دلاندو موادو په واسطه کېدای شي لکه:

- بینزول (BK-Nr.1303) ، موستارد زهرجن غاز mustard gas
(Dichloro-diethylsulfid) ، په سلوکې شل دسرطان دوا (20%)
cytostatics ، دسرطان دوا Treosulfan ، اینزایم II- inhibitors
Topoisomerase ، اوداسې ګمان کیږي چې دحشراتو ضد کیمیاوی مواد لکه pesticide DDT منځ ته راځي . همدالامل دې چې بزګرانو ته دخطر ډېراحتمال شته دی چې دوینې او یا دمولتیپل میولوما په ناروغۍ اخته شي.

۲- ایونایزونکې وړانګې : (لکه په هیروشیما داتوم بم وړانګې ، د فاسفورایزوتوپ په مرسته درملنه ^{32}P -therapy polycyemia vera ، که چېرته دغټانو ټول بدن ته یوګرې 1Gy وړانګې ورسېږي او په نطفه کې یوماشوم ته دیرش ملي ګرې وړانګې 30 mGy ورسېږي نو حادلو کیمیا او کرونیک لوکیمیا دخطر کچه دوه ځله پورته ځي.

۳- جېنېټیک فکتورونه: هغه څوک چې تریزومي یو وینست ولري Down syndrom ، او یا klinefelter synrom لکه xxy اونور ډولونه یې ولري په ډېراحتمال سره دحادي میولوئیدلو کیمیا په ناروغۍ اخته کیږي.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

۴. دوینې جوړوونکي سیستم دځانگړوناروغیوڅخه د AML لوکیمیا پیداکېدنه:

لکه دمیلودیسپلاستیک سیندروم myelodysplastic Syndrome (MDS)، او یا داناپلاستیک وینې کمښت، او یا ددهوکومغزسرطان سره په تړاو کې دوینې یوه ډله ناروغۍ لکه Myeloproliferative (PNH) او یا د (osteomyelofibrose; polycythaemia vera) څخه کېدای شي چې د AML لوکیمیا منځ ته راشي.

۳-۲: پتوګېنیزیس (Pathogenesis):

دزیانمنوتوکولامل ← جنېتیک زیان منځ ته راځي (دکروموزومودترانسلوکیشن له لاری دهایبریدجن Hybrid-Gen جوړیدنه) دوینې جوړوونکي بنسټیزحجرونیوپلاستیک ترانسفورمیشن (neoplastic Transformation) اودخبیشو زېږېنده حجروتولیدپراخول چې په پایله کې دوینې نورمال جوړښت په ټپه درېږي. کلینیکي نښې یې داسې څرگندېږي چې ګڼه ددهوکي مغزدکارنیمګرتیاپه تړاو پرمختګ کوي.

۴-۲: پتولوژي (Pathology):

په وینه اوددهوکوپه مغزکې لږتفریق شوي او یا دحجرو ناتفریق شوي خامه مرحله (بلاست Blast) پیداکېږي چې ډېرلوی اوغیرنارمل هستې لري، دسایټوپلازما برید یې نری او بازوفیل رنگ لري. په میوبلاست لوکیمیا کې تر ۲۵٪ پېښو پورې په سایټوپلازما کې داوېرمیلې (Auerrods) پېژندل کېږي. په AML-M3 (پرومیولوسایت لوکیمیا) کې کېدای شي چې داوېرمیلې دبنډلونوپه توګه (Faggot Cells) را پیداشي. که چېرته دلوکیمیا حجرو په پېژندلو سره دهغوی مورنۍ نسجونو پېژندل کېدونی وي نو بیا ورته دمورنۍ نسجونو نومونه ورکول کېږي اومختاری

ورباندې نښلول کیږي . لکه دحاده لوکیمیا لپاره دمیولید myeloid مختاری (AML) ، دحاده لمفوسایټیک لوکیمیا لپاره د لمفوسایټیک (lymphatic) مختاری (ALL) ، اوهغه لوکیمیاچې ډېرلږ تفریق کېدونې وي په (AUL) سره ښوول کیږي. کله کله بیا بیفینو تایپیک biphenotypic اوبیلینیار bilinear هم کېدای شي . حال داچې په ځانګړو حالتونو کې بیا دلوکیمیا حجرې یو ډول ښه لري . د ګرانولوسایټونو د تولید په کړنلاره کې دمنځني پړاو ګرانولوسایټونو دودې نشتوالی اوپه لوړه کچه د بلاست Blast تولید یوه ښکارندویه نمونه ده (Leucemic hiatus) . نوموړې نیمګړتیا په حاده لوکیمیا او کرونیکی میولوئید لوکیمیا کې لیدل کیږي

په غږو کې دلوکیمیا ناروغۍ ځای نیول : لکه ددهوکوما غزه ، ینه ، تورې طحال ، لمفاوي غدې ، اوپه پرمخ تللي پړاو کې دلوکیمیا ناروغۍ په ګڼ شمېر غږو کې ارتشاح کوي لکه : بدوډی ، سږی ، ماغزه ، دمننګیوزیس لوکیمیا Meningeosis leucaemica . په تېره بیا په ALL ناروغۍ کې ډېر پېښېږي چې په پایله کې دنوموړې ناروغۍ دبیرته راګرځیدنې احتمال ډېر شي اوداخطلاتا توسرچینه وګرځي.

دپام وړ: په کوچنیانو کې دALL ناروغۍ جنیټیک نیمګړتیاوو ډېرډولونه پېژندل شوي دي . دبېلګې په توګه : دکروموزومو شمېر ډېرښت Hyperdiploid ، دکروموزومو شمېر کمښت Hypodiploid ، دکروموزومو ځایز لېږد Translocation، دنهم اودوه ویشتم کروموزوم t(9;22) دجینو BCR-ABL ویلې کېدنه ، ددولسم او یوویشتم کروموزوم t(12;21) دجینو ویلې TEL-AML کېدنه ، دلومړي اونونسم کروموزوم t(1;19) دجینو E2A-PBX1 ویلې کېدنه ، پینځه ویشت په سل کوچنیانو کې ددولسم او یوویشتم کروموزوم ترمنځ ځایز بدلون پېژندل کیږي

Symptoms

سیمپټومونه : لکه ستوماني ، کمزورتیا ، دوینې کمښت ، پرلپسې انتان اوتبه لرل ، داشتها بایلل ، دوزن بایلل ، دهلو کورد ، دمفصلونودرد ، دلمف غدوستریدل ، دینې ستریدل ، دطحال ستریدل ، دنس اولنگیو په برخه کې پرسوب ، په پوستکي کې سره رنگه ټکي داغونه او یا کرښې اونور.....

دفرانسوي ، امریکایي او بریتانوي کارپوهانو (FAB) له خوا حاده میلو جېنیک لوکیمیا

AML

دمورفو لوژي معیارونو پر بنسټ په لاندې ډول ډلبندي شوی ده

AML – Subtype		سلیزه برخه	دلاند واینزایمونوپروپاندي
د حادې میلو جېنیک لوکیمیا ښکته ډولونه		AML %	سایتو کیمیاوي مثبت غبرگون ښیي
M0	AML لوکیمیا لږ تفریق شوې ده	5%	---
M1	AML لوکیمیا پخه شوې نه ده	15%	Myeloperoxidase
M2	AML لوکیمیا پخه شوې ده	25%	Myeloperoxidase
M3	لوکیمیا (APL) حاده پرو میو لوسایتیک	10%	Myeloperoxidase
M3V	APL دمایکرو گرانولر ډوله		
M4	لوکیمیا حاده میو لومونوسایت ډوله	25%	Myeloperoxidase +Esterase
M4Eo	لوکیمیا ډاپوسیتوفیلو سره لوکیمیا		
M5	لوکیمیا حاده مونوسایت ډوله لوکیمیا نا تفریق شوې a) تفریق شوې b)	10%	Esterase
M6	لوکیمیا د سرو کرویاتو حاده لوکیمیا	5%	---
M7	لوکیمیا حاده میگا کاریو سیتو لوکیمیا	5%	---

۷-جدول

POX = Myeloperoxidasereaction

Esterase = α -Naphthylacetate esterase reaction [α -NE]

۷- جدول په پورتنی جدول کې د ټیټې نمونې M_0 لوكيميا د معافیتي اوسایتولوژي ځانګړتیاو په پام کې نیولو سره د میولنید په ډله کې شمېرل کیږي

French-American-British (FAB) classification systems

د نړیوال روغتیا سازمان WHO له خوا په ۲۰۰۱ ز کال کې د AML ډلبندي په په څلورو برخو کې ترسره شوي ده:

I. AML : حاده میلو جنیک لوكيميا چې په کروموزومو کې د سایټوجینیټیک ځای بدلون translocations په څرګنده توګه پیژندل کېدای شي .

II. AML : حاده میلو جنیک لوكيميا چې ډېر کرنیز دیسپلازي multilineage dysplasia ولري او د ویاړیو حجرو لیکو cell line څخه جوړه وي. د احم کېدای شي چې AML تردې دمخه د میلو پلاستیګ سیندروم MDS ولري او یا یې وه نلري (د حجرو لیکې یا کرنې یوه اصطلاح ده چې د هغو حجرو لپاره کارول کیږي کومې چې ناڅاپه دخپله ځانه او یا په راپارول شوې توګه لکه په یوه حجروي کلچر کې منځ ته راغلي وي او د پېرېټ کچه او د ژوند موده یې بې سرحد ده وي. د بېلګې په توګه لکه د سرویکال کارسینوم cervical carcinoma هیلا حجري HeLa cells

III. AML : حاده میلو جنیک لوكيميا چې د میلو پلاستیګ سیندروم MDS هم ولري، د دې ناروغۍ درملنه باید ترسره شي (د بېلګې په توګه لکه alkylating agents)

IV. AML حاده میلو جنیک لوكيميا نور ډولونه (د FAB ډلبندي نېکته تایپونه او داسې نور ډېر لږ پیداکېدونکي ډولونه)

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

ALL – Subtypen	Morphology
دحادي لمفاتيک لوكيميا ښکته ډولونه	مورفولوژي
L1 = دکوچیتوب ټایپ	په ډېرې کچه کوچني بلاستونه لري
L2 = دغټوالي ټایپ	دغیرمتجانسو حجرو شته والی
L3 = Burkitt Type نومي ټایپ	په ډېرې سره بلاستونه لري

۸-جدول

۵-۲: د ALL سايټو کيمياوي پلټنه:

پروستېټ ځانگړی انټیجین مثبت قیمت لري (Prostate-specific)
 + PSA (antigen) ، peroxidase او Esterase منفي قیمت لري

په معافيتي تړاو د ALL ډلبندي او د سايټو مالیکولي پېژندنې پر بنسټ
 جېنېټیک ویش

Subtype	Marker	په لویانو کې پېښېدنه	په کروموزومو کې ټایپیک یا ځانگړې ناسمې	مالیکولي سايټو جېنېټیک لکه
ښکته ډولونه	د تومور مارکر			
مخکنی نسل B – ALL		72 % دهغه څخه		
مخکنی B-ALL	CD10	11%	t (4;11)	ALL 1 – AF4
-Common ALL	CD10+	49%	t (9;22)	BCR – ABL
رومی -B-ALL	cy-Ig IgM+	12%	t (9;22) t (1;19)	BCR-ABL, E2A-PBX1
پاڅه B-ALL	s-IgM+	4%	t (8;14)	MYC – IgH
T-ALL کرښیزه		24% دهغه څخه	t (10;14)	LMO- TCR;TAL1- TCR
وختي او رومي - T- ALL	CD2-, CD3-	6%	t (1;14)	

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

په مینځ کې -T-ALL	CD2+, CD1a+	12%
پاڅه -T-ALL	CD2+, CD1a-	6%

۹-جدول

د درملنې ګټورې پایلې د ځوانانو لپاره څلوېښت په سل او په کوچنیانو کې اتیا په سل کې اټکل کېږي چې بې له کومې ناوړه کلینیکې نښې ژوندي پاتې کېږي.

سایټو جېنېټیک (Cytogenetics):

◀ د AML عمومي ګروپونه:

1. AML چې په کروموزومو کې ناسمي وه نلري (۴۸٪)، دروغتیا سلیزه برخه ۳۰٪

2. AML چې په کروموزومو کې ناسمي ولري (۵۲٪) اودوه لاندې ګروپونه جوړوي:

2.1 AML چې د کروموزومو بدلون پکې متوازن ښه ولري (بې له ډي این اي DNA ضایع کولو څخه)، ډېری یې په کروموزومو کې ځایزلیږد لري، داوړدې مودې لپاره دروغتیا چانس د ۲۰٪ څخه پورته دی.

2.2 AML چې د کروموزومو په بدلون کې توازن موجود نه وي د بېلګې په توګه لکه د کروموزومو د موادو بایلل او یا ځانته د کروموزومو د موادو رانیول: د روغتیا چانس یې د ۱۵٪ څخه ښکته دی.

د (APL) AML FAB M3 لوکیمیا غوره ځانګړنې دادي چې د ترانسلوکیشن (ځایزلیږد) په کړنلاره کې (15;17) یو جین منځ ته راځي چې د PML-RARa-Hybrid-Gen په نامه سره یادېږي. په دې ځای کې دغه نوی ویلې شوی پروټین په نارمل RARa پروټین کې ننوځي کوم چې بیا د Retinoin-acid derivatives سره په تړاو کې غبرګون رامنځ ته کوي. دغه

ډول مداخله د ترانسریټیونین اسید په Transretinoic acid درملنه سره په بریالیتوب سره ترسره کېدای شي. هغه APL چې په ندرت سره پکې د ترانسلوکیشن $t(11;17)$ بدلون منځ ته راغلی وي د ترانسریټیونین اسید درملنه ورباندې هیڅ اغیزه نه لري. د AML FAB M2 یوډېرغوره ترانسلوکیشن عبارت له $t(8;21)$ څخه دی. په دې ځای کې د AML1-gen جین په یوویشتم کروموزوم کې د ETO-gen په اتم کروموزوم کې ویلې کیږي. د $t(8;21)$ ترانسلوکیشن ثبوت دمخونې په اړوند یو ګټور فکتور دی. بلخوا د AML FAB 4 لپاره چې اېوزینوفیلیا eosinophilia ګرانولوسایت ولري دمخونې یو مساعد فکتور د شپاړسم کروموزوم اړونه $inv(16)$ ده.

ALL

د غټانو په عمر کې د ALL ناروغان دروغتیا په تړاو د ترانسلوکیشن لکه $t(4;14)$; $t(2;8)$ او $t(8;22)$ ډېر نامساعده مخوینه لري. په هغه چا کې چې د فیلادلفیا کروموزوم شتون ولري Ph^+ Philadelphia chromosome (ALL) او ترانسلوکیشن یې لکه $t(9;22)(q34;q11)$ شکل ولري د BCR- ABL-Gen جین ته داسې ګوډنمبر ورکوي ترڅو یو ویلې شوی پروټین جوړ کړي کوم چې په لوړه کچه تیروزین کینازې فعالیت ښيي او مالیکولي وزن یې یو سلونوي ډالتین 190 kD بیه لري.

د کوچنیانو د عمر په ALL کې تر ټولو ډېر سایټو جېنېټیک بدلون په TEL- AML-1-Fusion gen جین کې ترسره کیږي چې دیوه ترانسلوکیشن $t(12;2)(p13;q22)$ په پایله کې منځ ته راځي. نوموړی ترانسلوکیشن په ۳۰٪ ناروغانو کې لیدل کیږي او د هغوی دروغتیا مخوینه یو مساعد برخلیک لري. په هغو کوچنیانو کې چې رومیې د لوکیمیا pre-B-ALL په ناروغۍ اخته وو په ۳۰٪ کوچنیانو کې د $t(1;19)$ ترانسلوکیشن پېژندل کیږي. په نوموړې ناروغۍ باندې کیمیاوي درملنه هیڅ اغیزه نه لري. د کوچنیانو ALL

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

په ناروغۍ کې د پېژندنې ډېرو نمونه جین عبارت له Fusiongen MLL-AF4 څخه دی چې ترانسلوکیشن یې په (q21;q23)(t(4;11) ډول ترسره کیږي.

Cytogenetic translocation	Molecular genetic abnormality	%
t(12;21)CRYPTIC	TEL-AML1 fusion ^[6]	25.4%
t(1;19)(q23;p13)	E2A-PBX (PBX1) fusion ^[8]	4.8%
t(9;22)(q34;q11)	BCR-ABL fusion(P185) ^[9]	1.6%
t(4;11)(q21;q23)	MLL-AF4 fusion ^[10]	1.6%
t(8;14)(q24;q32)	IGH-MYC fusion ^[11]	
t(11;14)(p13;q11)	TCR-RBTN2 fusion ^[12]	

د خطر سره مخامخ ډلې (Riskgroups):

AML نامساعده پروګنوسیس	ALL نامساعده پروګنوسیس فکتورونه:
prognosis فکتورونه	
د سپینو کړویاتو شمېر < 100 000/μl	د سپینو کړویاتو شمېر < 30 000/μl
عمر < 60 کاله	عمر < 50 کاله
سایتو جینیتیک: 5/5q;7/7q; abn(3q)	سایتو جینیتیک: t(9;22), t(4,11)
abn(12p)	بنکته تایپ: pro-B-ALL
Abn(17p) مغلق اړول شوي کاربوتیوپونه	
د درملنې رژیم ترڅو چې ناروغي ورکه شي	تر هغه وخته درژیم نیول ترڅو ناروغي ورکه شي
< یوه اونۍ	< 4 اونۍ

۱۰-جدول

۲-۲: کلینیک (Clinic):

۱- عمومي نښې او ناروغۍ لنډ تاریخ: لکه ستومانه، سست پست، تبه لرل، د شپې له خواخوږۍ کېدنه، په لنگیو، لاسونو او کونایتیوکې درد، د لمف غدو ستروالی، سپین رنګه مخ، تریوستکي لاندې سره ټکي، د ټپي شوی ځای څخه ډیرې وینې بهیدل، استفراق او د فزیکي کار له کبله ستړیدل.

۲- هغه سیمتومونه چې دوینې جوړونکې سیستم د فشار په پایله کې منځ ته راځي: د سایتو جینیتیک او ایمون فینو تایپ په وینه کې د بلاستونو شمیر او جوړښت ټاکل.

- دگرانولوسایټونو دکمښت له کبله دباکټریاویرغل اوانتاني ناروغۍ، دپوستکي اوموکوزاترمخ برخې mucosa التهاب، دمرخپري التهاب (دخولې وتل، Candida albicans)،
- دوینې دکمښت له کبله شکایت (سپین رنگي، دساه ایستلوستونځه، ستوماني)
- د صفيحاتو دکمښت له کبله دوینې بایلل او/یا دونې ټینګښت نیمګړتیا Defibrinationssyndrom په تیره بیا په هغه چا کې چې په حاده پرومیلوسایټیک لوکیمیا acute promyelocytic leukemia اخته وي.

۳. پاتې نور سیمپټومونه:

- کېدای شي چې لمفاوي غدې وپرسېږي (۳۰٪)، دتوري (طحال) ستریدل، په ندرت سره دینې ستروالی، دلویانو په پرتله په کوچنیانو کې ډېر منځ ته راځي.
- دغابنوغوښې هایپرتروپیک ډوله التهاب لکه په حاده میولومونوسایت ډوله لوکیمیا (M4) او حاده مونوسایت ډوله لوکیمیا (M5) کې لیدل کېږي.
- مینینګیوزیس لوکیمیا Meningeosis leucaemica، په تیره بیا په ALL لوکیمیا کې چې دسترگوخت برخې ته یې هم ارتشاح کېږي وي او عصبي سیمپټومونه یې منځ ته راوستلي وي.
- په پوستکي او غړو کې دلوکیمیا ارتشاح، اوبنایي چې دکوچنیانو ALL په لوکیمیا کې ددهوکودردرامنځ ته کېږي.
- دوینې بایلل یا دوینې ټینګښت نیمګړتیا disseminated intravascular coagulation چې لنډیز یې په (DIC) سره لیکل کېږي. په حاده پرومیلوسایټیک لوکیمیا (M3) کې په لوړه کچه دثانوي فیبرین تجزیه hyperfibrinolysis شتون لري.

- دوینې حجرو شمېر (هېموگرام) ، د هېوکوسایټولوژي او هیستولوژي:

- د سپینو حجرو د شمېر په مالومولو سره د ناروغۍ د پېژندنې په تړاو سرې هېڅ شی هم نه شي ترلاسه کولای . سپین کرویات کېدای شي چې لوړه او یا ټیټه کچه ولري . لږ څه ۴۰ % پېښې داسې منع ته راځي چې د لوکیمیا حجرې په وینه کې شتون لري خو بیا هم د سپینو کرویاتو ټول شمېر نارمل او یا ټیټه بیه لري .

- په وینه او د هېوکوپه مغز کې یوازې داوړو immature حجرو شتون د ناروغۍ پېژندنه باوري کولای نه شي (که چېرته په کله کله وار د لوکیمیا بلاستونه Blasts یوازې د هېوکوپه مغز کې پیداشي ، نوسړی په دې حالت کې د نا لوکیمیا aleukemia تگلارې څخه خبرې کوي . دا ځکه چې په وینه کې د سپینو کرویاتو شمېر لوړ نه ښکاري . د تعریف له مخې د هېوکوپه مغز کې د بلاستونو برخه دهستې لرونکو حجرو په تړاو د ALL لوکیمیا د پېژندنې په موخه هر وړود ۲۵ % نه پورته او د AML لوکیمیا لپاره د (۲۰ %) نه پورته بیه ولري .

- ډېروخت دوینې کمښت ، د صفیحاتو کمښت او گرانولوسایټونو کمښت شتون لري .

په یاد ولرئ : که چېرته د سپینو کرویاتو ، سرو کرویاتو او صفیحاتو شمېر نارمل وي ، نو په دې حالت کې لږ څه په ۹۵ % باور سره ویلای شو چې د لوکیمیا ناروغۍ شتون نه لري .

- دوینې د رسوب سرعت پورته ځي (erythrocyte sedimentation rate) ، ښایي یوریک اسید لوړ شي ، او LDH هم پورته ځي (د میتابولیزم ډېرښت)

- په ALL او M5-AML (د صفيحاتو د کمښت له کبله دوینې بایلل) ضرورده چې د هېوکو مغز مایع سایټولوژي ترسره شي.

۷-۲: دوینې تفریقي پېژندنه (Differential diagnosis):

1. کله چې لمفاوي غدې وپرسېږي او غیر نارمل لمفوسایټونه په وینه کې شتون ولري: لکه د وایرسونه په واسطه دوینې لمفاوي نسجونو التهاب (Mononucleosis) چې په پایله کې دوینې حجرونه د نارمل په پرتله توپیر لري. وینه خورنگه بڼه لري او غیر نارمل لمفوسایټونه چې منځنۍ غټوالی، سسته شوې هسته او بې رنگه پروتوپلازمالري (Lymphoid leukocytes)، صفيحات اوسره کړویات په ډېرو اوسره نارمل وي. یو خوا د Paul-Bunnell-Reaction مثبت نتیجه ورکوي او بلخوا د انټی باډي تیتري Antibody-titer عملیه هم ایپسټاین بارو ویروس Epstein-Barr virus پر وړاندې مثبت تجمع Agglutination منځ ته راوړي.
2. Pancytopenia: د هېوکو دمغز یو ډول ناروغي ده چې په پایله کې دوینې حجري کمښت مومي د بېلګې په توګه د سرو کړویاتو، سپینو کړویاتو او صفيحاتو کمښت. اپلاستیک سیندروم aplastic anemia او میېلوډیسپلاستیک سیندروم Myelodysplastic syndrome چې لنډیز یې په MDS کېښل کېږي. د هېوکو دمغز ناروغي سره همدارنګه نورې ناروغي هم تر ټولو لري لکه په لوړه اندازه فیبروس ناروغي باندې دمغز نسجوعوض کېدل Myelofibrosis، لوکیمیا، اودهېوکي خبیث ناروغي Osteoporosis. همدارنګه کېدای شي چې د pancytopenia ناروغي دایمون حجرو نیمګړتیا له کبله immunodeficiency syndrome منځ ته راشي، لکه د ټي حجري T cell نا اغیزمن کېدنه او نور.

پېژندنه (Diagnosis):

کلینیک :- دوینې هېموگرام ، د هډوکو دمغز سایټوکیماوي ،
سایټوجېنېټیک پلټنه او دمعا فېټي سیستم ډول او نمونې پېژندنه.

۸-۶: درملنه (Therapy):

په خپرنیز مرکزونو کې دیوه ټاکلي تیراپي پروتوکول پرېنست چې یوڅه
خطرهم پکې دمخه منل شوی وي.

A (Supportive care) سیمپټوماتیک : مرستندویه درملنه (Supportive care) ،
د ناروغیو دمخنیوي په موخه د نظافت ساتنه ، د میکروبونو څخه په تشو
کوټو کې تم کېدل ، د انتاني ناروغیو دمخنیوي په موخه
د ځایزواغیز منودواگانو لکه Antimycotics اوانتي بیوتیک په مرسته
د ستونې برخې او د هاضمې جهاز سیستم پاک ساتل . داړتیا سره سم
د سروکرویاتو او سپینو کرویاتو بېرته پوره کول ، که چېرته ناروغ
د گرانولوسایټونو د کمښت له کبله تبه ولري نو اړین ده چې ، پراخ شپیکټرم
ډوله انتي بیوتیک ورکړل شي . که څوک د سایټوستاتیک اجینټ
cytostatic agents دواگانو تر درملنې لاندې وي نو ضرور ده چې په بډوډو کې
دیورات urates کریستالونو د غونډیدلو مخنیوی وشي . دنوموړې مخې لپاره
په لوړه کچه مایع وڅښل شي او همدارنگه د Allopurinol درمل وخورل
شي ترڅو دیوريک اسید uric acid جوړیدل کمښت ومومي .

B (Chemotherapy) کیمیاوي درملنه :

موخه : دناروغۍ ټولو هراړخیزو نښو بیخي په شا بیول : complete
remission (CR) ترڅو چې د هډوکو په مغز کې او په وینه کې (د بېلگې په
توگه ترڅو چې د هډوکو په مغز کې د بلاستو حجرو کچه د ۵% نه را ټیټه شي)

اوهمدارنگه دمغزڅخه دباندې برخه کې هم دناروغۍ نښې دمنځه ولاړې شي . په دې تړاوباید چې په لوموړې پړاو کې دسرطان ناروغۍ ضد دواگانوپه کارولو پیل وشي (remission induction therapy ①) ترڅو چې دخیښو حجرو شمېر زرمې برخې ته راټیټ شي . په دویم پړاو کې په لوړه کچه شدیدې کیمیاوي درملنه ترسره کیږي چې د لوموړي پړاوڅخه وروسته پیل کیږي (consolidation therapy ②) . د دویم پړاو موخه داده چې هغه پاتې شوې خبیثې حجرې چې د لوموړي پړاو درملنې په پېره کې لا ژوندی پاتې شوي وي هم دمنځه یووړل شي . په درېیم پړاو کې دڅومرکبو کیمیاوي دواگانوپه مرسته درملنه ترسره کیږي ترڅو چې پاتې سرطاني حجرې هم بیخې دمنځه یوسي (Reinductionstherapie ③) . ورپسې په څلورم پړاو کې همغه کارول شوې کیمیاوي دواگانې دپېروپه توگه پرلپسې ورکول کیږي ترڅو دناروغ ژوندې له کلینیکي نښو او پردوساتل شي (maintenance therapy ④) . دمالیکولي جهنیتیک کړنلارې په مرسته کېدای شي چې گوندې دلوکیمیا ځاییز حجرې هم پکې دمنځه لاړې شي (په ټیټه کچه ځاییز ناروغۍ (Minimal residual diseases =MRD) په بله وینا MRD هغې ناروغۍ ته ویل کیږي چې دکیمیاوي درملنې برسیره بیا هم دلوکیولاژوندی پاتې شوو خبیثو حجروڅخه منځ ته راځي . همدغه لږحجرې په ناروغ کې ژوندی پاتې کیږي اودوخت په تیریدلو سره ناروغي بیرته راگرځي.

۲-۹: دکوچنیانو په عمر کې حاده لوکیمیا (ALL):

دنوموړې ناروغۍ ددرملنې رژیم په دې پورې اړه لري چې گڼه د B-ALL او یا non-B-ALL او یا دهغوناروغانو سره مخامخ یو چې په ډیر لږ خطر کې پریوتی دي . دساري په توگه چې دهغوی په کروموزومو کې ترانسلوکیشن t(9;22) ترسره شوی وي .

که چېرته دلوکیمیا حجرو شمېر ($> 25\ 000/\mu\text{l}$) څخه اوږې نوپه لومړي پړاو کې د prednison+Vincristin دواگانوپه مرسته دحجرو شمېر وروروشکته راوستل کېږي ترڅوپه دې ډول دتومورپه واسطه په وینه کې دیوریک اسیدکچه پورته لاړه نه شي اوپه پایله کې داعصابودحاد نه کارکولومخنیوی شوی وي.

دوقایې له لارې مخنیوی (پروفیلاکسیس prophylaxis) : دابودپرځښل، دمتیازو الکالي کول، allopurinol، اوداړتیا په وخت کې بنایې چې rasburicase ونیول شي.

(Remission Induction Therapy)

د نوموړې درملنې موخه داده چې دلومړۍ دورې او یاددویمې دورې کیمیاوي دواگانوپه مرسته ناروغ بیرته بیخي روغتیا ترلاسه کړي. په سرطان اخته ناروغانو څخه په ۹۵٪ کې کلینیکي ناوړه نښې او سیمپتومونه ورک کېږي. دغه درملنه د bone marrow aplasia کړنلارې په مرسته ترسره کېږي په دې مانا چې ددهوکو په مغز کې دوینې جوړوونکو حجرو ټولوډولونو شمېر دسایتو استاتیک cytostatic agents دواگانوپه مرسته ښکته راوستل کېږي. ددرملنې رژیم سره سم دسایتو استاتیک نورډولونه هم کارول کېدای شي. داعصابو مرکزي سیستم دپروفیلاکسی په موخه د methotrexat درمل څخه کاراخیستل کېږي. برسیره پردې دهغوناروغانولپاره چې دډېرخطر سره مخامخ دي او یا داعصابوپه مرکزي سیستم کې یې دناروغۍ نښې ښکاره شوې وي نو اړین ده چې دهغوی کوپړۍ ته رادیوتیراپي درملنه ورکړه شي (خودکوچنیوالي په لومړي کال کې نه ورکول کېږي). (سایتوجنتیک یوه کړنلاره ده چې دلوکیمیا لکه بلاست حجرو دکروموزومونو شمېر اونیمکرتیا پېژندل کېږي.

د ناروغۍ دور کېدلونه وروسته remission نورې درملنې:

(Consolidation therapy): د سرطان ناروغۍ درملنه په عمومي توګه په دریو پړاوونو کې ترسره کېږي چې پرلپسې د پاروونکې (induction) درملنې، چمتو کوونکې (consolidation) درملنې اوساتونکې (Maintenance) درملنې په نامه سره یادېږي. د چمتو کوونکې درملنې موخه داده چې د لومړۍ دورې (remission induction phase 1) او یادویمې دورې (remission induction phase 2) کیمیاوي دواګانوپه مرسته که څه هم ناروغ بیرته روغتیا ترلاسه کړي وي خو بیا هم د ناروغۍ نښې پیاوړې دمنځه نه وي تللې. نوله دې کبله د سرطان ناروغۍ د نښو کمښت او یا پیاوړې دمنځه وړلو په موخه د Consolidation therapy درملنې څخه ګټه پورته کېږي. د مراقبت یا په بله مانا دروغتیا حالت د ساتلو په موخه د maintenance therapy درملنې پرلپسې کارول اړین دي. د وروستۍ درملنې موخه داده چې د ناروغ درغاوتې ترلاسه شوې نتيجه چې د تل لپاره ثابت وساتل شي او د سرطان ناروغۍ د بیرته راګرځیدنې مخنیوی وشي (Relapse). د دواګانو نوموړی رژیم باید چې لږترلږه ۲۴ میاشتو لپاره ورکړل شي. د مراقبتي دورې درملنې موخه داده چې د پرلپسې کیمیاوي دواګانو په ورکولو سره د ناروغ د نښه ګرې حالت وساتل شي. د بېلګې په توګه: Methotrexat, 6-Mercaptopurin

۲-۱۰: د درملنې پایلې:

د پینځو کالونو څخه وروسته لاهم ۸۰٪ کوچنیان ژوندي پاتې کېږي، د لسو کالونو څخه وروسته تر ۵۰٪ پورې کوچنیان ژوندي پاتې کېږي. یوازې هغه کوچنیان د لاهم ډېرې اوږدې مودې لپاره ژوندي پاتې کېږي چې د ناروغۍ د پېژندنې په پیل کې دهغوی په وینه کې د سپینو کړویاتو شمېر لږ څه کم او یا پیاوړې نورمال بیه درلوده. همدارنګه هغوی د لومړي

پړاوکیمیاوې درملنې induction therapy په پایله کې بیخي بیرته جوړشوي او شیکړه یې ترلاسه کړې وي. ددرملنې څخه ورسته د ایمونولوژي کړنلارې په مرسته دهرې یوې ځاییزلوکیمیا حجرو ثبوت (minimal residual disease = MRD) یوازې د روغتیا د پروګنوزیس (دناروغۍ راتلونکې تگلاره (prognosis) په موخه اړین ګڼل کیږي. په هغوناروغانو کې چې په لسوزرولمفوسایتونو کې 10 000 Lymphocytes یې د تومور حجرو شمېر د یو نه لږ وي < 1 ، دهغوی پروګنوزیس ډېره ښه راتلونکې لري. په هغوناروغانو کې چې په یوزرولمفوسایتونو کې یې د تومور حجرو شمېر د یو نه ډېر اویا یوشان وي، دهغوی پروګنوزیس ډېره نامساعد راتلونکې لري.

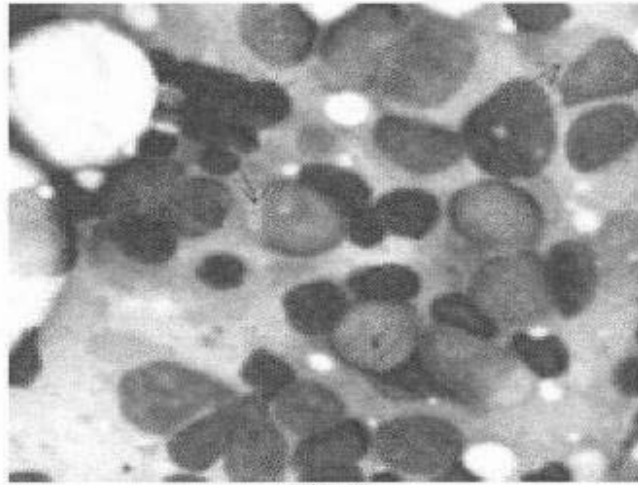
۲-۱۱: دلویانو په عمر کې د ALL ناروغۍ:

په جرمني کې دنوموړو ناروغانو درملنه دیونامتواو ټاکلي پروتوکول له مخې ترسره کیږي چې د German Multicenter Study Group on Adult Acute Lymphoblastic Leukemia په نامه سره یادېږي اولنډیزې GMALL 07/2003-Protokoll: دی. دنوموړي پروتوکول د رژیم پر بنسټ ټول ناروغان دلومړي ورځې څخه تر پینځمه ورځ پورې دلوموړي پړاو یو ډول درملنه پیل کوي. ورپسې د induction therapy ترسره کیږي چې د شپږمې ورځې څخه تر شلمې ورځې اوبیا د شپږویشتمې ورځې نه تر شپږڅلوویشتمې ورځې پورې دوام کوي. داعصابو مرکزي سیستم central nervous system ته د اکسریزورکول او همدارنګه د پاتو خبیثو حجرو د منځه وړلو په موخه د Consolidation therapy څخه ګټه پورته کیږي. په پایله کې د ځینو خطرونو په پام کې نیولو سره اود روغتیا حالت د ساتلو په موخه ناروغ ته د maintenance therapy درملنه ورکول کیږي. د پیل درملنه تردوو کالو اوساتونکې درملنه د ۴ او ۶ میاشتو په پیل کې پرلپسې ورکول کیږي.

3- د لویانو په عمر کې د AML ناروغۍ :

یو ډول درملنه ده چې د ځینو پروتو کولو نوپربنسټ جوړه شوې وي او ځینې خطرونه هم منل شوې وي. د بېلګې په توګه : لکه د جرمني AML کارپوهانو ګډ ګروپ (AML CG) . په نوموړې ډول درملنه کې ناروغ ته د TAD - رژیم یانې (Thioguanin, ARA-C, Daunorubicin) په مرسته ډبل ایندیکشن ورکول کیږي، ورپسې HAM - رژیم (ARA-C, Mitoxantron) څخه ګټه پورته کیږي . هغه ناروغان چې د ۲۰ کالونو څخه لوړ عمر لري کولای شي چې د HAM - رژیم څخه هغه مهال صرف نظر وکړي کله چې د هډوکو ماغزه د بلاستونو څخه ازاد شوي وي . کله چې ناروغ بېخي بیرته روغ شي او د ناروغۍ نښې ورکې شي (Complete remission = CR) نو ورپسې یو بل ځل هم یوه پېره TAD - رژیم ورکول کیږي. په پایله کې د ناروغ د نښګرې حالت د ساتلو په موخه د درېو کالونو د مودې لپاره maintenance therapy درملنه او یا د هډوکو دمغز بنسټیز حجرو متجانس پیوند homologous bone marrow stem cells transplantation ترسره کیږي.

د AML لوکیما په ناروغانو کې یوه ډله ناروغان شتون لري چې په حجرو کې یې ځانګړی جنټیک بدلون پیژندل کیږي . دغه نیمګړتیا د Core - Bindingd-Facor په نامه سره یادېږي او لنډیز یې په CBF سره کیږي. دغه ډله ناروغان کیدای شي چې یواځې د کیمیاوي درملنې په مرسته اتیا په سلو کې نښګر هترلاسه کړي . د CBF فکتور د ډې لامل ګرځي چې دوینې حجرې پخیدلای نه شي او په پایله کې جنټیک بدلون منځ ته راځي. په دې اړوند د یوه کیمیاوي نوي درمل Clofarabin مثبت نتیجه د یادولو وړ دي. په هغوی ناروغانو کې چې د لوکیما په حجرو کې یو بشپړ کروموزم شتون وه نه لري (monosomal karyo type) د بنسټیز حجرو پیوند د کیمیاوي درملنې په پرتله خورا ګټور ثبوت شو.



۱۹- شکل:

۱۹- شکل : دهیوکی مغزیو نمونه ښوول شوې ده چې دحادمیولوئیدلوکیمیاناروغی (AML) په ډاگه کوي. په دغه نمونه کې دځینوبلاست حجرو blasts په سایټوپلازما کې Auer rods میلې دغښوپه څوکه ښوول شوې دي. (AML) یوه ناروغی ده چې دهیوکی مغزدوینې جوړوونکو پړاوونوپه کړنلاره کې Haematopoiesis خبیث میولوبلاست myeloblast تولیدکېږي. میولوبلاست دمیولوئیدحجرو myeloid مخکنې پړاو اومې حجرې دي. په دغه میولوبلاست کې داسې جینتیک موتیشن منع ته راځي چې په خپل اومه حال کې ثابت پاتې کېږي او نه تفریق کېږي. کله چې نوموړې نیمگړتیا دحجرې میتوزکنترول کونکي جین موتیشن سره یوځای شي نوپه پایله کې دحادمیولوئیدلوکیمیاناروغی منع ته راځي.

پایله (Results):

په سل کې دڅپیتونه تراټیا پورې ۸۰-۶۰٪ ناروغان بیخی بیرته جوړیږي CR. دپیاوړې کیمیاوي درملنې په کارولوسره دلوکیمیا حجرې ترنهنه نوي

په سل کې ۹۹٪ دمنځه ځي. د لوكيميا پاتې حجرې برسېره په کونسولیدیشن درملنه consolidation therapy په ډېرو ناروغانو کې دمنځه نه شي تلای. په سل کې دیرش ۳۰٪ ناروغان د پینځه کالونو لپاره د ناروغۍ دبیرته راگرځیدنې څخه خلاص پاتې کیږي. نوموړې موده د ناروغ په عمر، د حادې لوكيميا ډول، سایتوجېنېټیک خواصو، د ناروغۍ سره د خطر مل فکتورونه اود درملنې په رژیم پورې اړه لري. که چېرته مخکې له دې څخه ناروغې راوگرځي نو پروگنوسیس یې نامساعده پایلې لري.

C (۲-۱۲): د همجنسه پیوند کړنلاره (Allogeneic transplantatio):

- دوینې بنسټیز حجرې پیوند (لکه د بدن مرکزونه دلیری برخو وینې بنسټیز حجرې peripheral blood stem cell (PBSCT = transplant
- د هډوکو دمغزیو د پیوند (BMT = Bone marrow transplantation)
- د نامه غوټی وینې پیوند

دمحیطی وینې بنسټیز حجرو پیوند PBSCT گټې:

دوینې ورکوونکي وگړي یا دونر Doner درگونو څخه وینه اخیستل کیږي. ورپسې د وینې څخه سپین کړویات دیوه لابر اتواري کړنلارې Leukapheresis په مرسته بېل کیږي. دغه کړنلاره دومره ستونځمنه نه تمامیږي.

دنوموړې کړنلارې ښه والې په دې کې دی چې د بنسټیز حجرو د پیوند کولو څخه وروسته دوینې نوېو حجرو جوړیدنه ډېر ژر ترسره کیږي. دبېلگې په توگه د PBSCT د پیوند کولو څخه وروسته لږ څه لس ورځې وخت نیسي. په داسې حال کې چې د هډوکو دمغزیو د پیوند په کړنلاره BMT کې شل ورځې وخت نیسي.

ښکارندويي (اينديکېشن Indication) :

د هېمجنس پيوند کاندیدان هغه AML ناروغان کېدای شي چې د پېنځوس ۵۰ کالونو څخه ښکته عمر لري، انتاني ناروغۍ وه نه لري او د درملنې په پایله کې يې روغتيا (ښېگړه remission) بیرته تر لاسه کړې وي. په دې شرط چې په هېستولوژي تړاو دورکوونکي (دوړ) روغ وگړي اورانيوونکي ناروغ وگړي نسجونه یوبل سره ردنه (reject) کړي. دخپلې کورنۍ ورکوونکي دوزهم ضرورده چې درانيوونکي سره د لمفوسایټ انټیجن کټ مټ یوشان سیستم HLA ولري (human leucocyte antigen system). دخویندواو وروڼو څخه يې چانس په سل کې پینځه ویشټ ۲۵٪ دی. د لمفوسایټو نو په یوه گډ کلچر کې اجازه نه شته چې دورکوونکي (دوړ) اورانيوونکي لمفوسایټو نه یوبل راوپاروي. دغه پېښه MLC-منفي یا mixed lymphocyte culture په نامه سره یادېږي. که دخپلوانو پرځای پردې کسان ورکوونکي وي نو ضرورده چې د HLA-DR هم سره سمون وځوړی او یوبل وزغمي. بلخوا وینه ورکوونکي دوتر (Donar) د لمفوسایټو نورومبي حجرو شمېر په ډېره ټیټه کچه ولري. څرنگه چې د ALL ناروغانو د ناروغۍ احتمالي تگ لوری د لومړي ښېگړي څخه وروسته نسبتاً ډاډمن اوښه دي نوله دې کېله دالوجینیک بنسټیز حجرو پيوند د دویمې ښېگړې څخه وروسته ترسره کېږي. پرته له هغو ناروغانو څخه چې د خطر کچه پکې ډېره لوړه اټکل کېږي لکه (1/9/22).

پرنسپ (Principle):

په پیل کې د شرطی کېدنې درملنه conditioning ترسره کېږي. په دې مانا چې شرطی درملنه مساوي ده له سایټوستاتیکا درملنه جمع رادیوتیراپي درملنه. نوموړې داسې ډول کرنلاره ده چې لومړی ناروغ ته په لوړه کچه

زورور سایتوستاتیکا (Cytostatica) درملنه اوورپسې په ډېرو برخو کې ټول بدن ته لس گرې 10 Gy اکسریز ورکول کیږي. دغه لس گرې په عادي صورت سره په پینځو برخو (fraction) ویشل کیږي چې هرځل ناروغ ته دوه گرې 2 Gy ورکول کیږي. دشرطې کېدنې درملنې موخه داده چې لوکیمیا دمنځه یووړل شي اوپه څنګ کې یې دایمون سیستم کمزوری شي. ددې نه ورسته ددوړ حجري درګونوله لاری داینفوزیون په ډول ناروغ ته ورکول کیږي. د ناروغ ددهوکود مغز په برخو کې وینې جوړوونکې بنسټیز حجري ځای نیسي

پایله: که چېرته په AML ناروغانو کې د لومړي ځل شیکرې په ترڅ کې پیوند ترسره شي نودلسوکالونو څخه وروسته په سل کې پینځوس ۵۰٪ ژوندي پاتې کیږي. که چېرته پیوند لانورهم وروسته ترسره شي نودلسوکالونو څخه وروسته په سل کې ددیرشو ۳۰٪ نه هم لږ ژوندي پاتې کیږي. که چېرته پیوند دهغو کسانو سره صورت ونیسي چې خپلوان نه وي نو پایله یې لانوره هم خرابه ده (دمړینې کچه یې ډېره لوړه وي)، دلوکیمیا ناروغۍ نور ډولونه په لاندې ډول دی

- * Acute basophilic leukemia
- * Acute eosinophilic leukemia
- * Mast cell leukemia
- * Acute myeloid dendritic cell leukemia
- * Acute panmyelosis with myelofibrosis
- * Myeloid sarcoma

۲-۱۳: د هډوکو مغزالوجینیک او یا بنسټیز حجرو پیوند څخه ورسته اختلاطات:

1. ددرملنې زهرجنې څنګیز اغیزې:
- الف: رومي زهرجنوالی: لکه خوابدي / لوستل، داوبستانو تئیدل، موکوزیتیس Mucositis، نس ناسته، دزړه عظلاتوناروغی، دینې

وریدونو بندیدلو ناروغۍ: دینې ستریدل، زیرې icterus، په نس کې داوبور اتولیدل ascites، بې هوشه کېدل (Synkope)
ب: وروستی زهرجنوالی: دخوتونیمگرېتیا gonads، په کوچنیانو کې دستریدلو او وډی نیمگرېتیا، خبیث تومور او نور.

2. انتان (Infection):

• دهېوکود مغز پيوند کولونه تردرې لومړۍ اونۍ پورې دباکتریا او ویرسونو انتان په ناروغۍ داخه کېدلو خطر او احتمال ډېر دی.

• دسرونسجنو التهاب (20%)، په تیره بیا دسایتو میګالی وایرس cytomegalovirus له کبله چې په لوړه کچه دمړینې لامل ګرځي، دخطر نه ډېره ډکه موده لومړۍ درې میاشتې دي چې سړی دمرګ سره مخامخ کېدای شي. دیوکال نه وروسته دناروغ ایمون سیستم بیرته جوړېږي او خپل ځان بیاوړی کولای شي.

3. [Graft versus host disease (GVHD)] : نوموړې ناروغي

دهېوکود مغز په پيوند کولو کې نسبت وېنستیز حجرو پيوند ته ډېره لیدل کېږي.

• حاد GVHD ناروغۍ دهېوکود مغز دپيوند کولو څخه وروسته تردرې میاشتو پورې پینځوس په سل ۵۰% کې منځ ته راځي. دوینې ورکونکي (دونر) ټی لمفوسایټو نه T-Lymphocytes دناروغ درې غړۍ لکه لومړۍ پوستکې (التهاب، پړسیدل اوسور کېدل)، دویم کلمې (دنری کولمو التهاب، نس ناسته چې په ۲۴ ساعتونو کې تر شلو څلو ۲۰ پورې هم رسیږي، دورځې له خوا تر څولیترو پورې دمایعاتو بایلل، پرلپسې دمتیازو ډېر دردناکه حاجت او غوښتنه، دخیټې پوستکي التهاب peritonitis چې څلور خطرناک پړاوونه لري او دبیوپسي کرڼلارې په مرسته پېژندل

کېدای شي ، او درېیم غړی دینې التهاب Hepatitis. پخپله حاد GvHD ناروغي یوخوا اودارټیاوړنورودرملنوپه کارولوسره Immunsuppressiva بلخوا دناروغ ایمون سیستم نورهم ورپسې کمزوری کوي.

۲-۱۴: دوقایې له لارې دناروغی مخنیوی (Prophelaxis):
د Ciclosporin A او cytostatic agents لکه Methotrexat کارول

درملنه: دایمون سیستم د فعالیت کمولو او په خټه بولوپه موخه د immunosuppression درمل څخه گټه پورته کول (دېبلگې په توگه Cyclosporin A او یا Tacrolimus)، او یا په ډېره اندازه دوزیس سټیروید هارمون corticosteroids ځانته رانیول. که چېرته نېټېگړه منځ ته رانشي نو اړین ده چې -TNF انتي باډي او همدارنگه ملاتړ کوونکي درملنه ترسره شي (لکه مایع ، الکترولایت ، دوینې پلازما ، زیرم ، دوینې حجرې اوداسې نور).

د پام وړ: ټینګ شوي یانې غلیظ سره کرویات او ترومبوسایت مخکې له دې چې ناروغ ته د ترانسفوزیون له لارې ورکړل شي اړین ده چې د لوړ انرژي ایونایزونکو وړانګو لکه ډاکسریز (فوتون) په مرسته تر شعاع لاندې ونیول شي. په عادي توگه دوینې حجرې کڅوړه د دیر شوگرې څخه تر پینځوس گری پورې (30-50 Gray) تر تشعشع لاندې نیول کیږي. نوموړې انرژي په یوه وارسره دکوبالټ شپيته (60- Cobalt) رادیواکتیو سرچینې د وړانګواو یاد خطي تعجیل کوونکي (Linear accelerator) فوتون وړانګوپه مرسته

ورکول کیږي . د وړانگو وړکولو موخه داده چې د GvHD ناروغی مخنیوی وشي.

یوگرې دیوې رادیو اکتیو سرچینې وړانگو هغه انرژي ده چې په یوه کیلوگرام نسجونو کې یو ژول انرژي جذب شي
(1 Gray = 1 Joule/Kg)

- دهیو کې دمغزیو ندکولونه لږڅه سل ورځې وروسته په سل کې لږڅه پینځه ویشت % 25 ناروغانو کې کرونیکی GvHD منځ ته راځي . نوموړې ناروغي د تړونکو نسجونو ناروغۍ په څیر پایښت لري . دسترگو داوښکومايع نیمگړی تولید Sicca-Syndrom ، په پوستکي کې بدلون : د ښځې د حاملگي په وخت کې د پوستکي ناروغي exanthema اونور.

درملنه : لکه Prednisolon + Azathioprin درمل اونور هغه

درمل چې دایمون سیستم کمزوری کوي.

4. : د سلو څخه په شل ناروغانو کې دهیو کو دمغزیو ندکولو څخه وروسته اولوموړی ښیگره کې د لوکیمیا ناروغۍ بیرته راگرځي .

(C2) Allogen peripheral Blood Stem Cell Transplant : کله

چې دمحیطی وینې بنسټیز حجرو پیوندکې نلاره ترسره شي چې لنډیزې په PBSCT سره کیږي نو د ټول ځان هیو کو مغزته د لوړدوز اکسیریزوړانگې ورکولو نه صرف نظر کیږي . په څنګ کې یې د کیمیاوي درملنې څخه ګټه اخیستل کیږي او په دې ترڅ کې ډېر ځله داسې پیښیږي چې د دونر donor اوناروغ د سپینو کړویاتو اود بنسټیز حجرو د HLA یوشان توب برسیره د گراف ورزوس لوکیمیا (Graft-versus-Leukämie) اغیزه منځ ته راشي . همدارنګه د الوګن بنسټیز حجرو پیوند کولو په طریقه کې هم دناروغ وینې جوړونکی سیستم hematopoiesis په بشپړ توګه د دونر په

حجرو عوض کیږي. که چېرته ناروغۍ بېرته راوگرزی نودرملنه یې په بریالیتوب سره د اینفوزیون له لارې ددو نردلمفوسایټو نویه ورکولو سره ترسره کېدلای شي. نوموړې کرڼلاره دقبولونکې ایمون درملنې Adoptive Immunotherapy په نوم سره یادېږي.

گټه: دمحبطي وینې په الوجین بنسټیزحجروپیوند PBSCT کې دهډوکې مغزلیږې کولوشرطي کېدنې په پرتله Myeloablation conditioning ددرملنې سره په تړاوکې دناروغانونسټا ډېره لږمړینه منځ ته راځي (دبېلگې په توگه په PBSCT په سل کې پینځه لس 15%، اود مغزلیږې کولو په شرطي کېدنې کې لږڅه په سل کې ددیرشو 30% نه هم ډېرمړه کیږي) ← نوله دې کبله دهغو ناروغانولپاره هم گټور دی چې عمر یې دپینځه پنځوس کالونوڅخه هم لوړوي.

زیان: په لوړه کچه ددې خطر شته دی چې پیوند شوي نسجونه دایمون سیستم له خوا رد شي rejection reaction (دپیوند ردونه). په داسې حال کې چې دهډوکې مغزلیږې کولوشرطي کېدنې په کرڼلاره کې دپیوند ردونه (reject) ډېره لږ پېښېږي.

D ۲-۱۵: دحاد پریمیپلو سائیتیک لوکیمیا درملنه:

Acute promyelocytic leukemia (M3)

دنوموړې ناروغۍ درملنه د ویتامین ای اسید (all-trans-retinoic acid) په مرسته ترسره کیږي چې پاتې نومونه یې د Tretinoin او ATRA په لنډیز سره ښوول کیږي. دغه درمل دهغو ناروغانولپاره اغیزمن دي چې په کروموزومو کې یې د PML/RAR-Alpha-Gens جین مثبت ثبوت شوی وي. رېټین اسید د لوکیمیا هغو حجرو دتفریق کولوپیاوړتیا لري کوم چې په پخوگرانولوسایټونواوږي اودمیتوز فعالیت دلاسه ورکوي. تربیتینون

Tretinoin د کیمیاوي درملنې سره یوځای کارول کیږي. (درغونې کچه یې ۸۰٪ په سل کې تر اتیا پورې رسیږي).

ځنګیزاغیزې: د درمل ناوړه اغیزې د ATRA-Syndrom په نامه سره یادېږي او یو داسې سیندروم دی چې د سږي شراین د گرانولوسایټونو په واسطه بندېږي. که چېرته د کیمیاوي درملنې او ATRA په کارولو برسيره ناروغۍ بیرته راوگرځي نو د ارزین تري اکساید درمل Arsenitrioxyl کارول اړین ده. داځکه چې نتیجې یې په ډېر بریالیتوب سره ترسره شوې دي. د یادولو وړ ده چې یادشوي درمل دینې اوزره لپاره زهرجن مواد تشکيلوي (hepatotoxicity)

E (که چېرته یو ناروغ د فیلا دلفیا کروموزوم ولري Ph-positive او د ALL په ناروغۍ اخته وي او یا هغه ناروغان چې ایوزینوفیل لوکیمیا هم ولري او Imatinib (Glivec®) په مرسته یې درملنه ترسره شي نو په پایله کې د ناروغۍ په شاتګ خوراګړندی کوي. دروغتیا نور بڼه والی د کیمیاوي درملنې په ملتیا سره نور هم پیاوړی کېدای شي.

F (د مونوکلونل انټي باډي په مرسته درملنه) کلینیکي ازموینې روانې دي

- په یوه سایټوسټاتیک درمل cytostatic agents باندې دانټي باډي anti-CD33-AK نښلول (Mylotarg → AML-Therapy)

- Anti-CD20-AK (Rituximab) → B-ALL-Therapy

- Anti-CD20-AK (Rituximab) → B-ALL-Therapy

G (د AML درملنې په موخه د Interleukin II (Proleukin®) درمل څخه کار اخیستل کیږي ترڅو ناروغۍ د بیرته ستندلو په حالت کې وساتل شي. نوموړی درمل هم لاتراوسه په کلینیکي ازموینه کې ترڅیړنې لاندې دی.

شرطي کېدنګ (conditioning): په فیزیولوژي او اروا پوهنه کې د زده کړې په مرسته د شرط سره په تړاو کې دیوه غبرګون تولید او راپارول. په بله

وینا یوډول روزل چې په هغه کې یو تحریک چې په پیل کې یو ټاکلی غبرگون نه رامنځ ته کوي دڅو ځلو تکراري تحریکونو ورسته ځانګړی غبرګون دراپارونې توان پیدا کوي. په طبابت کې شرطي کېدنگ یوډول درملنه ده چې ناروغ رومبی په لوړه کچه یانې سخت او پیاوړي سایټوستاتیکا په کارولوسره درمل کیږي او ورپسې ټول بدن ته دلس ګري (10 Gray) وړانګې ورکول کیږي. په نورمال حالت کې دوه ګري په یوه وارسره او پینځه واره په اونۍ کې ترسره کیږي. وروستۍ کړنلاره دفراکسیون په نامه سره یادېږي (Fraction).

کلاسیکي شرط کېدنگ: یوه داسې فیزیولوژیکي کړنلاره ده چې په پیل کې پرلپسې کړنۍ، په حقیقت کې یوې پلوه (شرطي کېدونی) لمسون او یوه شرطي کېدونی لمسون (یاني یو داسې لمسون چې ناڅاپه یو ټاکلی غبرګون منځ ته راولي) د یوه بل سره ګډ په کاراچول کیږي. پایله یې داده چې د شرطي کېدنې لمسون (یې له دې چې دنه شرط کېدنې لمسون سره یوځای وي) همدغه ځانګړی دشرطي کېدنې لمسون سره په تړاو کې غبرګون منځ ته راولي.

د پام وړ: دسرطان ناروغۍ هغه مهال منځ ته راځي کله چې بدن په یوه برخه کې دحجروډیرنټ کړنلاره دکنترول څخه ووځي، داځکه چې دحجري په هسته کې دډي این اي جنتیک DNA برخه کې بدلون (موتیشن) منځ ته راځي. بدن نارمل حجري په عادي توګه ترکنترول لاندې په منظم توګه دمنځه ځي، خپل ځان ویشي او داپټیا سره سم ډیرنټ مومي. په کوچنیوالي کې بدن حجري دځوانۍ په پرتله په ډیرسرعت سره ډیرنټ مومي خو کله چې سړی ځوان شي نو بدن حجري خپل ځان په دومره کچه ویشي ترڅو چې یوازې بدن نیمګړي حجري، بیکاره حجري اومړي شوو حجرو شمیر بیرته پوره او عوض کړي. دسرطان ناروغۍ پېښلیک ډیرپخوانی دی. لرغون پوهنې څرګنده کړې ده چې دمیلا دڅخه یوزرو شپږسوه کاله پخوا B.C 1600 نوموړې ناروغۍ دلرغوني مصرپه وګړوکې شتون درلود. دبیلګې په توګه نن ورځ د ځانګړوتختیکي تګلارو په مرسته دلرغوني مصر دمومیایی mummies شوو مړوپه هډوکوکې دسرطان ناروغۍ لکه osteosarcoma وپېژندل شوه. دسرطان ویی carcinoma دلومړي ځل لپاره لږڅه څلورنیم سوه کاله دمیلا دته پخوا (460-370 B.) دهمغه وخت وتلې طب ډاکتر هیپوکراتیس Hippocrates له خوا وکارول شو. په یوناني ژبه کې دسرطان کلمه په دې موخه استعمال شوه داځکه چې نوموړې ناروغۍ دچنگاښ په شان بڼه لري اودلس ګونوپه خیرهرې خواغزیږي.



اووم خپرکی

۷- کرونيک ميلوئيډ لوکيميا

(Chronic myeloid leukemia (CML)

متراډفويي : (Chronic myeloid leukemia; Myelogenous)

تعريف (Definition):

ميلون (Myeloid) دمغز په مانا او ميلو (Myelo) دکليمې مختاړی دی چې زیاتره دنخاع په اړه کارول کیږي.

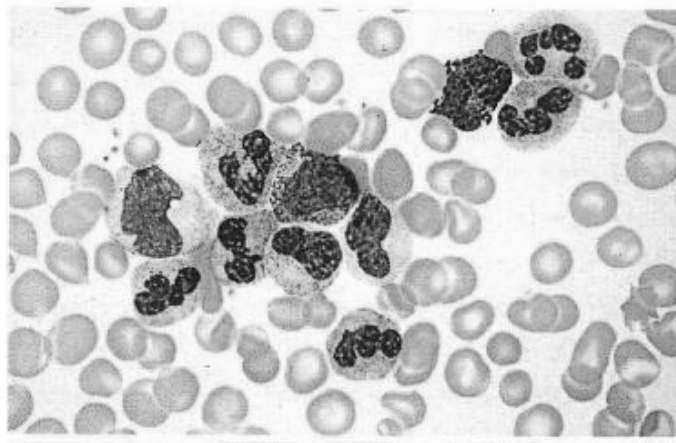
کرونيک ميلوئيډ لوکيميا دوینې يو ډول سرطان دی چې دهډوکو په مغز کې دنارمل په پرتله ($10,000/\mu l$) په لوړه کچه اودکنترول څخه وتلي زیات سپین کړویات Leukocytosis او په پرمخ تللي پړاو کې دهغوی مخکنی اومي حجرې Myeloblasts تولید کیږي. ميلوبلاست هغه نابالغه (اومه) حجره ده چې په نارمل ډول په محيطي وينه کې نه وي. په نوموړې ناروغۍ کې د لوموړنيو نيوتروفيلو گرانولوسايټونو (primarily neutrophils) د شمېر ډېرښت داسې ترسره کیږي چې داومو immature نيوتروفيلو او پخوانيو نيوتروفيلو mature تناسب کېن خواته "left shift" ښوېږي. په پایله کې د سرو کړویاتو او صفیحاتو د تولید کړنلاره هم په ټپه درېږي او د سپینو کړویاتو شمېر پورته ځي ($500,000/\mu l$). دنوموړې لوکيميا CML اصلي لامل دادی چې دهډوکو دمغز فقط يوې myeloid بنسټيز حجرې په سلسله کې يو ډول جينتيک موتیشن منع ته راځي چې په پایله کې خپلې اودکنترول څخه وتلي حجرې تولید کیږي. دغه ډول بنسټيز حجرې د

Pluripotent په نامه سره یادېږي کوم چې د هر څیز نسجونو او وینې حجرو د تولید وړتیا لري. میلوئید حجرو myeloid cells پرته له لمفوسایټو نه څخه پاتې ټولو سپینو کرویاتو ته ویل کېږي. د کرونيک میلوئید لوکیمیا په کروموزومو کې لومړی ځایز لېږد Translocation ددوه ویشتم کروموزوم جین bcr او نهم کروموزوم جین abl ترمنځ پیل کېږي چې په bcr/abl-Translocation سره نښوول کېږي. ورپسې مونوکلونل خبیث بنسټیز حجرو ورڅخه وده کوي. د CML ناروغۍ یوه اړینه ځانګړتیا داده چې د جینونو ځایز لېږد په پایله کې یونوی کروموزوم منځ ته راځي چې د فیلا دلفیا کروموزوم په نامه سره یادېږي. نوموړې کرنلاره لږ څه شپږ کاله وخت نيسي او بیا وروسته د CML ناروغۍ تشخیص کېدای شي. د CML په ناروغۍ کې پریمانه اودارټیا څخه ډېر پراخه ګرانولوسایت (Neutrophil، Basophil، Eosinophil، granulocyte) تولید کېږي او په سمه توګه فعالیت کوي.

په داسې حال کې چې په حاده لوکیمیا کې اومه (ناپاخه) بلاست حجرو blast cells شتون لري. په کلاسیکي کرونيک لوکیمیا CML ناروغۍ کې د سلو څخه نوي (> 90 %) نه هم ډېر ناروغانو کې د فیلا دلفیا کروموزوم شتون لري. ددوه ویشتم او نهم کروموزوم ترمنځ t(9;22) ځایز لېږد د bcr-abl ویلي شوی جین Fusionsgen په مرسته پېژندل کېږي.

څرنګه چې د سل څخه د لس نه هم په لږ CML ناروغانو کې (< 10 %) نوموړی ځایز لېږد t(9;22) شتون نه لري نو له دې کبله ورته غیر تایېک CML ویل کېږي.

د CML ناروغانو د درملنې لپاره Imatinib درمل خورامثبت نتیجې ورکړې دي. هغه ناروغان چې نوموړی درمل ورباندې نااغیزمن وي ښايي د Nilotinib او یا Dasatinib څخه ګټه پورته کړي.



۲۰- شکل:

۲۰- شکل: کرونيک میلولوئید لوکیمیا CML : دوینې په یوه نمونه
(blood smear) کې په لوړه کچه پاڅه نیوتروفیل گرانولوسایټونه
neutrophilic granulocytes لیدل کیږي. په منځ برخه کې یو میلو سائټ
myelocytes او یاس ښیي خواته یو بازوفیل گرانولوسائټ
basophilic پېژندل کیږي (47)

۷-۸: اپیدیمیولوژي: (Epidemiology) :

په سل زره کسانو او یوه کال کې یونیم تن په CML ناروغۍ اخته کیږي.
دناروغانو د عمر څوکه د ژوند د پینځو سواو شپیتو کالونو په موده کې وي.

ایټیولوژي (Etiology) :

لومړی: ایونایزوونکې هستوي وړانګې (لکه هیروشیما اوناګازاګي په
ښارونو باندې د اټوم بم چاودنه) ، بینزول اونور
دویم: نامالومه فکتورونه

۷-۲: پاتوګینیزیس (Pathogenesis):

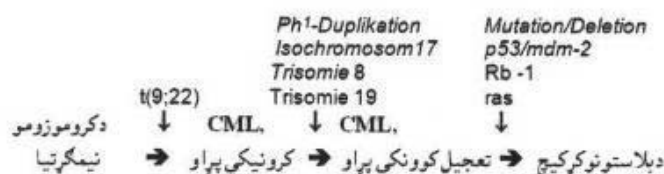
په یوه کلاسیکي کرونيکي لوکیمیا کې CML د نهم کروموزوم اودوه ویشتم کروموزوم جینونو په برخوکې خایزلسیزد ترسره کېږي چې په $t(9;22)(q34;q11)$ سره ښوول کېږي. په پایله کې یو بدل شوی کروموزوم منځ ته راځي چې د فیلا دلفیا کروموزوم په نامه سره یادېږي اوشمېره یې دوه ویشتم Nr. 22 ټاکل شوې ده. دنوموړي کروموزوم لنډیز په PH سره کېږي او په مفصل ډول په لاندې ډول لیکل کېږي.

Nr. 22 (Ph) = Philadelphia-Chromosom

په فیلا دلفیا کروموزوم کې د نهم کروموزوم Chromosom Nr. 9 پروتواونکو جین c-abl اودوه ویشتم کروموزوم Chromosom Nr. 22 د جین یوې برخې bcr-Gen ترمنځ خایزلیږد صورت نیسي. د وروستي جین لنډیز bcr-Gen د ماتیدونکي ټکي کلسټر برخې (breakpoint cluster region) په نامه سره یادېږي. په پایله کې دواړه جینونه هلته سره ویلي کېږي او یونوی ترکیب شوی جین bcr-abl-Fusionsgen ورڅخه منځ ته راځي. همدغه ویلي شوی جین bcr-abl کولای شي چې د کوډ code یانې شپږ په مټ د یوه نوي ویلي شوي پروتین جوړښت ترسره کړي. وروستی جین داسې ډول ځانګړتیاوې لري چې د یوې خوا د تروزیڼ کښایزې فعالیت Tyrosinkinase-Activity ډېروي اوبلخوا د حجرو د تولید بې شمېره کړنلاره چمتو کوي. همدارنګه نه پرېږدي چې یوه نیمګړې سرطانې حجره خپل ځان ووژني. په بله وینا همدغه ویلي شوی جین د حجرو د ځان وژنې Apoptosis مخنیوی کوي. په نوموړې کړنلاره کې درې ډوله (نموني) ویلي شوي پروتین Fusionproteins جوړېږي چې مالیکولي وزن یې په خپل وارسره یو سلونوي کیلو ډالتین 190 kDa، دوه سوه لس کیلو ډالتین 210 kDa اودوه سوه دیرش کیلو ډالتین 230 kDa بیه لري.

Fusion proteins (190, 210 and 230 kDa) : دنو موږ پروتينودېلې
 څخه دوه سوه لس كيلوالتين پروتين دنوروپه پرته د پرايډا کيږي. دلوکيميا
 په جينوم genome کې پورته يادشوی موتیشن او تخريب ددې لامل گرځي
 چې د پراکالونه ورسته د فيلادلفيا مثبت کلون clone شوې حجرې دومره
 د پريش و مومي چې په پايله کې دوينې جوړونکي سيستم Hematopoiesis
 په تپه دريږي. داځکه چې دوينې جوړوونکې اوفيلادلفيا کروموزوم نه پرته
 روغې بنسټيز حجرې د فيلادلفيا کروموزوم مثبت کلون شوو حجروپه پرته
 کمښت مومي او همدارنگه تمبول کيږي .

دپام وړ: ګینوم genome دیوې حجرې او یوه غړې ټول جینیتیک توکو ته ویل کیږي



۲۱- شکل

د ۲۱- شکل (گراف) کین خاونه ښي خواته د CML ناروغۍ کلنیکي پړاوونه ښوول شوي دي. په پیل کې دهم کروموزوم اودوه ویشتم کروموزوموځینې جینونو ترمنځ ځایزلبږد Translocation ترسره کیږي چې په (9;22) سره پرلیکه شوی دی. ورپسې د CML ناروغۍ کرونیکی پړاو پیل کیږي. په دې ترڅ کې نورېدلونونه لکه دفیلاډلفیا کروموزوم تکثیر، دمیټوز په کړنلاره کې داوولسم کروموزوم د اوږدوالي په ځای په ساره (مقطع عرطاني) پرېکېدل 17 isochromosomes، همدارنگه اتم کروموزوم او نولسم کروموزوم دنورمال دوه کاپي په ځای درې کاپي یانې

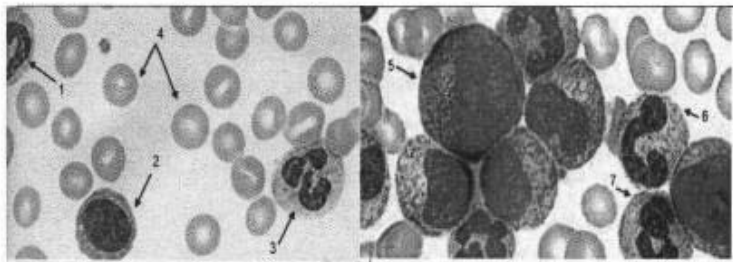
درې ځله منځ ته راځي. (trisomy 8; trisomy 19) ، ورپسې تعجیل کوونکې پراوپیل کیږي چې نسبتاً زرتیريږي اولږڅه یو کال دوام کوي. په دې ترڅ کې د کروموزومو ځینې برخې پرې Deletion کیږي او موتیشن Mutation هم ترسره کیږي. p 53 د تومور پروتین په نامه سره یادېږي او د Genlocus 17p13.1 په برخه کې پروت دی. نوموړی پروتین د تومور حجرې د ویش پیر cell-division cycle کنترول او تنظیم کوي او نه پرېږدي چې یوه حجره یې شمېره ځان وویشي. دیپلګي په توګه کله دیوه نامالوم لامل له کبله په دې این ای کې تخریب او یا موتیشن منځ ته راشي نو همدغه p 53 پروتین د G1-Phase په پړاو کې حکم کوي چې حجرې ویشتوب یاد چې په تپه ودریږي او یا همدغه نیمګړې حجره خپل ځان ووژني Apoptosis. نوموړی پروتین د تومور دروونکي جین په نامه هم یادیږي Tumor suppressor genes. په داسې حال کې چې mdm-2 د p53 یومنفی کنترول کوونکی فوسفوپروتین دی او په خبیث انتقال کې برخه لري. په دې پړاو کې یوبل پروتین لکه Rb1 = retinoblastoma protein هم خپله سمه دنده دلاسه ورکوي. نوموړی پروتین په ډېرو سرطاني ناروغیو کې نیمګړی لیدل کیږي. بلخوا Ras یو داسې اونکوګین Oncogene پروتین دی چې دیوې نارمل حجرې په دې این ای کې پروت دی او دیوې حجرې نارمل وده growth ودي ته هڅوي چې خپله وده د تومور لوېدنه په ډول واړوي. د کرونیټک میولوجینس لوکیمیا ترټولو وروستی پړاو د بلاستونو د کړکېچ پړاو دی. په نوموړي پړاو کې دوینې او یا دهلو وکو دمغز په سل کې د دیر شونه ډېرې %30> حجرې دوهې اومې حجرې (blast cells) تشکیلوي. دهلو وکی دمغز څخه دغه اومې حجرې Myeloblasten دوینې جریان ته ننوځي. د بلاستونو د کړکېچ په پړاو کې ناروغ ډېر ستومانه وی، تبه هم لري، دخیتې په پورتنۍ برخه کې فشار حس کیږي او توری (طحال) یې پړسیدلی وي. که درملنه یې وځنډیږي نو سم دلاسه دمړینې لامل ګرځي.

۳-۷: د CML ناروغۍ کلینیکي پړاوونه:

I. کرونيکي ثابت پړاو:

د CML ناروغۍ په ښودنه اوپټيا توگه پيل کيږي اوپرمختگ کوي. نوموړې پېښه ډېرځله او ترډېرې مودې پورې ثابت پاتې کيږي. د بېلگې په توگه دڅلوروکالونوڅخه ترشپږوکالونوپورې ډېروخت همداسې پايښت مومي.

کلینیکي نښې: په وینه کې د سپینو کړویاتو شمېر ډېرښت (leukocytosis) د بېلگې په توگه په یوه ملي متر مکعب وینه کې د سپینو کړویاتو شمېر د لسوزرو $10\,000/\text{mm}^3$ څخه اوړي همدارنگه دتوري (طحال) لویوالی Splenomegaly هم منځ ته راځي. د بېلگې په توگه لکه دتوري پړسوب یا تومور Tumor.



۲۲- شکل

۲۲- شکل: په ښي اړخ کې د کرونيک ميلوئيډلوکيميا (CML) دوینې يوه نمونه ښوول شوې ده چې د سپینو کړویاتو لکه لمفوسایټ (5)، میلو بلاسټ، پرو میلو سايټ، بازوفیل گرانولوسايټ (7) اونیوتروفیلو گرانولوسايټونو (6) په لوړه کچه شمېر پېژندل کيږي. په کيڼ اړخ کې د یوه روغ اوناړمل سړي دوینې په یوه نمونه کې سره کړویات (4) اوسپین کړویات لکه نیوتروفیل گرانولوسايټ (3; 1) اولمفوسايټ (2) لیدل کيږي.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

عمومي سیمپتومونه: ستړیا ، کمزورتیا ، د شپې له خوا خولې کېدنه او نور

په یاد ولرئ: د CML ناروغۍ یوه اړینه کلینیکي نښه داده چې په تدریجي توګه او په پرمختللي پړاو کې د توري (طحال) د لویوالي غوره لامل ګرځي. د پېژندنې په موخه د نس په پورتنۍ کینه برخه کې د فشار حس شتون لري. یوه بله غوره کلینیکي نښه یې داده چې که د سینې په هډوکو Sternum فشار راوستل شي او یا وډبول palpitate شي نو د درد حس منځ ته راځي.

۷-۴: د CML ناروغۍ د تعجیل پړاو:

نوموړی پړاو د کرونيکي پړاو او د بلاستونو ګډ کچې پړاو ترمنځ پروت دی او تېرېدونکی پړاو هم ورته ویلای شو. دا ځکه چې موده یې لږ څه یو کال پایښت مومي.

لاېراتواري نتیجه او سیمپتومونه: په هډوکو او یا وینه کې د بلاستونو اندازه په سل کې د لسو څخه تر دیر شو پورې % 30 - 10 رسیږي ، په وینه کې د بازوفیلو اندازه په سل کې د شلو % 20 \geq څخه اوږي . بلخوا د سپینو کړو یا تو شمېر د نارمل په پرتله ډېروي ، دوینې کمښت څرګند مالومیږي ، د صفیحاتو کمښت منځ ته راځي ، د توري لویوالی پرمخ ځي ، کېدای شي چې تبه هم شتون ولري.

3- د CML ناروغۍ د بلاستونو ګډ کچې پړاو

(Terminal blast crisis)

دوه په درې برخه ناروغانو کې د میولوبلاستو Myeloblasts ګډ کچې منځ ته راځي . په نوموړې پېښه کې په وینه او د هډوکو په مغز کې د میولوبلاستو او پرو میولو سایټونو promyelocytes اندازه په سل کې د دیر شونې % 30 > هم پورته ځي . یو په دریمه برخه پېښو کې د لمفوسایټیک بلاستو ګډ کچې منځ ته راځي . (نوموړې پېښه په تیره بیا په هغوناروغانو کې ډېره زوړاخلي کوم چې دانترفرون Interferon په درمل سره روميې تداوي شوي وي) .

د ناروغۍ تگلاره د حادې لوكيميا سره ورته پرمخ ځي او كه د ناروغ درملنه وه نه شي نوډېرزر د مرگ سره مخامخ كيږي. ټول هغه ناروغان چې مخ ترمخه د ناروغۍ هراړخيزې ستونځې يانې اختلاطاتو له كبله مړه شوي نه وي، د بېلاستونو شمېرې په يوه غوټه سره پورته ځي.

اختلاط (Complication): په وينه كې د صفيحاتو شمېرډېرښت Thrombocytosis، همدارنگه كېدای شي چې رگونه د صفيحاتو په خنكېدلو سره بند شي Thrombosis، او كه چېرته د صفيحاتو شمېر لږ شي Thrombocytopenia نو وينه بهيږي، د هډوكي په مغز كې د تړونكو حجرو تارونه دومره ډېرښت مومي چې دوینې جوړونكي سيستم حجري ځای نيسي يانې تعويض كيږي Myelofibrose. په پايله كې دوینې حجرو ډېرښت په تپه دريږي.

لابراتوار:

- يوريك اسيد او LDH پورته ځي \uparrow (د ميتابوليزم ډېرښت)
- هيماتولوژي پېژندنه:
- دمحيطي وېنې پلټنه:
 - Leukocytosis: په وينه كې د سپينو كروياتو ډېرښت چې اندازه يې په يوه ملي متر مكعب كې د لسوزرونه اوږي ($10000/\text{mm}^3$)، د بېلگې په توگه لكه د نيوتروفيلو گرانولوسايتونو ډېرښت
 - Granulopoese: د گرانولوسايتونو مخكني پړاو حجرو وده او توليد ترميلو بېلاستونو پورې، يوه غوره نمونه يې د بازوفيلو basophilia ډېرښت هم دي
 - دوینې كمښت (په سل كې شپيته پيښې ۲۰٪)
 - په پېل كې د صفيحاتو شمېر ډېرښت (په سل كې پينځوس پيښې ۵۰٪) په داسې حال كې چې صفيحات د دندې په تړاو نيمگړتيا لري.
- په يادولړه: د لوكيميا د ناروغۍ تر ټولو څخه د CML په ناروغۍ كې

د سپینو کړو یا تو شمېر ډېر وي او په یوه مایکرو لیتر μl کې د پینځه سوه زرو څخه هم اوږی ($> 500.000/\mu l$). همدالامل دی چې کله کله د لوکیمیا سره په تړاو کې دوینې پر نږدېدل منع ته راځي (د طحال نسجونه نیکروز کېدنه، د سترګو د پردې retina مرکزي وریدونه ترومبوز، د نارینه په جنسي غړي کې دوینې ډنډ کېدنه او د وامداره تحریک چې درېم ورسره مل وي priapism، د لوکیمیا ترومبوس thrombus باید چې د نارمل صفیحاتو پر نږدېدنې څخه توپیر وشي کوم چې په وینه کې د صفیحاتو د ډېرښت له کبله منع ته راځي. د سپینو کړو یا تو د ډېرښت کچه د سرو کړو یا تو د رسوب سرعت اندازه کولو په کړنلاره کې پېژندل کېدای شي. دا ځکه چې د ازموینې تیوب test tube په ننی برخه باندې د سپینو کړو یا تو یو پلن پټ مالومېږي.

دهیو کو مغز: په مغز کې د نسجونو کتلې ستریدل او دوینې تولید Myelopoese، ډېر ځله میګاکار یوسایټونو Megakaryocyte تولید هم منع ته راځي. همدارنګه حتی دهیو کو په نارمل مغز کې د منځنیو پړاوونو حجرو (لکه درومبیو میولوسایټونو promyelocytes او میولوسایټونو) د ذخیرې څخه په لوړه کچه تولید کېدونی دي. بلخوا نوموړې حجرې دي چې په CML ناروغۍ کې ډېرې شوې وي. نو د پام وړده چې دهیو کو په مغز کې د CML ناروغۍ پېژندنه یو مقدار یې کړنلاره ده په دې مانا چې د نوموړې ناروغۍ پېژندنه ډېره د باور وړنه ده. د ګرانولوسایټونو تولید Granulopoese د سرو کړو یا تو Erythropoese په پرتله د ګرانولوسایټونو په ګټه ټیله شوی وي. وروستی کمیت په (G/E-Index) سره ښوول کېږي. خو په وینه کې یو کیفی بدلون لیدل کېږي. د بېلګې په توګه لکه میولوبلاستونه کوم چې دمخکني پړاو حجرې دي او په یوه لوکیمیاوي غبرګون کې هیڅ کله هم نه پیدا کېږي. دمخکني پړاو حجرې هسته اوزیګمینټ Segment لرونکي سپین کړو یا تو تشکيلوي چې په ډېره لوړه

کچه پیدا کیږي Hyperleukocytosis .

که د هډوکي په مغز کې د Pseudo-Gaucher-cells و پېژندل شي نو د CML ناروغۍ درغونې احتمال او تگلاره ښه گنل کیږي.

۷-۵: تفریقي پېژندنه:

1 - Osteomyelofibrose : د هډوکي دمغزیو څښته ناروغي ده چې هلته د تړون نسجونه په لوړه کچه ډېرښت مومي او په پایله کې دوینې جوړونکي نسجونو ځای نیسي. د سرو کړویاتو، سپینو کړویاتو او صفیحاتو جوړښت په ټپه درېږي. دوینې حجرو تولید په طحال اوینه کې ترسره کیږي. همدالامل دی چې نوموړي غړي لویږي.

2- د سپینو کړویاتو ډېرښت (Hyperleukocytosis): دوینې په تفریقي پلټنه کې ډېر اومه او په هسته کې د دریونه تریبنځوټیو (Segment) لرونکو گرانولوسایټونو شتون لیدل کیږي چې شمېر یې $20\,000/\mu\text{l}$ څخه اوړي.

a (Myeloid Leukaemoid reaction) د هډوکو مغز سره په تړاو کې د بېلگې په توگه لکه کرونيک ډېروټین څخه بډایه مایع (ناو، چرک pus)، دانتان له کبله دوینې زهرجن کېدنه sepsis، درملنه یې د G-CSF هارمون په مرسته ترسره کیږي (دغه هارمون د هډوکي مغز حجرو ودي ته هڅوي چې په لوړه کچه یانې ډېر گرانولوسایټونه تولید کړي) د سپینو کړویاتو شمېر ډېروي خویبهم په یوه مایکرولیټروینه کې د سلوزروڅخه لږوي ($< 100.000/\mu\text{l}$)، کین خواته ښوریدنه left shift (په وینه کې داو مو immature گرانولوسایټونو ډېرښت او زهرجنې اغیزې)، د بازوفیلونه شتون، د میولوبلاستونو Myeloblasts شتون، د طحال لویوالي Splenomegaly، کېدای شي منځ ته راشي.

(b) دلمفاتیک سیستم سره په تړاو کې دسپینوکرویاتودپرېت lymphatic Leukaemoid reaction : په ځینو ویروسی ناروغیو کې دلمفوسایتونو شمېر پورته ځی او یا لکه د تورې توخلې ناروغۍ Pertussis 3- کرونیک میولومونوسایټیک لوکیمیا

Chronic myelomonocytic leukemia (CMML)

نوموړې ناروغۍ هم دلوکیمیا یو ډول ناروغي ده چې په وینه کې دمونوسایټونو شمېر پورته ځي . هغه څوک چې د CMML په ناروغۍ اخته وي ډېر توپیر لرونکې کلینیکي نښې نښي . همدا لامل دی چې د کرونیک میولومونوسایټیک لوکیمیا د لېنډي په اړوند پوهان په خپل منځ کې په یوه خوله نه دي . دناروغ د کلینیکي نښې په پام کې نیولوسره یې د لېنډي په دوه ډوله ترسره شوي ده . یو ډول ناروغۍ د Myelodysplastic syndroms میلودیسپلاستک سیندروم او بل ډول ناروغۍ د میولوفرولیفرايو Myeloproliferative diseases ("MPD"s) په نامه سر دیا دیري .

- MPD د هډوکي دمغزیو ډله ناروغیو ته ویل کیږي چې په لوړه کچه دوېنې حجري تولید کوي . نوموړې ناروغۍ کېدای شي چې دلوکیمیا په مخکنی ناروغۍ میلودیسپلاستک سیندروم MDS واوړي .
- MDS د هډوکي دمغز بنسټیز حجرو په کیفي اومقداري تړاو یوه ډله ناروغیو ته ویل کیږي چې نیمگړې ، ورته زېږنده ، غیر نارمل حجري تولید کوي . په دې مانا چې دوینې جوړیدنې هیماتوپویتیک Hematopoietic نا اغیزمنې ، بې گټې حجري تولید کیږي . دوخت په تهریدلوسره دوینې سره کرویات ، سپین کرویات ، صفیحاتو او گرانولوسایتونو شمېر کمېږي Cytopenia . دغه ناروغي د هډوکي دمغز حجرو د تکامل او ودې په ټول پړاوونو کې منځ ته راتلای شي . یوپه دریمه برخه ناروغان دیوه کال په موده کې په لوکیمیا AML ناروغۍ اخته کیږي .

په پام کې ولرئ: په نوموړو پېښو کې د فیلا دلفیا کروموزوم ثبوت کېدای نه شي، الکالي لویکوسایټ فوسفاتازنه راتیتېږي (په لومړۍ اودویم حالت کې پورته ځي)، د سپینو کړویاتو د کمښت په پېښه کې میو لوبلاست په وینه کې نه پیدا کیږي.

۷-۶: پېژندنه (Diagnosis):

لومړۍ: کلینیکي پلټنې: دوینې نتیجې (هیموگرام)، د هډوکي مغزسایټولوژي او هیستولوژي

دویم: سایټو ګېنېټیک پلټنې: د فیلا دلفیا کروموزوم ثبوت (په سل کې دنوي نه ۹۰٪ ډېرو پېښو کې لیدل کیږي)، همدارنګه د ویلې کېدونکي جین bcr/abl-Fusionsgens ثبوت، او په هغوناروغانو کې چې دناروغۍ څخه بیرته روغ شوي وي د لوکیمیا حجر وېلېل اړین ده minimal residual disease = MRD، په دې اړوند سپینوی کیږي چې ګڼه خبیث حجرې شتون لري؟ او که هوپه کومه کچه دي؟ ترڅو مناسب درملنه وټاکل شي. نوموړی ثبوت د ځانګړې لابراتواري کړنلارې په مرسته ترسره کیږي چې یوه یې د فلو سائیتومتر flow cytometer او بله کړنلاره یې د ډیولې میراس PRC (the polymerase chain reaction). تعامل په نامه سره یادېږي.

درېیم: سایټو کیماوي پلټنې:

د سپینو کړویاتو الکالي فوسفاتاز alkaline leukocyte phosphatase فعالیت راتیت شوی وي. دیوه ځانګړي سایټو کیماوي رنګ ورکولو په مرسته د فوسفاتاز اندازه د وینې په یوه وچه شوې نمونه کې د لیدلو وړ ګرزي. دنوموړې ازموینې په مرسته په پاڅه شوو نیوټروفیلو ګرانولوسایټونو کې پیدا کېدونکې فوسفومونوایسترازې Phosphomonoesterase اندازه مالومېږي. کله چې د سلوپه کچه د نیوټروفیل ګرانولوسایټونو شمېر ترسره شي نو بیا کېدای شي چې د فوسفاتازې ایندکس Phosphatase index وټاکل

شي. که چېرته کرونيک میولوئید لوکیمیا شتون ولري نو د فوسفاتازې ایندکس قیمت د سلوڅخه راټیټ وي. په روغوکسانوکې دنوموړې اندکس نارمل قیمت داتلسواوسلو (18-100) په منځ کې وي. دوینې جوړوونکې کلونل ورته زیږنده بنسټیز حجروپه ناروغیو کې (دسروکرویاتو، گرانولوسایتونو او صفیحاتو بې کنټروله ډېرښت) د فوسفاتازې ایندکس قیمت پورته ځي.

۷-۷: درملنه (Therapy):

لومړۍ: دکرونيک میولوئید لوکیمیا CML د لومړۍ کړنې درملنه First line therapy کله چې bcr/abl مثبت قیمت ولري د Imatinib (Glivec®) درمل په مرسته ترسره کیږي. ← پایلې یې په لاندې ډول دي:

- هیماټولوژیکي بیرته رغونه: کرونيکي دوره % 95، تعجیل کوونکې دوره % 70 د بېلاستونو بیړنۍ کړکېچ % 30
- سایټوجینیټیک بیرته رغونه: هغه حجرې چې د فیلا دلفیا کروموزوم پکې شتون ولری مالومولای نه شي. کرونيکي دوره % 70 >، د تعجیل دوره % 25 او د بېلاستونو کړکېچ % 15 وي
- مالیکولي بیرته رغونه: په دغه ډول کړنلاره کې د فوزیون جین bcr/abl نه شي ثبوت کېدلای. په polymerase chain = PCR reaction مالیکولي طریقه کې د دې این ای DNA یوه برخه نوې ترکیب کیږي او بیا سترېږي.

اړخیز اغیزې: خوابدې، لوستل، په بدن کې داوبو راټولیدل او پرېسوب Oedema، د زړه په کڅوړه کې داوبو ډنډیدل، د ترانس امینازې لوړوالی، د عضلاتو دردونکی اوبې واکه سپازم spasms، د پوستکي التهاب، د تورې کاپسل پرې کېدنه

ددې لپاره چې د درمل پر وړاندې مقاومت منځ ته راشي اړینه ده چې په

لږاندازه درمل کارولو څخه مخنیوی وشي. که چېرته بیا هم دیادشوي درمل پروړاندې مقاومت پیداشي نو د دویمې کړنې درملنې Second line therapy په موخه د نويو درملنو لکه Dasatinib (Sprycel®), Nilotinib (Tasigna®), Bosutinib پورته کیږي.

۷-۸: دویم: اینترفرون الفا: Interferon- α (IFN- α):

په پیل کې اینترفرون الفا د کیمیاوې درملنې سره یوځای ورکول کیږي. Hydroxyurea او یا Cytarabin، هغه ناروغان چې د لوکیمیا CML په کرونيکي ناروغۍ اخته وي او تر مخه د دې دهغوی درملنه شوې نه وي په سل کې پینځه او یا % 75 د اینترفرون IFN- α په مرسته په اغیزمنه توګه تداوي کېدای شي. د پینځه پنځوس نه په ډېرو ناروغانو کې دوېنې بیرته رغونه ترسره کیږي. نوموړې کړنلارې ته هیماتولوژیکي بیرته رغونه ویل کیږي. Hematologic remission، په دې مانا چې د ناروغ په وینه کې په کافي اومقداري تړاو نارمل حالت منځ ته راځي. د اینترفرون الفا په کارولو سره د ناروغ د طحال لویوالي بیرته په شاخې اودهغې سره سم کلینیکي پاتې سیمپتومونه کمیږي. په لږڅه سلو څخه لس ۱۰٪ ناروغانو کې د سایټوجینیټیک نیمګړتیا بیخي له منځه ځي. د بېلګې په توګه لکه هغه حجرې چې د فیلا دلفیا کرموزوم پکې شتون ولري بیرته رغیږي. خو د PCR مالیکولي کړنلارې په مرسته د bcr-abl-Gen جین اکثراً ثبوت کېدای شي. که چېرته درملنه پرې (قطع) شي نو ناروغي بیرته راستنېږي. همدامل دی چې IFN- α درملنه د تل لپاره پایښت ومومي. په نوموړې درملنه کې اړین ده چې په یوه مایکرولیټروینه کې د سپینو کړویا توشمېر د دوو زرو او درې زرو په منځ کې ثابت وساتل شي 2.000 - 3.000/ μ l. تر هغه مودې پورې چې IFN- α د سپینو کړویا توشمېر د څلو زرو څخه ټیټ

$4.000/\mu\text{l}$ ساتل کېدای شي نوهمدغه یو ډول درملنه Monotherapy بس ده. که چېرته د سپینو کړویاتو شمېر د څلور زرو څخه واورې نویا یوبل درمل Hydroxyurea هم ورسره یوځای کېږي او یا دا چې په لږ اندازه Cytosinarabinosid ورکول کېږي.

۷-۹: درېیم: کیمیاوي درملنه (Chemotherap):

که چېرته په CML ناروغانو باندې نارمل کیمیاوي درملنه ترسره شي په پای کې د سایټوجینېټیک په تړاو د ناروغۍ بیرته په شا تګ نه لیدل کېږي. اوسنیو څیړنو په ډاګه کړېده چې د CML ناروغۍ نارمل درملنې په موخه د Hydroxycarbamid درمل لومړی انتخاب ډېر ګټور دی، داځکه چې د Busulfan درمل په پرتله د سپینو کړویاتو کمښت په ښه توګه کنټرول کېدای شي او دهغې سره سم د ناروغ د ژوند موده اوږده کېږي. د نوموړي درمل پاتې نومونه په لاندې ډول دي:

Hydroxycarbamid = Hydroxyhamstoff = Hydroxyurea
(Litalir®)

څنګیز اغیزې: خوابدي، لوستل (استفراق)، دموکوزا تخریب mucosa، دینې اېنزایم ډېرښت، دهډوکي په مغز کې دوینې هر ډول حجرو کمښت او دودې نیمګړتیا bone marrow aplasia او نور. په یوه پایښت لرونکې درملنه کې باید هڅه وشي چې د سپینو کړویاتو شمېر د پینځه زرو څخه تر لس زرو پورې ثابت وساتل شي ($5.000 - 10.000/\mu\text{l}$). په نوموړې کړنلاره سره دلرځه ټول ناروغانو بیرته رغونه ترسره کېږي. د یادولو وړ ده چې د ناروغۍ په شاتګ دامانا نه لري چې د لوکیمیا حجرو بیخي دمنځه یووړل شوې بلکې دغه خبیثې حجرو د لس په طاقت د څو څلوکمي شوې دي. هرڅومره چې د CML ناروغۍ اوږدېږي په هماغه کچه ددې اړتیا پیدا کېږي چې د درمل رانیولورژیم اندازه هم ورسره برابر ډېره شي ترڅو د لوکیمیا سټریدونکو

نسجونو کتله راتپته شي . په منځنۍ توگه دناروغۍ کرونيکي پړاو (Chronic phase) څخه وروسته چې لږڅه درې کاله دوام کوي ، یوبل پړاو(پېر) پیل کیږي چې دتعییل پړاوپه نامه سره یادیږي (acceleration phase). په پایله کې یوه ناڅاپه اوپه حاده توگه acute د یوې غوټې (حمله) په توگه د بلاستونودېرښت منځ ته راځي . دبلاستونووروستې غوټه هم لکه دحادلوکیمیاپه ډول دپولي کیمیاوي درملنې په مرسته تداوي کیږي . په دې پړاوکې دناروغۍ په شاتگ remission وخت ډېرلنډوي.

۷-۱۰: څلورم: دهېوکې دمغزالوجینیک ډوله پیوند اويا دبنسټیزحجروپیوند (AHPBSCT)

allogeneic Hematopoietic peripheral blood stem cell transplantation)

هیماټوپوېټیک اويا په بل عبارت دوینې جوړونکې بنسټیزحجرې هغواو موimmature حجروته ویل کیږي چې وروسته دوېنې پخې mature حجرې ورڅخه وده کوي . دغه ډول بنسټیزحجرې دهېوکې په مغز، دبدن وېنې په جریان اويا دماشوم دزیریدنې په ترڅ کې دنامه په غوټې کې راغونډه شوې وینه کې umbilical cord شتون لري . که چېرته دهېوکې دمغزبنسټیزحجروپیوند ترسره شي نولنډیزې په (BMT) سره ښوول کیږي چې مانا یې bone marrow transplantation اوکه چېرې دمرکزته لیرې دبدن وېنې جریان څخه لکه دمحیطې وینې بنسټیزحجرې پیوندشي نولنډیزې په (PBSCT) سره کیږي.

کله چې په یوه ناروغ کې د CML لوکیمیا و پیژندل شوه نوښايي ډېرزر (یاني په همغه لومړي کال کې) ددې سپینوی اوورپسې پریکړه وشي چې دنورودرملنوپه پرتله ناروغ ته دمغزبنسټیزحجروپیوند درملنه اويا دبدن

وېنې جریان بنسټیز حجرو پيوندگټورگنېل کيږي. داځکه چې د (PBSCT) اويا (BMT) درملنه د CML لوكيميا ناروغۍ د بيخي په شاتگ لپاره يواځينۍ درملنې دي. بلخوا د CML لوكيميا ناروغۍ په وروستي پړاو کې په يوه واردېلاستونويوه غوټه ايزډوله ډېرښت منځ ته راځي. نوکه په دې ناوخته وخت کې د (PBSCT) اويا (BMT) درملنه ترسره شي نوگټه يې دومره اغيزمنه نه ده اوډېرې ناروغان دمرگ سره مخامخ کيږي.

دپيوند لازم شرطونه: دناروغانوعمر دپينځه پنځوس کالونوڅخه لږوي. ددوئردوینې حجرو HLA دناروغ دوېنې حجروڅخه رډنه شي اوومل شي. ددوئړ کېدای شي چې دکورنۍ غړي اويا پردي کسان وي. ددوئړ MLC بايدمنفي غبرگون وښيي. په دې کړنلاره کې Mixed lymphocyte culture ددوئړ اوناروغ دلمفوسايټو نومتقابل غبرگون دایمون په پارونې immun Stimulation سره ترسره کيږي. په پايله کې ددوئړ اويا ناروغ دایمونوبلاستوتوليد ددنسجونودزغم په هکله مالومات ورکوي. هرڅومره چې دپارونې کړنلاره منفي وي په همغه کچه دنسجونوترمنځ دمنلوورتيا ډېره ده اودپيوندپايله مثبتگنېل کيږي.

• د شرطي کېدنې رژيم درملنه (Conditioning regimen)

کله چې ناروغ ته بنسټيزحجرې پيوندکيږي نولږڅه پينځه نه ترلس ورځې وړاندې يوه مخکنۍ درملنه ترسره کيږي چې د شرطي کېدنې رژيم درملنې اويا conditioning regimen په نامه سره ياديږي. په نوموړې درملنه کې ناروغ ته دناروغۍ دتگلارې پړاو سره سم په لوړه کچه اويالوکيمياوي درمل ورکول کيږي. په څنگ کې يې کېدای شي چې ايونايزونکې وړانگې هم ددرملنې په موخه وکارول شي. ددرمل اندازه اودوړانگوانرژي دوزدناروغۍ دپړاوسره سم ټاکل کيږي. دشرطي کېدنې رژيم درملنې موخه

داده چې:

- دناروغ ایمون سیستم دومره کمزوری شي ترڅو د Donor د هډوکو نوی پیوند شوی مغز رڼه کړي
- دناروغ د هډوکو په مغز کې په کافی اندازه ځای تش پاتې شي ترڅو د Donor د مغز بنسټیزې حجرې هلته وده وکړای شي.
- ترڅو ټولې سرطاني خبیثې حجرې هم د منځه یووړل شي کوم چې لاژوندی پاتې شوې وي

• د پیاوړې شرطې کېدنې رژیم درملنه:

(Myeloablative conditioning regimen)

په نوموړې درملنه کې په لوړه کچه او په شدت سره کیمیاوي درملنه او وړانګې ناروغ ته ورکول کېږي ترڅو د هډوکو د مغز حجرې بېخي د منځه یووړل شي. په دې مانا چې د هډوکو د مغز حجرې مړې کېږي. نوله دې کبله ورته Myeloablative نوم ورکړ شوی دی. د نوموړې درملنې نیمګړتیا په دې کې ده چې بدن ته ناوړه ځنګیز اغیزې رسوي ، ډېر ناروغان مړه کېږي ، د پیوند کولو ستونځې ډېرې وي.

• په ټیټه کچه شديده کیمیاوي درملنه:

(Reduced intensity conditioning)

یوه داسې درملنه ده چې ناروغ ته دوینې بنسټیز حجرود ورکولو ته وړاندې د ستاندارد شرطې کېدنې رژیم په پرتله په ټیټه کچه کیمیاوي درملنه او ایونایزوونکې وړانګې ورکول کېږي. د نوموړې درملنې ښه والی د پیاوړې شرطې کېدنې رژیم درملنې په پرتله په دې کې دی چې بدن ته لږ ناوړه ځنګیز اغیزې رسوي ، دناروغانو د مړینې شمېر لږ دی ، د پیوند کولو ستونځې هم لږ دي.

د پام وړ: دوینې جوړوونکې بنسټیز حجرو پیوند په دې مانا چې دیوه روغ سړي څخه وبل ناروغ سړي ته دوینې بنسټیز حجرې پیوند کیږي. دوینې ورکوونکي روغ سړی د دونر donor په نامه او هغه څوک چې وینه ورکول کیږي او ناروغ وي د رانیوونکي receiver په نامه سره یادېږي. که چېرته وینې ورکوونکي او رانیوونکي همغه یو سړی وي نو دغه ډول پیوند د اوتولوګس پیوند (autologous Transplantation) په نامه سره یادېږي. څوکه رانیوونکي یو څوک او ورکوونکي بل څوک وي نو دغه ډول پیوند د الوجنیک پیوند (allogeneic) په نامه سره یادېږي. دوینې جوړوونکو بنسټیز حجرو پیوند (HSCT) د هېماتولوژي او اونکولوژي یوه نامتو طبي کړنلاره ده او دهغو ناروغانو لپاره کارول کیږي کوم چې دوینې په ناروغۍ، د هډوکو دمغز په ناروغۍ او یا د سرطان په ناروغۍ اخته وي.

وختي مړینه: په یوه پیاوړې شرطی کېدنې رژیم درملنه کې لږڅه دېرش په سلو کې او په یوه ټیټه کچه شدیدې کیمیاوي درملنه کې لږڅه په سلو کې پینځه لس ناروغان مړه کیږي. د پردیو کسانو څخه ناروغ ته د هډوکو دمغز پیوند کول د خپلوانو په پرتله د مړینې ډېر لامل ګرځي.

۷-۱۱: د ناروغۍ بیرته راګرځیدنې (Relapse):

کله چې ناروغ ته د درملنې په موخه د هډوکو دمغز پیوند شي (BMT) او یا دوینې بنسټیز حجرې پیوند شي (PBSCT) او ناروغۍ سره دهغې هم بیرته راستون شي نو درملنه یې په لاندې ډول ترسره کیږي.

IFN- α , Imatinib، ناروغ ته د دونر لمفوسایټونه ورکول کیږي چې له قبلوونکي ایمون درملنې سره مساوی ده او یا دا چې د اینفوزیون له لارې ناروغ ته لمفوسایټونه ورکول شي.

donor lymphocyte infusion = DLI (\rightarrow Graft versus leukemia-Effekt)

دارتیا په حالت کېدای شي چې کیمیاوي درملنه ورکړل شي.

پینځم: ملاتړ کوونکې درملنه (Supportive therapy):

کله چې د خبیثو حجرو شمېر کمښت ومومي Cytoreduction نو په وینه کې دیوریک اسید اندازه Hyperuricemia پورته شي. د نوموړې ناروغۍ د مخنیوی په موخه دوقایې له لارې درملنه اړین ده. د درملنې په موخه دیورین بازلکه allopurinol او نور درمل ونیول شي چې یورین الکالي کوي. بلخوا اړین ده چې ډېرې اوبه وڅښل شي. ناروغ ته دارتیا په وخت کې سره کړویات او ترامبوسایټونه ورکړل شي. که چېرته ناروغ دانتان ناروغۍ سره مخامخ شونو اړین ده چې پراخ طیفه انټیبیوټیک ورکړل شي. که چېرته د ناروغ په وینه کې سپین کړویات دانتان په ناروغۍ اخته وي اود سپینو کړویاتو شمېر ډېر پورته ولاړ شي نو اړین ده چې د ځانگړې کړنلارې په مرسته Leucocytapheresis دوینې څخه سپین کړویات (لمفوسایټ، گرانولوسایټ، مونوسایټ) فیلتر او بېل شي. داځکه چې د نیمگرو سپینو کړویاتو ډېرښت د لوکیمیا ترومبوس یا نې دوېنې پنډاڅاڅکي Thrombus د خطر لامل کېدای شي.

۷-۱۲: د ناروغۍ احتمالي وړاندوینه (Prognosis):

څېړنو ښوولې ده چې د Imatinib درمل په کارولو سره د پینځو کالونو څخه وروسته په سل کې نوي ناروغان ژوندي پاتې کېږي. د خطر په ټیټه کچه ډله کې د اینترفرون IFN درمل په کارولو سره د لسو کالونو څخه وروسته په سل کې څلوېښت ناروغان او د خطر ډلو کې کچې ډلې څخه په سل کې شل ژوندي پاتې کېږي. دالوجین هډوکي مغز بنسټیز حجرو پیوند او یادوینې بنسټیز حجرو د پیوند کولو څخه لس کاله وروسته په سلو کې پینځه پینځوس ناروغان ژوندي پاتې کېږي. تراوسه پورې د CML بیرته رغونه د الوگین

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه او مخنیوی

هډوکي مغز بنسټیز حجرو پیوند (BMT) او یا دوینې بنسټیز حجرو د پیوند (PBST) کولو په مرسته کېدونی دی.

د درملنې اوسنۍ چلنلاره:

- Imatinib: د CML ستاندارد درملنه نن ورځ د Imatinib درمل په مرسته ترسره کېږي. د نوموړې دوا ګانو اغیزمنتوب په دې کې دی چې د Tyrosinkinase پروټین په لوړه کچه فعالیت په ټپه دروي کوم چې د حجرو د کنټرول نه وتلې دېرښت لپاره مسئول ګڼل کېږي. همدارنګه نوموړی درمل یوازې په هغه انزایم Enzym باندې اغیزه کوي کوم چې د فوژيون جین Fusionsgen BCR-ABL له خواتلید کېږي. د تجویز یو ډول کېنلاره یې داده چې لږ څه تردې میاشتو پورې او په یوه ورځ کې ناروغ ته څلور سوه ملي ګرام ورکول کېږي 400 mg Imatinib.
- Hydroxyurea: د تجویز سره سم ناروغ ته تر هغه پورې ورکول کېږي ترڅو چې د سپینو کړویاتو شمېر بیرته نارمل یانې (5 000 - 10 000/μl) ته راتیټ شي.
- Interferon-α: نوموړی هارمون د بدن نسجونو یو ګلایکوپروټین دی چې د سپینو کړویاتو له خوا لکه (T-Lymphozyten) تولید کېږي او ایمن سیستم د ویرسونو او بکټریاوو په وړاندې سمبال او چمتو کوي.
- Dasatinib
- Nilotinib
- bone marrow transplantation: د هډوکو مغز پیوند



۷-۱۳: پایلیزه (Summary):

حاده لوکیمیا AL (acute leukemia)

لومړۍ: حاده لمفوسایټیک لوکیمیا

ALL (Acute Lymphocytic Leukemia)

• په سلوکې اتیا کوچنیان په حاده لمفوسایټیک لوکیمیا اخته کیږي.

دویم: حاده میلوبلاستیک لوکیمیا

AML (Acute Myeloblastic leukemia)

• په سلوکې اتیا لویان په میلوبلاستیک لوکیمیا اخته کیږي.

درېیم: حادنا تفریق شوي لوکیمیا

AUL (acute undifferentiated leukemia)

کلینیکي نښې:

دوینې جوړونکي نارمل سیستم په شاتمبول کیږي، یوه ناڅاپه اودتبې سره یوځای پیل کیږي. دټول بدن ساره کېدنه اولړزیدنه shaking chills، دډېرې سختې ناروغۍ حس، دوینې کمښت، دانتان په ناروغۍ پرلپسې اخته کېدنه (داځکه چې گرانولوسایټونه په نیمگړي توگه کارکوي)، دشکر ناروغۍ سره په تړاو کې یوه ناڅاپه دوینې بهیدل Hemorrhage، ددهوکو او بندونو درد، داینفیلټریشن له کبله دغړولوییدنه اونور دپام وړ: یوه ډېره وتلې نښه یې داده چې دتبې دسختوالي پېره (دوران) ښکته او پورته ځي خودسهار له خواتبه ډېره جگه وي.

د ناروغۍ پېژندنه (Diagnostic):

• دوینې په هیموگرام کې نورموکروم ډوله وینې کمښت، ریټیکولوسایټونو شمېر لږوالی، دصفيحاتو کمښت، دمیگالوبلاستونو مخکني پړاو ډېرښت، که دلوکیمیا حجرې په یوه نانولیترا nl کې

- د څلورونه ترلس پورې و پېژندل شي 4-10 نود ماتحت لوكيميا او كه د زرو /nl 1000 څخه پورته وي نو د لوكيميا شتون ډېر احتمال لري . دوینې په تفريقي پېژندنه کې بيخي اومه بلاستونه اوبيخي پاڅه لويكوز Leukos لكه (Granulos ; T- Lymphozyten) پيداكيږي خودگرانولوسايتونودتوليد په سلسله کې يوچاود hiatus شتون لري . په دې مانا چې دبلاستونو او دهستي لرونكو گرانولوسايتونوترمنځ پړاونيمې پخې شوي حجرې شتون نه لري (leucemic hiatus) .
- د هډوكي مغزپلټنه : دبلاستونوشمېر په سل کې د شلونه اوږي ، همدالامل دی چې دوینې حجرو جوړول اووډه په ټپه دريږي اونارمل بنسټيز حجرې تر فشار لاندې راځي .
 - دملاپه تيركې چخونه Lumbar puncture : د يوې پيچكاري په مرسته دملا تيرد دريمې اوڅلورمې كړې Lumbar vertebra ترمنځ يوسوري كيږي ترڅو نخاع شوقي ته لاريږي . ورپسې دوینې حجرو د پلټنې په موخه دنخاع شوقي مايع liquor را ايستل كيږي . د پلټنې پايله داده چې د صفيحاتو شمېر دنارمل په پرتله لږ وي .
 - لابراتوار : يوريك اسيد لوړ قيمت لري ، LDH لوړ وي ↑ ، دوینې رسوب سرعت لوړ وي ↑ BSG ؛ همدارنگه AP ↑ لوړ وي ، كېدای شي چې كالسيوم اوفوسفات هم لوړ قيمت ولري .
 - aplastic anemia : د هډوكي دمغز ناروغۍ چې دوینې درې واړه حجرې نيمگړې جوړيږي . infectious mononucleosis د وېرس انتان له كبله د لمفاتيك سيستم پړسيږي او دهغې سره سم دوینې په جوړښت کې نيمگړتيا منځ ته راځي .
 - په وينه کې د سپينو كروياتو شمېر دنارمل په پرتله لږ وي . كه په وينه کې د فيلادلفيا كروموزوم Philadelphia-Chromosoms وپېژندل شي نو د اثبوت كيږي چې د CML لوكيميا شتون لري .

درملنه (Therapy):

- شدید سایتوستاتیک cytostatic agents درملنه : په دې موخه چې د ناروغۍ نښې بیخي دمنځه لاړې شي.
- AML : درغیدنې (ریمیزین) په لومړي پړاو کې اړین ده چې د هډوکو دمغزیو تدرسه شي.
- ALL : اکثراً د اعصابو مرکزي سیستم ته وړانګې ورکول کېږي او همدارنګه کېدای شي چې د هډوکو دمغزیو تدرسه شي.

د ناروغۍ د تگلارې احتمالي وړاندوینه (Prognosis) :

- AML که درملنه ترسره نه شي نو د ناروغانو د ژوند موده درې میاشتې ده.
- ALL کوچنیان د پینځه کالونو څخه وروسته په سل کې پینځه نوي ۹۵٪ ژوندي پاتې کېږي. لویان په سل کې او یا ۷۰٪ ژوندي پاتې کېږي.

کرونيکي لمفوسایټیک لوکیمیا

(Chronic lymphocytic leukemia)

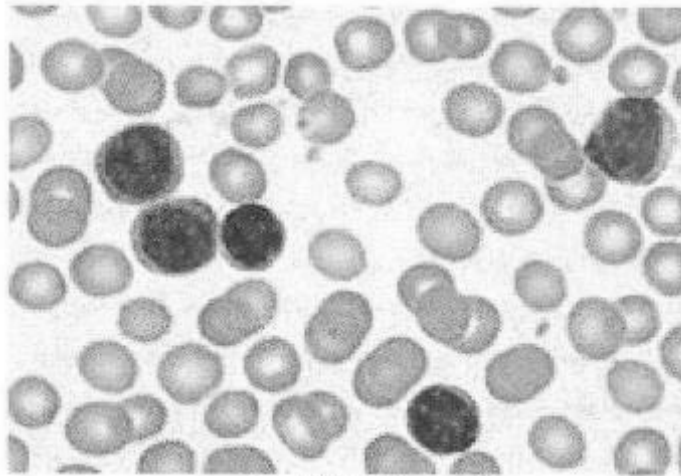
د CLL ناروغۍ په ټیټه کچه خبیثې ناروغیو په ډله کې راځي ، د لوکیمیا تگلاره یې د ژوند په لوړ عمر کې منع ته راځي. کلینیکي نښې :

تر ډېرو کالونو پورې کومې کلینیکي نښې نه لري او ډېرو ورو پرمختګ کوي ، دانتان په ناروغۍ اخته کېدنه ، د پوستکي تخماریدنه اوله دې کبله د ځان ډېره زورور ګرول pruritus ، د پوستکي بدلون ، د لیمف غډو لویېدل ، دینې او طحال غټېدل.

د ناروغۍ پېژندنه (Diagnostic) :

- دوینې هیموګرام : په وینه کې د لمفوسایټو نوډېرېټ چې بیه یې په یوه

نانولیتیر کې د لسوڅخه اوږي ($>10 /nl$) په وینه کې دټوټه شوو هسته لرونکو حجرو پاتې برخې smear cells ، دایمون سیستم پاتولوژیکي بدلون کې د B-Lymphocyte اندازه په سل کې دنوي ۹۰٪ څخه اوږي..



۲۳-شکل

۲۳-شکل: دوینې په یوه نمونه کې د کرونيک لمفوسایټیک لوکیمیا (CLL) حجرې ښوول شوې دي . په وینه کې غیرنارمل بي لمفوسایټونه B lymphocytes شتون لري . د لمفوسایټو نوپه سطحه باندې غیرنارمل ریسپیترونه لکه (CD5) او (CD23) پیژندل شوي دي (۱).
- د هډوکو دمغز نمونه : د پخو لمفوسایټو نو اندازه په سل کې د دیرشو ۳۰٪ څخه اوږی . د CLL د پیژندنې په موخه د لوکیمیا حجرو په سطحه باندې دانتی باډي په مرسته د دځانگړو ریسپیترونه لکه (CD19) ، (CD5) او (CD23) تشخیص کول دي . بلخوا د ناروغانو په وینه کې د لمفوسایټونو شمیرد $5000/\mu l$ څخه پورته وي.
- د ډیرو ناروغانو په وینه کې دانتی باډی نیمگړتیا (kappa or lambda) لیدل کیږي

B-Cell Chronic Lymphocytic Leukemia (CLL):

یادونه: د بې حجرې B-cell یو ډول لمفوسایتونه lymphocyte دي چې د انتې جینو پر وړاندې انتې بډي جوړوي. د بې حجرې B-cell د هډوکي په مغز کې تولید کیږي او په لمفوساتیک غدو lymph nodes کې وده کوي. کرونيک لمفوساتیک لوکیمیا (CLL) د لمفوسایتونو یو ډول ناروغی ده چې د B-cell په ډي این اې DNA mutations کې موتیشن منځ ته راځي (کوم ځای کې چې د انتې بډي جین پروت دی (IgVH) اوله دې کبله نه شي کولای چې د انتې ناروغیو مخنیوی وکړي. په نوموړې ناروغۍ کې دیوې خوا په خپل سراو په لوړه کچه غیر نارمل بې حجرې B-cell تولید کیږي او بلخوا دوینې گاونډی روغې (سالمې) حجرې تر فشار لاندې راوړي. په پایله کې دوینې روغو حجرو تولید نیمگړی کیږي او یا په تېره درېږي.

د پام وړ: (Rituximab):

اوسنیو څېړنو په ډاگه کړیده چې که دکیمیاوي درملنې په څنگ کې یونوی انتې بډي لکه ریتوکیماب Rituximab وکارول شي نو د کرونيک لمفوساتیک لوکیمیا ناروغانو بشپړ رغیدنه دهغو ناروغانو په پرتله چې یوازې کیمیاوي درملنه یې ترسره کړې وه دوه ځله لوړه وه. برسیره پردې هغو ناروغانو چې ریتوکیماب Rituximab انتې بډي د درملنې په موخه کارولې ووتر یوولسمو میاشتو پورې بې له کلینیکي ناوړو سیمپټومونو څخه ژوند وکړای شو. په پایله کې دهغوی د ژوند ټوله موده درې څلویښت میاشتو پورې وغزیده.



۷-۱۴: د حادې لمفوبلاستيکي لوکیمیا درملنه :

(Acute lymphoblastic leukemia)

د حادې لمفوبلاستيکي (لمفوسایتيکي) لوکیمیا درملنه په ډیرو پراوونو کې ترسره کېږي چې ناروغ ته پرلپسې په لاندې ډول ورکول کېږي. د بېلگې په توګه د پیل درملنه (induction therapy)، د بیل بیا درملنه (Reinduction)، کلکونکې اویا په بله وینا غښتلې کوونکې درملنه (consolidation therapy)، د بنسټیز حجرو پیوند SCT، ساتونکې درملنه (maintenance therapy) او دورانګو په مرسته د مرکزي عصبي سیستم (CNS) وقایه او درملنه، د بدن ټاکلو غړو او برخو ته دورانګې درملنه او ملاتړ کوونکې درملنه (Supportive therapy) اونور.

د پیل درملنې موخه داده چې په لومړي پړاو کې د سرطاني حجرو شمیر راتیټ شي. په دویم پړاو کې د Consolidation therapy درملنه ترسره کېږي ترڅو د سرطاني حجرو شمیر نور هم راتیټ شي او د پیل درملنې مثبت نتایج نورې هم پیاوړې شي. په هغوناروغانو کې چې د ستاندارد خطر په ډله کې شمیرل کېږي (Standard risk group) د درملنې په پایله کې بشپړه رغیدنه ترلاسه (complete remission = CR) کېږي. په درېیم پړاو کې ساتندویه درملنه (Maintenance therapy) کارول کېږي ترڅو د رغیدنې پایلې ثابتې وساتل شي او بلخوا د ناروغۍ د راستنیدنې مخنیوی شوی وي.

ځینې ټاکلي تومورونه پیژندل شوي دي چې په ډیره چټکۍ سره سترېږي. د بېلگې په توګه لکه یرغلیز لمفوم (aggressive lymphoma) دغه ډول تومورونه د کیمیاوي درملنې او وړانګو درملنې پروړاندې خورا حساسیت نښي. په دې مانا چې د پیل کیمیاوي درملنې (induction therapy) په ترڅ کې اویا په ډیر لنډ وخت کې د تومور بې شماره حجرې د منځه ځي. په پایله کې کیدای شي چې د ناروغ په غړو کې د میتابولیزم پروسه دومره اغیزمنه شي

چې د تومور د تجزیه کیدنې سیندروم (Tumor lysis syndrome) لامل وگرځي. نوموړی یو داسې سیندروم دی چې د تومور حجروي ویلې کېږي او د حجرو د منځ څخه مواد راوځي او دوینې بهیر ته ننوځي؛ دیلګې په توګه لکه یوريک اسید uric acid، پوتاسیم potassium، سوډیم، فوسفات phosphate اونور. دیوريک اسید د مخنیوي لپاره چې د پوښتورګې دنده نیمګړې کوي اپین ده چې د (Fasturtec®) درمل اونورو (Aloprim®، Zyloprim®) څخه ګټه پورته شي.

هغه تومورونه چې په ډیره چټکۍ سره سترېږي د پیل درملنې (induction therapy) څخه تر مخه یوه بله درملنه ورکول کېږي چې د مخکنې پړاو درملنې (prephase therapy) په نامه سره یادېږي. د نوموړې درملنې موخه داده چې د پیل درملنې تر مخه د خبیثو حجرو یو ټاکلی شمېر د ملایمو او په لږ اندازه سایټو ستایکادرمل په مرسته د منځه یووړل شي ترڅو د پیل درملنې ناوړه ځنګېراغیزې مخنیوی شوی وي. دا ځکه چې که د پیل درملنه پرته له مخکنې پړاو درملنې ترسره شي نو د پیل درملنې په ترڅ کې په ډیره لوړه کچه خبیثې حجرې په یوه غوټه د منځه ځي او د بدن ډیر غړي نه شي کولای چې د بدن میتابولیزم تنظیم او برابر کړي. تر ټولو د منځه د پوښتورګو دنده په ټیټه درېږي؟ بلخوا د مخکنې پړاو درملنې په ترڅ کې د اهم ازمویل کېږي چې ګڼه کارول شوی درمل ډیر غلیظ ناروغۍ لپاره څومرګتور کیدای شي.

د درملنې په تړاو د ناروغانو د خطر ډلبندي: (Risk groups)

لومړۍ: د ستاندارد خطر ډله (Standard risk): (Precursor B-ALL)

- د لومړي ځل پیل درملنې څخه ۲۲ ورځې وروسته بیخي بیرته ښېګړه
- د سپینو کړویا تو شمیر د ډیر شوزرو څخه ټیټ وي $WBC < 30\,000/\mu l$
- د pro B-AL حجرې نشتوالی او یا (4;11) نشتوالی، همدارنګه ALL1-AF4 positive ALL

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

- د $t(9;22)/BCR-ABL$ -positive ALL نشتوالی
- Thymic T-ALL

دویم: د لوړ خطر ډله (High risk) : (Precursor B-ALL)

- د دویم ځل پیل درملنې څخه ۴۶ ورځې وروسته بیخي بیرته ښېگړه
- د سپینو کړو یا تو شمیر د دیر شوزرو څخه ټیټ وي $WBC > 30\ 000/\mu l$
- د $pro\ B-AL$ حجرې شتون او یا $t(4;11)$ شتون ، همدارنګه
- ALL1-AF4 positive ALL
- د $t(9;22)/BCR-ABL$ -positive ALL نشتوالی
- Early T or Mature T-ALL
- complex aberrant karyotyp

درېیم: تر ټولو لوړ خطر ډله: (Very high risk)

- $t(9;22)/BCR-ABL$ positive ALL

دلته د درملنې په موخه هغه ناروغان په پام کې نیول شوي دي چې عمر یې ۱۵ څخه تر ۲۵ پورې رسیږي. هغه ناروغان چې عمر یې د ۵۵ څخه اوږې ښايې دهغوی د درملنې په تړاو د بیالوژیکي عمر او د صحت ټکره والي په نظر کې نیولوسره پریکړه اوقضاوت وشي. په دې مانا چې ګڼه هغوی ته دلاندې پروتوکولونو پر بنسټ درملنه ورکړه شي او که د ALL-protocol هغو پروتوکول له مخې درملنه ترسره شي کوم چې زړوناروغانوته ټاکل شوي ده.

د ALL ناروغانو د درملنې پلان چې عمر یې د ۵۵ کالونو څخه ټیټ وي.

د ALL ناروغانو لپاره دغه درملنه یوازې د نمونې په موخه پر لیکه شوې ده او باید چې په خپل سرچاته تجویز او استعمال نه شي. په ناروغ باندې د درملنې پړاوونه پر لېسې په لاندې ډول عملي کیږي. د مخکني پړاو درملنه Prephase therapy، د پیل لومړي پړاو درملنه induction phase I، د پیل

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه اومخنیوی

دویم پړاودرملنه Induction phase II ، کلکه ساتونکې درملنه consolidation therapy.

په هغوناروغانوکې چې دفیلاډلفیا کروموزوم ولري Ph-positive دپیل درملنې په لومړي او یادویم پړاوکې په ترڅ کې د Imatinib 400-600 mg درمل ورکول کیږي.

دحادلمفوساتیک لوكيميا (ALL) مخکنۍ پېرې (Prephase therapy) درملنه (not for B-ALL)			
Dexamethason	10mg/m ²	p.o.	ورځ 1-5
Cyclophosphamid	200mg/m ²	Inf. (60')	ورځ 3-5
G-CSF Granulocyts	500 /μl		دلوموړۍ ورځې څخه پیل کیږي
Induction phase I (په لومړۍ اونۍ کې پیل کیږي) دپیل درملنې لومړۍ پېره			
Dexamethason	10mg/m ²	p.o	ورځ 6-7 او 13-16
Vincristin	2mg (abs.)	i.v.	ورځ 6, 13, 20
Daunorubicin	45mg/m ² **	Inf. (15')	ورځ 6-7 او 13-16
PEG-Asparaginase °	2000 U/ m ² °°	Inf. (120')	ورځ 20
G-CSF: Filgrastim	5μg/kg		دشپږمې ورځې څخه 6 ^{°°°} پیل کیږي
Rituximab. 375 mg/m ² i.v			ورځ 6 (CD20>20%) که چېرته مخکنی B-ALL شتون ولري

** څوک چې د پینځه پنځوس کالو څخه پورته وي 30mg/m² 55 year >

° په منظمه توګه دوینې لابراتواري کنترول ، دا عصابو د زهر کیدنې کنترول

°° څوک چې د پینځه پنځوس کالو څخه پورته وي 1000 U/m² 55 year >

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

۰۰۰ که چېرته په پیل کې د گرانولوسایټونو شمېر د پینځوسو $500/\mu\text{l}$ نه ټیټ وي نو باید د لومړۍ ورځې نه G-CSF ورکړ شي

- p.o. = Peroral د خولې له لارې
- Inf. (60') د شپېتو دقیقو لپاره اینفوزیون

درغاوې د کنټرول په موخه یوولسمه ورځ 11 day د هډوکي مغزیه نمونه sample اخیستل کیږي

Induction phase II			
د حاد لمفوسایټیک لوکیمیا (ALL) دویمې پېرې (Phase II) درملنه (not for B-ALL)			
Cyclophosphamid	1000mg/m ² *	Inf. (60')	ورځ 26, 46
Cytarabin	75 mg/m ²	Inf. (60')	ورځ 28-31, 35-38, 42-45
6- Mercaptopurin	60mg/m ² **	p.o.	ورځ 26-46
Filgrastim	5μg/kg	s.c.	د شپږویشتمې ورځې نه وروسته 26°
Rituximab 375 mg/m ² i.v. د B-ALL تر مخه پېرې لپاره			ورځ 25 (CD20>20%)

* Mesna (20% CTX) دوړ کولو وخت : صفر، څلور او اته ساعته (0, 4, 8h)

** که چېرته Allopurinol ورکول ضرور وي نو اړین ده چې د 6-MP ډوز تر دریمې برخې 1/3 پورې راټیټه شي

۰ ترڅو د گرانولوسایټونو شمیر پرلپسې دوه ورځې دیوزر څخه واورې $1000/\mu\text{l}$ > درغاوې د کنټرول په موخه شپږویشتمه ورځ 26 day او شپږ څلویښتمه ورځ د هډوکي مغزیه نمونه اخیستل کیږي. که چېرته د پاتې تومور حجم د دوو سانتي مترو څخه ستر پاتې شي نو د پیل درملنې دویم پړاو په اخیر کې په ۴۲ ورځ د سینې برخې ته د فوټون وړانګې ورکول کیږي.

د پیل درملنې Induction therapy په ترڅ کې د اعصابو مرکزي سیستم دوقایې prophylaxis په موخه لاندې درمل ناروغ ته تجویز کیږي.

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه اومخنیوی

د پیل درملنې (Induction therapy) په ترڅ کې د اعصابو مرکزي سیستم prophylaxis وقایه			
Methotrexat	15mg	i.th.	1, 28, 35, 42 ورځ

دوقایې په موخه د سرکوپړۍ مغز ته تر C2 پورې دفوتون وړانګې ورکول کېږي چې ټوله انرژي دوزيې څلرویشته گري Gy 24 ټاکل شوې ده. د وړانګو درملنه چې په یوه وار (fraction) او هره ورځ دوه گري انرژي دوز 2Gy لري او په اونۍ کې پینځه ځله ناروغ ته ورکول کېږي. د وړانګو درملنه د کیمیاوي درملنې سره یوځای د پیل درملنې دویم پړاو په ترڅ کې هغوناروغانو ته ورکول کېږي چې د پیل درملنې په لومړي پړاو کې بشپړوړغ شوي وي. پاتې نور ټول ناروغانو ته د پیل درملنې دویم پړاو څخه وروسته دوقایې په موخه د سرکوپړۍ مغز ته تر C2 پورې دفوتون وړانګې ورکول کېږي.

د مرکزي عصبي سیستم CNS درملنه:

د حادې لمفوسایټیکي لوكيميا ځینو ناروغان د شمزۍ په مایع کې (spinal fluid) د لوكيميا حجرې لري (Lymphoblasts) اوله دې کبله اړین ده چې د مرکزي عصبي سیستم CNS ته وړانګې ورکړشي. که چیرته په پیل کې د اعصابو مرکزي سیستم (CNS) په ناروغۍ اخته وي نو درملنه یې په لاندې توګه ترسره کېږي

نخاعي طناب spinal cord او د کوپړۍ مغز brain دواړه د بدن داسې برخې دي چې هلته د کیمیاوي درملنې کړنلاره ستونځمنه ده. کیمیاوي درمل د یوې پیچکاری په مرسته نخاعي طناب ته تزریق injection کېږي. د مرکزي عصبي سیستم د کیمیاوي درملنې په موخه د cytarabine, methotrexate, hydrocortisone او Dexamethson درمل څخه ګټه پورته کېږي. د یوې ځانګړې تخنیکي کړنلارې په مرسته (lumbar puncture) د نخاعي طناب څخه مایع اخیستل کېږي او په ځای یې نوموړي کیمیاوي درمل تزریق

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

کیري. په لاندې پروتوکول کې د کیمیاوي درمل اندازه او دوخت موده ښوول شوي ده..

په مرکزي عصبي سیستم کې (CNS) د بلاستونو (Blasts) د منځه وړلو په موخه د کیمیاوي درملنې د تجویز شېما (schema therapy)			
Methotrexat	15 mg (abs.)	i.th.	Tag 8+12
Cytarabin	40 mg (abs.)	i.th.	Tag 8+12
Dexamethason	4 mg (abs.)	i.th.	Tag 8+12

نوموړي درمل په اونی کې درې ځله ناروغ ته ورکول کېږي تر هغه موده پورې چې په Liquor کې هیڅ بلاست Blast شتون ونه لري. د اړتیا په وخت کې کیدای شي چې ناروغ ته دنوموړي پروتوکول اندازه او دوز درې ځله پورته شي ترڅو د بلاستونو شمېر بېخي ورک شي

د خطر په هره اندازه ناروغانو ته په یوولسمه اونی کې د (Consolidation) درملنې په توګه ورکول کېږي			
Dexamethason	10 mg/ m ²	p.o.(in 3 parts)	5 - 1 ورځ
Vindesin	3 mg/ m ²	(max. 5 mg abs) i.v.	لومړۍ ورځ
HD Methotrexat	1.500 mg/m ² 00	Int. 24h 1/10 in 30min Rest in 23,5 h	لومړۍ ورځ
HD-Cytarabin**	2x2 g/m ² 0	Inf. (3h)	5 مه ورځ
Etoposid	250 mg/m ²	Inf. (60min)	4, 5 مه ورځ
Filgrastim	5 µg/kg	s.c.	وروسته د 7 ورځې
تر SC - Apherese پورې			15/16 ورځ
CNS Prophylaxe (MTX/Cytarabin/Dexa)			12 مه ورځ

۷-۱۵ د حادې میولو جېنيکي لوکيميا AML درملنه:

- ۱- د خطر فکتورونو په پام کې نیولو سره ناروغان په دریو ډلو ویشل کېږي چې درملنه یې هم د ناروغۍ د خطر سره برابر ترسره کېږي.
 - ۲- ناروغ ته شدید ګیمیاوي درملنه ورکول کېږي. د بېلګې په توګه لکه د پیل درملنه (اویا د پیل غبرګه درملنه) induction therapy، غښتلي کوونکي درملنه consolidation، ساتونکي درملنه Maintainance.
 - ۳- د بنسټیز حجرو پیوند: د بېلګې په توګه لکه د محیطي وینې حجرو پیوند اویا د هډوکو د مغز حجرو پیوند.
 - ۴- د راګرځیدونکي ناروغۍ درملنه: لکه ملاتړ کوونکي درملنه Supportive therapy.
- د درملنې شېما (Therapy schemata)
- د درملنې لاندې پروتوګول د هغو ناروغانو لپاره اعتبار لري چې عمر یې د شپږو کالونو څخه ټیټ وي. د درملنې کړنلاره د ناروغانو د ناروغۍ د خطر سره په تړاو کې په دریو ډلو ویشل شوي دي. لومړۍ: د ټیټ خطر ناروغان، دویم: د منځني خطر ناروغان درېیم: د لوړ خطر ناروغان.
- چلنلاره: لومړۍ ناروغانو ته د پیل پړاو درملنه دوه ځله ورکول کېږي (1 DA- Schema 2×)، ورپسې د لومړي ځل رغیدنې څخه وروسته (Postremission therapy) د بنسټیز حجرو پیوند اویا Cytarabin اویا MAC ترسره کېږي. په وروستۍ درملنه کې د بنسټیز حجرو apheresis کړنلارې څخه کار اخیستل کېږي او سمدلاسه دخپل ځان پیوند ترسره کېږي. دغه مطلب داسې لیکو:
- (MAC+ stem cells + apheresis + autolog stem cell transplantation)
- که چېرته د بنسټیز حجرو کړنلاره انتخاب نه شي نو کیدای شي چې نورې Postremission therapy درملنې هم ترسره شي. د بېلګې په توګه لکه:
- 2× Cytarabin اویا MAC, MAMAC, MAC

1.1 DA- Schema (AML)

Daunorubicin	60mg/m ²	Inf. (120)	ورځ 3-5
Cytarabin	100mg/m ²	Inf. (24h)	ورځ 1-7

۱۵ مه ورځ: دهلو کومغز څېښل aspiration: په دې موخه چې ګڼه دېلاستونو کمښت د پینځو په سل کې %5 < راتپت شوی دی او که نه ؟
 ۲۲ مه ورځ: د پخوا په شان د پیل پېرې دویمه درملنه پرته له دې چې د پیل لومړۍ پېرې اغیزمنتوب په پام کې ونیول شي.
 Postremissiontherapy
 1.2 دهغوناروغانولپاره چې د خطر کچه یې ټیټه وي
 1.2.1 Cytarabin schema: دنوموړي درمل Cytarabin درې پېرې
 یوشان لوړه وزکیمیاوي درملنه

Cytarabin	2x3 g/m ² (هر 12 h)	Inf. (3h)	Inf. ورځ 1, 3, 6
-----------	--------------------------------	-----------	------------------

1.2.2: بله لاره یې داده چې پرلپسې: MAC- MAMAC- MAC
 ورکړل شي
 دویمه او یا درېیمه Postremissiontherapy پېره هغه مهال پیل کیږي کله چې دناروغۍ نښې بیخي ورکې شوې وي CR. د بېلګې په توګه دمخکني سایکل (پېرې) څخه لږترلږه ۲۸ ورځ وروسته ورکړ شي.

MAC- Schema			
Cytarabin**	2x1 g/m ² (هر 12 h)	Inf. (3h)	ورځ 1-6
Mitoxantron	10mg/m ² (30' n.Cytarabin)	Inf. (60')	ورځ 4-6

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

MAMAC- Schema			
Cytarabin**	2x1 g/m ² (هر 12 h)	Inf. (3h)	1-5 ورځ
m- AMSA	100mg/m ² (2 h n. Cytarabin)	Inf. (60')	1-5 ورځ

** : دسترگو التهاب دوقايې په موخه اړين ده چې سترگې تل ومينځل شي اود corticosteroids څاڅکي وکارول شي

- 1.3 : ستاندارد خطر ناروغان (Standars risk) :
- 1.3.1 : دکورنۍ بنسټيز حجرو پيوند (الوجين SCT پيوند)
- 1.3.2 : پرته له کورنۍ بنسټيز حجرو پيوند : 2× Cytarabin-Schema + SC-separation; Autologus SCT
- 1.3.3 : پرته له دونر Doner اويا دخپل ځان بنسټيز حجرو پيوند : 2× Cytarabin-Schema or MAMAC; MAC
- 1.4 : دلوړ خطر (High risk) ناروغان :
- 1.4.1 : وروسته له 2× DA دخپلې کورنۍ څخه اويا دبل چاڅخه د بنسټيز حجرو پيوند کول
- 1.4.2 : ددونر څخه پرته : Cytarabin or MAC ; SC-seperation ; Autologous SCT
- 1.4.3 : ددونر څخه پرته اويا Autologous SCT : 2× Cytarabin-Schema ; MAMAC; MAC

Consolidation Therapy			
په هغو ناروغانو کې چې د خطر احتمال يې ډير لوړ اود شرطي کيدنې په موخه دوخت نه دمخه پيوند ترسره شي			
Melphalan	150mg/m ²	Inf. (10')	2- ورځې د پيوند دمخه
Fludarabin	30mg/m ²	i.v.	2- تر 6- ورځې د پيوند دمخه
ATG Fresenius	10mg/m ²	که دونر دخپلوانو څخه نه وي	

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

دوینې سرطان د درملنې تجویز کړنلاره			
1.1 CMF (شپږ دورې) (6 cycles) لومړۍ درملیز لارښود:		د درملنې موده	
Cyclophosphamid	100 mg/m ²	p.o.	څوارلس ورځې
	600 mg/m ² که د نس ستونزه وي نو بیا پیچکاری شي	i.v.	لومړۍ ورځ او اتنه
Methotrexat	40 mg/m ²	i.v.	لومړۍ ورځ او اتنه
5 - Fluorouracil	600 mg/m ²	i.v.	لومړۍ ورځ او اتنه
1.2 EC (یوه دوره) (یوه ډول پلان): دویم ډول پلان:			
Epirubicin	90 mg/m ²	i.v.	لومړۍ ورځ
Cyclophosphamid	600 mg/m ²	i.v.	لومړۍ ورځ او تکرارې ۲۲ ورځ
1.3 CEF (6 cycles) (شپږ دورې): درېیم ډول پلان:			
Cyclophosphamid	75 mg/m ²	p.o.	څوارلس ورځې
	500 mg/m ² که د نس ستونزه وي نو بیا پیچکاری شي	i.v.	لومړۍ ورځ او اتنه ورځ
Epirubicin	(50)-60 mg/m ²	i.v.	لومړۍ ورځ او اتنه ورځ
5 - Fluorouracil	(500)-600 mg/m ²	i.v.	لومړۍ ورځ او اتنه ورځ او تکرارې په ۲۹ ورځ
1.4 TAC (6 cycles) څلورم ډول پلان (شپږ دورې):			
Docetaxel**	75 mg/m ²	انفیزین	لومړۍ ورځ
Doxorubicin	50 mg/m ²	i.v.	لومړۍ ورځ
Cyclophosphamid	500 mg/m ²	i.v.	لومړۍ ورځ تکرارې ۲۲ ورځ
1.5 ACT (4+4 cycles) پینځم ډول پلان (اته دورې):			
Doxorubicin	60 mg/m ²	i.v.*	لومړۍ ورځ
Cyclophosphamid	600 mg/m ²	i.v.	لومړۍ ورځ
د څلورو دورو وروسته بیا نورې څلور دورې پیل کيږي			
Paclitaxel	175 mg/m ²	(3h) انفیزین	لومړۍ ورځ تکرارې په ۲۲ ورځ



درېیمه برخه

اتم خپرکی

۸- دمولتیپل میولوما ناروغۍ

(Multiple Myeloma Disease)

۸-۱: سریزه:

تعریف: مولتیپل میولوما دوینې یو ډول سرطان دی چې ددهو کي په مغزکې دپلازما خبیثو حجرو (malignant plasma cells) څخه پیدا کیږي او کیدای شي چې د بدن نورو برخو ته هم ولېږدي. نوموړې ناروغۍ د بدن دوینې معافیتي سیستم (immune defense system) سره تړاو لري او د ایمونوگلوبولین (immunoglobulins) تولیدوونکو پلازما حجرو plasma cells په ټیټه کچه خبیثې ناروغۍ ته ویل کیږي. دپلازما خبیثې حجرې یو ځانگړی پروتین M-Protein تولید کوي چې دسلو څخه داته نوي ۹۸٪ ناروغانو په وینه او متیازو کې پېژندل کیږي.

مولتیپل میولوما د نا هوچکین لمفوم Non-Hodgkin lymphomas (NHL) خبیثو ناروغیو په ډله پورې اړه لري. نوموړې ناروغۍ د پلازما حجرو میولوما plasma cell myeloma او یا په لنډه ډول میولوما Myeloma په نامه هم یادېږي. د پلازما نارمل حجرې دوینې سپینو کړو یا توپو ډول ځانګړې حجرې دي چې د B lymphocytes څخه منځ ته راځي. په بله وینا، مولتیپل میولوما د هډوکو په مغزګې د سپینو کړو یا توپو پلازما حجرو په ټیټه کچه خبیث (indolent) سرطان ناروغۍ ته ویل کېږي.

د میولوما ویی (لغت) د دوو کلمو څخه جوړ شوی دی، لومړۍ کلمه یې (میلو "myelo") او دویمه کلمه یې (اوما "oma") ده.

د میلو ("myelo") ویی د هډوکو په مغزګې دوینې تولیدونکې حجرې دي. د (اوما "oma") ویی د نسجونو د حجم غټوالي یا تومور (tumor) مانا ورکوي. همداراز د پلازما خبیثې حجرې ته د میولوما حجره هم ویل کېږي (Myeloma cell). میولوما myeloma په دې مانا چې تومور د هډوکو د مغز څخه سرچینه اخلي.

د پلازما نارمل حجرې په بدن کې د انټي باډی تولیدونکې حجرې دي چې په عادي توګه د هډوکو په مغز او د بدن په ټولو هغو برخو کې پیدا کېږي چې هلته د باکټریا، Bacteria، ویروسونو Viruses او نورو د بنسټو مایکرو او رګانیزمو پر وړاندې د معافیتي سیستم غبرګون شتون ولري. د مولتیپل "multiple" کلمه هغه مهال استعمالېږي، کله چې د هډوکو په مغز په ډېرو ځایونو او یا د بدن په ډېرو غړو کې د پلازما خبیثې حجرې او یا تومور multiple tumors شتون ولري. ډېر کم پېښېږي، چې د هډوکو د مغز څخه بهر لکه خټه، سږ، غاړه او د بدن نورې برخې د مولتیپل میولوما په ناروغۍ اخته شي.

که چېرې د مولتیپل میولوما ناروغانو دوینې په تفریقي هیموګرام کې د پلازما حجرو برخه په سل کې د شلونه 20% ډېره وي، نو د پلازما حجرو لوکیمیا (Leukemia) تر مینولوژي ورته کارول کېږي.

د پلازما خبیثې حجرې (monoclonal plasma cells) داسې پتولوژیکي خواص لري چې نیمګړې او ټول کټ مټ یوشان زېږنده انټي باډي monoclonal antibodies او یا په بله وینا مونوکلونل ایمونوګلوبولین monoclonal immunoglobulins تولید کوي. دغه نیمګړې انټي باډي او یا دهغوی کوچنۍ ازادې سپکې ځنځیري ټوټې (Free Light chains) په ټولیز ډول د پاراپروټین (paraprotein) او یا monoclonal protein په نامه هم یادېږي چې لنډیز یې په (M protein) سره لیکل کېږي. د میولوما حجرو د جین genes په هغو برخو کې، چې د ایمونوګلوبولین د تولید دنده په غاړه لري یو یا ډېر میوټیشن mutations ترسره کېږي. په پایله کې یو نیمګړی مونوکلونل پروټین (M protein) منع ته راځي، چې یو غیر نارمل جوړښت او د امینو اسید غیر نارمل سلسله amino acid sequence لري.

د میولوما حجرې داسې خواص لري چې په متیازو او یا وینه او یا د واکو کې په لوړه کچه پاراپروټین (paraproteins) افراز کوي. همدارنګه د یې په وینه او یا متیازو کې د پاراپروټینو د لیول (Level) پېژندنه، د ناروغۍ د تشخیص په تړاو ډېر اړین رول لوبوي. دا ځکه چې د پاراپروټینو د مقدار او ډول پېژندنې پر بنسټ، سړی کولای شي چې د تومور حجرو د کتلې Tumor cell mass او د اړونده ناروغیو د خبیثوالي کچې او احتمالي تګ لوری په هکله وړاندوینه وکړي. په متیازو او یا وینه کې د پاراپروټینو د لیول ټاکل د الکتروفورسیس Electrophoresis یوې نامتو طبي لابراتواري کړنلارې په مرسته ترسره کېږي.

د میولوما ټولې خبیثې پلازما حجرې پتولوژیکي یوشان خواص لري. دا ځکه چې هغوی په اصل کې د یوې ځانګړې غیر نارمل او د کنټرول نه وتلې حجرې څخه منع ته راځي. مونوکلونل monoclonal په دې مانا چې ټول انټي باډي د یوې زېږنده حجرې څخه تولید شوي دي. د میولوما خبیثه حجره د اړتیا نه زیات مونوکلونل پروټین (M proteins) monoclonal (M proteins) او ازاد سپک

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

ځنځیري پروتین تولید کوي. څرنګه چې نوموړي تولید شوي انتبي باډي اویا په بله وینا پارا پروتین د اړتیا نه ډېر اوکت مت یوشان ('clonal') پتولوژیکي جوړښت لري نوله دې کبله کومه ګټوره دنده نه شي ترسره کولای بلکې برعکس د غړولپاره د زهرو سرچینه ګرځي. پایله یې په لاندې ډول ده:

- کله چې د پلازما حجرې د هډوکو په مغزکې غیر نارمل اوبې کنټروله وده وکړي نو د یوې خوا خپل معافیتي سیستم اوبلخوا د هډوکو بنسټیز جوړښت تخریبوي osteolysis اود شاوخوا نسجونه هم زیان رسوي.

- په ۱۸۸۹ زکال کې د سرطان نوموړې ناروغي د لومړي ځل لپاره دیواتریشي طبي ډاکټر اوتو کالر Otto Kahler له خوا و پېژندل شوه. همدالامل دی چې د مولتیپل میلوما ناروغي ته اوتو کالر ناروغي Kahler's disease هم ویل کیږي.

- د میلوما ناروغي ستاندارد (دودیزه) درملنه د کیمیاوي درملنې په مرسته پیل کیږي اود melphalan-prednisone درملو څخه ګټه پورته کیږي. د بېلګې په توګه د ناروغ په یوه متر مربع سطحه باندې دخولې (Peroral=P.O) له لارې نهه ملی ګرام میلفالان Melphalan, 9 mg per m2, او سل ملی ګرام پریډنیسون prednisone د لومړۍ ورځې نه تر څلورمې ورځې پورې ورکول کیږي. د درملنې نوموړی رژیم د څلورو څخه تر شپږ او نیو پورې وروسته بیرته تکرار کیږي اولرې تر لږه تر یوه کاله پورې دوام لري که درمل دخولې له لارې وکارول شي نو لنډیز یې په P.O سره کیږي.

- د درملنې پاتې کړنلارې لکه مولتي کیمیاوي درملنه Polychemotherapy او د هډوکو دمغز پیوند BMT = bone marrow transplantation هم د اړتیا سره سم ترسره کیږي.

- د ناروغانو د ژوند پاتې مودې په هکله د وړاندوینې په موخه د مایکروګلوبولین β 2-MG اود پروتین CRP اندازه ډیره اړینه ده.

- په کلینیکي تړاو د میولوما ناروغۍ سمه پېژندنه هغه مهال په ډاگه کیږي، کله چې د هډوکي د مغز حجرو څخه په سل کې د لسونه ډېرې 10% پلازما خبیثې حجرې پیداشي.
- د میولوما ناروغانو د ژوند موده په منځنۍ توگه د دریو کالونو څخه تر شپږو کالونو پورې اټکل کیږي.
- د میولوما ناروغۍ په ډېرې سره تر ټولو پرمخې دکورني ډاکتر physician family له خوا په یوه عادي پلټنه کې پېژندل کیږي.

۸-۲: اپیدیمیولوژي (Epidemiology)

په اروپا او امریکا کې دوینې معافیتي سیستم پلازما حجرو خبیث تومور او یا په بله وینا د مولتیپل میولوما Multiple Myeloma ناروغۍ د پېښېدلو فریکونسي دنورو ټولو خبیثو نیوپلازما malignant neoplasm ناروغیو په پرتله یوه سلمه 1% برخه جوړوي. همدارنگه د هیماتولوژي ټولو خبیثو لمفوسایټونو B-cells ناروغیو د څخه لږ څه په سلو کې پینځه لس 15% د مولتیپل میولوما ناروغۍ تشکیلوي. په صنعتي هیوادونو کې د سل زرو 100 000 وگړو څخه لږ څه څلور تنه 4 په یوه کال کې د مولتیپل میولوما په ناروغۍ اخته کیږي. نوموړې ناروغۍ په اصل کې د لوړ عمر ناروغۍ ده. په دې مانا چې هغه کسان چې د مولتیپل میولوما په ناروغۍ اخته کیږي عمر یې د شپیتو، او او یا کالو په منځ کې وي. نارینه د ښځو په پرتله یونیم ځل واړه ډېر ناروغ کیږي. افریقایي امریکایان دوه ځله ډېر او د آسیایي هیوادو وگړي تر ټولو ډېر په نوموړې ناروغۍ اخته کیږي.

د پام وړ: د پلازما خبیثو حجرو تومور د پام وړ کلینیکي نښې په پیل کې تر دریو کالونو پورې نه څرگندیږي. د نوموړې ناروغۍ کلینیکي جوتې نښې کېدای شي چې تر لسو کالونو پورې هم په پټه پایښت ولري خو بیا هم رابرسیره نه شي. خو په هغه چا کې چې دیارلسم کروموزوم یې په لوړه کچه

میوتیشن ولري دژوندی پاتې کیدلوموده یې ډیره لنډه ده. دبیلګې په توګه هغه څوک چې کاریوتاېپ karyotype یې ددووځلوڅخه لږوي (2n-1) nonhyperdiploid او په 14q32 Translocation برخه کې ځایزبدلون ولري.

۸-۳: لامل موندنه (Etiology)

دمولتېپیل میولوما ناروغۍ په هغومسلکي کسانو کې ډېره لیدل کېږي چې په زراعت، ځنګلونو، فلزي فابریکو، د لرګیو فابریکو، درېر جوړولو فابریکو، هستوي بټیو، هستوي ازموینو، هستوي وسلو جوړولو او د څرمنو تولید په برخه کې کار کوي. بلخوا په نړیواله کچه د تومور رجیستر Hiroshima and Nagasaki tumor registries څېړنوپه ډاګه کړیده چې د جاپان هیروشیما په ښاریاندي د اتوم بم د کارولو په پایله کې ټولو هغو وګړو ته چې هستوي وړانګې رسیدلې وې، د مولتېپیل میولوما په ناروغۍ اخته شوه. همدارنګه په هغو کارګرانو کې چې په هستوي فابریکو کې کار کوي د عامو وګړو په پرتله په لوړه کچه د مولتېپیل میولوما په ناروغۍ اخته کېږي. بلخوا په هغو اکتړانو کې چې د رادیولوژي په څانګه کې کار کوي دنورو اکتړانو په پرتله په لوړه کچه د مولتېپیل میولوما په ناروغۍ اخته کېږي.

که څه هم تر نن ورځې پورې دوینې معافیتي سیستم خبثوپلازما حجرو تومور اصلي لامل بشپړنه دې پېژندل شوی خوداسې اټکل کېږي چې د مولتېپیل میولوما ناروغۍ لامل یو فکتور نه وي بلکې د ډېرو فکتورونو د ګډې اغیزې په پایله کې منځ ته راځي. د کارپوهانو له خوا په دې اړوند جهنیتیک فکتورونه او همدارنګه د چاپېریال ناوړه اغیزې د منلو وړ اصلي لاملونه په ګوته کېږي. دبیلګې په توګه دنوموړې ناروغۍ د منځ ته راتلو په اړوند د خطر فکتورونه لکه درادیواکتیوتوکو وړانګې، د کروموزومو ځایزېږد Translocation، همدارنګه په سرطاني جین Oncogenes کې بدلون Mutation ګڼل کېږي. د مولتېپیل میولوما د سلو

څخه په دیرشو ناروغانو کې کېدای شي چې د کروموزوم بدلون د سایټوجېنېټیک cytogenetics کړنلارې پر بنسټ وپېژندل شي.

- د سایټوجېنېټیک په کړنلاره کې ویشونکې حجرې د میتافاز metaphase په پړاو کې د شپینډل زهر spindle poisons په مرسته لکه کولنېسین Colchicin په تپه درول کېږي. په دې ترڅ کې کروموزومونه ته په توپیر لرونکي توگه رنګ ورکول کېږي. ورپسې کولای شو چې د یوه مایکروسکوپ په مرسته سره دغه رنګ شوي کروموزومونه دهغوی د غټوالي، د کروموزومو نیمګړتیاوې chromosome aberrations، درنګ ډول، د سینټرومیر centromere د موقعیت پر بنسټ د یوه بل څخه په توپیر سره تحلیل کړو او ډلبندي یې ترسره کړو.

۸-۴: پتولوژیکي ډلبندي (Pathological classification)

دمیولوماناروغۍ دهیستولوژیکي histological classification اونیور و خانګړو لابراتواري پلټنودنتیجوپر بنسټ ډلبندي کېږي. د بېلګې په توګه د ځینو ناروغانو په وینه او هم / او یا متیازو کې د پروتینو غیر نارمل لیول level او پاراپروتین paraproteins منځ ته راځي. دغه ډول ناروغۍ د مونوکلونل ګاموپاتی monoclonal gammopathy په نامه سره یادېږي. نیمګړي پاراپروتین د هډوکوپه مغز کې د پلازما خبیثو حجرو له خوا تولید کېږي. د پلازما خبیثو حجرو د ناروغیو ډولونه چې د مونوکلونل ګاموپاتی سره تړاو لري په لاندې ډول ویشل شوي دي: په قوس کې د اړونده ناروغیو د پېښېدلو سلیزه برخه پر لیکه شوې ده.

- Multiple myeloma (8%): د پلازما خبیثې حجرې د مغزو د بدن په ډیرو ځایونو کې شتون لري.

- plasma cell leukemia : په وینه کې د خبیثو پلازما حجرو لویول
 $>20\%$ ، په ټیټه اندازه پاراپروتین M protein هم پیدا کیږي ، په
 ځینو هلوکو کې تخریب هم لیدل کیږي ، دوینې په جوړښت کې هم
 لږڅه بدلون شتون لري.
- Plasmacytomas (3%) : ناروغي د هډوکي په مغز کې
 د پلازما یوې خبیثې حجرې څخه پیل کیږي. د موقعیت سره سم په
 څوډولونو ویشل کیږي. د هډوکو په منځ کې (medullary لکه
 شمزی) د مغز څخه بهر لکه په غاړه او پزه کې extramedullary .
 او یا یوازې یو تومور شتون لري solitary ، خو پاتې هډوکي نارمل
 وي ، متیازې او سرورم کې هم کومه نیمګړتیا نه لیدل کیږي. درملنه
 یې عملیات او یا رادیوتیراپي ده.
- Waldenstrom's macroglobulinemia (2%) : د مونوکلونل میو
 پروتین IgM نیمګړي وي M protein ، په وینه کې د کلسیم
 کچه لوړه وي ، د هډوکو په مغز کې د پلازما حجرو لویول لوروي ،
 Primary amyloidosis (10%) : د ناروغانو په زړه
 او پوښتورگو کې مونوکلونل سپک ځنځیري ریشې (فیبریل) په
 لوړه کچه راټولېږي او دنده یې نیمګړې کوي. که چېرته دنس وازدو
 نسجونو ته کانګوډوله سوررنگ ورکړشی نودغه ریشې fibrils په
 جوتو توګه پېژندل کیږي . بلخوا که چېرته دریکتوم له لارې یوه
 بیوپسي ترسره شي rectal biopsy چې د موکوزا submucosa
 نسجونه پکې وي ، نو په سل کې اتیا ناروغانو کې د amyloidosis
 ناروغي پېژندل کېدای شي.
- Heavy chain diseases : پاراپروتین M protein نمونه شتون
 لري ، د پروتین دروند ځنځیر نیمګړی وي او سپک ځنځیر هیڅ نه وي.
 IgG heavy chain disease ○
 IgA heavy chain disease ○

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

- IgM heavy chain disease
Monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS) (56%) ، په وینه کې د پاراپروتینولیول په یوه دیسی لیترا dL کې د دریو گرامو څخه لږ وي $M \text{ protein} < 3 \text{ g per dL}$ ، دهډو کې په مغز کې د پلازما حجرو اندازه $< 10\%$ ، په متیازو کې پاراپروتین شتون نه لري ، په هډو کې ناروغۍ نه وي ، دوینې کمښت نه وي ، په وینه کې د کلسیم لیول پورته نه وي ، د پوښتورگو نیمگړ تیا نه وي.
- Smouldering Myeloma (4%) ، په وینه کې د پاراپروتینولیول په یوه دیسی لیترا کې د دریو گرامو څخه ډېره وي $M \text{ protein} > 3 \text{ g per dL}$ ، دهډو کې په مغز کې د پلازما حجرو اندازه $> 10\%$ ، دهډو کې ویلې کېدنه شتون نه لري ، دوینې کمښت نه وي ، په وینه کې د کلسیم لیول پورته نه وي ، د پوښتورگو نیمگړ تیا نه وي.

د میولوما ناروغۍ نوم	Annual incidence د ناروغۍ کلنۍ پېښې	Monoclonal proteins مونوکلونل پروتین %	Serum FLC abnormal په سروم کې غیر نارمل سپک څنځیري پروتین	Median survival د ژوندۍ پاتې کېدنې موده
IHMM	10 000	100%	95%	3-5 years
LCMM	2000	100%	100%	3-5 years
NSMM	400	0%	> 70%	3-5 years
Plasmacytoma	1000	50%	نامالومه	> 10 years
AL Amyloidosis	2500	90%	> 95%	12-18 months
Waldenström's	3000	100%	97%	> 5 years
MGUS	1000 000	100%	60%	> 12 years
B-CLL	10 000	50%	20%	> 5 years

۱۱- جدول:

۱۱- جدول: په امریکا کې د گاموپاتي ناروغیو monoclonal gammopathy پېښو شمېره ښوول شوې ده چې مونوکلونل پروتین تولید کوي. په نوموړي جدول کې کارول شوي لنډیزونه په لاندې ډول دي:

- IIMM : intact immunoglobulin multiple myeloma
- LCMM: light chain multiple myeloma
- NSMM : nonsecretory multiple myeloma
- MGUS : monoclonal gammopathy of undetermined significance
- B-CLL : B cell chronic lymphocytic leukaemia
- FLC : Free light chains

د مونوکلونل گاموپاتي ناروغۍ د خبیثوالي درجه بندۍ سره په تړاو کې د لومړي سر نه تر اخره پورې په دریو پروانو (Stages) ویشل کېږي:

۸-۵: د لومړي پړاو ناروغۍ (MGUS):

په لومړي پړاو کې د میولوما هغه ناروغۍ پیل کېږي چې د خبیثوالي کچه یې تر ټولو ټیټه ده او د مونوکلونل گاموپاتي (monoclonal gammopathy of unknown significance) په نامه سره یادېږي. په بله وینا نوموړې ناروغۍ چې لنډیز یې په MGUS سره کېږي یوه داسې ځانگړې ښه ډوله (سلیم Benignus) مرحله تشکیلوي چې خبیث خواص نه لري. دې ناروغۍ ته ځکه سلیم (د خبائت څخه پرته) نوم ورکړ شوی دی چې دیوې خوا یې اصلي لامل مالوم نه دی او بلخوا د مولتیپل میولوما ناروغۍ کلینیکي نښې پکې لاندې پیدا شوې.

MGUS یوه داسې ناروغي ده چې د مولتیپل میولوما ناروغۍ رومي پړاو ورته ویلای شو. د نوموړې ناروغۍ سیمپتومونه په پیل کې دومره لږ دي چې هیڅ داند پېښې ورنه وي، ډاکتران د ناروغ په یوه عادي پلټنه کې د MGUS ناروغۍ شتون و پېژني بې له دې چې ناروغ کوم درد او یا شکایت

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

ولري. دنوموړې ناروغۍ کليينیکي نښې دادي چې دیوه نامالومه لامله د یوه ناروغ په سپروم او یا متیازو کې پتولوژیکي گاما گلوبولین پروټین (M-protein) پېژندل کیږي چې دمولتیپل میولوما ناروغۍ په پرتله ډېر لږ وي. د گاما گلوبولینو کچه دومره لوړه نه وي چې تر درملنې ونیول شي. خوددې احتمال هم شته دی چې د MGUS ناروغۍ په راتلونکي وخت کې د مولتیپل میولوما په ناروغۍ واوړي.

نوموړې ناروغۍ په ناڅاپي توگه دناروغ په یوه عادي پلټنه کې د الکټروفوریس لابراتواري کپنلارې په مرسته رابرسیره شي. د بېلگې په توگه دسروکرویاتودرسوب سرعت ډېروي او یا دا چې په سروم کې د مونوکلونل M-protein یوه جگه څوکه اندازه شي.

هغه څوک چې د MGUS په ناروغۍ اخته وي درملنې ته اړتیا نه لري. خودېره اړینه ده چې هر نیم کال دخپل ځان اړونده لابراتواري پلټنې په روغتون کې ترسره کړي. داسې اټکل کیږي چې دپېژندنې وخت څخه لږ څه لس کاله وروسته د MGUS ناروغانو څخه په سلو کې دیر ۳۰٪ کسان د مولتیپل میولوما په ناروغۍ اخته کیږي.

د مونوکلونل گاموپاټي MGUS په ناروغانو کې د یوې خوا په وینه کې په ډېره لوړه کچه مونوکلونل ایمونو گلوبولین (monoklonal immunoglobulinemia) اوبلخوا څو ډوله ایمونو گلوبولین (Polyclonal immunoglobulinemia) تولید کیږي: د MGUS ناروغۍ تعریف په لاندې ډول شوی دی.

- د مونوکلونل پروټین قیمت یې ثابت پاتې شي او $M\text{-protein} < 3,0 \text{ g/dl}$ لږ وي
- په متیازو کې د بینس جون پروټین یادا چې هیڅ نه وي او یا $< 0,5 \text{ g/24 h}$ لږ وي
- په سروم کې د بیتا مایکرو گلوبولین کچه ډېره لږ وي $< 3,0 \text{ mg/l}$
- د پلازما حجرو لېلینګ انډیکس labeling index ډېر ټیټ وي $< 1\%$

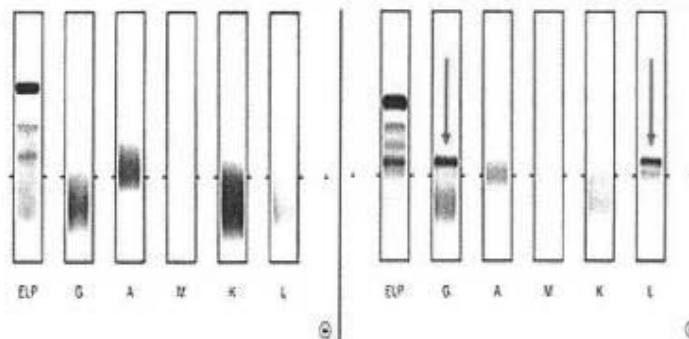
دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

- دهېوکوپه مغزکې دپلازماحجرواندازه په سل کې دلس نه لږوي
< 10%
- دهېوکوپه کېدنې نښې شتون وه نلري No osteolysis
- دوینې کمښت شتون وه نلري No anemia
- په وینه کې دکلسیم کچه لوړه نه وي No hypercalcemia
- دپوښتورگودکارکولوپه اړوند نیمگړتیا شتون وه نه لري
- No renal insufficiency

په کلینیکي تړاو کېدای شي چې د MGUS
سیمپتومونه دنوروناروغیولکه کرونيک التهاب
، اوتوایمون ناروغی ، دسرېوکرونيک التهاب
، نیوپلازي ، دپوسټکي ناروغی ، دزړه ،
دپوښتورگو ، دهېوکو ، دوینې جوړوونکي سیستم
اونوروناروغیو سره یوشان وي.

که چېرته دسروم الکتروفوریسیس serum protein = SPE
electrophoresis په کرېنلاره کې دیوه ناروغ په سروم اومتیازو کې
دنارمل نه ډېرمونوکلونل پروتین اندازه شي نو دباورې څیرې اوسپینوی
په موخه اړین ده چې نوموړې کرېنلاره دایمونوفیکسیشن
الکتروفوریسیس Immune fixation electrophoresis په مرسته
ترسره شي.

دبېلگې په توګه په ۲۴ شکل کې دنوموړې کرېنلارې یوګراف ښوول
شوی دی چې د MGUS ناروغی مونوکلونل پاراپروتین
M-protein ایمونوګلوبولین لمبدا (Typ IgG Lambda) ثبوت کوي



شکل ۲۴

۲۴- شکل: دایمون فیکسیشن په کپنلاره کې د MGUS یوه ناروغ په سرورم کې دایمونوگلوبولینو غیر نارمل اندازه په ښکاره توګه پیژندل کیږي. د بېلګې په توګه د نوموړي شکل په کین اړخ کې د یوه روغ سړي او په ښي اړخ کې د یوه ناروغ سړي په سرورم کې دایمونوگلوبولینو لیول ښوول شوی دی. په ښي اړخ پتولوژیکي ایمونو فیکسیشن ګراف کې پاراپروتین ګاما لمبدا نمونه Typ IgG Lambda پیژندل کیږي داځکه چې ښکاره نري، بندونه Band پکې لیدل کیږي او په غشوسره ښوول شوي دي. بلخوا د ایمونوگلوبولین IgG Lambda اندازه د نارمل قیمت په پرتله لوړه ده. (43). په نوموړي شکل کې دایمونوگلوبولین ګاما IgA، ایمونوگلوبولین الفا IgA، ایمونوگلوبولین میو IgM، ایمونوگلوبولین سپک ځنځیرونو light chain κ or λ کاپا κ او لامبدا λ کچه ښوول شوې ده (42).

۶-۸: پیژندنه (Diagnosis):

کله چې د ناروغ په سرورم اومتیازو کې یوځل د MGUS ناروغۍ وپیژندل شي نو اړین ده چې لاندې لابراتواري پلټنې په بشپړه توګه ترسره شي.

• دوینې حجرود رسوب سرعت

(Erythrocyte sedimentation rate)

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

- دوېنې بشپړ او تفریقي هیموگرام Hemogram
- سروم الکتروفوریس Serumelectrophoresis
- د سروم اومتیازوایمون الکتروفوریس Immunofixation
- په سروم کې دایمونوگلوبولینو ټاکل
- په سروم کې د بیتامایکروگلوبولینو ټاکل Serum $\beta 2$ microglobulin
- په سروم کې د کلسیم او کریاتینینو ټاکل creatinine
- د سرکوپری، شمزی او د Pelvis هډوکو اکسریز X-Rays عکس اخیستل

دیادولو وړ ده چې نورې ناروغۍ هم شتون لري چې MGUS په شان دوینې پلازما پروتینونیمگرټیالري اود lymphoproliferative disorders په نامه سره یادېږي. په وروستیو ناروغیو کې د لمفوسایتو نو کچه ډېره لوړه وي. ددې لپاره چې دنوموړو ناروغیو ترمنځ مو توپیر کړی وي نو اړین ده چې دخپلې التراسونوگرافي اودهډوکو دمغزیو پېسې کړنلارې ترسره شي. دنوموړې پلټنې په پایله کې مالومیږي چې ګڼه توری (طحال) اود لمف غدې خوبه نه وي غټې شوې؟

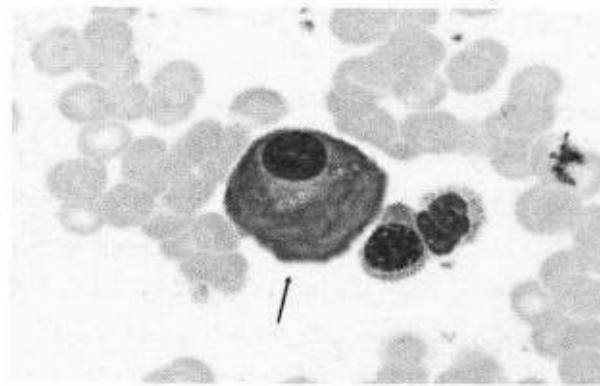
د MGUS په ناروغانو کې دمونوکلونل ایمونوگلوبولین ګاما IgG نیمګړتیا ډېره پېښېږي په داسې حال کې چې د مونوکلونل ایمونوگلوبولین الفا IgA اویا د مونوکلونل ایمونوگلوبولین میو IgM پېښې ډېر لږ منځ ته راځي. هغه څوک چې عمر یې د پینځو سوکالونو څخه اووېستی وي، په سلو کې څلور تنه د MGUS په ناروغۍ اخته کېږي. د سلو څخه په اويا ۷۰٪ ناروغانو کې مونوکلونل ایمونوگلوبولین ګاما IgG، په سل کې اوولس ۱۷٪ ناروغانو کې مونوکلونل ایمونوگلوبولین الفا IgA او په سل کې یوولس ۱۱٪ ناروغانو کې مونوکلونل ایمونوگلوبولین میو IgM پیدا کېږي. د MGUS سل ناروغانو څخه یو تن (۱٪) د څه مودې ورسته دمیلوما په خبیثه ناروغۍ اخته کېږي.

۷-۸: دمنځني پړاو ناروغۍ (Smouldering Myeloma):

- د میولوما په دویم پړاو کې یوه بله ناروغۍ شتون لري چې د پرسیدونکې smouldering میولوما ناروغۍ او یا Asymptomatic، په نامه سره یادېږي او د خبیثوالي درجه یې د مونوکلونل ګاموپاټي MGUS په پرتله لږ څه لوړه ده. نوموړې ناروغۍ تر ډېرو کلونو پورې په خپل حال ثابت پاتې کېږي بې له دې چې کومې کلینیکې ناوړه نښې منع ته راشي.
- د smouldering myeloma ناروغۍ تعریف په لاندې ډول شوی دی.
- نوموړې ناروغۍ د میولوما یو بل ډول ناروغي ده چې په ډېر لږ سرعت سره پرمختګ کوي
 - د هډوکو په مغز کې د خبیثو پلازما حجرو اندازه په سل کې د لسونه $10\% >$ اوږي
 - په وینه کې د نیمګړو پروټینو M protein اندازه په یوه دیسی لیتر کې د دریو ګرامو $3g/dL >$ څخه اوږي. دغه پروټین (انټي باډي) په وینه کې کې پېژندل کېږي او کېدای شي چې متیازو ته هم لاره پیدا کړي.
 - بدن په غړو کې پټولوژیکې نښې نه لیدل کېږي
 - دوینې کمښت شتون نه لري، پوښتورګې نیمګړتیا نه ښيي، په وینه کې د کلسیم کچه نارمل وی، د هډوکو کتلې کمښت شتون نه لري.
 - د بیتامایکروګلوبولین level $(B2-M < 2.3 \text{ mg/l})$ اندازه د دوو څخه لږ وي.
 - تر دریو کالونو پورې د ناروغۍ حالت ثابت پاتې شي
 - په لږ اندازه بینس جون پروټین (Bence Jones protein) کېدای شي چې په متیازو کې شتون ولري. دایمون سیستم د بیاوړي کولو په موخه ډېر اړین ده چې ناروغ د Selen, Zink عنصرونه ځانته راو نیسي او هر ډول ستوماني او روحي فشار مخنیوی وکړي. بلخواد حمام sauna کول او شین جای څښل هم د نوموړو حجرو د پرمختګ لاره بندوي.
 - د میولوما حجرو د منځه وړلو په موخه د Anakinra درمل څخه ګټه پورته کېږي.

سمبالښت: (Management)

که څه هم د سمولدرینګ میولوما ناروغان په عادی توګه کومې کلینیکي نښې نه لری خواړین ده چې دهغوی پرلپسې لابراتواري پلټنې لکه د میولوما ناروغۍ په توګه ترسره شي ترڅو د پرمختګ لاره یې تل تر کنټرول لاندې وي. په دې مانا چې د هر نیم کال څخه وروسته اړونده لابراتواري پلټنې ترسره شي اوفزیکي حالت یې تر کنټنې (Observation) لاندې ونیول شي او تر هغه مودې پورې انتظار وایستل شي، ترڅو چې کلینیکي نښې یې پیل شي. کله چې په هډوکوکې کلینیکي نښې منځ ته راشي لکه د هډوکو د کتلې کمښت (Osteoporosis) نو درملنه یې د bisphosphonates په مرسته ترسره کیږي.



۲۵-شکل:

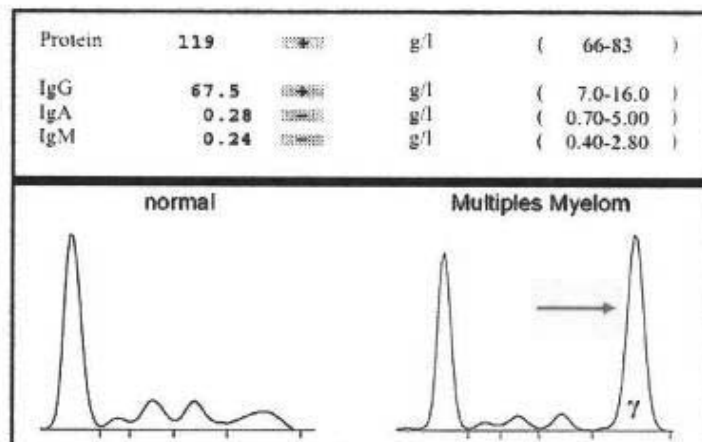
۲۵-شکل: د پرسیدونکې smouldering میولوما ناروغۍ هیستولوژیکي بڼه (18)

د میولوما ناروغانو د پیژندنې سره سم په سل کې لس پرسیدونکې میولوما ناروغۍ لري او د پیڅو کالونو څخه وروسته په فعال مولتیپل میولوما ناروغۍ اوږي. د لسو کالونو څخه وروسته د میولوما په سل کې پینځه شپيته کسان د Amyloidose په ناروغۍ اخته کیږي.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

۸-۸: دورستي پړاو ناروغۍ (Symptomatic myeloma):

په وروستي يانې درېيم پړاو کې دمولتېپل مېولوما خبیثه ناروغۍ منځ ته راځي چې دخیثوالي کچه یې ترټولو ډېره ده او دپلازما حجرو سرطان ناروغۍ ورته ویل کیږي.



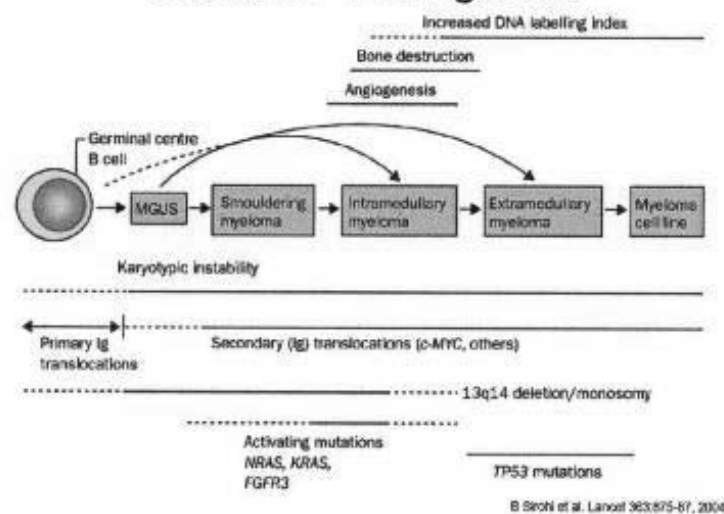
۲۲-شکل

۲۲-شکل : دنوموډي شکل په پورتنۍ برخه کې دپاراپروتين اندازه دنيفیلموټري يوي فزيکي nephelometric کړنلارې په مرسته اولاندې برخه کې دپاراپروتين اندازه د الکتروفوريس electrophoresis کړنلارې په مرسته اخیستل شوي ده. دمیولوما په ناروغۍ کې په عمومي توګه په وینه کې دپروتینولېول په مجموع ډول لوړوي . په پورتنې شکل کې دایمونوګلوبولین ګاما IgG-Myelom مېولوما ناروغۍ شتون لري داځکه چې دایمونوګلوبولین ګاما اندازه ديوې جګې څوکې په توګه پېژندل کیږي. دېلګې په توګه دایمونوګلوبولین اندازه لږ څه اوه شپيته ګرام په يوه لیټروینه کې 67,5 % g/l پېژندل شوې ده. په داسې حال کې چې نارمل قیمت یې داوونده ترشپاړسو پورې وي (7-16 g/l) .

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

دمولتپیل میولوما خبیثې ناروغۍ څخه په سل کې ددیرشونه ترپینځوسو پورې دښه ډوله پلازما حجرو MGUS څخه منځ ته راځي . نوموړې ناروغان تل د منځني پړاوناروغۍ لکه smouldering myeloma څخه خوندي پاتې کیږي او سم سیخ دمولتپیل میولوما په خبیثې ناروغۍ اخته کیږي . په پیل کې دمولتپیل میولوماناروغۍ دهنوکوپه مغز کې شتون لري خودوخت په تیریدلوسره د بدن وینې او پوست کې ته لېږدي . دمیلوما ناروغۍ د پېژندنې اړین خواص دادې چې په وینه او یامتیازوایاهم دواړو کې د M protein نیمګړی پروتین په لوړه کچه پیدا کیږي . همدامل دی چې درملنه یې سمدلاسه پیل کیږي .

Molecular Pathogenesis



شکل ۲۷

شکل ۲۷: دمیلوما ناروغۍ توپیرلرونکي مخکني پړاوونه لکه MGUS ، Smouldering Myeloma ، Intramedullary Myeloma ، Extramedullary Myeloma پرلپسې ښوول شوي دي .

په ۲۷-شکل کې دمیولوماناروغۍ توپیرلرونکي مخکني پړاوونه لکه Intramedullary Myeloma ، Smouldering Myeloma ، MGUS Extramedullary Myeloma پرلپسې ښوول شوي دي چې دمالیکولي پتوجینیز Molecular pathogenesis په نامه سره یادېږي . په پیل کې ډېرناروغان د MGUS په ناروغۍ اخته کېږي اودوخت په تیریدلو سره په خپل وار سره نورې ناروغۍ لکه پرسیدونکې Smouldering ، اودمغز دننه Intramedullary اودمغز نه بهر Extramedullary او په پایله کې دمیولوما Myeloma ناروغۍ منځ ته راځي .

دمیولوماناروغۍ د بې نیمګړې لمفوسیت B-lymphocytes څخه پیل کېږي اودمیولوما حجرې په کرنښ ناروغۍ Myeloma cell line باندې ختم کېږي . په لومړي پړاو کې د بې حجرې B cell په جین کې نیمګړتیا منځ ته راځي او په پایله کې دپلازما خبیثې حجرې تولید کېږي . نوموړې خبیثې حجرې نیمګړې انټي باډي تولید کوي چې په ایمونوګلوبولینو کې یې ځایزلیږي د Ig-Translocation شتون لري . ورپسې د MGUS ناروغۍ پیل کېږي او کېدای شي چې سم سیخ په Extramedullary Myeloma او یا Intramedullary Myeloma ناروغۍ واوړي . په دې ترڅ کې د حجرې دهستې کروموزوموپه ډلبندي کې (C-Myc) (seconary (Ig) translocation دویم ځایزېدلون ترسره کېږي . په پایله کې د سرطان ناروغۍ په مخنیوونکي جین P53 کې هم میوټیشن منځ ته راځي اودمیولوماناروغۍ لامل ګرځي . هغه جین چې دتومورپروتین P53 تولید لپاره کوډنمبر جوړوي د Tp53 په نامه سره یادېږي .

دپلازما حجرود ناروغیوپه ډله کې اړینه ده چې د مولټیپل میولوماناروغۍ دنوروناروغیولکه ځانګړې پلازموسیتوم Solitary plasmocytom او امیلوئیدوزیس AL- amyloidosis څخه توپیر وشي . که څه هم امیلوئیدوزیس په اصل کې یوه خبیثه ناروغي نه ده خو درغیدنې احتمالي تګ لوری یې ډېر خراب دی . که چېرته دپلازما خبیثې حجرې په هډوکو او یا

شله غوښه کې یوازې په یوه ځای کې شتون ولري نود یوازیني پلازموسیتوم په نامه سره یادېږي. د بېلګې په توګه د شمزۍ هډوکي او یادو رانه هډوکي په ډېروار سره د یوازیني پلازموسیتوم په ناروغۍ اخته کېږي. که چېرته د پلازما حجرو خبیثه ناروغۍ په پسته اوشله غوښه کې پراته وي د extramedullary plasmocytoma په نامه یادېږي. د بېلګې په توګه کله چې په سږو، غاړه، ستوني اولمف غدو کې منځ ته راشي. د مولتیپل میولوما خبیثه ناروغۍ کېدای شي چې د هډوکو په مغز کې Medullary او یا د هډوکو په نسجونو کې او یا د هډوکو د مغز څخه بهر extramedullary په یوازیني ډول solitary او یا په څو ځایونو multifocal کې منځ ته راشي.

د مولتیپل میولوما عمده ناروغۍ په لاندې ډول دي:

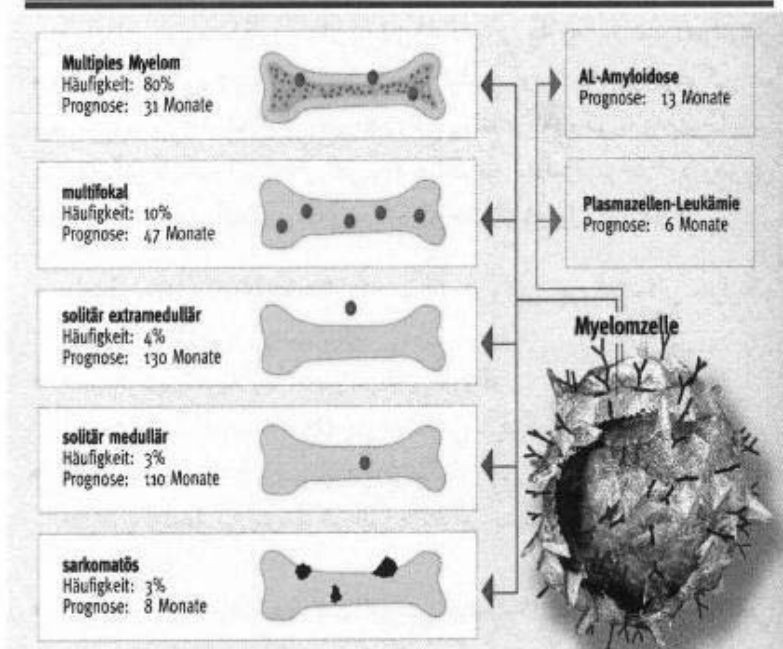
- ۱- مولتي فوکل میولوما Multifocal Myeloma،
- ۲- د هډوکو د مغز څخه دباندې یوازې میولوما Solitary extramedullary MM،
- ۳- د هډوکو په مغز کې یوازې میولوما solitary myeloma (plasmocytom)،
- ۴- سارکوما توسیس میولوما sarcomatosis Myeloma

زارکوم Sarcom دیوناني ژبې څخه اخیستل شوی ویی دی او د شلې غوښې مانا ورکوي. سارکوما توسیس میولوما د پستو نسجونو soft tissues، هډوکو، Cartilago، عظامو او د وازو د حجرو یو خبیث ډوله تومور دی. نوموړی تومور ډېروختي دوینې په رګونو کې میتاستاز کوي. د مولتیپل میولوما ناروغۍ کېدای شي چې بدن په هریوه هډوکي او دیوه همغه هډوکي په ډیرو برخو کې پیدا شي. که چېرته د هډوکي په یوه برخه کې نوموړې ناروغۍ منځ ته راشي نود پلازما سیتوما plasmacytoma په نامه

سره یادیږي. ډېرمسلکي پوهان په دې اند دي چې پلازما سیتوم دمولتیپل میولوما ناروغۍ دپیل لومړۍ پراوتشکیلوي اوبیا په نورو برخو کې هم پیدا کیږي. په ۲۸-شکل کې دیوه هډوکي په ننه اودهډوکي نه په بهرځایونو کې دمولتیپل میولوما ناروغۍ، دویشتوب، سلیزه برخه اودنوموړې ناروغۍ احتمالي تگ لوری يانې درغیدلو احتمال ښوول شوی دی

- دامیلوئیدوزیس (AL-Amyloidosis) ناروغۍ چې احتمالي سرلیک (Prognosis) یې دیارلس میاشتې دی.
- دسپینوکرویاتوپلازما حجروسرطاني ناروغۍ (Plasma cell Leukemia) چې احتمالي سرلیک یې شپږمیاشتې دی.
- دهډوکومغز دننه دمولتیپل میولوما ناروغۍ (Multiple myeloma) چې فریکونسي یې په سلوکې اتیا 80% او احتمالي سرلیک یې یو دیرش میاشتې دی.
- دهډوکومغز دننه مولتیفوکال ناروغۍ (Multifocally) چې فریکونسي یې په سلوکې لس 10% او احتمالي سرلیک یې اوه څلویښت میاشتې دی.
- د دهډوکومغز نه بهر ناروغۍ (Solitary Extra medullary) چې فریکونسي یې په سلوکې څلور 4% او احتمالي سرلیک یې اوه څلویښت میاشتې دی.
- دهډوکومغز دننه یوازینی میولوما ناروغۍ (Solitary medullary) چې فریکونسي یې په سلوکې درې 3% او احتمالي سرلیک یې یوسلوس میاشتې دی.
- په هډوکو کې ستریدونکې زارکوما میولوما Sarcoma Multiple Myeloma چې فریکونسي یې په سلوکې درې 3% او احتمالي سرلیک یې اته میاشتې دی.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی



شکل-۲۸

۲۸- شکل: دمولتیپل میولوما خبیثو ناروغیو ویشتوب اویه سلوکې د هغوی فریکویننسي او دروغتیا په تړاو احتمالي سرلیک (Prognosis) ښوول شوی دی. د بېلګې په ډول دنوموړي شکل په لاندې ښی. برخه کې د میولوما یوې حجرې (Myeloma cell) ښه ښوول شوې ده چې ورڅخه په کین اړخ او پورته خوا کې نومول شوې هراړخیزې ناروغۍ منځ ته راځي (30):

په ۲۸- شکل کې د میولوما یوه حجره ښوول شوې ده چې پورته یاد شوې ناروغۍ ورڅخه منځ ته راځي. د یادولو وړ ده چې دمولتیپل میولوما ناروغۍ (Multiple myeloma) د پلازما حجرولو کیما (Plasma cell Leukemia) اود (AL-Amyloidosis) سره ناروغۍ سره پوره توپیر لري. امیلوئید amyloid یو ډول نه حل کېدونکی فیبري پروتین دی fibrous protein چې

د بدن په نسجونو کې په لوه کچه رسوب کوي او په پایله کې د امیلوئیدوزیس ناروغۍ لامل ګرځي.

۸-۹: امیلوئیدوزیس (AL-Amyloidosis)

امیلوئیدوزیس یوه داسې ناروغۍ ده چې پروتین ډوله امیلوئید مواد amyloid د بدن په پستو نسجونو او غړو کې کلک ټنډلی او په پایله کې د هماغه غړي د التهاب لامل ګرځي او یاد اچې دنده یې نیمګړې کوي. د سلوڅه د اتیا ۸۰٪ امیلوئیدوزیس ناروغانو په سروم کې مونوکلونل پروتین پیدا کیږي. بلخوا د امیلوئیدوزیس سلوڅه شل ۲۰٪ ناروغان دوخت په تیریدلو سره د میولوما په ناروغۍ اخته کیږي. که څه هم امیلوئیدوزیس خبیث خواص نه لري اوښه ډوله پرسوب ورته ویلای شو Benign tumor خو د رغیدلو احتمالي تګ لوری یې دومره ټنه نه دی. امیلوئیدوزیس د پلازما خبیثو حجرو یو ډول ناروغۍ ده چې د بدن په مختلفو غړو او پستو نسجونو کې د حجرې نه بهر په لوړه کچه امیلوئید amyloid مواد راټولېږي. امیلوئید یو ډول غیر نارمل او سخت منحل کېدونکي رشتوي ګلوکوپروټین Glycoprotein complex کیمیاوي کمپلکس دي، چې د فیبریلونو یادپولي پېپټیدي زنځیرونو د شبکې څخه جوړ شوي دي. یوه غوره بېلګه یې د ایمونوګلوبولین لامېدا λ او کاپا κ سپکې ازادې ځنځیري ټوټې تشکیلوي. نوموړي غیر نارمل نه منحل کېدونکي رشتوي پروتینونه چې په غړو کې راغونډ شوي وي د امیلوئید په نامه سره یادېږي. په پایله کې یوخوا په نوموړې ناروغۍ اخته غړی پرسیري او بلخوا د هماغه غړي دنده یاد اچې بیخي په ټپه دروي او یا نیمګړې کولای شي. ډېر ځله دا سې هم پېښېږي چې نوموړي پروتین په متیازو کې و پېژندل شي چې د مونوکلونل ایمونوګلوبولین لامېدا λ او کاپا κ سپکې ځنځیري برخې جوړوي او د بینس جون Bence-Jones پروټینو په نامه یادېږي.

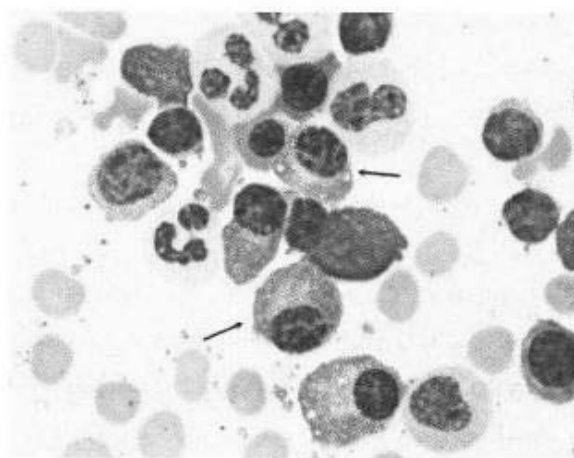
د پام وړ: په دې ځای کې داي A توري دامیلوئید Amyloid اود اېل L توري د Light chains د ایمونوگلوبولین سپک ځنځیري ټوټولپاره لنډیزلیکل شوی دی. داي اېل امیلوئیدوز (AL-Amyloidosis) ناروغۍ پخوا د لومړنۍ امیلوئیدوز په نامه سره یادیده. هغه کسان چې دامیلوئیدوزیس په ناروغۍ اخته وي دهغوی دسلوڅخه داتیاو 80% په متیازواوسیروم کې مونوکلونل پروتین پېژندل کیږي. دنوموړې ناروغۍ یوه ناوړه ځانگړتیا داده چې دبیوپسي په ترڅ کې ورڅخه ډېره وینه بهیږي. دامیلوئیدوزیس ناروغانو داوږدې مودې ر غونې په تړاو ځینې کیمیاوي دواگانې لکه میلفالان Melphalan اویا پریډنیزون Prednison کارول ډېره ګټوره نتیجه ورکړیده. په تیره بیا دلورې کچې کیمیاوي درملنې په کارولوسره دامیلوئیدوزیس ناروغۍ کلینیکي نښې په بشپړه توګه دمنځه تلای شي remission اویا په بله ژبه ناروغ بیرته صحت مومي.

دامیلوئیدوزناروغۍ یوډېرېنستیز لامل دلمفای سیسم سرطان منځ ته راتلل دي. خوپه لوړه کچه په پلازموسیتوم او موربوس والډسټروم Morbus Waldenström ناروغانو کې لیدل کیږي. د بدن هرغړۍ کېدای شي چې امیلوئیدوز (AL-Amyloidosis) په ناروغۍ اخته شي خوییا په همغه یوه غړۍ کې پاتې کیږي. نوموړې ناروغۍ دنوروغړوپه پرتله تر ټولو زیاته په پوښتورگو، پوستکي، ینه اوزړه کې منځ ته راځي. دنوموړوغړودمیتابا لیزم کېنلاره تخریبوي اودنده یې نیمګړې کوي. دبېلګې په توګه که چېرته د بدن دتنې څخه په لیرې عصبي سیستم کې په لوړه کچه غیرنارمل غیرمنحل رشتوي پروتینونه په تړونکونسجونو connective tissue اورګونو کې راغونډشي نودهغه ځای حس دمنځه ځي. دبېلګې په توګه لکه د شکر ناروغۍ له کبله دپښودتلۍ برخې څخه د حس ورکېدل Polyneuropathy. په پوستکي کې بیضوي بڼه څرځواري رنگه خالونه پیدا کیږي چې ډیر سخت تخماریږي.

۸-۱۰: ماکروگلوبولین ایمیا:

(Waldenström macroglobulinemia)

ماکروگلوبولین ایمیا د معافیتي سیستم بې لمفوسایټو B lymphocytes یوه ډېره وروړو پرمخ تلونکې indolent ناروغي ده چې د پلازما حجروله خوا دنارمل حالت نه په لوړه کچه مونوکلونل ماکرو ایمونوگلوبولین میو IgM تولید کيږي. په نوموړې ناروغي کې د بې لمفوسایټ B-lymphocyte څخه خبیث لمفوم منځ ته راځي او د هډوکو په مغز کې دوینې جوړښت تخریبوي. په وینه کې د IgM ډوله مونوکلونل ماکروگلوبولین کچه په یوه دیسي لیتر کې د درې ګرام 3 g/dl څخه اوړي. په ۲۹- شکل کې د ماکروگلوبولین ایمیا ناروغۍ یوه هیستولوژیکي نمونه ښوول شوې ده.



۲۹-شکل

۲۹-شکل : د هډوکو د مغز یوه نمونه ښوول شوې ده چې د ولډین شتروم ماکروگلوبولین ایمیا Waldenström macroglobulinemia

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

ناروغی هیستولوژیکي بڼه څرگندوي . د هډوکي مغز نسجونه دې څیښو لمفوسایټونو B lymphocytes له خوا تمبول کیږي (18) .

ماکروگلوبین Macroglobulin دوینې په پلازما کې یو ډول گلوبولین دی چې مالیکولی وزن یې ډېر لوړیاني $Mr > 1\,000\,000$ دی. د بېلگې په توګه لکه ایمونوگلوبولین میو IgM د بدن په ګرځیدونکې وینه کې په فزیکي تړاو تر ټولو ستر انټي باډي تشکیلوي . په وینه کې د IgM ډېرښت دوینې لزوجیت پورته بیایي.

په ۱۹۴۴ زکال کې د سویډن هیواد یوه داخله ډاکټر Jan Gostar Waldenström د دوناروغانو کلینیکي حالت تشریح کړ چې ښې یې په لاندې ډول دي:

کمزورتیا، د پزې څخه دوینو بهیدل، پریسیدلي لمف غدې،
دوینې سخت کمښت، په وینه کې د فیبرونیکن لیول کمښت
او په لوړه کچه دوینې لزوجیت.

د دغو دوناروغانو په سروم کې د پروتینو غیر نارمل لیول په ډاګه شو . وروسته څرګنده شوه چې دغه غیر نارمل پروتین د مونوکلونل ایمونوگلوبولین میو IgM ډلې څخه دي . د همدې وخت نه راپدې خوا د ولډین سټروم ناروغۍ Waldenström's disease کلمه ټولو هغوناروغانو ته کارول کیږي چې د لمفاتیک نیوپلازیا lymphatic neoplasias خواص ولري او مونوکلونل ایمونوگلوبولین میو IgM تولید کوي . په بله وینا د Waldenström یوه داسې ناروغي ده چې د مونوکلونل ګاموپاټي (IgM- Gammopathy) په ډله پورې تړاو لري. د ناروغانو په وینه کې د سلو څخه په څلویښت پېښو کې د ایمونوگلوبولین میو IgM ډوله پاراپروتین موندل کیږي.

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه اومخنیوی

ماکروگلوبولین ایمیا په ټیټه کچه خبیثوناوچکین Non-Hodgkin-lymphoms ناروغیو په ډله کې راځي . دناروغانو رگونه تخریب کيږي اودوینې په ټینګښت کې هم نیمګړتیا لیدل کيږي . کلینیکي اړینې نښې یې دادي چې دوینې درسوب سرعت ډېر پورته ځي اوتوری (طحال) هم لویيږي . که چېرته په ناروغ کې یوه بله کلینیکي نښه هم شتون ولري دپېلګې په توګه لکه په لوړه کچه دوینې لزوجیت ډېرښت ، نوپه دې حالت کې د ماکروگلوبولین ایمیالوډین ستروم ناروغی Waldenstrom's macroglobulinemia څخه خبرې کيږي . د سلوڅڅه اتیاناروغانو د هډوکوپه مغز کې دلمفوم انفیلټریشن شتون لري .



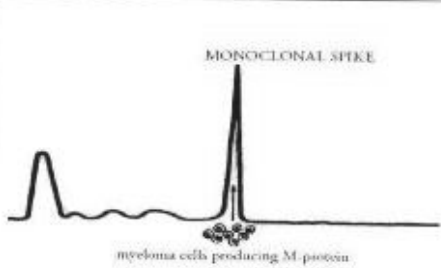
۳۰- شکل

۳۰- په شکل کې دخټې کمپیوترتوموګرافي په ساره پرې شوې سطحه ښوول شوې ده چې دیوه Waldenstroms ناروغ توری Splenomegaly پکې سترشوی ښکاري (42).

دمیولوماناروغانو د بدن پوستکي څخه په تیره بیا دلنگیوبرځې څخه دکوچنیو رګونو capillaries له لارې وینه بهرته راوځي چې په طبي اصطلاح کې ورته Petechiae ویل کيږي . بلخوا دوینې درسوب سرعت کچه یې هم

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

خورالوړه وي. همدارنگه په یوه دیسی لیتر سرورم کې دایمونوگلوبولینو (IgM) macroglobulinemia برخه $>3 \text{ g/dl}$ ددریوگراموڅخه اوږي.

	<p>په سېروم Serum کې دمونوکلونل ايمونوگلوبولينو سليزه برخه اوډولونه ټول شوي دي</p>
	<ul style="list-style-type: none"> • IgG (60%) • IgA (18%) • IgM (14%)
<p>دمیولوما حجرې مونوکلونل پروتین تولید کوي (44)</p>	<p>ایمونوگلوبولین میوپه ډېرې سره د Waldenström's macroglobulemia په ناروغۍ کې منع ته راځي</p>
	<ul style="list-style-type: none"> • IgD (0,3%) • Ig E (0,1%)
<p>Heavy chains (G or A) • درانده ځنځیرونه په سل کې دوه 2%</p>	
<p>• Bence - Jones kappa ; Bence Jones Lambda (5,4%) په متیازو کې لږڅه په سل کې پینځه ازاد سپک ځنځیرونه لکه types k and λ موندل کیږي</p>	

۱۲- جدول

کلینیکي نښې:

په ناروغ کې لاندې کلینیکي نښې لیدل کیږي: ستړیا، کمزورتیا، دانتان پروړاندې کمزورتیا، ډېرې نه دوینې بهیدل، دمعدې څخه دوینې بهیدل، دلمف غدو پړسیدل، دتوري (طحال) ستړیدل، دوینې لزوجیت ډېرښت، دینې غټیدل، داعصابو پولي نویروپاتی polynuropathy او نور. ناروغان په سلو کې اتیادوینې کمښت لري، دوینې حجرو د رسوب سرعت لوړوی، دپلازما حجرو کچه په سل کې ددیر شونو نه $\geq 30\%$ اوږي.

۸-۱۱: یوازینی پلازموسیتوم (Solitary Plasmocytom):

دمولتپیل میولوما دمخکنې پړاو یوډول ناروغي ته ویل کیږي چې د بدن هرې خواته نه وي غزیدلی او په یوه محدودځای کې کلون clone شوې یانې په جنتیک تړاو نیمگړې پلازما حجرې تولیدکوي . نوموړې ناروغي دیوازیني میولوما solitary Myeloma په نامه هم یادېږي . په بله وینا که چېرته دمعا فیتي سیستم یې لمفوسایتو نوڅخه تولید شوې پلازما سرطاني حجرې یواځې دهیو کوپه مغز کې منځ ته راشي اود بدن په نورو برخو کې شتون وه نه لري نودغه ډول سرطان ته پلازماسیتوم (plasmacytomas) ویل کیږي . ددرملنې په موخه دلوپرانرژي الکترومقناطیسي وړانگوڅخه گټه پورته کیږي.

دوړانگو درملنه (Radiotherapy) دپلازموسیتوم ناروغۍ درملنه دتومور دکتلې ستروالي په تناسب دوړانگو په مرسته ترسره کیږي . پخپله دتومور کتله (Target volume) اوداحتیاط لپاره جمع دوه سانتي متره دشاوخوا نارمل سرحدي نسجونو برخه هم ورسره نیول کیږي اودخطي تعجیل کوونکي لوپرانرژي وړانگې ورکول کیږي . دپېلگې په توگه لکه شپږمیگا الکترون ولټه اویا پینځه لس میگا الکترون ولټه فوتون وړانگې.

- که دتومور حجم دپینځه سانتي مترو 5cm < څخه کوچنی وی نوپه مجموع کې څلویښت گري 40 Gray اکسریز وړانگې ورکول کیږي . څلویښت گري وړانگې کولای شي چې دهیو کو ددرکم کړي . څلویښت گري انرژي په شلو برخو یا فراکشن Fraction ویشل کیږي چې په اونۍ کې ناروغ ته پینځه ورځې اوهره ورځ دوه گري 2 Gray ورکول کیږي .
- یوگري انرژي ډوز 1Gy مساوي دی یوژول تقسیم په یو کیلوگرام کتله
- (1Gy = 1Joule/Kg).

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

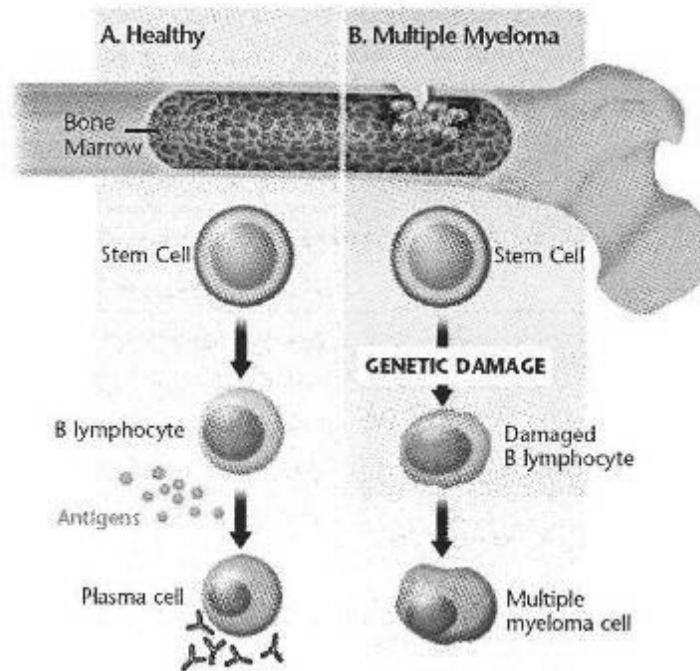
- که د تومور حجم د پینځه سانتي مترو 5cm څخه لوی وي، نو په 25 برخو کې فракشن Fraction او په مجموع کې 50 Gray ګری اکسریز وړانګې ورکول کیږي چې هر وار دوه ګری 2 Gray قیمت لري.
- که چېرته ناروغ د اکسریز وړانګو په ورکولو سره ښه نه شي نو کېدای شي چې کیمیاوي درملنه ترسره شي.
- که چېرته پلازموسیتوم په کوپړۍ او غاړه کې پروت نه وي نو کېدای شي چې د عملیاتو په مرسته لیرې شي او ورپسې اکسریز ورکړل شي. په دې شرط چې تومور د وړانګو پړ وړاندې مقاومت ونه ښيي.

۸-۱۲: مولتیپل میولوما (Multiple myeloma):

د مولتیپل میولوما ناروغۍ د هډوکو په مغز کې د خبیثو لمفوسایټونو B-cells څخه منځ ته راځي. دغه لمفوسایټونه په پایله کې په نارمل پلازما حجرو کې میوټیشن Mutation منځ ته راوړي او د نیمګړو پلازما حجرو کولوني colony تولید کوي. د مولتیپل میولوما ناروغۍ د طب کارپوهانو له خوا د نا هوچکین لمفوم Non-Hodgkin-Lymphom ناروغۍ د ډلې څخه شمېرل کیږي. نوموړې ناروغۍ د نا هوچکین لمفوم دیوې ټیټې درجې خبیثې ناروغۍ په توګه پېژندل شوې ده.

دیوه روغ رمټ سړي د هډوکو په مغز کې په عادي صورت سره د پلازما حجرو شمېر د نورو حجرو په پرتله په سل کې دیونه تر پینځو 1-5% پورې رسېږي. ستروالی یې د لسو مایکرو مترونه تر شل مایکرو مترو $10-20\ \mu\text{m}$ پورې وي. هسته یې دایروي ښه لري او د مرکزنه بهر د خنډې برخې ته پرتله ده.

په ۳۱- شکل کې د مولتیپل میولوما یوه ناروغ د هډوکو د مغز یوه هیستولوژیکي نمونه ښوول شوې ده.



۳۱- شکل

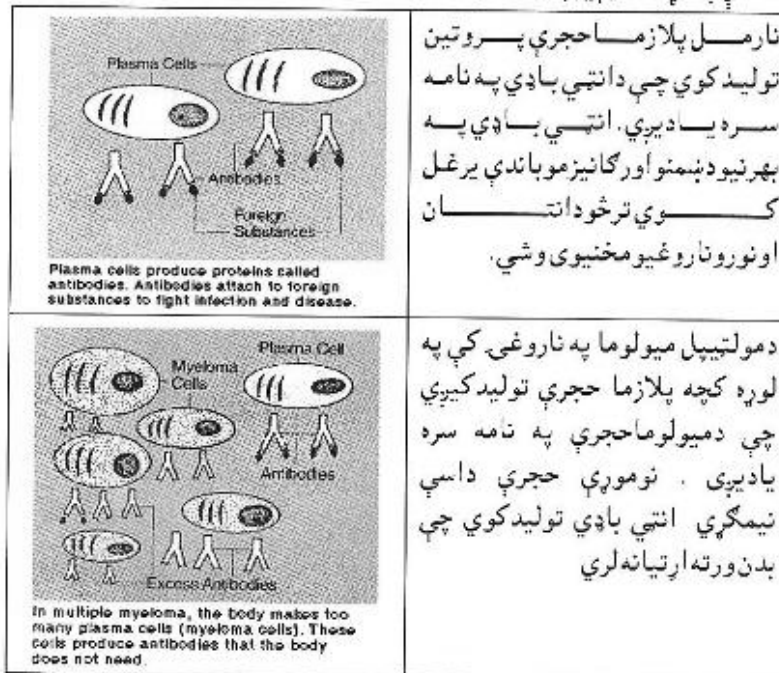
۳۱- شکل : په کین اړخ کې دیوه روغ (healthy) سړي دهډوکي مغز (Bone marrow) او په ښي اړخ کې دیوه میولوما ناروغ دهډوکي مغز ښوول شوی دی. دهډوکوپه مغز کې بنسټیز (Stem cell) حجرې شتون لري او په بي لمفوسایټ اوږي (B lymphocyte) ، که چېرته بدن ته بهرني پتولوژیکي مواد لکه انتیجین (Antigens) ننوځي نو دغه لمفوسایټ په خپل وار سره د پلازما په حجره (Plasma cell) اوږي. د نارمل یانې روغو پلازما حجرو اصلي دنده د ایمونوگلوبولین (Antibody) تولیدل دي چی دانتیجین پروړاندې غبرگون ښیي (28) .

دهډوکوپه مغز کې د پلازما روغو حجرو اندازه په روغ سړي کې په سل کې دیوه نه 1% هم لږوي . په ښي اړخ کې دیوه ناروغ دهډوکو مغز ښوول شوی

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه اومخنیوی

دی چې دمولتیپل میولوما (Multiple Myeloma) په ناروغۍ اخته دی دیوی بنسټیز حجرې چېنیتیک زیان څخه یو نیمگری بی لمفوسایټ منځ ته راځي چې په پایله کې دمولتیپل میولوما په یوه څیښه حجره (malignant multiple myeloma cell) اوږي.

په ۳۲-شکل کې دیوی نارمل پلازما حجرې اوڅیښې پلازما حجرې ترمنځ ددندې په اړوند توپیر ښوول شوی دی.

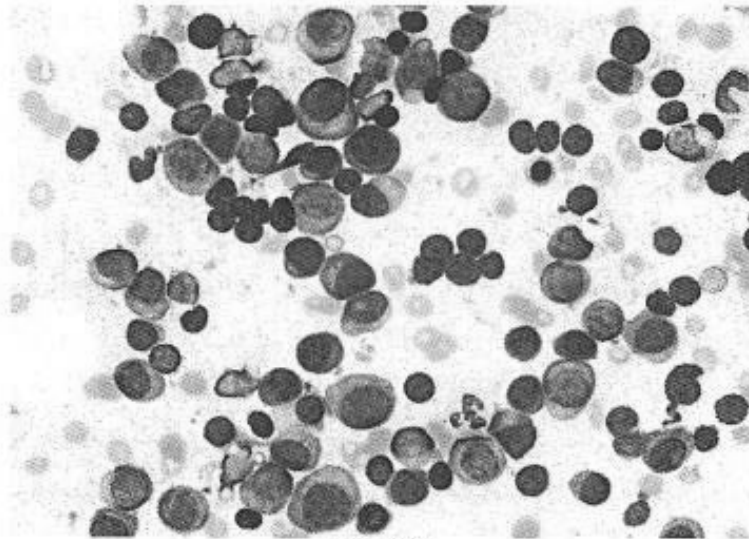


۳۲-شکل

۳۲-شکل : د نارمل پلازما حجرې او غیر نارمل پلازما حجرې ترمنځ توپیر ښوول شوی دی (56). A33 یو ډول مصنوعي مونوکلونل انتی باډي دی چې دسرطان دحجرې سره یوکیمیایي تړون جوړوي اوپه دې ډول نوموړې ناروغۍ پیژندلای شي اوهم یې درملنه ترسره کیدای شي.

د پلازما حجرې دمعافیتي سیستم یوډول حجرې دي چې یوه برخه یې ددهوکوپه مغزکې تولیدکېږي اودانتې باډي Antibody پروتېین دجوړولودنده ترسره کوي.

دمولتیپل میولوما ناروغانودسلوڅخه په پینځه لسوکسانوکې ۱۵٪ دشمی په اعصابوباندې فشارراځي . په پایله کې دهغوی دملاپه دهوکو ،لینگیواوورنوکی درد پیداکېږي . هغه ناروغان چې په وینه کې یې دکلیسم کچه لوړه وي دزړه بدوالی ، ستړیا،داعصابواختلال ،قبضیت اوپرلپسې جواب چای کولوسره مخامخ وي.



۳۳-شکل

۳۳-شکل : دهوکودمغزپه یوه هیستولوژیکي نمونه کې دمولتیپل میولوماناروغی دپلازماخېشې حجرې لیدل کېږي چې دهغوی شمېر دعادي حالت نه زیات دی . دپلازما په خېشو حجروکې میوتیشن Mutation منځ ته راغلی اوله دې کبله یې حجرې غټې او بیضوي بڼه لري ، ساینوپلازمایي پلنه او هسته یې دمرکزته وتلې په یوه څنډه کې پرته ده .

دمولتپیل میولوما میوتیشن شوې حجرې کېدای شي چې یوه اویاډپرې هستې ولري.

کله چې دپلازما په حجرو کې (Mutation) میوتیشن منځ ته راشي نو په پایله کې په خبیثو (malignant) پلازماحجرو اوږې . څرنگه چې خبیثې پلازماحجرې د یوې شریکې مخکنۍ حجرې څخه پیدا کیږي نو له دې کبله په جنتیک تړاو یوشان زېږنده میوتیشن لري. همدالامل دی چې دپلازماحجرې کټ مټ یوشان زېږنده نیمگړې بشپړ انتې باډي اویادهغوی یوه برخه تولید کوي. دغه ډول نیمگړې زېږنده او یوبل سره کټ مټ ورته انتې باډي د مونوکلونل انتې باډي په نامه سره یادېږي.

دپلازما دغه خبیثې حجرې په دومره لوړه کچه تولید کیږي چې په پایله کې دهډوکوپه مغز کې هرې خواته ننوځي او په دې توگه دوینې نورو روغو اوناړمل حجرو لکه سروکرویاتو، سپینوکرویاتو او د صفیحاتو (Thrombocytes) دجوړیدلومخنیوی کوي. همدالامل دی چې د مولتپیل میولوما په ناروغانو کې دوینې کمښت منځ ته راځي اوډیرزړیه انتاني ناروغۍ اخته کیږي. بلخوادتپي کېدلوپه وخت کې دهغوی دوینې دریدل شنه کیږي. دروغتیا نړیوال سازمان دټولگی ویشلو له مخې د مولتپیل میولوما ناروغۍ د بې حجرې لومفوما (B-cell lymphoma) په ډله کې پیژندل شوېده. که څه هم د مولتپیل میولوما ناروغۍ بشپړه درملنه ناشونې ده خودنوموړې ناروغۍ دکلینیکي نښو کمښت اودمنځه وړلوپه موخه دشحمي کیمیاوي موادولکه سټروید (Steroids)، کیمیاوي درملنه (Chemotherapy)، تالیدومیدرمل (Thalidomide)، اودسټم حجرو پیوند کولو (transplantation stem cell) کړنلارې څخه گټه اخیستل کیږي.

مولتپیل میولوما دیوپراخ ډلې خبیثې ناروغۍ یوه برخه جوړوي چې دهیماتولوجیکل مالیگنانسي (Hematological malignancies) په نامه سره یادېږي. دمولتپیل ما ناروغۍ دروغتیا نړیوال سازمان (WHO) له خوا

دوینې سرطان پېژندنه: درملنه اومخنیوی

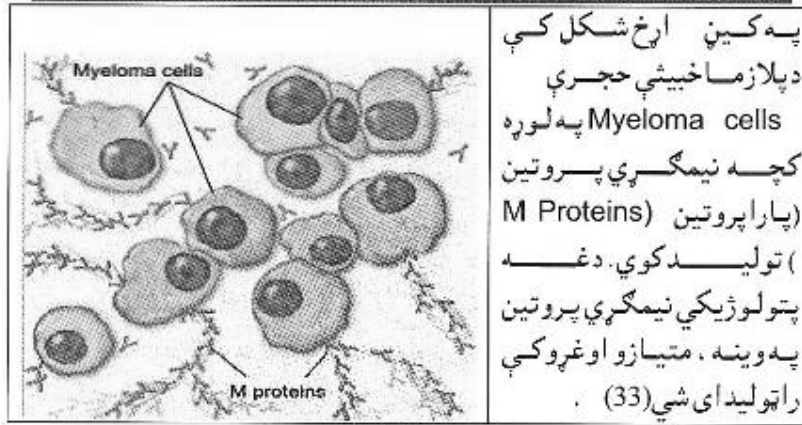
د ټیټې کچې خبیثې ناهاجکین لمفو ماناروغی Non-Hodgkin-Lymphom = NHL په ډله کې درجه بندي شوې ده.

د ناهاجکین لمفو NHL ماناروغی هغو خبیثو ناروغیو ته ویل کیږي چې په لمفوي سیستم کې لکه د لیمف غده ، تانسولونه ، تورې (Spleen) اودهېوکوپه مغز کې منځ ته راځي . دنوموړې ناروغۍ توپیر د هاجکین ناروغی Hodgkin-Lymphom سره په هیستولوژي تړاو د ادې چې په ناهاجکین لمفو NHL ناروغۍ کې یو ډول ځانګړې ډېرې سترې حجرو چې Reed-Sternberg cells په نامه سره یادېږي شتون نه لري.

د مولتیپل میولوما ناروغی د معافیتي سیستم بې لمفوسایتو نو د سرطان B- lymphocytes هغه ډول ناروغی تشکیلوي چې دوینې سرطان ، دهېوکومغز سرطان اود لیمف غدو (Lymph nodes) سرطان ناروغۍ منځ ته راولي . د مولتیپل میولوما ناروغۍ د خبیثوالي کچه کېدای شي چې ډېر توپیرو لري. د بېلګې په توګه په پیل کې د سرطان ناروغۍ په یوه مخکنۍ بې خطرې پړاو کې پرته وي او بیا دوخت په تېرېدلو سره ډېره وروړو پرمختګ کوي ترڅو په پایله کې په خبیثه سرطاني ناروغۍ واوړي . که چېرته یې درملنه وه نه شي نو ډېر زړه مړینې لامل ګرځي.

ډېر داسې هم پېښیږي چې د مولتیپل میولوما ناروغۍ د پېژندنې کلینیکي نښې نه څرګندیږي او په مخکنۍ پړاو کې مونوکلونل ګاموپاتي ناروغۍ MGUS منځ ته راشي . که څه هم د مونوکلونل ګاموپاتي ناروغۍ لامل لا تراوسه مالوم نه دی خوداسې اټکل کیږي چې د انتان ناروغۍ په پایله کې منځ ته راتلای شي. د بېلګې په توګه نن ورځ په ثبوت رسیدلې ده چې د بنځینه دزیلانځۍ غاړې سرطان (Cervix uterus) په سلوکې پینځه ویشته 25% د انتان ناروغۍ له کبله پیدا کیږي . دیادولو وړ ده چې په پیل کې د مولتیپل میولوما په سل کې شل % 20 ناروغانو کې کلینیکي نښې نه پېژندل کیږي .

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی



شکل-۳۴

۸-۱۳: د مولتیپل میولوماناروغۍ لومړۍ تاریخي پېښه:

په ۱۸۵۰ زکال کې د مولتیپل میولوماناروغۍ لومړی هیستولوژي ثبوت د یو انگریز ډاکټر Dr. Macintyre له خوا بیان شوی دی. نوموړي ډاکټر د یوه ۴۵ کلن ناروغ په اړوند چې McBean نومیدل د مولتیپل میولوماناروغۍ په هکله بشپړ مالومات پر لیکه کړي دي. مسټر McBean کورني ډاکټر ته د خپل ځان په هکله داسې مالومات وړاندې کړ:

ډاکټر صاحب زه د متیازو سره ستونځې لرم او ډېر زړجواب چای ته ځم، د متیازو رنګ تور دی، کله مې چې کالي په متیازو کوکړ شي نو سمدلاسه کلک شخ ودریږي، ځان ډېر کمزوری حس کوم، د سینې په هلو کوکې کرپښ ځی لکه چې مات وي، یوه ورځ مسټر McBean په لاره کې روان وه چې د ډېرې کمزورۍ نه وغورځیده او هلوکې یې مات شول. د ردېې دومره زیات وو چې بیرته راولاړیدلای نه شو. کورني ډاکټر مسټر Dr. Macintyre د ناروغ مسټر McBean هلوکې په بانداج *strengthening plasters* کلک وټول. دڅه مودې

وروسته دردبیرته پیداشو. داخل ناروغ دیوې میاشتي نه وروسته یوه بل ډاکتر Dr. Watson ته مراجعه وکړه او هغه ورته د وسپنې اوچینین Chinin درمل تجویز کړل. که څه هم تریوی مودې پورې دناروغ McBean دردونه ورک شوو، خو بیا وروسته دشمزی دردبیرته پیداشو او وپرسیده. ورپسې مستر McBean دیوه بل ډاکتر اوکیمیاپوه بینس جون Dr. Bence Jones تر درملنې لاندې ونيول شو. بینس جون ډاکتر McBean په متیازوکې یو ډول ځانگړي پروتین و پېژندل چې اوس دهغه دنوم په ویاړ نومول شوي دي یانې بینس جون پروتین (Bence Jones protein) نومېږي. نوموړي مونوکلونل ایمونوگلوبولینوسپک ځنځيري پروتین دی چې د نیوپلاستیک پلازماحجرو له خواتولید کیږي. دغه سپک ځنځیرونه کېدای شي چې یوازی بشپړ متجانس ایمونو گلوبولین او یا دهغه یوه کوچنۍ برخه وي.


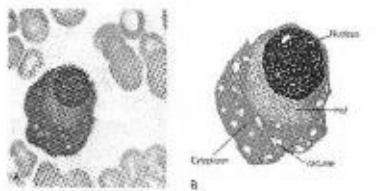
په 1846ز کال دجنوري په میاشت کې McBean دمولتپیل میولوما ناروغۍ له کبله مړ شو. کله چې دپتولوژي ډاکتر Dr. John Dalrymple له خوا د مړي جسد یانې McBean هډوکي ترمایکروسکوپ لاندې وڅیړل شوو نو څرگنده شوه چې دپلازماحجرو هیستولوژي بڼه یې په لاندې ډول وه:

دمیولوماحجرې دنارمل په پرتله غټې، یوشان برېښیدونکې اوگرده (round) یا بیضوي (Ovoid) شکله هسته (nucleus) لري. حتی ځینو حجرو دوه او یا درې هستې هم درلودې. دسایتوپلازما رنگ یې اسماني رنگه یانې نیلي لکه لاجورد خړچک (Giemsa staining) مالومېږي. یواړین توپیر یې دنارمل نسجونو سره دادی چې دمیولومانسجونه دښه ډوله

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

پلازماحجروپه پرتله گډوډاولکه غونچه ډوله cluster
nonrandomly راغونډیږي .

ډاکتر Dalrymple دمیولوماحجرو دینې انخوردیوه ټاکلې
تخنیک په مرسته ترسره کړچې دلرگي تراشلوتخنیک
Xylographie په نامه سره یادېږي .

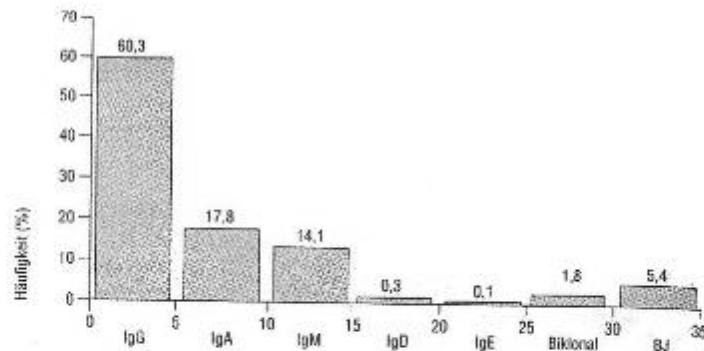
	<p>په ۱۸۴۶ زکال کې دیوه لرگي پرمخ دمولتیپل میولوماناروغی هیستولوژی بڼه دپتولوژی ډاکتر Dalrymple په لاس ښکل شوی ده (۱۰).</p>
<p>Plasma Cell Morphology</p> 	<p>دیوې پلازما حجری مورفولوژیکي بڼه ښوول شوې ده. په دې شکل کې سایتوپلازما Cytoplasm ، د حجری هسته Nucleus ، هوف Hof او تشیا Vacuole لیدل کیږي .</p>

۳۵-شکل

دپتولوژی ډاکتر Dalrymple ثابته کړه چې دپوښتی اودشمزی هډوکي
دومره پاسته ووچې دچاقوپه مرسته په ډېره اسانۍ سره پرې کېدای
شوواومنځ یې دسره رنگه غوړې کتلې نه ډک وو. بلخوادشمزی هډوکي په
مهړه Vertebra کې گڼ شمېر سوریوشتون درلود. په داسې حال کې چې
دمتوهډوکي اودوران هډوکي پوره کلک وواوپه چاقوسره نه ماتیدل .

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه اومخنیوی

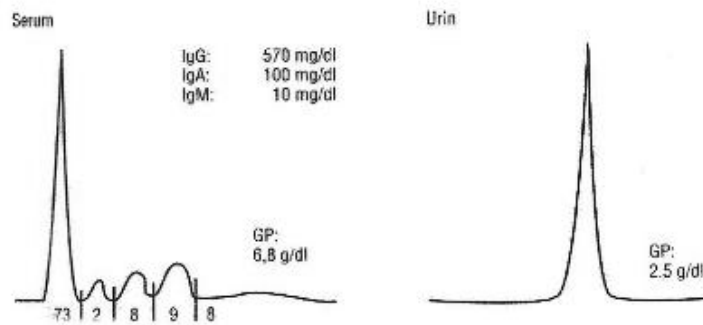
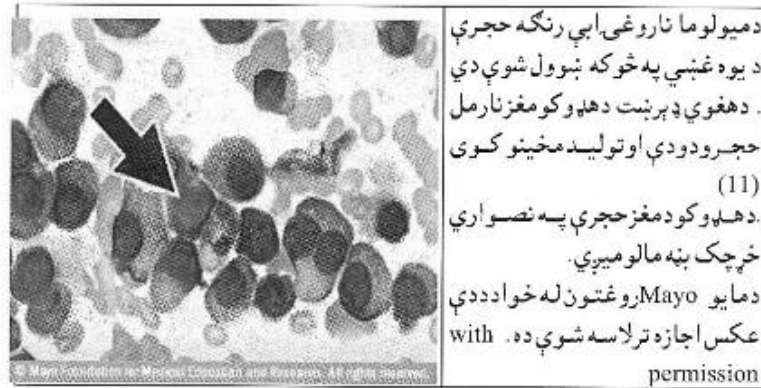
دناروغ دمرینې لامل دجسد په رسمي کاغذونو کې دنسجونو او غړو د دکتلي کمښت (اټروپي Atrophy) اوپه ادرار کې دالبومینوډېرښت Albuminurie ښوول شوی دی. دمیلوما حجرې مورفولوژي بڼه دنوموړې ناروغۍ په پراوېورې اړه لري اوپه ډیرتوپیردلودلای شي. په پرمخ تللي پراوېو کې دمیلوما حجرې د پلازما بلاست Plasmablasts په بڼه ښکاري. په ۳۵-شکل کې دهیوکی مغز په یوه نمونه کې داوسني پرمخ تللي هیستولوژي ټکنالوژي په مرسته دمیلوما خبیثې حجرې ښوول شوې دي. دغه شکل د مایوروغتون Mayo Hospital په اجازې سره ترلاسه شوی دی چې لیکوالان ورڅخه ډېره مننه کوي (11).



۳۶-شکل

۳۶-شکل: په سروم کې دمونوکلونل گاموپاټي ناروغۍ دتکراري پېښیدلو سلیزه برخه په عمودي محورکې او په افقي محورکې دایمونو گلوبولینوډلبندي ښوول شوې ده.

دبېلگې په توګه په سل کې لږڅه شپيته 60% ایمونوگلوبولین گاما IgG اوپه سل کې لږڅه اتلس 18% ایمونوگلوبولین الفا IgA او په سل کې پینځه 5% بیټس جون پروټین Bence-Jones - BJ پیدا کیږي.

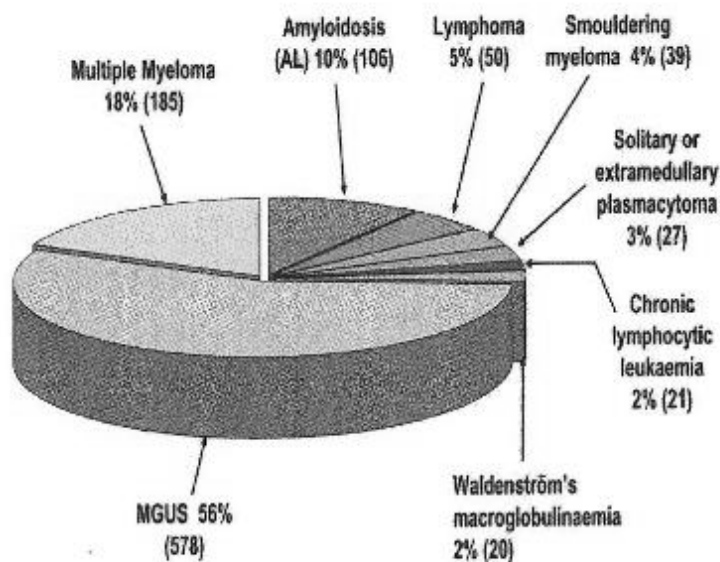


شکل-۳۷

شکل-۳۷: د الکتروفوریس په کړنلاره کې د بینس جون Bence-Jones میولوما ناروغ په سروم (کین اړخ) اومتیازو (شي اړخ) کې د مونوکلونل پروتینو اندازه ښوول شوې ده. په سروم کې د ټولو ایمونوگلوبولینو اندازه لږ څه اووه گرام 6,8 g/dl او په متیازو کې لږ څه دوه نیم گرام 2,5 g/dl په یوه دیسی لیتر کې شتون لري. د ناروغ سیروم او یا متیازې په یوه (Agarosegel) باندې اچول کېږي او بیا په

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

د الکالي پفر (pH 8,8) Puffer څخه ډک لوبني کې کینسودل کېږي. کله چې په پفر باندې یو ثابت ولتيج ونښول شي نو د پروتین ترکیب دیوه بل نه بېلېږي.



۳۸- شکل

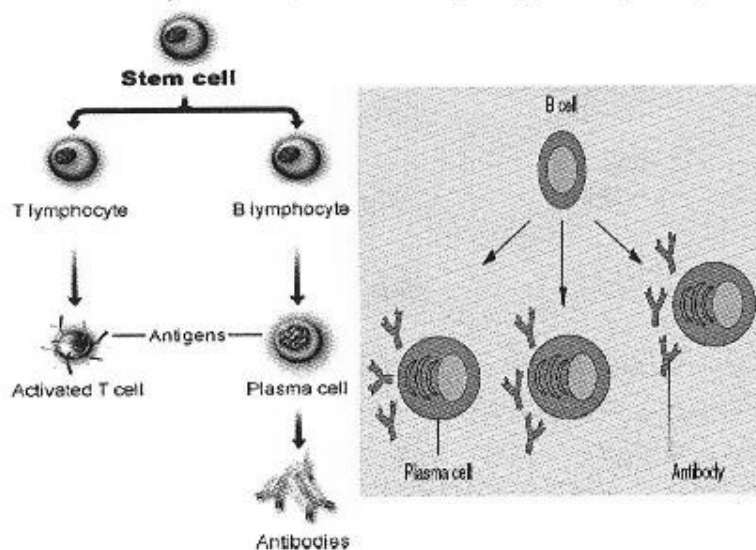
۳۸- شکل: د میولوما ناروغۍ د هراړخیز ډولونو سلیزویش ښوول شوی دی چې په سروم کې د مونوکلونل پروتین پر بنسټ پېژندل شوي دي. دغه کلینیکي تشخیص په امریکا کې د Mayo Clinic روغتون له خوا په ۱۹۹۲ ز کال او په ۱۰۲۶ ناروغانو باندې ترسره شوي دي (۴۵). د بېلګې په توګه د مولتیپل میولوما ناروغانو برخه په سل کې اتلس ۱۸٪ تشکیلوي.



نهم خپرکی

۹- د بدن معافیتي سیستم او د پلازما حجرو تولید :

په ۳۹- شکل کې د یوه روغ نارمل سړي په بدن کې د معافیتي سیستم اړوندو پلازما حجرو د تولید کړنلاره ښوول شوې ده. پلازما حجرې دوینې معافیتي سیستم بنسټیز حجرو (Stem cell) د ویشتاب (Mitosis) په پایله کې د بې لمفوسایټ (B- lymphocytes) څخه منځ ته راځي. بنسټیز حجرې هغه حجرې دي چې د ځانګړې دندې په موخه لانه وي ویشل شوې.



۳۹- شکل

۳۹- شکل : د پلازما حجرې Plasma cell لکه دوینې نورو حجرو په ډول د هډوکو په مغز کې د بنسټیز حجرو (Stem cell) څخه منځ ته راځي چې هغوی بیا په خپل وار سره انتي باډي (Antibodies) تولیدوي.

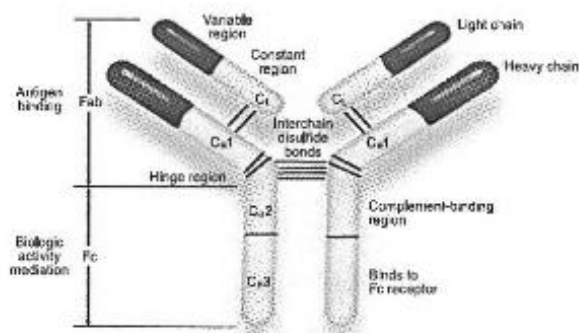
دوینې سرطان پېژندنه: درملنه اومخنیوی

دمعافیتي سیستم بنسټیز حجرې کولای شي چې په بي لومفوسایت (B- lymphocytes) باندې واوړي او بیا د لومف غدو Lymph nodes ته وبهیري ، هلته پخې شي او پلازما حجرې ورڅخه جوړې شي.

۹-۱: دمعافیتي سیستم (immune system) روغوپلازما حجرو دنده:

پلازما حجرې د بدن معافیتي سیستم یوه ډېره اړینه برخه جوړوي چې د مایکروبونو (Microbes) ، باکتریاو (Bacteria) ، اونورو مایکرو اورگانېزمو پر وړاندې ځانګړي اغېزمن پروتېين يانې انتي باډي (Antibodies) لکه ایمونوګلوبولین Immunoglobulin جوړوي.

په ۴۰- شکل کې د ایمونوګلوبولین بنسټیز جوړښت ښوول شوی دی.



۴۰- شکل

۴۰- شکل : د ایمونوګلوبولین Immunoglobulin بنسټیز جوړښت ښوول شوی دی چې د دوو، اوږدو درندو څنځیرونو (Heavy chains) اودوولنډو سپکو څنځیرونو (Light chains) څخه جوړ دی (44).

د پلازما حجرې ایمونوګلوبولین د بدن وینې جریان اود نسجونو مایع ته افراز کوي. ایمونوګلوبولین په پینځو سترو ټولګیو ویشل شوي دي لکه ایمونوګلوبولین ګاما (Ig γ) ، ایمونوګلوبولین الفا (Ig α)

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

ایمونوگلوبولین میو (Ig μ)، ایمونوگلوبولین ایپسیلون (Ig ϵ)، ایمونوگلوبولین دېلتا (Ig δ) او هریوبي ځانته ځانګړې دنده ترسره کوي. د پلازما حجرې د نوموړو پېنځو ډلو څخه یو ډول ایمونوگلوبولین جوړوي. په وینه کې د نوموړو ایمونوگلوبولینو کچه د یوه بل نه توپیر لري. د بېلګې په توګه تر ټولو په لوړه کچه یې ایمونوگلوبولین ګاما (Ig γ)، اویا په خپل وار سره ایمونوگلوبولین الفا (Ig α) اویا ایمونوگلوبولین میو (Ig μ) تشکیلوي.

په روغ سړي کې د پلازما حجرو تولید د اړتیا سره سم ترسره کیږي او تر کنترول لاندې د پېرېش مومي. بلخوا د پلازما روغې حجرې په ټاکلې لیول او اندازه نارمل ایمونوگلوبولین تولید کوي.

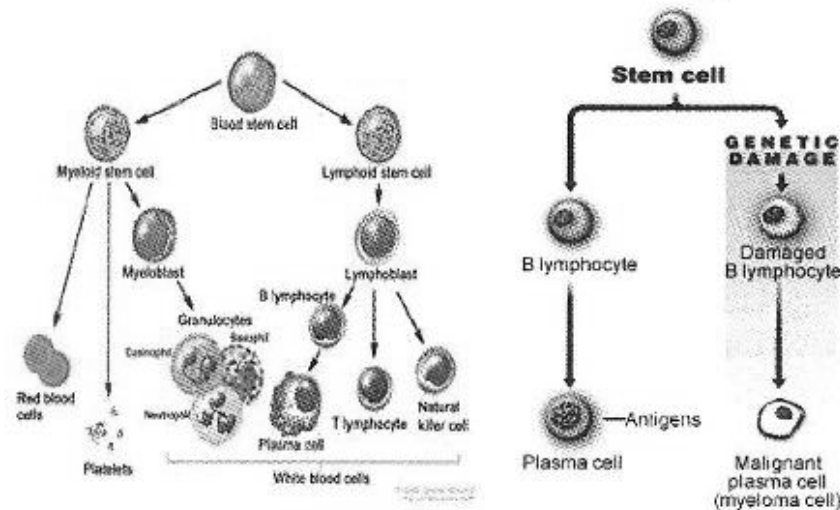
۹-۲: د معافیتي سیستم سرطاني پلازما حجرو پیدایښت:

په ۴۱-شکل کې د سرطاني پلازما حجرو د پیداکېدلو کړنلاره ښوول شوې ده چې د نیمګړې بې لومړسایت یوازې یوې حجرې څخه پیداکېږي. د پلازما خبیثې حجرې د بدن معافیتي سیستم د دېوکود مغز (Bone marrow) څخه سرچینه اخلي. د نوموړې خبیثې (malignant) ناروغۍ پېژندنه داسې پیل کیږي چې د دېوکود مغز لږ څه لسمه برخه (10%) د غیر نارمل پلازما حجرو څخه ډکه کیږي. په پایله کې د پلازما سرطاني حجرې په مغز کې دوینې جوړوونکي سیستم په ټپه دروي.

په نارمل توګه د پلازما حجرې د بې لومړسایت (B-lymphocytes) څخه په لمفوي غدو Lymph nodes کې منځ ته راځي او د معافیتي سیستم په صفت بدن د ناروغیو پر وړاندې خوندي ساتي. د یوه روغ بې لومړسایت بدلون په یوې ناروغې پلازما حجرې باندې یوه ډېره اوږده اوڅوېر اویزه کړنلاره ده چې په پایله کې جنتیک سرطاني ناروغی باندې اوږې داپه دې مانا چې سرطاني پلازما حجرې خپل ویش توب په بې شماره او بې کنټروله توګه

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

مخ پر وړاندې بیایي اوپه لوړه کچه سرطاني نیمګړې پلازما حجرې تولیدکوي . نوموړې حجرې ددې پرځای چې بدن دناروغیوپر وړاندې وساتې برعکس داسې زهرجن پروتین تولیدکوي چې د بدن روغې حجرې دمنځه وړي.



۴۱-شکل

۴۱- شکل : دمولتیپل میولوما په ناروغۍ کې د بي لومفوسایټ حجرې د یوه جنټیکي نیمګړتیا له کبله بې شماره پلازما سرطاني حجرې په بله ویناد میولوما حجرې (Myeloma cells) تولیدوي (57).

داسې گمان کیږي چې دسرطاني پلازما حجرو پیداکېدنه ځکه منځ ته راځي چې دناملومه لامله په یوه عددي حجره کې دسرطان ناروغۍ پاروونکې اونکو جین (Oncogene) جنټیکي میوټېشن سره مخامخ کیږي. اونکو جین چې د بدن هرې یوې حجرې د جینوم (Genome) یوه برخه ده ، د بهرنیو لاملونو لکه ایونایزوونکو وړانګو، ویرسونو، کیمیاوي زهرجنو موادو او نورو اغیزوله کبله دومره فعال کیږي ، چې په پایله کې دسرطان ناروغۍ

پاروونکي اونکو جین دمخالف لوري کنترولونکي تومورسپرسرجین (Tumor Suppressor Gen p53) په پرتله دومره پیاوړی کیږي چې دېې شماره پلازما نیمګړو حجرو تولید ترسره کوي. اونکو جین ددې این اي (DNA) په یوه برخه کې پروت جین دی چې د بدن حجرو د پرمختیا او پرمخ بیولو دنده په غاړه لري. تومورسپرسرجین هڅه کوي چې د اړتیا نه بهر حجرو مخنیوی وکړي او د ویشلو کپنلاره (Mitose) سوکه او د ضرورت په وخت کې په ټپه ودروي. خو کله چې د بدن یوې حجرې په دې این اي کې میوټیشن منځ ته راشي نو په پایله کې دغه حجره په یوه سرطاني حجره اوږي. د میولوما ناروغۍ کلینیکي نښې داسې پیل کیږي چې یو خوا د هډوکو په مغز کې د معافیتي سیستم پلازما حجرو تولید د اړتیا څخه بهر ترسره کیږي او د کنترول څخه وځي او بلخوا د پلازما تولید شوې حجرې نیمګړي مونوکلونل ایمونوګلوبولین Immunoglobulin لکه ګاما، الفا، میو، دلتا، ایپسیلون (Ig γ , Ig α , Ig μ Ig δ , or Ig ϵ) تولید کوي چې دوه سپکې ازادې ځنځیري ټوټې یې د کاپا (kappa) κ او لامبدا (lambda) λ په نامه سره یادېږي. که چېرته په متیازو کې همدغه مونوکلونل ازاد سپک ځنځیري پروټین و پېژندل شي نو د بینس جون پروټین Bence-Jones protein ناروغي په ډاګه کوي. د مولتیپل میولوما په ناروغانو کې دنورو ایمو نوګلوبولینو په پرتله د ګاما ایمونوګلوبولین IgG تر ټولو ډېر نیمګړی پیدا کیږي، د بېلګې په توګه شپيته په سلو کې 60% ناروغان نیمګړي ګاما ایمونوګلوبولین لري. د مولتیپل میولوما څلورمه برخه ناروغان د Ig α اولړ څخه په سل کې لس 10% ناروغان د دوی سپکې ازادې ځنځیري Free light chain ټوټې په ناروغۍ اخته وي. څرنگه چې نوموړي پروټین (Paraprotein) نیمګړې خواص لري نو له دې کبله د بدن د معافیتي سیستم دنده په بشپړه توګه نه شي ترسره کولای. پایله یې داده چې د مولتیپل میولوما ناروغان د باکټریاوو، مایکروبونو او ویرسونو پر وړاندې پوره مقاومت نه لري او ډېر ژر په انتاني ناروغیو اخته کیږي.

د پلازما خبیثې حجرې دنارمل ایمونوگلوبولین پرځای، په لوړه کچه نیمګړې اویو ډول single type ایمونوگلوبولین جوړوي، چې د بدن لپاره هیڅ ګټه نه رسوي. دغه نیمګړې ایمونوگلوبولین پروتېین چې دناروغ په وینه اومیتیا زوکې پېژندل کېږي د مونوکلونل (Monoclonal protein = M protein) اویا پاراپروتېین (Paraprotein) په نامه سره یادېږي. مونوکلونل پروتېین هغه ډول پروتېین دي چې دمعا فیتي سیستم دیوې ځانګړې ډول حجرې څخه زېږېدلې وي اوله دې کبله یوکت میتیوشان بڼه لري اونیمګړې انتي باډي تشکیلوي. د بېلګې په توګه د پلازما سرطاني حجرې دایمونوگلوبولین دوو لنډوسپکو څنځیرونو کاپا κ او لامدا λ پروتېین جوړوي. که چېرته نوموړي پروتېین دناروغ په وینه اومیتیا زوکې وپېژندل شي نو د بینس جون پروتېین Bence-Jones protein د پېژندنې یووتلی ثبوت ښکارندوی ګڼل کېږي.

د پام وړ: د بدن هرې یوې حجرې د بهرنۍ سطحې پرمخ باندې ځانګړي ریسپېټرونه (Receptors) شته دي چې د اپیډرمل لویدنې ریسپېټور فکتور په نامه سره یادېږي. (epidermal growth factor receptor (EGFR). څېړنوونکو له چې نوموړي ریسپېټرونه دیوې سرطاني حجرې په بهرنۍ سطحه باندې دیوې روغې غیر سرطاني حجرې په پرتله ډېر پیدا کېږي. د (EGFR) ریسپېټور دنده داده چې دیوې حجرې دویشتوب کړنلاره کنټرول کړي. په دې مانا چې د حجرې بهرنۍ سطحې نه د حجرې دننه برخې یانې ډي این اې (DNA) ته زیګنالونه استوی ترڅو همدغه حجره خپل ځان ویشي. خو کله چې په نوموړي ریسپېټور کې میوټیشن منځ ته راشي نو د حجرې دویشتوب (Mitosis) پروسه په ډېر سرعت سره ترسره کېږي. په پایله کې دارتیا نه ډېرې حجرې تولید کېږي همدالامل دی چې د سرطان ناروغۍ منځ ته راځي. د سرطان ځینو ناروغیو ددرملنې په موخه د انتي باډي (Antibodies) څخه کار اخیستل کېږي. د بېلګې په توګه لکه سېتوکسیماب (Cetuximab) یو داسې په لاس جوړ شوی ایمونوگلوبولین

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

پروتیین دی چې د اپیدرمال لویډنې ریسپیتور فکتور EGFR د ډېر فعالیت مخنیوی کوي او یا دا چې دهغه زیګنالونه بیخي په ټپه دروي. په پایله کې د سرطان ناروغۍ نه شي کولای چې نوره وده وکړي. د انتي باډي مېتوکسیماب تجارتي نوم داسې (Erbix[®] von Merck) لیکل کېږي. میوټیشن (Mutation): میوټیشن د یوې حجرې جنتیک موادو د نوکلیوټید nucleotide په پرلپسې والي کې، یو داسې بیالوژیکي بدلون ته ویل کېږي چې د ډي این ای DNA یوه برخه یې پرې کېږي. او یا ورسره بله نوې برخه یوځای کېږي او یا یوه برخه یې عوض کېږي.

- نارمل پلازما حجرې ځانګړې سپین کرویات دي چې انتي باډي افراز کوي او د معافیتي سیستم یوه برخه تشکیلوي. د هډوکو په مغز کې د نارمل پلازما حجرې شمېر په سل کې د پینځو څخه نه اوږې (<5%).
- سرطاني اوپ په بله ژبه میوټیشن شوې پلازما حجرې غیر نارمل انتي باډي تولید کوي او د هډوکو په مغز کې د هغوی شمېر په سل کې د لسو نه پورته وي (>10%).

د پام وړ: که چېرته د حجرې په ډي این ای DNA کې یو میوټیشن منځ ته راشي پرته له دې چې د بهرنه بې اغیزې مالومې وي د طبیعي میوټیشن او یا په خپل سر میوټیشن spontaneous mutation په نامه سره یادېږي. په طبیعت کې ډېر کیمیاوي، بیالوژیکي او راډیواکټیو مواد شته دي چې په مصنوعي توګه میوټیشن راپاروي. دغه ډول میوټیشن ته induced mutation لمخوونکي میوټیشن ویل کېږي. هغه مواد چې په فزیکي او کیمیاوي اغیزو سره د حجرې او یا یوه اورګانیزم په ډي این ای DNA کې میوټیشن منځ ته راولي د موتیجېنیک mutagenic په نامه سره یادېږي. د بېلګې په توګه لکه درادیاو اکتیو مواد او ایونایزوونکې ګاما وړانګې Gamma rays، بیتا وړانګې Beta Rays او الفا وړانګې Alfa Rays. همدارنګه کیمیاوي مواد چې د یوه مالیکول څخه امین ګروپ لیري کوي (Nitrous acid) او یا پل کیمیاوي درمل لکه Ethylnitrosourea چې یو ایتول ګروپ ethyl group په

بل مالیکول تری اوبدلون پکې منع ته راځي (Alkylating agents) دجنټیکي میوټیشن دپنځولوموادوپه نامه سره یادیږي.

۹-۳: ترانسلوکیشن (Translocation) جنټیکي میوټیشن څه ته وایي؟

دمولټیپل میولوما د سلوڅخه په لږڅه اتیا ناروغانو کې جنټیکي میوټیشن لکه ددو کروموزومونو ترمنځ دیوې برخې راکړه ورکړه ترسره کیږي چې د ځای بدلون (ترانسلوکیشن Translocation) په نامه سره یادیږي. دساري په توګه دایمونوګلوبولین جوړوونکي اړونده جین (Gene) چې په څوارلسم کروموزوم (Chromosom 14q31) کې پروت دی په ډېرووختونو کې دڅلورم کروموزوم (Chromosom 4p16.3)، شپږم کروموزوم (Chromosom 6p21) او یاشپاړسم کروموزوم (Chromosom 16q23) سره ځایزراکړه ورکړه کوي. دترانسلوکیشن میوټیشن دپوره پوهیدلوپه موخه کولای شو چې دساري په توګه د فیلاډلفیا کروموزوم ترخپرنې لاندې ونیسو:

دپام وړ: دکروموزوم څرګندونې ترمینولوګي په لاندې ډول ترسره کیږي: دیوه کروموزوم هغه نری اوتاوشوې برخه چې دوه کروماتید Chromatid یوه بل سره تړي دسپنټرومیر Centromer په نامه سره یادیږي. یوسپنټرومیر پخپله کروموزوم کله په دوه مساوي خودپرځله په نامساوي برخویشي. دکروموزوم سپنټرومیر څخه یواړخ برخه (مت) چې اوږده ده دکیو (q) او هغه بل خوا اړخ برخه (مت) چې لنډه ده دپی (p) په توري سره بنوول کیږي. دترانسلوکیشن (Translocation = t) ریاضي فرمول دانسان ساېټوجنټیک نوم ایښودلو نړیوال سیستم Human Cytogenetic Nomenclature له مخې دکروموزوم اي A اوبي B لپاره داسې (A,B) لیکل کیږي. که دیوه کروموزوم لنډه څنډه په پی p او اوږده څنډه یې په کیو q سره

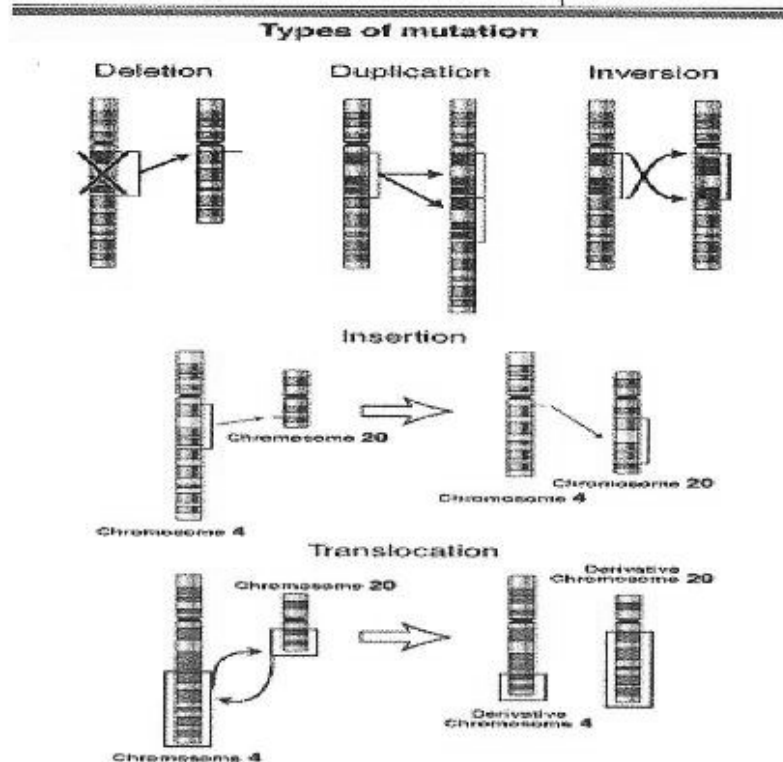
دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

وښیو، نودلومې کروموزوم او دویم کروموزوم نوموړې برخې په هکله مالومات داسې لیکو: (p1;q2).

دیوه کروموزوم ترتولو کوچنۍ ځایزجنتیک کړۍ اوسیمه (region) د عددونو په مرسته ښوول کېږي چې د کروموزوم لنډې څنډې او اوږدې څنډې څخه وروسته پرلپسې لیکل شوي وي. دساري په توګه د سپینوکرویاتو سرطاني ناروغۍ (CML) لامل دادی چې دنهم کروموزوم 9 Chromosom اوږدې څنډې کېو (q) څلوردیرشمې سیمې (q34) جنتیکمواد او ددوه ویشتم کروموزوم 22 Chromosom اوږدې څنډې دکیو (q11) یوولسمې سیمې جنتیک مواد پخپل منځ کې راکړه ورکړه کوي او په پایله کې د فیلا دلفیا کروموزوم ورڅخه منځ ته راځي. د فیلا دلفیا ترانسلوکیشن په لاندې ډول لیکو: t(9;22)(q34;q11). دلته دتې t توری د ترانسلوکیشن translocation لپاره لیکل شوی دی.

په ۴۲- شکل کې دکروموزومو پینځه ډوله میوټیشنونه ښوول شوي دي. لکه:

- Insertion mutation: ددې این ای DNA په سلسله sequence کې دیوه او یا ډېرو نوکلئوټید بازو جوړو زیاتیدنه nucleotide base pairs
- Deletion mutation: دکروموزوم یوه برخه او یا ددې این ای DNA یوې سلسلې sequence بایلنه
- Chromosomal translocations: ددووکروموزوموترمنځ چې هومولوګ نه وي د جنتیکي برخو خپلمنځی راکړه ورکړه
- Chromosomal inversions: دیوه کروموزوم دیوې برخې سمت سرچپه کېدنه لکه دصفر درجې زاویې 0° څخه یوسلو اتیا درجې 180° ته واوړي. په دې ترڅ کې دکروموزوم ظاهري بڼه، دنده اونورې ځانګړتیاوې بدلون کوي phenotype.



۴۲- شکل

۴۲- شکل : دڅلورم کروموزوم chromosome 4 اوشلم کروموزوم chromosome 20 ترمنځ ځایزېدلون (Translocation) په بله وینا د ترانسلوکیشن کرنلاره ښوول شوې ده. د بېلګې په توګه په نوموړي شکل کې دڅلورم کروموزوم لاندنۍ اوږده برخه د شلم کروموزوم لاندنۍ اوږدې برخې سره ځایزاکړه وړکړه ترسره کړې ده. کين اړخ کې د ترانسلوکیشن نه ترمنځه اوشي اړخ کې ترانسلوکیشن څخه وروسته لیدل کېږي (43).



لسم څپرکی

۱۰: د مولتیپل میولوما سره په تړاو کې د خطر فکتورونه (Risk factors)

که څه هم تر نن ورځې پورې د مولتیپل میولوما ناروغۍ د پیداکېدلو اصلي لاملونه بشپړ نه دي څرگند شوي، خو ځینې ډاډمن اېپیدېمولوژي احصائیوي او علمي څېړنې په ډاگه کوي چې د خطر لاندې فکتورونه (Risk factors) د نوموړې ناروغۍ سره تړاو لري.

- ۱-۱۰: لومړۍ جنټیکي میوټیشن: تجربوونښودله چې د مولتیپل میولوما ناروغانو پلازما حجرودیاړلسم کروموزم کې بدلون (میوټیشن Mutation) لیدل کیږي. د بېلګې په توګه لکه د دوو کروموزومونو ترمنځ د یوې برخې راکړه ورکړه چې د ترانسلوکیشن (Translocation) یانې ځای بدلون په نامه سره یادېږي. بلخوا ډاډم په ډاگه شوې ده چې که نوموړې نیمګړتیا د جنسي حجرو په ډي این اې (DNA) کې شتون هم ولري، خواولا د ونوته یې سره له هغې هم ناروغی نه لېږدي.

- دویم: د ایونایزوونکو وړانګو ناوړه اغېزې: هغه چاپېریال چې په رادیواکتیو موادو کې وي (Contamination) او ایونایزوونکې هستوي وړانګې لکه الفا وړانګې (α -Radiation)، بېتا وړانګې (β -Radiation) او ګاما وړانګې (γ -Radiation) خپروي په ډېر احتمال سره کولای شي چې د بدن په حجرو کې میوټیشن منځ ته راولي. نوموړې پېښه هغه مهال منځ ته راتلای شي کله چې دهستوي بټۍ پاتې شوني (Atomic waste) لکه خوارشوی یورانیم Depleted uranium او یاد هستوي ازموینې په

کرنلاره کې رادیواکتیو مواد په چاپیریال کې خواره واره شي. پایله یې داده چې نوموړې وړانګې دمولتیپل میولوما ناروغۍ دمنځ ته راتلویه اړوند دخطر یوډیرلوی لامل ګڼل کیږي. دبېلګې په ډول داسپینه شوې ده چې په زرګونو هغه کسان چې د جاپان ناګازاکی او هیروشیما ښارونو کې داتوم بم اچولو څخه وروسته ژوندي پاتې شول او داتوم بم وړانګې ورته رسېدلې وې، دمولتیپل میولوما په ناروغۍ اخته اوبیا ورسته مړه شول.

۱۰-۲: دهستوي وړانګوډولونه:

- الفا وړانګې (α -Rays): په یوه رادیواکتیو تجزیه کې داتوم هستې څخه د هیلیم اټوم (He-4) هسته خپرېږي چې دوه نیوترونونه اودوه پروتونونه لري. د هیلیم اټوم هستې ته دالفا وړانګې هم ویل کیږي.

- بیتا وړانګې (β -Rays): په یوه رادیواکتیو تجزیه کې دهستې څخه یو الکترون خپرېږي. په دغه کرنلاره کې دهستې یونیوترون په الکترون او پروتون اوږي. دهستې څخه شپږ شووالکترونو ته بیتا وړانګې ویل کیږي چې دسرعت طیف یې دصفر نه دنورترسرعت ($300\,000\text{km/s}$) پورې رسیږي.

- ګاما وړانګې (γ -Rays): کله چې یوه هسته خپله زیاتۍ انرژي دالفا ذرې اویا بیتا وړانګوډ خپرولویه ډول د لاسه ورکړي اوورپسې دتحریک په حالت کې پریوځي، نوپاتې شوې زیاتۍ برخه انرژي دګاما وړانګوپه ډول خپروي. ګاما وړانګې الکترومقناطیسي وړانګې دي چې دنورپه سرعت خوځیږي. دګاما په تجزیه کې داتوم هستې کتلې نمبر (Mass number) اودپروتونوشیراویا په بله ژبه اټومي نمبر په خپل حال پاتې کیږي خو هسته دهیجاني حالت نه دانرژي یوه ټیټ ثابت حالت ته رالویږي.

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه اومخنیوی

- ۱۰-۳: درېیم: کیمیاوي، بیالوژیکي وسلې اودهرجن مواد: لکه پېسټيځید (Pesrizide) او داي اوکسین (Dioxine)،، بینځول Benzol، پیتروول، سپنف (scnf) غاز او سارین Sarin کیمیاوي غازونه اونور
- څلورم: په هغه چاکې چې د بدن معافیتي سیستم (Autoimmun defect) یې دزیریدلوسره سم نیمګړی وي او په ځینو ناروغۍ اخته وي. لکه Rheumatoiden Arthritis
- پینځم: هغه څوک چې پخوا دمایکروبوونو، باکټریاو، مایکرواورګانیزمو او ویرسونو له کبله ناروغ شوی او معافیتي سیستم یې کمزوری شوی وي، په ډیراحتمال سره کېدای شي چې دمولتیپل میولوما په ناروغۍ اخته شي. د بېلګې په توګه هغه څوک چې د Human immunodeficiency virus په ویروس ناروغ شوي وي دنوروخلکو په پرتله شپږځله ډېر ددې خطر سره مخامخ دي چې دمولتیپل میولوما په ناروغۍ اخته شي.

د بېلګې په توګه اوسنۍ څیړنې په ډاګه کوي چې دزیلا نڅی غاړې سرطان Cervix carcinom دمنځ ته راتلولامل او یا په سلو (۷۰٪) کې د پاپیلوما دوه نامتو وایرسونه HVP-16 او HVP-18 جوړوي.

په ۴۳- شکل کې دانسان پاپیلوما ویروس (Human papilloma Virus – HPV) په واسطه دزیلا نڅی (رحم) غاړې انتان کېنلاره او پرمختګ نیوول شوی دی چې په پایله کې دسرطان په ناروغۍ اوړي. دانسان پاپیلوما ویروس HPV یو دایروی شکله غبرګ ډي این اېي لري چې دیوه پروتین پوښ په منځ کې خوندي ساتل کیږي. دپاپیلوما ویرسونو HVP ډولونه دسلو څخه ډېر پیژندل شوي دي.

۱۰-۴: دانسان پاپیلوما ویروس دانتان کړنلاره:

(Infection by HVP)

۱- دښځې دزیلا نخې (رحم) غاړې موکوزا اپیتېل حجرې په انتاني ناروغۍ اخته کیږي. د پاپیلوما ویروس ډي این اې HVP- DNA د حجرې جینوم Genome ته ورتوخي او هلته میشت کیږي.

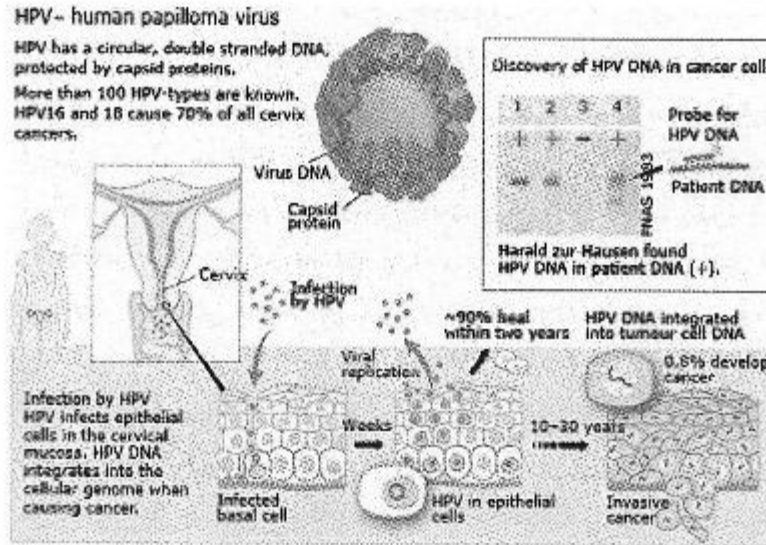


Illustration: Annika Röhl

۴۳- شکل

۴۳- شکل: د بیوپسی کړنلارې په مرسته د لومړي ځل لپاره د نوبل جایزې گټونکي ویرولوژیست هارالد خورهاوزېن Dr. Harald zur Hausen، له خوا د زیلا نخې (رحم) غاړې په سرطاني حجرو کې (cervical cancer) د پاپیلوما ویروس ونه و پیژندل شوه. د پاپیلوما ویروس ډي این اې HVP- DNA په مثبت علامه ښوول شوی دی.

۲- ورپسې د بزال حجرې Basal cell په انتاني ناروغۍ اخته کیږي. خاونی وروسته ویروس ونه د خپل ځان په تولید پیل کوي (Viral replication).

دوینې سرطان پیژندنه: درملنه اومخنیوی

۳- د بدن معافیتي سیستم کولای شي چې لږڅه ۹۰٪ د دوو کالونو په موده کې بیرته ورغاوي. دزیلانځی (رحم) موکوزا اپیتېل پاتې انتاني شوبو حجرو په زړوکې اته کسان ۰,۸٪ کېدای شي چې د لسونه تردیر شو کالونو په موده کې د سرطان په ناروغۍ اخته شي. دا ځکه چې د پاپیلوما ویروس ډي این ای HVP- DNA د سرطاني حجرې په ډي این ای (Tumour cell DANN) کې ځای نیسي اوله دې کبله د حجرو بې شمېره د پرمخت ته دوام ورکوي.

- شپږم: اپېستاین بار ویروس Epstein-Barr-Virus او Herpes Virus 8 هغه دوه ویروسونه دي چې د نوموړې ناروغۍ د پیداکېدلوسره تړاوي. اوسنۍ څېړنې په ډاگه کوي چې د مولتیپل میولوما ناروغان د نورو په پرتله لږڅه اتیا په سلوکې ۸۰٪ ډېر احتمال لري چې د هیرپس ویروس (HHV8) human herpes virus په انتان اخته شي. په داسې حال کې چې هغه څوک چې د مولتیپل میولوما ناروغي وه نه لري یواځې پنځه ویشته په سلوکې ۲۵٪ احتمال لري چې د نوموړو ویروسونو په انتان اخته شي.
- اووم: ځینې کیمیاوي مواد اوطبیعي مینرالونه لکه اسیبست Asbest، دویښتان رنګولومواد، کیمیاوي رنګونه، فلزاتونه جلاورکوونکي مواد، زهرجن عنصرونه لکه سرب Arsen; Cadmium، دڅړنده ګانو ضد مواد، زراعتي سرې او کیمیاوي مواد، اونور د مولتیپل میولوما ناروغۍ د خطرکچه لوړوي. همدارنګه هغه کسان چې په هستوي فابریکو، هستوي بټیو، زراعت، نفتو فابریکو او څرمنو فابریکو کې کارکوي د خطر احتمال یې ډېر دی. داهم سپینه شوې ده چې په کاربون ډای اکسایډ بندې د چاپیریال ککړتیا د بېلګې په توګه لکه بنارونو هوا ته د ډیزل موټرو ګازونو ازادیدل د خطر تر ټولو سره سرچینه جوړوي. کله چې د ډیزل تیل و سوځيږي نو په ایره کې د کاربن اتومونه او د hydrocarbon کوچنی زړې منع ته راځي چې قطر یې دیومایکرو متر ته هم کوچنی دی. د کاربن اتومونه د غاز په بڼه د تنفس له لارې سږ ته ننوځي. د کاربن هسته د سږي سرطان ناروغۍ راپاروي mutagen او بیبي

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

منځ ته راوړي. د ډیزل ماشینونه د بنځین ماشینونو په پرتله یو سلو پینځوس ځله ډیر کاربون ډای اکساید غاز اوداوزون پټ جوړونکی نایتروجن مونواکساید nitrogen monoxide (NO) زهرجن مرکب تولید کوي. دامواد میو تیجن mutagen غاز دي او د سرطان ناروغۍ راپاروي.

• اتم: د بدن وزن ډېرښت هغه اړین فکتور دی چې د مولتیپل میولوما ناروغۍ د خطر کچه لوړوي.

• نهم: سگریټ څکول د سرطان ناروغۍ سره سم سیخ تر اولري، هغه څوک چې ډېر سگریټ څکوي د بدن معافیتي سیستم یې کمزوری کیږي، بلخوا په سگریټو کې داسې توکي شته دي چې د سرطان ناروغۍ راپاروي.

د مولتیپل میولوما ناروغانو په حجرو کې څه بدلون لیدل کیږي؟

د میولوما ناروغانو د سلو څخه په پینځوس کسانو کې غیر نارمل karyotype پېژندل کیږي. میولوما حجرو Myeloma cells او عادي پلازما حجرو normal plasma cells ترمنځ توپیر په لاندې ډول دی:

1. د میولوما حجرو غیر نارمل کروموزومونه لري. تر ټولو ډېر غیر نارمل بدلون لکه hypodiploidy په اتم، دیارلسم، څوارلسم او جنسی sex chromosome X کروموزوم کې لیدل کیږي. همدارنګه په 3, 5, 7, 9, 11, 15 او 19 کروموزوم کې hyperdiploidy منځ ته راځي.
2. د میولوما حجرو ډي این ای DNA جین په هغه برخه کې چې انتي باډي جوړوي اود (chromosome 14q) په نامه سره یادېږي، جنټیک بدلون منځ ته راځي.
3. کله چې د مولتیپل میولوما پلازما حجرو په یوه لابراتوار کې یانې د بدن څخه بهر دودې په موخه دنسجونو په کلچر کې tissue culture تجربه شي نو هغوی د عادي پلازما حجرو په نسبت توپیر ښيي. د بېلګې په توګه د ستروونکي فکتور (growth factors IL-6) په تړاو د عادي پلازما حجرو او د میولوما پلازما حجرو ترمنځ توپیر لیدل کیږي.

یوولسم څپرکی

۱۱- دمولتېپل میولوما ناروغۍ کلینیکي نښې او سیمپتومونه

(Multiple Myeloma Signs and symptoms)

دمیولوما ناروغۍ په لومړي سر کې داسې کلینیکي نښې نه پېژندل کېږي چې څوک ورباندې پوه شي. داځکه چې دمیولوما ناروغۍ ورته کلینیکي نښې کېدای شي چې دنورو ناروغیو سره تړاو ولري. له دې کبله اړین ده چې دپلازما حجره سرطان دسپیناوي په موخه نورې څیړنې او پلټنې هم ترسره شي. دېرځله داسې پېښېږي چې دویڼو په عادي کنټرول کې په تصادفي توګه لکه دسروم الکتروفوریزس (Serumelectrophoresis) لابراتواري پلټنې په ترڅ کې دمولتېپل میولوما ناروغۍ خبیثې حجرې وپېژندل شي.

دمیولوما ناروغۍ کلینیکي نښې څرنگه وي؟

څرنگه چې د بدن دېرغړي دمولتېپل میولوما په ناروغۍ اخته کېدلای شي، نو له دې کبله دنوموړې ناروغۍ نښې او سیمپتومونه هراړخیز ډولونه لري. په لومړي پړاو کې دمیولوما ناروغۍ نښې په لاندې ډول پیل کېږي:

دمیولوما کلینیکي نښې د بدن دغړونیمګړتیا ده، د بېلګې په توګه دینې ستریدل، دطحال ستریدل، دژبې ستریدل، دلمفاوي غدو ستریدل، دپوښتورګو نیمګړتیا، دترامپوسایټونو کمښت، دویڼې کمښت او نور. ددې

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

لپاره چې دمولتیپل میولوما ناروغۍ کلینیکي نښې اوسیمپتومونه دسړي په یادکې اسانه پاتې شوي وي نودلاندې لنډیز څخه کاراخیستل کیږي؛ نوموړی لنډیز دکرېب (CRAB) په کلمه ښوول کیږي.

- دلته دسې C توری په وینه کې دکلسیم ډېرښت C = Calcium
- دآر R توری دپوښتورګي نیمګړتیا، R = Renal failure
- دای A توری دوینې کمښت، A = Anemia
- دبې B توری دهډوکو خرابیدل لکه دهډوکو ژړیدل، B = Bone lesions

سیمپتومونه یانښې Symptoms

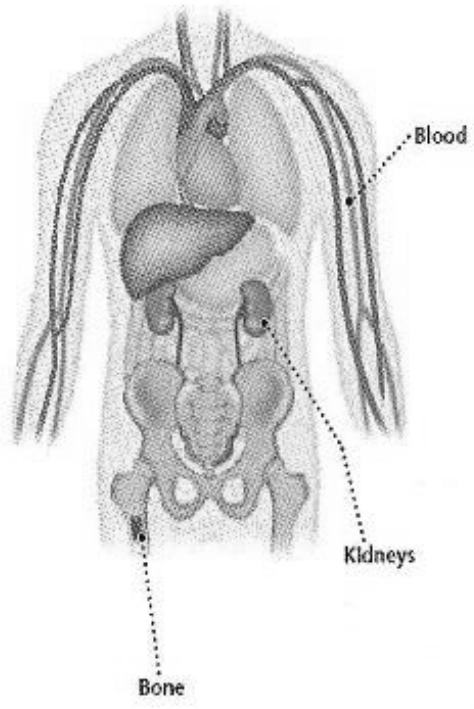
په انتساني ناروغیو پرلپسې اخته کېدنه، دبدن معافیتي سیستم کمزورتیا، تبه لرل، ستړیا، قی کول، خوابدي، دهډوکو درد په تیره بیا په شمزی کې، د هډوکوما تیدل، دشپې له خوا دهډوکو درد دومره ډېر کېدای شي چې سړی د خوب نه راوېښ کړي، درد په درمل خوړلو سره هم دمنځه نه ځي، دبدن په لاندې برخه کې داعصابو نیمګړتیا، دهډوکو ویلې کېدل، ډېر زړتې کېدل، ډېر زړمتیازې کول، داشتها بایلل، داعصابو ګډوډتیا، دوزن کمښت، چې په وروستي وخت کې تبه او دشپې له خوا خولې کېدنه هم ورسره ملګرې کیږي، اونور.

ډپورتنی تشریح څخه څرګندیږي چې د مولتیپل میولوما ناروغۍ نښې او سیمپتومونه په دې پورې اړه لري چې نوموړې ناروغۍ دبدن په کوم یوه

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

غړي کې پیدا شوې ده. په ۱۳-جلد کې د مولتیپل میولوما ناروغۍ سیمپټومونه دهغوی د سلیزې برخې د کمښت سره سم ترتیب شوي دي.

د بدن په غړو کې د مولتیپل میولوما ناروغۍ ناوړه اغیزې:

	<p>۱- وینه (Blood): دوینې په دوران کې د سپینو کرویاتو، سرو کرویاتو او صفیحاتو د تولید مخنیوی کیږي.</p> <p>۲- پوښتورګي (Kidneys): د پوښتورګو نارمل دنده کېدای شي چې نیمګړې شي او یا په تپه ودریږي.</p> <p>۳- هډوکي (Bone): د ناروغۍ د پرمختګ سره سم په هډوکو کې درد پیل کیږي او وریسې د تخریب کړنلاره پیاوړې کیږي.</p>
--	---

۴۴- شکل

د سلوڅخه په شپيته ناروغانو کې برسېره پردې چې کلینیکي نښې هم نه لیدل کیږي، خودسرو کرویاتو د رسوب سرعت لوړوالی Erythrocyte sedimentation rate د مولتیپل میولوما ناروغۍ په نښمن کېدلو کې د پام وړ لومړنۍ نښې تشکیلوي.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

د پېژندنې پاتې معیارونه عبارت دي له:

- په وینه کې د پلازما حجرو د برنښت په سل کې د لس نه اوږې $>10\%$
- په سروم او یا متیازو او یا دواړو کې د پاراپروتینو شتون او پېژندنه.
- د پلازما حجرو نیمگري پروتین جوړوي M protein کوم چې دانتان پر وړاندې مقاومت نه شي کولای اوله دې کبله بدن ته کومه ګټه نه رسوي. بلخوا همدغه نیمگري پروتین پوښتورته زیان رسوي او دوینې کثافت یانې لزوجیت پورته بیایي.
- لږترلږه د هډوکي یوې برخې ویلې کېدنه

د پام وړ: په تاریخي تړاو د میولوما ناروغۍ په لاندې ډول پرمختګ کړی دی.

1845: په متیازو کې غیر نارمل پروتین و پېژندل شوه چې بیا وروسته

د Bence Jones protein بینس جون پروتین په نامه سره یاد شول

1895: د پلازما حجرو په هکله مالومات خپور شوه.

1928: د میولوما ګڼ شمېر ناروغان تشخیص شول

1939: په سروم کې د پروتینو څوکي و پېژندل شوي

1956: سپک ځنځیرونه و پېژندل شوه چې بیا وروسته د کاپا او

لمبدا نوم ورکړ شو

1958: د میلفالان درمل وکارول شو Melphalan

1962: د Corticosteroide درمل وکارول شو

1975: Durie – Salmon staging system د ناروغۍ ډلبندي وشوه

1983: Autologous Transplantation د خپل ځان پیوند ترسره شو

1999: Thalidomide درمل وکارول شو

2002: Bortezomib درمل وکارول شو

2002: Lenalidomide درمل وکارول شو

2007: Benamustin درمل وکارول شو

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

د میولوما ناروغانو سلیزه برخه	کلینیکي نښې یانې سیمپتومونه
71%	دهډو کو درد او دهډو کوماتیدنه
48%	دوینې کمښت
10%	دهډو کوماتیدنه چې د عملیاتو او یا اورتوپیدی درملنې اړتیا ورته لازمه گنل کیږي
5%	د باکتریا وله کبله په ډېره سخته انتاني ناروغۍ اخته کېدل
3%	عصبي نښې
3%	د بدن تنې څخه لیرې عصبي سیستم کې پتولوژیکي بدلونونه
3%	د ډېرو وینیمګرې کارکول
3%	په لوړه کچه او په اسانۍ سره دوینې بایلل
1%	تبه لرل
1%	په بدن کې د مایعاتو غیر نارمل راغونډیدنه
15%	په عادي پلټنه کې د مولتیپل میولوما ناروغۍ پېژندنه

جدول ۱۳

۱۳-جدول: په گڼ شمېرو گډو کې د مولتیپل میولوما ناروغۍ لومړنۍ کلینیکي نښې ښوول شوې دي. د سلو څخه په پینځه لس ناروغانو کې نوموړې ناروغي په معمولي معاینه کې او په تصادفي توګه پېژندل کیږي.

البومین Albumin:

په سروم کې د البومین غلظت د میولوما ناروغۍ دوران دوینې په تړاو یو اړین فکتور دی. په سروم کې د البومین غلظت کمښت د ناروغۍ ناوړه تګلاره ښيي او د ناروغ د لنډ ژوند نښانه کېدای شي. که چېرته پوښتورګې د امیلوئیدوز Amyloidosis په ناروغۍ اخته وي نو په متیازو کې د نارمل په پرتله په ټولیز ډول ډېر پروتین اندازه کیږي. دا ځکه چې په لوړه کچه البومین

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

د پوښتورگو څخه تیرېږي او متیازو ته لاره پیدا کوي. په متیازو کې د پروتینو د پریښودنې د میولوما ناروغۍ د فعالیت سره سم سیخ تړاونه لري. بلکې د پوښتورگو هغه ډول نیمګړتیا په ډاګه کوي کوم چې د سپکو ځنځیرونو د شتون له کبله منځ ته راغلي ده.

۱۱-۱: لومړۍ: د هډوکو درد (Bone pain)

د مولتیپل میولوما ناروغۍ یوه ډېره اړینه او په کلینیکي تړاو تر ټولو رومي نښه د هډوکو درد دی. دا ځکه چې یوخوا د هډوکو کثافت کمښت مومي او بلخوا د سکېلېټ سیستم ناروغ کېږي (Osteoporosis). د میولوما ناروغۍ له کبله د هډوکو درد په عمومي ډول په پوښتیو، تیوب ډوله هډوکو او د شمی په هډوکو (spinal column د ملاتیر) کې پیل کېږي او د فعالیت سره سم نور هم ډېرېږي. په داسې حال کې چې د سرکوپې هډوکي کوم کلینیکي نښه لکه درد نه ښيي خو د اکسریز په راډیوګراف کې د هډوکو د ویلې کېدنې نښې پېژندل کېږي. څرنګه چې د ملا تیر هډوکو کې vertebra هم کوچنۍ کېږي نو د ناروغانو د ځان جګوالی (قد) کېدای شي چې تر څو سانتي متره پورې هم کوچنی شي. په دې اړوند پیام ور څېره د احم ده چې دیو هډوکي پایښت لرونکی ځایز درد، کېدای شي چې دیو پتولوژیکي درز لرونکي یا نې مات شوي هډوکي (bone fracture) سره تړاوولي. که چېرته د ملا د تیر کې (vertebra مهره) زیانمنه شوې وي، نو کېدای شي چې د شمی هډوکو په منځ کې غځیدلی عصبي سیستم یوه برخه (spinal cord) تر فزیکي فشار لاندې راشي. د میولوما هډوکو ناروغۍ ځکه منځ ته راځي چې د دې نه تر مخه د سپینو کړو یا تو سرطاني حجرې پیدا کېږي او هغوی د خبر رسنیزو یو ګنال پروتین تولید کوي چې د انټر لویکین (Interleukin-6) په نامه سره یادیږي. نوموړی پروتین د اوستیو کلاست فعال کوونکي فکتور (osteoclast activating factor (OAF)) په نوم هم پېژندل

شوی دی ، داځکه چې دغه فکتور دهنوکو، (اوستیوکلاست حجری) (osteoclast) داسې را پاروي Stimulate چې اړین مینرالونه جذب نه کړي او په پایله کې هډوکي مات شي. Interleukin 6 د حجری یو خبررسوونکی پروتین دی چې د T cells او macrophages حجروڅخه افراز کیږي او التهاب په ضد او التهاب په پلوی کارکوي.



۴۵-شکل

۴۵-شکل : د پلازموسیتوم Plasmocytom په ناروغۍ کې دوران هډوکو *Os femori* ویلي (تجزه) کېدلو Osteolyse کړنلاره ښوول شوې ده (1).

بلخوا د هډوکو جوړوونکو حجرو (اوستیوبلاست) (Osteoblast) شمېر د هډوکو رڼونکو حجرو یانې اوستیوکلاست په پرتله کمښت مومي. د هډوکو دغه ډول زیان (lesions) پخپله د هډوکو یوه ویلي کېدونکې پروسه ده او په یوه رادیوگرافي عکس کې د ګڼ شمېر سوریو (سوري پینځري) په بڼه ښکارېږي. دا په دې مانا چې د میلوما په ناروغۍ اخته هډوکي داسې شکل خاښته

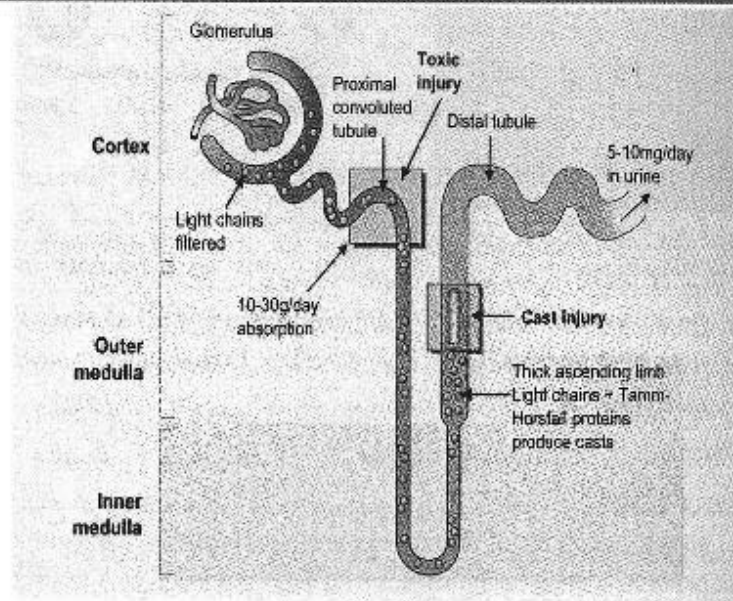
دوینې سرطان پیژندنه، درملنه او مخنیوی

غوره کوي لکه چې دتوپک په ګڼ شمېر ګوليو و یشتل شوی وي اوله دې کبله سوري سوري مالومېږي ("punched-out"). دغه سوري ځکه منځ ته راځي چې دهنه وکوچوړوونکې حجرې اوستیوبلاست (Osteoblast) دمنځه تللي وي اوپه پایله کې دهنه وکوچوړو دارینو مینرالونود جذب کولو وړتیا دلاسه ورکړې ده. په پایله کې هډوکي رڅیږي او اړین مینرالونه بایلي.

۱۱-۲: دویم: انتاني ناروغۍ (Infection diseases)

څرنگه چې دمولتیپل میلوما ناروغانو معافیتي سیستم ډېر کمزوری وي نو له دې کبله د انتاني ناروغیو پراخې ډېر لږ مقاومت نيسي. همدا لامل دی چې انتاني ناروغۍ دڅه مودې وروسته پرلپسې بیرته راګرځي. ترټولو ډېره پېښېدونکې ناروغۍ دباکټریايي انتان له امله دسږو التهاب دی Pneumonia چې په هوایي کڅوړو alveolar کې اوبه راټولېږي او یادېږي او ددهغوی حویضي التهاب Pyelonephritis منځ ته راځي. په نوموړي التهاب کې په لوړه کچه لاندې باکټریاوې ونډه لري لکه: سټریپټوکوکس *Streptococcus pneumoniae*، سټافیلوکوکس اوریس *Staphylococcus aureus* او کلبزیلاپنومونیا *Klebsiella pneumoniae* او *Escherichia coli* دیادولورډي. دویروسونودلې څخه د Herpes zoster اویا په بله ژبه shingles انتان ډېر منځ ته راځي. دخطر نه ترټولو ډکه موده چې دانتاني ناروغیوپېښېدنې احتمال پکې ډېروي، دکیماوي درملنې دپیل څخه وروسته لومړۍ څو میاشتې ګڼل کیږي. انتاني ناروغۍ ځکه منځ ته راځي چې په مجموع کې هر ډول ګاماګلوبولین Hypogammaglobulinemia په ډېره ټیټه کچه تولید کیږي اوپه پایله کې د بدن معافیتي سیستم ډېر کمزوری کیږي. دځینو ناروغانو درملنه، کېدی شي چې دایمونوګلوبولین په ورکولو سره ترسره شي اوپه دې ډول یې د انتاني ناروغیود خطر کچه راښکته شي.

د مولټیپل میولوما د پېژندنې په وخت کې د ناروغانو څخه په هر پینځم تن کې د پوښتورگود نیمګړې کار کونه تشخیص کېږي. یوه ډېره ناوړه کلینیکي نښه د پوښتورگود ناڅاپي (acute) او یا پایښت لرونکې (Chronically) التهاب دی. دایمونوګلوبولین سپکې ځنځیرې کړې د پوښتورگود په کانالونو کې د Tamm-Horsfall-Protein پروټین سره یو کمپلس مرکب جوړوي. دغه کمپلکس د پوښتورگود نلوی ته دومره زهرجن دي چې د پوښتورگود دنده بیخي په تېره درولای شي. په پایله کې د کلیوي ګلومیرول دویښې تاوشوي شعريوي رګونه یانې ګلومیرولوس (glomerulus) دومره ټپي کېږي چې د الټرافیلټریشن (Ultrafiltration) دنده په بشپړ توګه نه شي ترسره کولای. یو بل لامل دادی چې د پوښتورگود نلوی برخه (tubular) دومره زیانمنه کېږي چې دایمونوګلوبولین سپکې ځنځیرې کړې، چې دیننس جون پروټین په نامه Bence Jones protein یادېږي د بدن څخه اطراح کېږي. بر سره پردې د پوښتورگود نلوی عمده برخه د سپکو ځنځیرې کړیوله خوا زیانمنه کېږي اوله دې کبله هلته د پرواسید و راتولیدل (acidosis) ددې لامل ګرځي چې ګټور پروټین، الېکترولایت، ګلوکوز، امینو اسید، فوسفات او بیکاربونات او نور ګټور مینرالونه وینې ته بیرته نه را جذب کېږي او د میتیازوله لارې د بدن څخه وځي. همدارنګه په وینه کې دیوریک اسید hyperuricaemia کچه د نارمل حالت څخه اوړي، چې د نارینه لپاره یې لوړه اندازه څلور سوه مایکرومول په یوه لیتر Renal tubular 400 micromol/L کې ټاکل شوې ده. په پایله کې د باکټریايي انتان له امله د پوښتورګو او دهغه د حویضې التهاب بیرته راستنېږي. بلخوا د خبیثو نسجونو تازه وده مخ پر وړاندې ځي. په ۴۶- شکل کې د پوښتورګو درې برخې ښوول شوې دي چې د Cortex; outer medulla او inner medulla په نامه سره یادېږي.



۴۶- شکل

۴۶- شکل : د پوښتورگوترتولو کوچنی واحد نیفرون Nephron اناتومي جوړښت کښل شوی دی چې د آزادو سپکو څنځیرونو بیرته جذب کول، ترشح، فیلتریشن اومیتابولیزم فیزیولوژیکي کړنلاره رابښي. آزادسپک څنځیرونه د پوښتورگي تیوب په پورته خوا تلونکي برخه کې د Tamm-Horsfall protein سره یوځای کیږي او یواستوانه یې شکله قالبی مرکب جوړوي. دغه استوانه یې قالب د پوښتورگو تیوب زیانمن کوي اود بندولولامل گرځي (25).

۴-۱۱: څلورم: دوینې کمښت (Anemia)

دمولتیپل میلوما په سل کې پینځوس 50% ناروغان دوینې کمښت لري دغه کلینیکي نښه دناروغۍ د پېژندنې دوخت سره سم په نوموړې کچه ارزیايي کیږي. دوینې کمښت لاملونه کېدای شي چې په هر ناروغ کې

توپیرولري . د بېلگې په توګه په ځینو ناروغانو کې د پلازما حجرې د هډوکو مغز ته ورننوځي او دوینې کمښت منځ ته راوړي . نور لاملونه لکه د سرو کړو یا توګلایکو پروتین Erythropoietin لږ تولید ، داوسپنې څخه د ګټې پورته کولو نیمګړتیا او دانټرو لویکین Interleukin-6 ډېره اغیزه هم دوینې کمښت منځ ته راوستلای شي . بلخوا پخپله د مونوکلونل پروتین monoclonal د پلازما حجم ستروې او په دې ډول دوینې کمښت نور هم پیاوړی کوي . که څه هم دوینې سره کړو یا ت نارمل اندازه نور موسایټیک (normocytic) او نارمل رنګ (نورمو کرومیک normochromic) لري خو د هېموګلوبین پروتین (Hemoglobin) شمېرې بشپړه وي . په پایله کې د هډوکو په نارمل مغز کې سرطاني حجرې ورننوځي او یا په بله ژبه ارتشاح کوي (Infiltration) او په دې ډول د سرو کړو یا تو تولید مخنیوی کیږي . د مولتیپل میولوما په ناروغانو کې دوینې سرو کړو یا تو د شمېر کمښت ، په وینه کې دهیماتوکریټ Hematocrit مقدار او د هېموګلوبین Hemoglobin غلظت د نارمل کچې څخه لږ وي . همدارنګه د دی چې نوموړي ناروغان کمزوره وي ، د تنفس کمښت سره مخامخ کیږي او ډېر ژر سټري اوسټومانه کیږي .

۵-۱۱: پینځم: د عصبي سیستم سیمپټومونه

(Neurological symptoms)

په وینه کې د کلسیم لوړه کچه د دې لامل ګرځي چې د مولتیپل میولوما په ناروغانو کې عصبي نښې لکه کمزورتیا ، ګډوډتیا او ستړیا منځ ته راشي . بلخوا دوینې ډېر تینګښت یا نې ډیر لزوجیت (Hyperviscosity) د دې لامل ګرځي چې سرخوږي ، دسترګوګټي تر شا برخې عصبي نسجونو ډال ناروغۍ (Retinopathy) او دسترګو لید کمښت منځ ته راوړي . همدارنګه د بدن په لاندې برخو لکه په پښو ، زانګونو او ورنو کې دا عصابو غیر نارمل

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

حس او درد Paresthesia لکه میږي میږي کېدل ، سوزش ، بې حسي ، سوځیدونکې دردمنځ ته راځي. بلخوا ډېر داسې پېښې چې د متیازو کنترول هم له منځه ځي incontinence.

۶-۱۱: شپږم: په وینه کې د کلسیم ډېرښت (Hypercalcemia):

د مولتیپل میلوما ناروغۍ د پېژندنې په پیل کې د لږڅه هرڅلورم ناروغ په سیرم کې د کلسیم کچه دنارمل قیمت په پرتله لوړه وي. په عمومي توګه د پوښتورګوناسم کارکول ځکه منځ ته راځي چې په وینه کې د کلسیم کچه دنارمل قیمت څخه چې درې ملي مول په یوه لیتر (3 mmol/l) کې ټاکل شوی ده ، اوږي . کلینیکي نښې یې دادي چې د ناروغانو د متیازو حجم پتولوژیکي بڼه غوره کوی (2800 ml/24 h) او ډېرځله میتازو کولو ته اړتیا لري Polyuria ، ناروغان د فکرګډوډي لري او خوابدې ورته راځي . د اوسټیو کلاست ډېرښت ددې لامل ګرځي چې د بدن هډوکي ویلې شي اوله دې کبله په وینه کې د کلسیم کچه دنارمل په پرتله (9-10,5 mg/dl) لوړه شي او دغه کلینیکي نښه د هایپر کلسیم امیا په نامه (Hypercalcaemia) سره یادېږي. کله چې په سروم کې د البومین کچه ټیټه شي نو اړین ده چې د درملو په مرسته په سروم کې د کلسیم اندازه بیرته نورمال حالت ته راوستل شي.

• هغه ناروغان چې په وینه کې یې د کلسیم کچه لوړه وي د زړه بدوالی ، داشتې کمښت ، ستړیا ، د اعصابو اختلال ، قبضیت ، تږی کیدنه ، د غړو کمزورتیا او پرلپسې جواب چای کولو سره مخامخ وي.

۷-۱۱: اووم: دوینې لزوجیت سیندروم

(Hyperviscosity syndrome)

څرنگه چې د مولتیپل میلوما ناروغانو په وینه کې دنارمل روغ سړي په پرتله د پاراپروتینو د غلظت کچه ډېره لوړه وي نو له دې کبله دوینې لزوجیت

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

ډېرښت مومي. دنوموړې فزیکي پېښې سره سم دوینې دبهیدلو سرعت کميږي اودبدن ډېروبرخوته په کافي اندازه اکسیجن نه رسيږي. پایله یې داده چې ناروغان دتنفس کولو ستونځې لري، سترې وي او کمزوري وي. بلخوا دوینې کمښت هم منځ ته راتلای شي داځکه چې صفیحات خپله دنده په سمه توګه نه شي ترسره کولای اوله دې کبله ډېزې، سترګو اودبدن موکوزا برخوڅخه وینه بهیږي. برسیره پر دې نورې کلینیکي نښې لکه سردردې، سرګرځېدنه، دسترګولیدنیمګړتیا، دغږاوریدلونیمګړتیا منځ ته راځي.

هغه ناروغان چې دایمونوګلوبولین ګاما IgG په میولوما اخته وي په سل کې 4.2% تنه او هغه ناروغان چې دایمونوګلوبولین میو IgG > 5.0 g/dL M قیمت یې دپینځوڅخه پورته وي په سل کې دوه ویشت 22% کسانو کې دوینې لزوجیت دیرښت پېژندل کیږي.

دمیولوماناروغۍ سیمپټونو سختوالی دسروم لزوجیت سره سم سیخ متناسب نه دی.

دوینې لزوجیت سیمپټوم ددرملنې په موخه دیوې کلینیکي کړنلارې څخه ګټه پورته کیږي چې د Plasmapheresis په نامه سره یادیږي. دنوموړې کړنلارې په مرسته بدن وینه اوپلازما دپتولوژیکي اوپریمانه ناوړه موادوڅخه پاکه کیږي. دبېلګې په توګه دوینې څخه دمیولوماپاراپروتین اوهمدارنګه په پلازما کې دنارمل په پرتله زیاتې حجرې اوزیاتی نورموادلیږي کوي. دیادونې وړده چې په وینه کې نه بلکه یوازې په سروم کې دلزوجیت رښتونی قیمت دباور وړ دی.

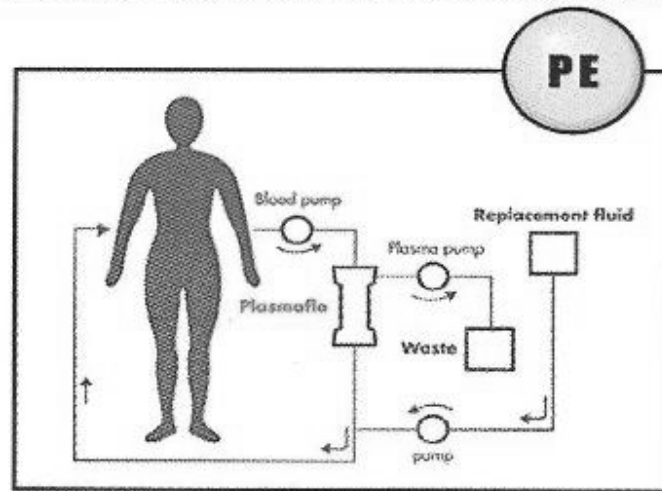
په لاندې ناروغیو کې د Plasmapheresis څخه ګټه پورته کیږي.

✓ دینې شدید ناروغۍ severe hepatic disease

✓ دنښلوونکونسجونسجوناروغۍ collagen disease

✓ autoimmune disease, etc

✓ Multiple sclerosis



شکل-۴۷

شکل-۴۷: Plasmapheresis د کړنلاره ښوول شوې ده چې د بدن وینې څخه پلازما بېلوي. په نوموړي شکل کې Hemodialysis equipment دستگاه په مرسته د یوه رګ څخه وینه اخیستل کیږي او د فیلتر کولو وروسته د یوه بل رګ له لارې بدن ته بیرته ننوځي (53).

دمولتېپل میولوما هغه ناروغان چې دوینې کمښت سره مخامخ وي ځان یې کمزوری وي، ساه یې بندېږي او ډېر ستومانه وي. په دې اړوند ډېره اړینه ده چې په پیل کې دوینې کمښت اصلي لامل وپلټل شي. داځکه چې په کرونيک انتاني ناروغیو او نیوپلاستیک ناروغیو neoplastic disease کې هم دوینې کمښت منځ ته راځي. په نیوپلاستیک ناروغۍ کې غیرنارمل نوې حجرې ډېرښت مومي چې د کنټرول څخه وتلې وي. په پایله کې کېدای شي چې یو خبیث تومور او یا ناخبیث تومور منځ ته راځي راشي. د درملنې په موخه ناروغانو ته گلايکوپروتین هارمون لکه Erythropoietin ورکول کیږي ترڅو د هډوکو په مغز کې دوینې جوړولو کړنلاره Erythropoiesis پیاوړې کړي.



ښار

لنډيز:

د بدن په غړو کې د میولو مایاروغی کلینیکي نښې:

۱- وینه (Blood): څرنگه چې د میولو مایا خیشو حجرو شمېرې کنټرول نه پرېښت مومي نو له دې کبله هغوی دوینې جوړونکي سیستم د ټولو حجرو د تولید مخنیوی کولای شي. د بېلګې په توګه که چېرته د سپینو کړیاتو جوړښت کم شي نو ناروغ ته د انتان خطر پورته ځي، او که د سرو کړیاتو تولید لږ شي نو د وینې کمښت anemia لامل ګرځي، که چېرته د صفیحاتو platelets تولید لږ شي نو د وینې نارمل ټینګښت نیمګړی پاتې کیږي. برسيره پر دې د پاراپروټین M protein او د ایمونوګلوبولین مالیکول کوچنیو سپکو ځنځیري برخو (Bence Jones proteins) په لوړه کچه د پرېښت، د دې لامل ګرځي چې د یوې خوا د نارمل ایمونوګلوبولین دنده نیمګړې کړي او بلخوا د وینې ټینګښت د لږ لور کړي.

۲- پوښتورګي (Kidneys): په وینه کې د کلسیم calcium او پاراپروټین M protein د پرېښت د دې لامل ګرځي چې د پوښتورګو د فیلټر کولو کړنلاره نیمګړې کړي. د متبازو د تولید اندازه کېدای شي چې د پرېښت مومي او د پوښتورګو نارمل دنده په تېره ودرېږي.

۳- هډوکي (Bone): د میولو مایاروغی لومړی اغیزې په هډوکو کې پیل کیږي. د میولو مایا حجرې د شمزۍ spine، پوښتۍ rib، کوټیو pelvis هډوکو د ویلې کېدنې، ماتیدنې او درژیدنې لامل ګرځي چې په پایله کې د هډوکو کتله کمښت مومي او د کلسیم اندازه په وینه کې پورته ځي Hypercalcemia.

ښار

دوولسم څپرکی

۱۲- دناروغۍ پېژندنه : (Diagnosis)

دمولتېپل میولوما ناروغۍ د پېژندنې په موخه ګڼ شمېر کلینیکي تګلارو او لابراتواري ازموینو ته اړتیا لیدل کیږي. د بېلګې په توګه دوینې پلټنه complete blood coun ، د Electrophoresis په مرسته د متیازوپلټنه ، د هډوکو اکسیریز x-ray اود بیوپسي biopsy له لارې د هډوکو دمغز پلټنه ، سایتوجنتیک پلټنه cytogenetics analysis اونور.

دمولتېپل میولوما ناروغۍ په هکله په پوره باور سره هغه وخت پریکړه کولای شو کله چې لاندې ټول کرېټیریم (پېژندنې criteria) شتون ولري:

- د هډوکو په مغز کې د پلازما حجرو شمېر په سلوکې لس نه پورته وي ($>10\%$). نوموړې کرڼلاره د هډوکو مغز اسپیراسیون سیتولوژي (Bone marrow aspiration cytology) په مرسته ترسره کېدای شي.
- په سروم او یا متیازو کې د مونوکلونل پروټین (monoclonal protein) شته والی دایمون فیکسیشن الکتروفوریز (immune fixation electrophoresis) په مرسته ثبوت شي.
- په وینه کې د کلسیم ډېرښت (Hypercalcaemia)، د بېلګې په توګه د کلسیم کچه په یوه مول کې لږ څه دوه نیم ملي مول د $2,7 \text{ mmol/L}$ څخه واورې

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

- د یوښتورگوددندې نیمګړتیا Renal failure د بېلګې په توګه د کریاتینین Creatinin قیمت د دوه ملي ګرام په دیسي لیتر څخه اوړي ($>2 \text{ mg/dl}$)
- دوینې کمښت (دهېموګلوبین کچه په یوه دیسي لیتر کې د لس ګرام څخه لږوي $\text{g/dL} < 10$)
- د سکلیټ ناروغي osteoporosis شته والی لکه دهېموکوریډیل، ماتیدل او ویلي کېدل د باوروپرکېنلاروپه مرسته ثبوت شي.
- د انتاني ناروغۍ پرلپسې بیرته راګرځیدنه چې د دوو کالو مودې څخه هم اوړي.

۱-۱۲: تفریقي پېژندنه (Differential diagnosis)

په یوه تفریقي پېژندنه کې هڅه کېږي چې د ناروغ د سیمپټومونو په پام کې نیولو سره په ډېر دقیق او منظم پلان سره د ناروغۍ اصلي لاملونه ولټول شي. دا ځکه چې د ډېرو ناروغيو برسېرنې نښې دیوبل سره یوشان او یاد یوې بلي سره ورته خواص لري. د بېلګې په توګه د (MGUS) ناروغۍ او (SMM) ناروغۍ او همدارنګه د (MM) ترمنځ ډېرې شریکې کلینیکې نښې شته دي چې یوازې د تفریقي پېژندنو په مرسته دیوه بل نه توپیر کېدای شي. په ۱۴- جدول کې د نوموړو ناروغيو کلینیکې نښې د پرتله کولو په موخه راټولې شوې دي.

۱۲-۲: عمومي پلټنه:

- د ناروغ او دهغه د کورنۍ پخوانۍ تاریخچه (Anamnesis)
- د ټول ځان فیزیکی کتنه (لکه د لاس په ډبولو سره دملا شمزی درد شته والی، د اعصابو غیر نارمل نښې، په مخ کې دوینې د کمښت نښې)
- دوینې تفریقي هېموګرام (Differential blood hemogram) اخیستل او د سروکرویاتو، سپینو کرویاتو، صفیحات Thrombocytes او

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

رېټیکولوسایټونو Reticulocytes مطلق شمېر اوسلیزې برخې مالومول

- د کریاتینین creatinine او یوریا urea کچې مالومول
- د پوښتورګو د فیلټریشن سم کار کولو په اړوند په متیازو کې د کریاتینین کچې اندازه کول. نارمل قیمت یې په څلرو شت ساعتونو کې لږ څه دوه ګرامه (1-1,8g/24) دی. د متیازو تیزابي کچه، په متیازو کې د یوریا (urea) کچه، په الکترولايت کې د کلسیم او فوسفاتو ټاکل
- په سېروم کې د ټولو پروټینونو لکه البومین، ګاما ګلوبولینو (IgG, IgA, IgM, IgD, or IgE) او همدارنګه د بېټا مایکروګلوبولینو beta-2-microglobulin ټاکل.
- په متیازو کې د څلرو شت ساعتونو لپاره د ټولو پروټینو کچه او په تیره بیا د بینس جون پروټین Bence-Jones protein د ازادو سپکو څنځیري ټوټو یانې د کاپا k او لامدا λ برخو اندازه کول. په دې مانا چې د پروټین الکتروفوریس په مرسته په متیازو کې د ټولو ایمونو ګلوبولینو او د سپکو څنځیري ټوټو اندازه کول اړین دي. په سروم کې د ازادو سپکو څنځیرونو مطلق قیمت کېدای شي چې په پوره باور سره د Freelite®-Assay کپنلارې په مرسته ترسره شي. دا ځکه چې په سل کې پینځه لس 15% ناروغانو په متیازو او یا سروم کې د الکتروفوریس په کپنلاره کې د بینس جون پروټین نه پېژندل کېږي. نوله دی کبله اړین ده چې د دې ډلې ناروغانو پروټین کاپا او لامدا ازادې سپکې څنځیري ټوټې د ځانګړې کپنلارې یانې Freelite په مرسته په سروم کې مالوم شي.
- د کریاتینین کلیرینس (Creatinin clearance) کپنلارې په مرسته د پوښتورګو د سم تصفیه کولو دندې ازمویل. نوموړې یوه داسې کپنلاره ده چې د پوښتورګو له خوا په کومه کچه دوینې پلازما حېم په واحد وخت کې د کریاتینین څخه پاک کېږي.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

- دمولټیپل میولوما حجروپه ډي این ای (DNA) کې جنټیک تحلیل اودغیرنارمل بدلون کچه کولای شوچې د-Fluoreszenz-in-situ Hybridisierung کړنلارې په مرسته سره وپېژندل شي.
- په سروم اومتیازوکې د ایمون فیکسیشن الکتروفوریز کړنلاره ترسره شي. Immunfixation electrophoresis
- د مولټیپل میولوما لږڅه ۱۵٪ ناروغان دبینس جون میولوما په ناروغۍ اخته وي اوپه سروم اومتیازوکې ازادې سپکې ځنځیري ټوټې لري . دغه سپکې ځنځیري برخې دالکتروفوریز په واسطه په پوره باورسره نه شي پېژندل کېدای. همدا لامل دی چې په سپروم اومتیازو کې دفری لایټ (Freelite test) کړنلارې په مرسته سره د ازادو ځنځیري سپکو ټوټو یانې د کاپا κ او لامدا λ برخو اندازه کول په ډېرباوسره ترسره کېدای شي.
- دسکیلیت Skelet هډوکو لکه کوپړی ، دملاشمزی ، پوښتیو، دحوصله Pelvis ، اونوروتیوب ډوله اوږدوهډوکواکسریز عکس واخېستل شي.
- دهډوکوپه مغزکې د پلازماحجرو دشمېر، هیستولوژي ، مورفولوژي اودارتشاح کچې دټاکلوپه موخه د Bone marrow aspiration cytology کړنلارې څخه کارواخیستل شي
- دوینې دلزوجیت سیندروم Hyperviscosity syndrome پېژندنه دوینې درسوب سرعت اندازه کولوله لارې اویا دviscometer طبی الې په مرسته پېژندل کېدای شي.
- دامیلویدوز ناروغۍ amyloidosis د پېژندنې په موخه دغروویوپسي Organ biopsy ، دزړه التراسونډ Echocardiography کړنلاره ترسره شي.

- د ناروغۍ د خطر احتمالي کچې او سرلیک مخوینې په موخه اړین ده چې د سايټوجنتیک Cytogenetics پلټنه ترسره شي. په نوموړې کړنلاره کې د ميتافاز Methaphase په پړاو کې کروموزمونو ته توپیر لرونکي رنگ ورکول کېږي او بیا وروسته دهغوی دغټوالي، داخیست شوي رنگ او د سینترومیر د موقعیت سره سم ترتیب او بیاتحلیل کېږي.

که چېرته په کلینکي تړاو د ناروغۍ په هکله شک پیداشي نو د سپینوي لپاره اړین ده چې د کیمیاوي ځانگړې کړنلارې په مرسته د کرای گلوبولینو Cryoglobulins شتون او یا نه شتون مالوم شي. کرایو cryo په مانا دیخ یا ساره، نوموړې یوه داسې کیمیاوي کړنلاره ده چې د سروم پروتین لکه مونوکلونل پروتین IgM تر څلور درجو د سانتي گراد $+4^{\circ}\text{C}$ پورې ساره ساتل کېږي. په پایله کې مونوکلونل پروتین د سروم څخه د کریستالونو په بڼه رابېلېږي.

تر هر څه دمخه په سروم (serum) اومتیازو کې د غیر نارمل ایمونو گلوبولین شته والی او همدارنگه د نارمل قیمت څخه دهغوی د پېرېنت کچه وپلټل شي. دا ځکه چې د نوموړو پروتینو توپې د پوښتورگو څخه تیرېږي او په متیازو کې پیژندل کېدلای شي. په وینه کې د سرو کرویاتو کمښت، د پوښتورگو د نسج کارکول، او په وینه کې د کلسیم د پېرېنت، د سرو کرویاتو د رسوب سرعت (sedimentation rate) د پروالی هغه لومړنۍ کلینیکي پیژندښې دي چې د مولتیپل میولوما ناروغۍ په شکمن کېدلو کې اړین رول لوبوي. په وینه کې د یوبل ډول پروتین د پېرېنت چې د بېتا مایکرو گلوبولین په نامه یادېږي beta-2-microglobulin هم کېدای شي چې د نوموړې ناروغۍ سره تړاو ولري. د بېلگې په توگه د سرو کرویاتو د رسوب سرعت ستاندارد یانې نارمل قیمت چې واحد یې ملي متر په ساعت (mm/h) ټاکل شوی دی، د نارینه لپاره د یوه تردیار لسو ملي متر په یوه ساعت (1-13 mm/h)

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه او مخنیوی

اودنځینه لپاره دیوه نه ترشلولي متره په یوه ساعت کې (1-20 mm/h) رسیږي.

بلخوا د پروتین لابراتواري کړنلارې لکه (Protein electrophoresis) پروتین الکتروفوریس په مرسته سره کولای شو چې په وینه او متیازو کې د نیمګړو پروتینو لکه پاراپروتین (Paraprotein) اویا په بله ژبه مونوکلونل پروتین (monoclonal protein or M protein) مقدار اندازه کړو. په ۱۴ جدول کې دنوموړې ناروغۍ د پیژندنې په موخه نامتوکړنلارې او پلټنې راغونډې شوې دي.

Results نتیجه	Purpose موخه	Diagnostic Test پلټنه
د هډوکي اویا د هډوکي دمغز په یوه نمونه کې Bone/Bone Marrow Specimen		
	د هډوکو په جوړښت کې بدلون پېژندنه او د تومور شمېر او ستروالي کچه اندازه شي	د هډوکو اکسریز عکس x-ray مقناطیسي ریزونانس عکس MRI کمپیوټر توموګرافي عکس CT
دمیولوما حجرو شتون دناروغۍ پېژندنه ثبوت کوي، د میولوما لږه سلیزه برخه دناروغۍ شدت راښيي	د هډوکو په مغز کې د پلازما خبیثو حجرو او د پلازما نارمل حجرو شمېر او سلیزې برخې ټاکل	بیوپسي Biopsy (د هډوکو د مغز مایع اویا د هډوکو نونمونې پلټنه)
که چېرته په کروموزومو کې خایز بدلون شتون ولري اویا کومه برخه یې پرې شوی او ورکه شوي deletions وي نو بیا رغاونه یې داندېښني وړ ده.	د کروموزومو شمېر او د هغوی نارمل جوړښت خپرل او د دې پلټنه وشي چې څنګه خایز بدلون translocations شتون لري او که نه؟	سایټو جینټیک تحلیل Cytogenetic analysis (د بېلګې په توګه لکه IFISH)

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

نتیجه Results	موخه Purpose	د پېژندنې ازموینه Diagnostic Test
دوینې په یوه نمونه کې Blood Specimen		
د حجرو ټیټه کچه دوه نې کمیټ په ډاگه کوي، په لوړه کچه دانتان خطرښيي اودوینې ټینګښت کموالی ښيي	دمیولوما حجروسلیزه برخه مالومه کړه اوداوخپل شي چې دوینې نارمل تولید کړنلاره سمه ده	په وینه کې دټولو حجرو بشپړ شمېر(هیموګلوبین، هېما توکريت، دسروکرویاتو، سپینو کرویاتو اوصفحاتو شمېر ټاکل (، دسپینو کرویاتو نسبي شمېر مالومول
غیرنارمل قیمتونه دپوښتورګونیمګړتیا په ډاگه کوي اودنومورغوالی سره تړاوري	دروغټیبه عمومي حالت ښيي اوناړوغی پر مخګ په ډاگه کوي	کیمیای ازموینې (الېومین، کلسیم، LDH، وینه کې دیوریا نایتروجن برخه کوي BUN، اوکریاتینین creatinine
دمایکروګلوبولین لوړه کچه دناړوغی دپرشدت په ډاگه کوي اوله دې کبله دناړوغی پړاوپه ټاکلو کې مرسته کوي	په سروم کې دپروتینولیسول راتښی کوم چې دناړوغی فعالیت اودپوښتورګو دنده انعکاس کوي.	Beta2-microglobulin (B2-M) level
دنوموړې پروتین لوړه کچه دناړوغی دپرشدت په ډاگه کوي اونه دې کبله دناړوغی دمخنیوی چانس دپراټکل کېږي	دسرطانې حجرو دشمېراودنومورغوالی په ټاکلو کې یواړین کمیټ تشکلیوي	C-reactive protein
دانتی باډي ډیرښت ددې مانا ورکوي چې ګڼه دمیولوما حجرو شتون لري. دهغوی شمېر دناړوغی په پړاو، ډلبندي اودناړوغی په پېژندنه کې مرسته کوي.	دانتی باډي اندازه راتښی کوم چې دمیولوما حجرونه خواپه لور کچه تولید کېږي	دایمونوګلوبولین لیول (Level) اندازه یا کچه
دناړوغی په ډلبندي کې مرسته کوي.	دتوپیرلرونکو پروتینولیسول اوشتون ثبوت کوي په تیره بیا دمیو protein M اړین پروتین	Serum protein electrophoresis

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

نتیجه Results	موخه Purpose	د پېژندنې آزموینه Diagnostic Test
دوینې په یوه نمونه کې Blood Specimen		
د سپکو څنځیرونو غیر نارمل اندازه اویا د کاپا لامېد اغېر نارمل تناسب د میولوما حجرو اویا ورتنه ناروغیو شتون رانېسي. نوموړې نتیجه دناروغی پېژندنې او د درملنې په کړنلاره کې اړین رول لري	دایمونوگلوبولین سپک څنځیرونه اندازه کولای شي	Freelite™ serum free light chain assay
غیر نارمل لیلې لیدل شوي د پوښتورگو نیمګړتیا او تخریب سره تړاوي لري	د پوښتورگو فعالیت او د کار څرنگوالی په ډاګه کوي	دمتیا زوکلینکي پلټنه clinical urinalysis
د نوموړو پروتینو شتون ناروغی. سره تړاوي لري او دهغوی لوړه کچه دناروغی د پرمخت په ډاګه کوي	د بیسنس جون پروتینو اندازه اوشتون په ګوته کوي	Bence Jones protein level د بیسنس جون پروتینو لیول کوم چې د ۲۴ ساعتونو په موده کې راتول شوي وي.
د پارا پروتین اویا بیسنس جون پروتین دناروغی شتون په ګوته کوي	د نوموړې کړنلارې په مرسته په متیازو کې د ځانګړو پروتینو شتون ثبوت کوي په تیره بیا لکه M protein and Bence Jones protein	دایمون الکتروفرېس په مرسته په متیازو کې د پروتینو پلټنه

۱۴- جدول

END

د یارلسم څپرکی

۱۳- د تشخیص ځانګړې تخنیکي کړنلارې

۱-۱۳: د سروکرویاتو د رسوب سرعت:

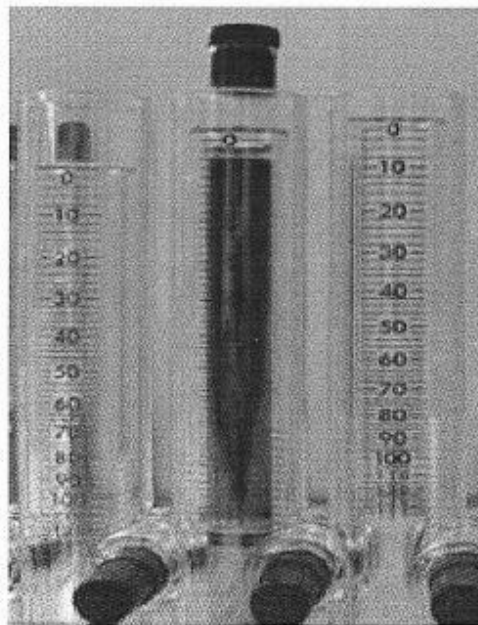
(Erythrocyte sedimentation rate = ESR)

د سروکرویاتو د رسوب سرعت یو فزیکي کمیت دی او رابښي چې ګڼه په څومره چټکۍ سره د یوه عمودي شیشه یي تیوب tube بیخ ته سره کرویات رسوب کوي.

په ۴۸- شکل کې د سروکرویاتو د رسوب کړنلاره ښوول شوې ده چې د Westergren tube طریقې په نامه سره یادېږي. په یوه دوه ملي لیتره پیچکاری کې یوه برخه د نائتریوم سیترات ۳،۸٪ غلیظ محلول او څلور برخې نا پرنډ شوې وینه unclotted blood سره ګډېږي. ورپسې دغه پوره ګډ شوی مرکب په یوه شیشه یي تیوب کې تر لږ څه ۲۰۰ mm ارتفاع پورې ډک کیږي او بیا عمودي یانې نیغ پورته کېښودل کیږي. په دې ترڅ کې سره کرویات د شیشه یي تیوب بیخ ته رسوب کوي او زیرنګه پلازما مایع د تیوب پورتنۍ برخې ته خپریږي. شیشه یي تیوب په خپله سطحه باندې دملي متر سکالا لري. د سروکرویاتو د رسوب سرعت د یوه ساعت او دوو ساعتونو څخه وروسته دملي متر سکالا په لوستلو سره په واحد دملي متر په ساعت mm/h لوستل کیږي. په دې مانا چې په یوه ساعت کې د شیشه یي تیوب هغه ارتفاع یانې فاصله اندازه کیږي چې د سروکرویاتو له خوا طي

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

شوي ده. د بېلگې په توګه د سروکرویاتو د رسوب سرعت ستاندارد کچه د سړیو لپاره چې عمر یې د پنځوسو نه ټيکنه وي د یوه ساعت 1h نه وروسته د پینځه لس ملي مترو $15 \text{ mm/h} <$ څخه لږ وي. همدارنګه د ښځو لپاره چې عمر یې د پنځوسو نه ټيکنه وي د یوه ساعت نه وروسته د شلوملي مترو څخه لږ $20 \text{ mm/h} \leq$ قیمت ولري. دوینې سرعت اندازه کول د لاندو ناروغیو په تړاو د پېژندنې یو ډېر اړین اودباوړو هیماتولوژیکي کمیت دی. لکه د هرډول عمومي التهاب پېژندنې په ناروغۍ کې، مولتیپل میلوما ناروغۍ، په وینه کې د پاراپروټینوډېرنټ paraproteinemia او یا لکه Sick cell disease او یا Polycythemia; اونیور.



۴۸- شکل:

۴۸- شکل: دوینې د رسوب سرعت د اندازه کولو کړنلاره ښوول شوې ده چې د ویسټیرګرین میتود Westergren-Methode په نامه سره یادېږي.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

دوینې درسوب سرعت ESR په واحد ملي متر په ساعت mm/hr د لاندې ریاضي فرمول څخه ترلاسه کیږي:

دوینې درسوب سرعت کوچنی او یا مساوی دی دیوه سړي عمر age په واحد کالونو years (جمع لس 10 که چېرته ښځه وي) تقسیم په دوه. په ځینو ناروغیو کې لکه د میولوما ناروغی، د تومور ناروغی، التهاب او امیلوئیدوز ناروغیو کې دوینې درسوب سرعت کمیت لوړ قیمت خاڼه غوره کوي. په داسې حال کې چې د polycythemia vera په ناروغی کې دوینې درسوب سرعت ټیټ وي. وروستی ناروغی د بنسټیزو حجرو پوډول ناروغی ده چې د سرو کړویاتو، ترامبو سایټونو او گرانولو سایټونو تولید د هډوکو په مغز کې د نارمل په پرتله ډېر نښت مومي.

$$ESR (mm/hr) \leq \frac{Age (in years) + 10 (if female)}{2}$$

(ESR 95% limits) دوینې درسوب سرعت	Age (years) عمر په کالونو		
	20	55	90
Men د سړیو لپاره	10	14	19
Women د ښځو لپاره	15	21	23

۱۵-جدول

په ۱۵-جدول کې دوینې درسوب سرعت ESR نارمل قیمتونه د سړي او ښځې لپاره ښکېل شوي دي. دوینې درسوب سرعت ازموینه په لاندې ناروغیو کې اړین گڼل کیږي:

Giant cell arteritis ✓

Polymyalgia rheumatica ✓

Rheumatoid arthritis ✓

chronic kidney diseases ✓

په نوموړو ناروغیو کې دوینې درسوب سرعت قیمت په یوه ساعت
کې د سل ملي متروڅخه اوږې 100 mm/hour

۲-۱۳: د سایټوجنتیکي ازموینې کړنلاره

Cytogenetics Testing (iFiSH)

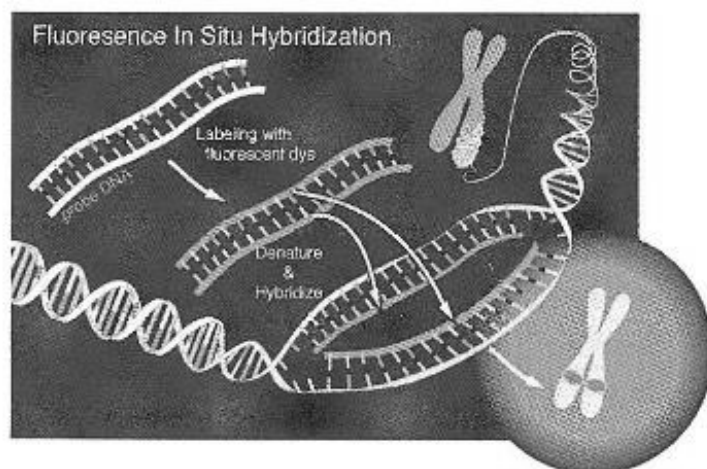
(Interphase-Fluoreszenz in-situ hybridisation)

FISH د سایټوجنتیک درنگ کولو یوه نامتوڅانګړې کړنلاره ده چې د فلوریسینس fluorescence په رنگ ککړ شوې ډي این اي یوې آلې - DNA Probe په مرسته د یوه کروموزوم ډډي این اي متقابل ورته مزي (Complementary DNA) یوې برخې ته سایټوجنتیک رنگ ورکول کیږي چې د نوموړې کړنلارې وړاندېتوب دنورو په پرتله په دې کې لیدل کیږي چې د کروموزوم په جوړښت کې بدلون (میوټیشن) په رنگه ډول پېژندل کېدای شي.

د سایټوجنتیک نوموړې تخنیکي کړنلارې په مرسته چې لنډیز یې په iFiSH سره یادېږي کېدای شي چې په ټولوناروغانو کې د کروموزوم غیرنارمل میوټیشن تشخیص شي. iFiSH یوه داسې کړنلاره ده چې په ژوندی توګه د کروموزومو ټاکلې برخې ته د یوه ځلیدونکي بیومالیکول په پیوستون سره رنگ ورکوي او په دې توګه د لیدلو وړ ګرځي. په بله وینا iFiSH یوه داسې سایټولوژیکي ټکنالوژي ده چې د نسج هره یوه حجره، او یا د میتافاز په کروموزومو کې، د ډي این اي او یا RNA یوه برخه په توپیر سره پېژندل کېدای شي. د نوموړې موخې لپاره دنوکلېک اسید nucleic acids څخه په مصنوعي توګه یوه ازماينې نمونه Probe جوړېږي. دغه نمونه د جوړه بازو په مرسته د پلټونکي کروموزم دنوکلېک اسید سره پیوستون کوي Hybridisation یا نې شریک تړل کیږي. په پایله کې د ډي این

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

ای غبرګ مزی (یو سټرانډ strand) په مصنوعي توګه ورننېلول کیږي چې رنګه او په ځلیدونکي بیومالیکول نښه شوی وي. د غبرګ ډي این ای بل دویم سټرانډ پلټونکی ډي این ای تشکیلوي چې باید و پېژندل شي. دغه کړنلاره په ۴۹ شکل کې ښوول شوې ده.



۴۹-شکل

۴۹-شکل: د FISH سایټو جنتیکي کړنلارې ټکنالوژي ښوول شوې ده چې ډي این ای په منځ کې د یوه ټاکلي جین ځای او میوټیشن په رنګه توګه ښوولای شي.

په لومړي پړاو کې ډي این ای یوه نمونه DNA-probe د مالیکولي بیالوژي او یا کیمایي کړنلارو په مرسته په ځلیدونکو موادو او په مصنوعي توګه په نښه کیږي (Labeling with fluorescent dye). په دویم پړاو کې د مصنوعي ډي این ای د سټرانډ یو تار چې سور رنګ لري د پلټونکي ډي این ای د سټرانډ تار سره چې سپین رنګ لري جوړه په جوړه پیوستون ورکول کیږي یانې ویلې کیږي. ورپسې یو بل ته ورته سلسله (sequences) یو د بل سره

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

پخپله سموي. په پایله کې د کروموزوم په همدغه برخه کې د مایکروسکوپ په مرسته د لیدلو وړ ځای پېژندل کېږي.

د نوموړې کړنلارې په مرسته سره کولای شو چې د کروموزومو غیر نارمل جوړښت او د جین نقشه وڅیړل شي. په دې مانا چې دیوه کروموزوم په منځ کې دیوه ځانګړې ډي این ای DNA او یا RNA برخو سلسله sequences ځایز شتون او یا نا شتون رابرسیره کړای شي. په مالیکولاريالوژي کې د پیوستون اله hybridization probe ډي این ای او یا RNA یوه ټوټه ده چې اوږدوالی یې د سلونه تر زرو بازو (Bases) پورې رسېږي.

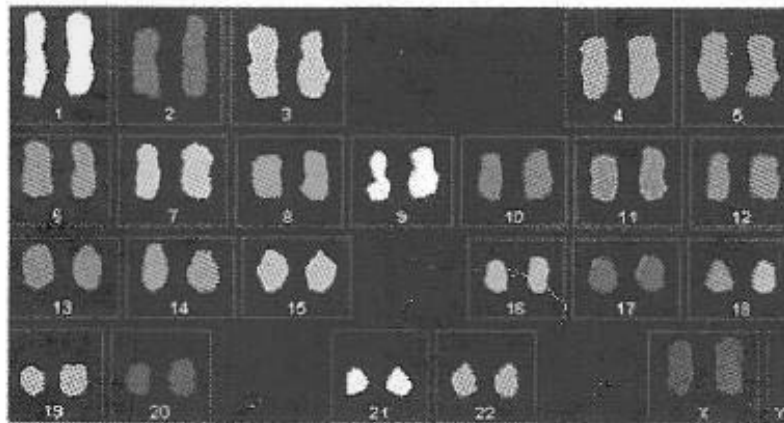
د پیوستون آلې په مرسته سره کولای شو چې ډي این ای او یا RNA په یوه نمونه کې د نوکلئوتید سلسلې Nucleotides sequences هغه ډول شته والی هم و پېژندل شي کوم چې د نمونې لړۍ سره کومپلیمینټري سټرانډ complementary strand ولري. کومپلیمینټري سټرانډ یو داسې سټرانډ strand یانې تار ته ویل کېږي چې د ټاکلو بازو Base څخه جوړ شوی وي او د نمونې ډي این ای DNA او یا RNA سټرانډ سره برابر متقابل سټرانډ تشکیلوي. په نوموړي ټکنالوژي کې دیوې رڼاوړکونکې او یا په بله مانا څلیدونکې آلې fluorescent probes څخه کار اخیستل کېږي. د فلوریسنت رڼاوړکونکې آلې دیوه کروموزوم یواځې هغوبرخو سره پیوستون کوي کوم چې د هغوی سره په لوړه کچه د لړۍ sequences ورته والی لري.

په ۵۰-شکل کې دیوه روغ سړي دوینې لمفوسایټو نو شپږ څلوېښت کروموزومونه په رنگ شوي توګه ښوول شوي دي چې د (کاریوټایپ karyotype) په نامه یادېږي.

په سایټوجنتیک پلټنه Cytogenetics Testing کې د مولټیپل میلوما پلازما په حجرو کې د کروموزومو غیر نارمل جوړښت او یا په بله ژبه ناسمي پېژندل کېږي. د بدن یوه نارمله او سالمه حجره شپږ څلوېښت 46 کروموزومونه لري چې دوه ویشت 22 یې جوړه کروموزومونه او دوه یې

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

جنسي کروموزومونه دي. نوموړي کروموزومونه په خپل وارسره په xx اويا xy سره ښوول کېږي. يواځې په پرمخ تللي پړاو کې دمیولوما د 30-50٪ ناروغانو کې دکاریوتايب ناسمي پېژندل کېږي. دلومړي کروموزوم ناسمي په 30-40٪ ناروغانو کې لیدل کېږي.



Picture A

۵۰-شکل

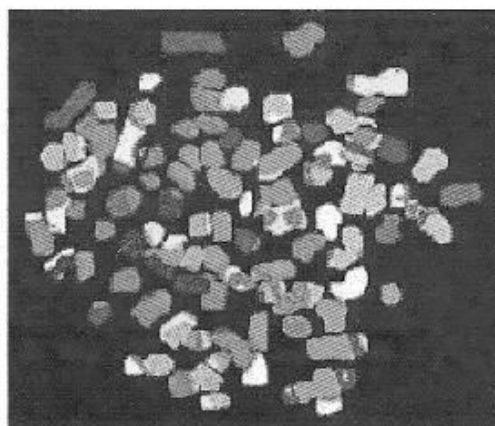
۵۰-شکل: دیوه روغ سړي دوینې لمفوسایټو نو شپږڅلوینست کروموزومونه په رنگ شوي توگه ښوول شوي دي چې دکاریوتايب karyotype په نامه سره یادېږي. دکروموزوموهره یوه جوړه ځانته رنگ غوره کوي. درنگ کولو دغه ډول کپنلاره د FISH په نامه سره یادېږي (27).

په ۵۱-شکل کې دمولټیپل میولوما یوه ناروغ دوینې پلازماحجرو کروموزومونو یو غیرنارمل کاریوتايب karyotype ښوول شوی دی چې دمیتافاز metaphase په ترڅ کې پېژندل شوي دي (Picture B1).

په ۵۲-شکل کې دهمدغه ناروغ کروموزومونه په منظم ډول ترتیب شوي دي او بیا پرلپسې پرلیکه شوي دي (Picture B2).

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

په دغه کړنلاره کې کروموزومونه داوړدوالي، د centromeres د موقعیت، او د G-band غټوالي اوموقعیت پر بنسټ تنظیم کیږي. د Karyotyping په مرسته سره کولای شو چې په زرگونو ډوله جنټیک ناروغۍ او د کروموزوموناسمي (غلطي) و پېژنو.



Picture B1

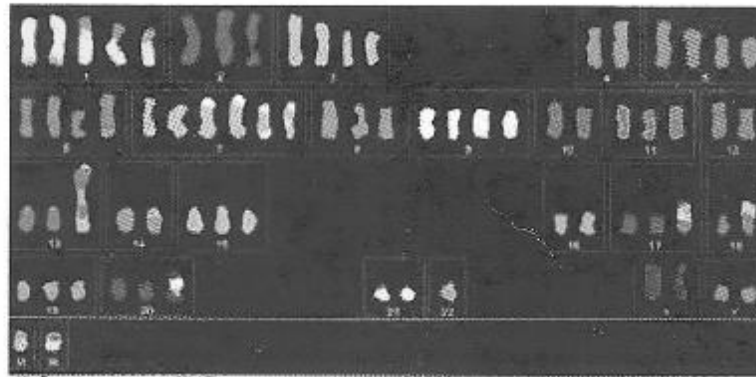
۵۱-شکل

۵۱ - شکل: د مولټیپل میولوما یوه ناروغ په وینه کې د پلازما خبیثو حجرو د کروموزومونو یو غیر نارمل کاربوتایپ karyotype په توپیر لرونکو رنگونو سره ښودل شوی دی. کروموزومونه د میتافاز metaphase په ترڅ کې پېژندل شوي دي چې خواړه واره پراته دي (27).

که چېرته موږ د مایکروسکوپ او یا FISH کړنلارې په مرسته د بدن په حجرو کې د کروموزومو او یا د جین غبرګ تاوشوی مزی ډي این ای DNA ترخپرنې لاندې ونیسو، نو کېدای شي چې د سرطاني او یا نوروناروغیو ښې و پېژندل شي. داځکه چې د کروموزومو په جوړښت کې د ټاکلوناو غیوسره

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه اومخنیوی

په تړاو کې غیرنارمل جنټیک بدلون (Mutation) منځ ته راځي . د کروموزومودغه ډول غیرنارمل بدلونونه هراړخیزېنه لري اود کروموزوموناسمي chromosome aberrations په نامه سره یادېږي . د بېلګې په توګه لکه دیوه کروموزوم یوې برخې پرې کېدل Deletion ، او په یوه بل کروموزوم ننښلیدل (خایزلیږد Translocation) اونور.



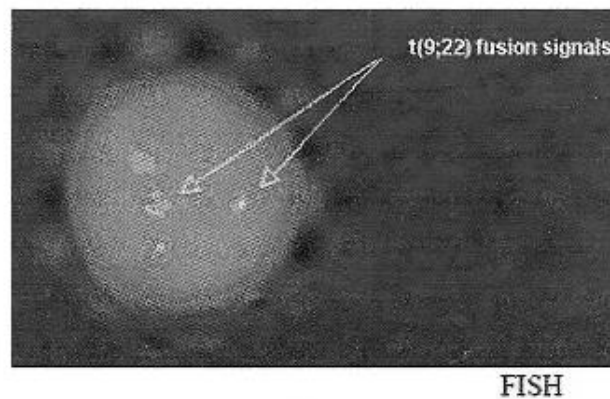
Picture B2

۵۲-شکل

۵۲-شکل : دمولټیپل میولوماناروغ کاریوتايب karyotype ښوول شوی دی چې د کروموزوموناسمي د FISH کرڼلارې په مرسته پکې ښکاره پیژندل کېږي (27). څېړنو په ډاګه کړې ده چې دمولټیپل میولوماناروغانوپه دیارلسم کروموزوم کې په لوړه کچه بدلون منځ ته راځي اویوه برخه یې پرې کېږي (Deletion) .

۵۲-شکل څخه مالومېږي چې دمولټیپل میولوماناروغ د کروموزوموشمېر دسالم سړي په پرتله لوړدي اوځینې کروموزومونه یې دوه ځله زیات پیداکیږي. بلخوا داسی هم لیدل کېږي چې دځینوکروموزومو شمېر ددووکروموزوموڅخه لږدی. دنوموړې ناروغۍ یوه بله ځانګړتیا داده چې دیارلسم کروموزوم کې خایزلیږد Translocation پیژندل کېږي. هغه

کروموزومونه چې ډېر ډوله رنگونه ښيي دامانا لري چې هلته دکروموزوم ترمنځ ویلي کېدنه ترسره شوې ده اویوځایزېږد ترسره شوی دی. په ۵۴-شکل کې د یوه ناروغ شپږڅلویښت کروموزومونه ولونه اوچوره ښه دهغوی دځانګړتیاو پر بنسټ ښوول شوي دي چې دکاریوټایپ karyotype په نامه سره یادېږي. دېبلګې په توګه دکرونیټک میولیدلوکیمیا (CML) په لړاوډر سلوڅخه پینځه نوي ناروغانو کې 95% ددوه ویشتم کروموزوم (q11.2) اودنهم کروموزوم یوې برخې (9q34) ترمنځ دراګرې ورګرې ځایزېږد Translocation ترسره کېږي. په نوموړې ویلي کېدنه کې ترلاسه شوی دوه ویشتم کروموزوم chromosome 22 د فیلادلفیاکروموزوم Philadelphia chromosome په نامه سره یادېږي. نوموړی ځایزېږد په ریاضي توګه داسې لیکل کېږي (t(9;22)(q34;q11.2)).



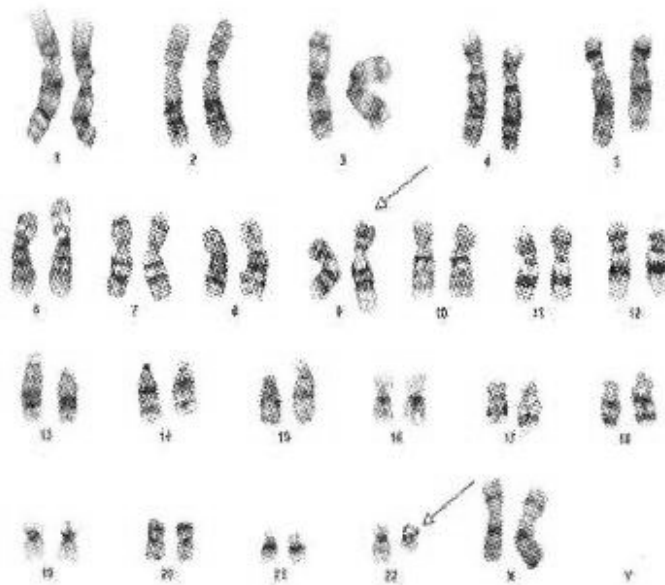
۵۳-شکل

۵۳-شکل: د FISH کړنلارې په مرسته دنهم کروموزوم اودوه ویشتم کروموزوم ترمنځ د ویلي کېدنې ښه په ویکټورونوسره ښوول شوې ده. نوموړی ځایزېږد اویا په بله وینا Translocation په (t(9;22) ډول ښوول کېږي.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

د سلوڅخه په لس ناروغان کې دیوولسم اوڅوارلسم کروموزوموترمنځ ځایزېدلون ترسره کېږي (q13;q32)(t(11;14)).
دپام وړ: که هرڅومره دمخه دکروموزموغیرنارمل ناسمي و پېژندل شي په همغه کچه دناروغۍ ددرملنې اومخنیوی په تړاواغیزمن گامونه اخیستل کېدای شي.

کمپلیمینټر ډي این اي Complementary DNA په ډې مانا چې داصلي ډي این اي دیوې برخې کاپي کول دي. دېبلگې په توگه که چېرته ډي این اي اصلي مزی strand یو داسې پرلپسې پروتین مالیکولو، نوکلوتیدباز nucleotide bases ولري لکه ATT نوددې برخې کمپلیمینټرلې عبارت دی له: TAA ، داځکه چې ډي این اي د مزی باز ادينین A= Adenin تل د متقابل مزی دتیومین T= thymine سره دکلي اوقلف په توگه یوځای بیوکیمیایو تړون منځ ته راولي.



۵۴-شکل

۵۴- شکل: دوینې سرطان هغه ناروغان چې د کرونیک میولیدلو کیمیا په ناروغۍ CML اخته وي د دوه ویشتم کروموزوم او نهم کروموزوم ترمنځ ځای پرېد منځ ته راځي. د کروموزومونو مورې ناسمي چې تر مایکروسکوپ لاندې د میتافاز په ترڅ کې لیدل کیږي د ویکتورونو په څو کوسره ښوول شوي ده. د دوه ویشتم کروموزوم نوموړي غیر نارمل میوټیشن ته د فیلا دلفیا کروموزوم ویل کیږي.

۱۱-۳: ایمونوفیکسیشن Immunofixation کړنلاره:

ایمون فیکسیشن یوه لابراتواري کړنلاره ده چې دوینې په سرورم او یا متیازوکې د ټاکلو پروتینو او انټي باډي اندازه مالوموي. د بېلگې په توګه دوینې انټي باډي لکه IgG; IgM; IgA، د لامېدا λ سپک ځنځیر او د کاپا κ سپک ځنځیر. که چېرته د مونوکلونل پروتین monoclonal proteins وپېژندل شي نو د مولټیپل میولوما ناروغۍ سره تړاو لري. د نوموړې کړنلارې بنسټ په لاندې ډول ترسره کیږي:

کله چې یوانټی جېن (Ag) دیوه پلټونکي انټي باډي سره په تماس کې شي نو په پایله کې دانټی جېن په محلول کې دانټي باډي جامدېږي رسوب کوي precipitation او یو ټاکلی ایمون کمپلکس منځ ته راځي. دغه کمپلکس کیمیاوي مرکب دیوه مایکروسکوپ په مرسته هم پېژندل کېدای شي. کله چې د نوموړي ګډ مرکب محلول څخه برقي جریان تیر شي نو د هریوه انټي باډي د خوځیدنې سرعت دیوه بل سره توپیر لري. دانټي باډي د پېژندلو په موخه د داسو انټی جېن څخه ګټه پورته کیږي چې د پلټونکو انټي باډي سره تړاو لري.

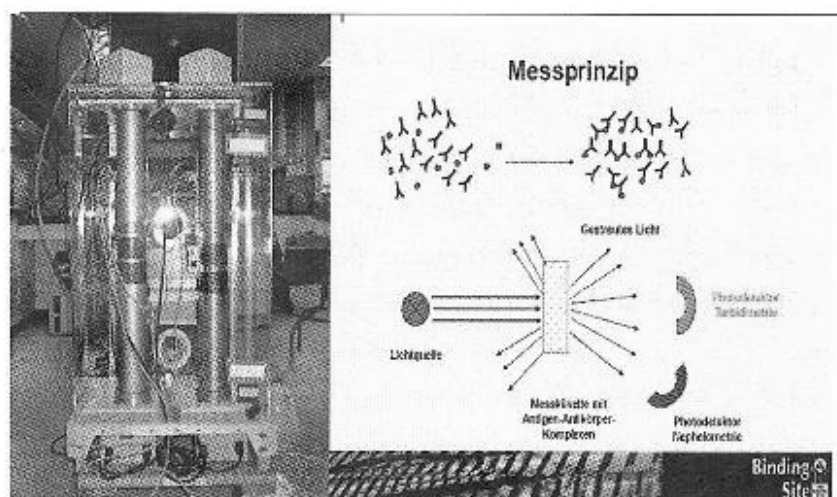
د ایمون فیکسیشن تخنیکي کړنلاره داسې ترسره کیږي چې لومړی په یوه ګیل gel باندې دوینې پلازما او یا غلیظ متیازې رسوب کوي. ورپسې دیوه برقي جریان په مرسته سره پروتینونه د هغوی د غټوالي په تابع سره برابر

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

ترتیب کیږي. په دویم گام کې د هریوه پلټونکي ایمونوگلوبولین سره په تراو کې انټیجین په گیل gel باندې رسوب کوي. په پایله کې نري او یا پلن بندونه bands منځ ته راځي چې هریو یې په ټاکلي واټن کې ځای نیسي.

۱۳-۴: د نیفیلومتر کړنلاره (Nephelometer)

په ۵۵- بنک کې د نیفیلومتريوه آلې ښوول شوې ده چې دهغې په مرسته په کلینکي تراو د میولوما ناروغۍ پېژندنه اودرنځ تگ لوري په هکله مالومات ترلاسه کیږي.



۵۵- شکل

۵۵- شکل: په پورتنی شکل کې د نیفیلومتريوه آلې Nephelometer ښوول شوې ده چې دنور light یوې سرچینې اودیوه دیدکتور Detector څخه جوړه ده. نوموړې آلې په دوه ملي لیترسروم 2 ml Serum کې دانتي باډي ازادوسپکوڅنځیرونولکه کاپا تایپ chain (κ) اولامبداتایپ chain (λ) دمطلق مقدار داندازه کولو په موخه کارول کیږي.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

دیوه روغ سړي په سروم کې دکاپا اولامدا تناسب کچه په سل کې لږڅه درې شپيته ټاکل شوې ده ($\kappa/\lambda = 0,63$).

نوموړې کړنلاره د سروم ایمون اسی Serumimmunoassays FREELITE په نامه هم یادېږي. نیغیلومتريوه داسې اله ده چې دگازاویامایع په منځ کې دغونډاروشووجامدوسرېښناکوډرودبېلگې په توگه لکه کولونید (colloid) خورنیدونکو suspend بڅرکوشمېر اوکچه اندازه کولای شي. نوموړې آله دنوریوې سرچینې light source اودنوراندازه کوونکي دیدکتور light detector څخه جوړه شوې ده. کله چې دنورسرچینې څخه دنوي درجې زاوېې 90° له خوانور(رنا) دمایع په منځ کې په کولونید بڅرکولگیږي نودبڅرکودکثافت په تابع سره دلویدونکي نور(رنا) یوه برخه ترتیاکلوزاویولاندې هرې خواته شیندل کیږي (scatter) او انعکاس کوي. دانعکاس شوي نور(رنا) یوه برخه په دیدکتورلگیږي او هلته یې شدت اندازه کیږي. داچې دلویدونکي نور(رنا) څومره اندازه بیرته انعکاس کوي او دیدکتورته ورننوځي دپلټونکي نمونې په ځانگړوخواصولکه کثافت، دبڅرکوغتوالې، دبڅرکودانعکاس وړتیا، هندسی بڼه، رنگ اویوکیمیایو جورښت پورې اړه لري. دهریوه بڅرکي دانعکاس شوي نور(رنا) اندازې څخه، په مایع کې دکولونیدبڅرکوکثافت ترلاسه کیږي.

دبېلگې په توگه دنیغیلومتريالې په مرسته دیوه انتې جېن محلول داندازه کولوپه موخه همغه ازموینکې نمونه په یوه شیشه یې تیوب کې چې په منځ کې یې دغوښتنی سره سم انتې باډي شتون لري ورگډکیږي. په بله وینا په یوه شیشه یې تیوب کې دټاکونکي انتې باډي یوه نمونه اچول کیږي اوپه سر یې دیوه انتې جېن محلول په ټاکلي غلظت اواندازه سره پرلپسې ورتویږي. په پایله کې دانتې جېن - انتې باډي یونا محلول ایمون کمپلکس مرکب او تعامل منځ ته راځي Immon complex. هرڅومره چې دنوموړي مرکب کیمیایو کمپلکس تعامل منځ پر وړاندې ځي په همغه اندازه دشیشه یې تیوب په منځ کې رالویدونکی نور(light) په ډېره کچه دیدکتورخواته شیندل

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

کیري څرنگه چې په پیل کې انتي باډي په ډېره اندازه شتون لري نو دایمون کمپلکس تولید دانتی جېن غلظت سره متناسب دی . که چېرته موږ یو لږ ستاندارد محلولونه اندازه کړو چې دانتی جېن غلظت یې راته مخکې مالوم وي نو کولای شو چې د کالبریشن Calibration curve منحني دهریوه انتي باډي لپاره ترلاسه کړو. همدارنگه کولای شو چې د کالبریشن منحني له مخې د نامالومو انتی جېن غلظت مالوم کړو. د نیفی لومتری په کړنلاره کې د شیندل شوي نور اندازه دایمون کمپلکس تولید سره سم سیخ متناسب ده.

تړلوي ټيټه اولوړه کچه (mg/l)	Median (mg/l)	منځنۍ غلظت (mg/l)	د لویانو په سرورم کې نارمل اندازه
3,30 – 19,40	7,30	8,36	Free Kappa chain
5,71 – 26,30	12,40	13,43	Free Lambda chain
100% په سلو کې سل	Median	منځنۍ قیمت	
0,26 – 1,65	0,60	0,63	د کاپا اولامبا تناسب Kappa/ Lambda

۱۲-جدول

۱۲-جدول: دیوډروغ سړي په سرورم کې دایمونو گلوبولینو ازادو سپکو ځنځیرونو نارمل قیمتونه ښوول شوي دي (22).

څپر نو په ډاگه کړیده چې د سپکې ځنځیرې مولتیپل میولوما ناروغانو (LCMM) په سرورم کې په سل کې شپږنوي ۹۲ % دایمونو گلوبولین پاتولوژیکي ازاد سپک ځنځیرونه (پاراپروتین) شتون لري. په داسې حال کې چې په متیازو کې هغه مهال ازاد سپک ځنځیري گلوبولین پروتین پېژندل کیږي چې په سرورم کې یې اندازه په یوه ورځ کې د دیرش گرام څخه واورې (30 g). دا ځکه چې په روغ کارکوونکو پوښتورگو کې ازاد سپک ځنځیري گلوبولین بیرته جذب کیږي او په متیازو کې شتون نه لري. په متیازو کې دایمونو گلوبولین پاتولوژیکي ازاد سپک ځنځیرونه دینس جون

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

پروتین Bence Jones protein په نامه سره هم یادېږي. د نیفیلومتری کړنلارې په مرسته سره د بینس جون پروتین د نورو کړنلارو په پرتله لکه Immunofixation او یا پروتین الکتروفوریسیس په خورالو حساسیت sensitivity او ځانګړتیا specificity سره پېژندل کېدای شي.

د پام وړ: د کاپا آزاد سپک ځنځیر ایمونوګلوبولین kappa monomer مالیکولي وزن پینځه ویشټ کیلوډالتن 25 kDa او د لمبدا Lambda Dimer آزاد سپک ځنځیر مالیکولي وزن پینځوس کیلوډالتن 50 kDa قیمت لري.

- د پام وړ: د یادولو وړ ده چې په روغو (سالمو) کسانو کې هم د بینس جون پروتین Bence Jones protein په وینه او یا متیازو کې په خوړا لږاندازه پیدا کېږي. خو د میولوما دوه په دریمه برخه ناروغانو کې د پلازما خبیثو حجرو څخه په پریمانه اندازه بینس جون پروتین افراز کېږي.

څرنگه چې د ایمونوګلوبولین سپکو آزادو ځنځیرونو لمبدا او کاپا مالیکولي وزن د برکونجی د نوهغوی کولای شي چې په اسانۍ سره د پوښتورگو څخه تیر شي. نوموړي پروتین د متیازو په یوه نمونه کې د حرارت په ورکولو سره او یا د Electrophoresis کړنلارې په مرسته پېژندل کېږي. په سل کې د دریو څخه تر پینځلسو پورې داسې ناروغان شتون لري چې د میولوما په ناروغۍ اخته وي او آزاد سپک ځنځیري پروتین لکه کاپا او لمبدا تولید کوي. دغه ډول ناروغان د الکتروفوریز او یا ایمون فیکسیشن کړنلارې له مخې نه شي تشخیص کېدای. د میولوما په ناروغۍ کې که چېرته د کاپا κ او لمبدا λ تناسب (κ/λ) غیر نارمل وي نو د امانا لري چې د میولوما ناروغۍ فعاله ده، که چېرته په ۲۴ ساعتونو کې راټول شویو متیازو کې د سپکو ځنځیرونو مقدار د دولس ګرام څخه واورې نود ناروغۍ درېیم پړاو پورې ډلبندي کېږي.

Urinary light chain excretion > 12g/24h



۵۲-شکل

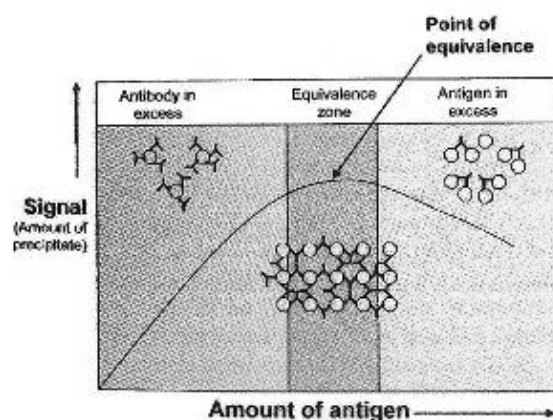
په ۵۲-شکل کې د Crystal of Bence Jones protein یو کریستال ښوول شوی دی.

کله چې د میولوما ناروغ د متیازویوې نمونې د پینځوسو څخه تر شپیتو درجو سانتی گراد $50-60^{\circ}\text{C}$ حرارت ورکړشي نو د متیازورنگ خړپړ کېږي. Crystal of Bence Jones protein او د بینس جون پروتین کریستالونه لیدل کېږي. خو کله چې د حرارت درجه نوره هم ډېره شي نو دغه کریستالونه بیرته حل کېږي. د بېلګې په توګه که متیازو ته جوش ورکړشي او د حرارت درجه یې د نوي نه تر سل پورې ورسېږي. $90-100^{\circ}\text{C}$ نو د متیازو نمونه خړه نه بلکې بیرته رڼا بریښي. نوموړې ازموینه د هغوناروغانو لپاره ډېره اړینه ده چې په هغوی باندې په متیازو کې د بینس جون پروتینو د شته والی شک کېږي. څرنگه چې نوموړي پروتین د ایمونوګلوبولینو سپکې کوچنۍ ټوټې دي نو له دې کبله په متیازو کې پیدا کېدای شي. د یادولو وړ ده چې د متیازو په معمولي نورو پیژندل شوو پلټنو کې standard urinalysis د بینس جون پروتینو ثبوت ډېر سخت تمامېږي او ناسمې نتجې ورکوي.

۱۳-۵: د آزادو سپکو ځنځیرونو ازموینه Free light chains test

د نوموړې کړنلارې په مرسته په سروم او یا متیازو کې د آزادو سپکو ځنځیرونو ایمونوګلوبولینو مقدار اندازه کېږي. په دغه ازموینه کې د کاپا κ او لامدا λ ازادې ټوټې د ځینو ټاکلوموادو سره چې د انټي جین antigen په نامه یادېږي

ګډیږي . په پیل کې دانتې جین مواد دیوه ځانګړي توکي دېشکو سره Latex particle نښلول کیږي چې د Latex fixation test په نامه سره یادېږي . په پایله کې د انتې باډي اوانتې جین antigen-antibody reaction تعامل یو پرې شوی مرکب جوړوي Agglutination . کله چې دغه رنگ پرې شوی مرکب په نېفېلومترالنه کې ترازموینې لاندې ونیول شي نو د کاپا κ اولامدا λ ازادو ځنځیري سپکو توکو مقدار ډېر دقیق (precise) ، په ډېر حساسیت Sensitivity او ځانګړتیا specificity سره اندازه کېدلای شي .

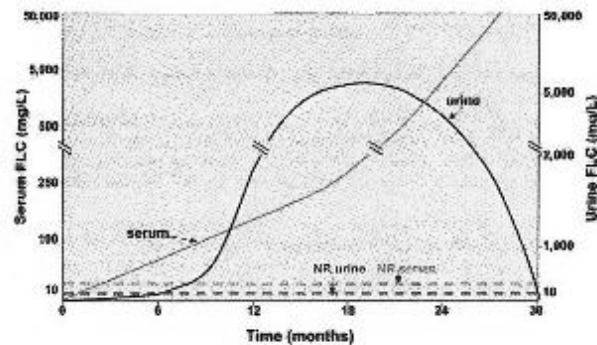


۵۷-شکل

۵۷-شکل : په نوموړي شکل کې د شیندل شوي نورزیګنال چې د ډیکتور له خوا اندازه کیږي په عمودي محور او په افقي محور کې دانتې جین مقدار ښوول شوی دی . په کین اړخ سیمه کې دانتې باډي مقدار ډېر دی خو دانتې جین دګڼولو سره سم سیخ د ډیکتورزیګنال سترېږي . په منځنۍ سیمه کې Equivalence zone دانتې جین اوانتې باډي مقدار سره برابر دی . په نوموړې سیمه کې دانتې جین انتې باډي یو کمپلکس مرکب منځ ته راځي چې د ډیکتورزیګنال یو اعظمي قیمت ځانته غوره کوي . په ښي اړخ سیمه کې

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

دانتی جېن مقدار دانتی باډي په پرتله ډېر دی نوله دې کبله د دیکتور زیگنال بیرته کمښت مومي (23)



۵۸-شکل

۵۸-شکل: د مولتیپل میولوما ناروغانو په سروم serum او متیازو urine کې د آزادو سپکو خنځیرونو FLC د غلظت منحنی گانوتگلاره په تابع دوخت سره ښوول شوې ده. په عمودي کین محور کې د سروم لپاره او په عمودي بڼې محور کې د متیازو لپاره د آزادو سپکو خنځیرونو FLC د غلظت کچه په واحد ملي گرام په یوه لیتر mg/L کې ښکله شوې ده. د سروم منحنی سوررنگ او د متیازو منحنی په ابی رنګ ښوول شوی دی. په افقي محور کې د ناروغۍ موده د پېژندنې د پیل وخت نه راپدې خوا په واحد د میاشتنو months ښوول شوې ده (23).

Age, years	κ FLC, mg/L	λ FLC, mg/L	FLC, κ/λ
20-29	6.3	12.4	0.49
30-39	7.2	13.6	0.55
40-49	7.5	12.8	0.58
50-59	6.4	11.3	0.59
60-69	6.9	11.8	0.70
70-79	8.0	11.9	0.65
80-90	9.1	15.1	0.64

۱۷-جدول

۷- جدول: په سروم کې د کاپا κ اولمېدا λ ډوله ازادوسپکو څنځیرونو Free Light Chains نارمل قیمتونه د سالم سړي د عمر په تیریدلو سره اوچت کیږي. دنوموړي جدول په کینې اړخ کې د سالمو وگړو د عمر موده په کالونو او په دویمه او درېیمه ستنه کې د کاپا اولمېدا ازادوسپکو څنځیرونو FLC نارمل قیمتونه او په وروستي کینې اړخ ستنه کې دهغوی تناسب κ/λ ښوول شوی دی (45)

د پام وړ: ټول هغه مواد چې د انتې باډي پروړاندې یو غیرگون ښيي او په پایله کې د غونډارویه بڼه پرې کیږي د انتې جین په نامه سره یادېږي.

- ازاده سپک څنځیري ازموینه Free light chain test د نیفیلومتری الې په مرسته او توماتیک ترسره کیږي او د مولتیپل میولوما ناروغۍ، MGUS او همدارنګه د amyloidosis ناروغۍ په پیژندنه کې دنورو کړنلارو لکه الکتروفوریز او ایمون فیکسیشن کړنلارې په پرتله وړاندې توب لري.
- د کاپا اولمېدا تناسب κ/λ د خطریو ناپیلي فکتور دی چې د MGUS ناروغانو د خبیثوالي احتمال مخوینه (پروګنوزیس Prognosis) کوي.
- که چېرته د کاپا اولمېدا دواړو لویول لوړ قیمت ولري خود هغوی تناسب κ/λ ثابت پاتې شي یا نې نارمل وي نو دامانا لري چې دغه تشخیص یوه داسې ناروغی په ډاګه کوي چې د میولوما سره تړاونه لري. د بېلګې په توګه د پوښتورګو نیمګړتیا او نور.
- د میولوما هر اړخیزو ناروغیو په پیژندنه کې د ازادوسپکو څنځیري پروتینو مالول ډېر اړین ده. که چېرته د درملنې څخه وروسته د کاپا- لمېدا تناسب κ/λ نارمل قیمت ځانته غوره کړي او ثابت پاتې شي نو دامانا لري چې دناروغې څخه درغا ونې پایله ډېره ښه ده او ناروغ ترډېرې مودې روغ پاتې کیږي.

الکتروفوریزیس په لابراتواري طب کې د پلټنې یوه وتلې کړنلاره ده چې دنوموړې آلې د مثبت قطب (انود Anode) اومنفي قطب (کتود Cathode) ترمنځ یوه برېښنايز ساحه تولید کيږي. کله چې په نوموړې ساحه کې د بفر (Buffer) یو محلول لکه سرورم، وینه، اوبه او یا پروتین، لیپید (Lipid)، نوکلېک اسید (Nucleic acid) کینودل شي نو د منحلې ایوني بڼه د مثبت منفي چارجونو توپیر او مقدار پراساس او همدارنگه د چارجونو د خوځیدنې (Drift velocity) سرعت اود مالیکولوفزیکي خواصو لکه د پروتین وزن او بڼې پریښت هغوی دیو بل څخه بېلېږي.

د بېلګې په توګه کله چې دوینې سپروم پروتین Serum protein لکه ګلوبولین Globulin او البومین albumin د الکتروفوریز په آلې کې پریوه مخصوص کاغذ پریوځي او برېښنايز جريان ورڅخه تیر شي نو په پایله کې دهغوی د پروتینو پینځه ټولګیه برخې یوځای د مثبت اومنفي چارج په تړاو او بلخوا د پروتینو هرې برخې د مقدار سره متناسب دانود او کتود خواته په توپیر سره خوځيږي.

د سرورم پروتین عبارت دي له:

سپروم البومین Serum albumin،

الفایو ګلوبولین Alpha-1-globulin،

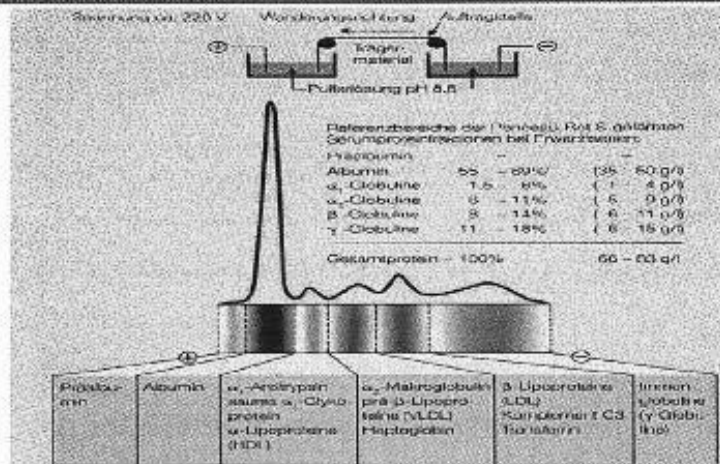
الفادوه ګلوبولین Alpha-2-globulin،

بېتا ګلوبولین Beta globulins او

ګاما ګلوبولین Gamma globulins

په ۵۹- شکل کې دنوموړو پروتینو سلیزه برخه په سرورم کې ښوول شوې ده. تر ټولولو قیمت البومین دي چې تر ۲۰٪ پورې رسیږي.

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه او مخنیوی

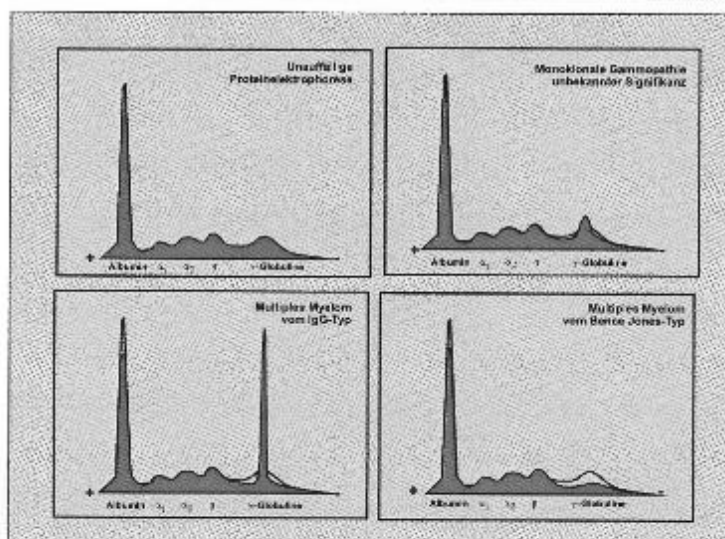


۵۹- شکل

په ۵۹- شکل کې دسروم پروتېين الکتروفورېز گراف ديوه روغ نارمل سړي لپاره ښوول شوی دی.

په افقي محور کې دایمونوگلوبولینو ټولګي په خپل وار سره لکه البومین ، الفا گلوبولین ، بېتا گلوبولین او گاما گلوبولین او په عمودي محور کې دهغوی نسبي غلظت راښيي. په نوموړې کړنلاره کې دهرې یوې برخې پروتېینو کچه په نسبي توګه د بېلګې په توګه لکه په سروم کې د ټولو پروتېینو مجموعي غلظت سلیم مقدار په پرتله ټاکل کېږي او یاد اچې په مطلقه توګه لکه په یوه لیتر سېروم کې د پروتېینو کچه په واحد ګرام ښوول کېږي.

په ۲۰- شکل کې دسروم پروتېين الکتروفورېز کړنلارې گراف دمولتیپل میولوما ناروغۍ دپیژندنې په موخه اخیستل شوی دی. دنوموړي گراف څخه څرګندېږي چې دگاما ټایپ (IgG-typ) په ناروغانو کې د گاما گلوبولین سلیمه برخه داویا (70%) څخه هم اوړي.



۲۰-شکل

۲۰-شکل: د الکتروفورېز په لابراتواري پلټنه کې د کین اړخ نه ښي خواته د کاغذ پرمخ دراغونډ شوو ایمونوگلوبولینو ټولګي په خپل وار سره لکه البومین، الفا گلوبولین، بیتا گلوبولین او ګاما گلوبولینو (Paraprotein) اندازه ښوول شوې ده.

- پاس کین اړخ ګراف: د سروم پروټین الکتروفورېز ګراف دیوړه روغ نارمل سړي لپاره ښوول شوی دی چې د مولټیپل میلوما ناروغۍ کومې نښې پکې نه پېژندل کیږي.
- پاس ښی اړخ ګراف: د سروم الکتروفورېز یو غیر نارمل ګراف ښوول شوی چې د مونوکلونل ګاموپاټي ناروغۍ MGUS نښې دیوړې نسبتاً لوړې ایمونوگلوبولین ګاما ګراډینټ (M-Gradient) څوکې په ښه پېژندل کیږي. د پام وړ خوردا ده چې دلته د البومین پروټینونه ونډه کې کوم کمښت نه لیدل کیږي.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

- لاندې کین اړخ گراف: دسروم الکتروفوریز یو غیر نارمل گراف ښوول شوې دی چې دمولتیپل میولوما ایمونوگلوبولین گاما تایپ ناروغۍ (IgG-typ) خورالوپه څوکه د میو گراډینټ (M-Gradient) په بڼه ښکاره پېژندل کیږي. ددې گراف څخه مالومیږي چې د مونوکلونل گاموپاټي ناروغۍ په پرتله دالبومین پروټینو په ونډه کې دپام وړ کمښت شته دی.
- لاندې ښی اړخ گراف: دسروم الکتروفوریز یو غیر نارمل گراف شوی دی چې دمولتیپل میولوما ایمونوگلوبولین بینس جون تایپ ناروغۍ (Bence-Jones-Typ) یوه وتلې نښه څرگندوي. په دې مانا چې یوخوا دنوموړو ناروغانو په سېرم کې د گاماگلوبولین میوگراډینټ (M-Gradient) لورپه څوکه نه لیدل کیږي او بلخوا پخپله دگاماگلوبولینو او دالبومینو کچه دنارمل قیمت څخه هم راتپته شوې ده.

د نارمل سري په سېروم (Serum) کې د پروټینو استاندارد اندازه		دمیولوما ناروغ په سېروم (Serum) کې د پروټینو اندازه	
Albumin	61%	Albumin	19,2%
α_1 الفایوگلوبولین	6%	α_1 الفایوگلوبولین	1,4%
α_2 الفادوه گلوبولین	8%	α_2 الفادوه گلوبولین	5,6%
β بیتا گلوبولین	10,3%	β بیتا گلوبولین	2,8%
γ گاماگلوبولین	14,7%	γ گاماگلوبولین	71%

۱۸-جدول

۱۸-جدول : دمیولوما ناروغ اودیوه نارمل روغ سري په سروم کې پروټینو سلیزه برخه ښوول شوې ده.

څرنگه چې دپلازما حجرې دایمونوگلوبولین سپکې څنځیرې برخې په لورپه کچه اوټول یوشان پاراپروټین تولیدکوي نوله دې کبله دالکتروفوریز په

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

گراف کې د مونوکلونل پروتین M protein سلیزه برخه دنورو پروتېنوپه پرتله ترټولو لوړه هسکه څوکه ښیي. د پاراپروتېن یوه بله ډله په متيازو (urine) کې پېژندل کیږي اود بېنس جون پروتېن (Bence Jones protein) په نامه سره یادیږي. دنوموړي نیمگړي پروتېن سپکې ځنځیرې برخې دکاپا (κ-light chains) اولاندا (λ-light chains) ایمونوگلوبولین تشکیلوي.

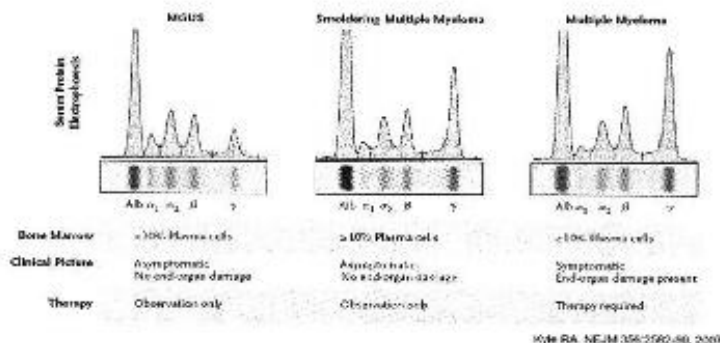
د پام وړ خوداده چې دمولتیپل میولوما ناروغۍ په پېژندنه کې د پاراپروتینو غلظت په سپروم کې ډېر اندازه کیږي داځکه چې یوخوا دهغوی غیر نارمل ډولونه یوشان دي اوبلخوا دالکتروفوریز په کړنلاره کې دهغوی دتګ سرعت یوبرابر قیمت لري.

	MGUS	SMM	MM
Bone Marrow	دپلازما حجرې په سل کې دلس نه لږدی	دپلازما حجرې په سل کې دلس نه ډېرې دي	دپلازما حجرې په سل کې دلس نه ډېرې دي
Clinical picture	کلینیکي ښې اوپه غړو کې نیمگړتیا نه شته	کلینیکي ښې اوپه غړو کې نیمگړتیا نه شته	کلینیکي ښې اوپه غړو کې نیمگړتیا شته
Therapy	دناروغ څارنه درملنه	دناروغ څارنه	دناروغ درملنه اړین ده

۱۹-جدول

۱۹-جدول: د میولوما درې ډوله ناروغیولکه MM; SMM او MGUS ترمنځ کلینیکي توپیر، ددرملنې چلنلاري اودهغوی ښې پرتله شوې دي. دبیلگې په توګه د MGUS په ناروغۍ کې دناروغ یوازې څارنه په کارده اودرملنې ته اړتیا نه لیدل کیږي.

MGUS, SMM and MM



۲۱-شکل

۲۱-شکل: د سروم الکتروفوریس په کپلاره کې د مونوکلونل ګاموپاټي ناروغیولکه ډېره سوکه پرسیدونکې ناروغۍ Smoldering Multiple myeloma (SMM)؛ اودمولتیپل میولوما Multiple myeloma (MM) ناروغۍ اود MGUS ناروغۍ ښوول شوي ده.

که څه هم د تبوري له مخې مولتیپل میولوما ناروغۍ کولای شي چې دایمونوګلوبولین ټول ډولونه تولیدکړي خو په عمومي توګه د ګاما ایمونوګلوبولین پاراپروټین Ig γ تولیدد نورو په پرتله ډېروي. داپه دې مانا چې د مولتیپل میولوما ناروغۍ پاتې نورو ټولګیو ایمونوګلوبولین لکه الفاګلوبولین Ig α ، میوګلوبولین Ig μ ، دلتاګلوبولین Ig δ ، او ایپسیلون ګلوبولین Ig ϵ ډېر لږ اویا کله کله تولیدوي. برسیره پردې دانتي ټاټوبي د مرکزي برخې پینځه ډوله درانده ځنځیرونه لکه ګاما γ ، الفا α ، دلتا δ ، ایپسیلون ϵ ، میو μ اویا دانتي ټاټوبي سپک ځنځیرونه لکه کاپا κ اولمبدا λ د متیازوله لارې د بدن څخه افرازکیرې اوبیادالکتروفوریزپه مرسته پېژندل کېدلی شي. بلخوا په وینه کې د کلسیم کچه بیخي پورته ځي داځکه چې داوستیو کلاست حجری د هډوکو څخه اړین مینرالونه راوباسي او په پایله کې هډوکې ماتېږي او کلسیم ازادکیري. په سروم کې

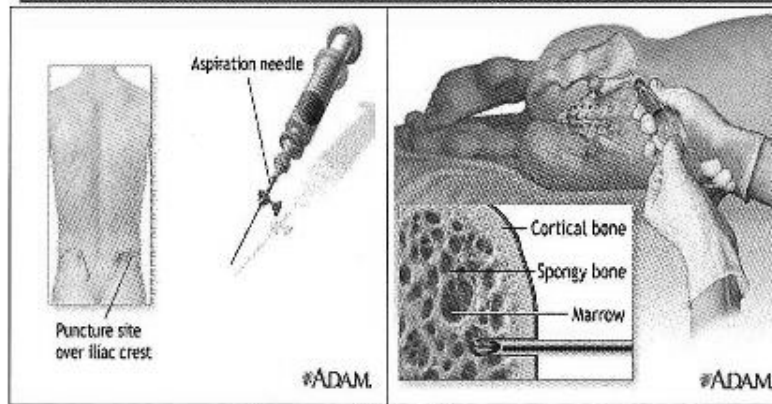
د کریاتینین Creatinin کچه هم پورته ځی داځکه چې په پوښتورگو کې پاراپروټین راغونډیږي اوله دې کبله پوښتورگي خپله دنده په سمه توگه نه شي ترسره کولای.

۷-۱۳: د هډوکو دمغزیو پسي کړنلاره:

(Bone Marrow Biopsy)

د هډوکو دمغزیو پسي کړنلاره د مولټیپل میولوما ناروغۍ په پېژندنه کې اړین رول لری. په نوموړې کړنلاره کې د هډوکو مغز هغه سلیزه برخه ټاکل کیږي چې د پلازما سرطاني حجرو په واسطه نیول شوې وي. په دغه کړنلاره کې دمغزیو نمونه د یوې بیوپسي ستنې په مرسته د هډوکو د منځ برخې نه رااخیستل کیږي. د هډوکې مغز هغه اسفنجي پاسته مواده دي چې د بدن ډېرو اوږدو استواني شکل هډوکو په منځ کې پیدا کیږي. د هډوکو دمغزیو پسي کړنلاره داسې پیل کیږي چې په لومړي پړاو کې دوران هډوکي څټ برخې ته دیبھوشي دارو ورکول کیږی. ورپسې یوه بیوپسي ستن دوران هډوکي ته دننه ورننه ایستل کیږي اودنوموړې ستنې په مرسته دمغزیو کوچنۍ برخه اودیوې استوانې بڼې په توگه جامد هډوکي راایستل کیږي. د هډوکو دنمونې اوږدوالی لږڅه یواښه اوقطري د یوه اینچ یو په شاړ سمه برخه غټوالی لري. د مخصوص الویه مرسته د هډوکې راایستل شوي نمونې (Aspiration) څخه اوبه اوماغزه زیښل کیږي او دپیچکاری په شیشه یې لاندې برخه کې راټولېږي. دیوه مایکروسکوپ په مرسته سره یوډاکتر کولای شي چې د هډوکو دمغز نسجونه تر کتنې لاندې ونیسي اودمولټیپل میولوما ناروغۍ په هکله پریکړه وکړي. په ۶۲-شکل کې د هډوکو دمغزیو پسي کړنلاره ښوول شوې ده (17).

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی



۲۲- شکل

۲۲- شکل: دیوې بیوپسي ستنې (Aspiration needle) په مرسته سره د ورانه هډوکي (Crista iliaca) د منځ برخې څخه دمغز یوه نمونه اخیستل کیږي (Bone marrow Punch biopsy).

چلنلاره:

لومړی: دیوستکي اړوندځای دمیکروبونو او انتان څخه پاکول
, disinfection

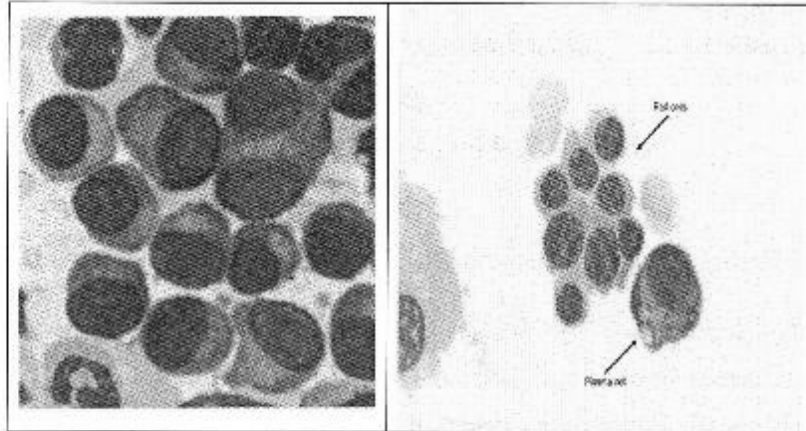
دویم: دوران هډوکي همغې برخې یې هوشه کول local anesthesia
درېیم: د همغه ځای چې پیچکارې ورننوځي دمیکروبونو څخه پاکول
, Disinfection

څلورم: دیوپسي ستنې چخول puncture

پینځم: د هډوکو مغز څخه دیوې نمونې را ایستل

شپږم: تر فشار لاندې پلاستر په پوستکي کیښول (17).

Aspiration: یوه فزیکي کرنلاره ده چې دیوه غړي څخه مواد لکه مایع، جامد او غاز دیوې پیچکار په مرسته ځینېل کیږي. د تنفس سیستم ته د ساه ایستلو په ترڅ کې د معدې مایعاتو، وینې او نورو جامدو شیانو ننوتل.



شکل ۲۳

۲۳- شکل : دهیو کو مغز دیوپسی په نمونه (Aspiration) کې د پلازما خبیثې حجرې (Malignant plasma cell) تریو ه مایکروسکوپ لاندې پېژندل کیږي. د پلازما خبیثې حجرې بیضوی شکله غټه بڼه لري چې هسته یې په څنډه کې پرته ده او پلنه سیتوپلازما لري (18).

دهیو کو مغز دیوپسی په کپنلاره کې لاندنۍ پېژندنې ترسره کیږي:

- دهیو کو مغز څخه په رابستل شوې نمونه (Aspiration) کې د پلازما حجرو کمیت او دهغوی هیستولوژي جوړښت.
- دهیو کو مغز دیوپسی په نمونه (Aspiration) کې د پلازما حجرو کیفیت او دهغوی سائتومورفولوژي غیر نارمل جوړښت.
- دهیو کو په مغز کې دوینې د حجرو جوړېدلو او تکامل (Hematopoiesis) په پروسه کې بدلون او همدارنګه دهغه په ټولو نسجونو کې د غیر نارمل حجرو پېژندنه.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

- د هډوکو د مغز هیستولوژي پلټنې پر بنسټ د دې سپینوی وشي چې دامیلوئید ناروغۍ (Amyloidosis) اودهغې سپک ځنځیري پروتیین خوبه موجوده نه وي.
- د هډوکو په جوړښت او وده کې د بدلون نښې پېژندل.

۸-۱۳: رادیولوژیکي کړنلاره (Radiological diagnostic method):

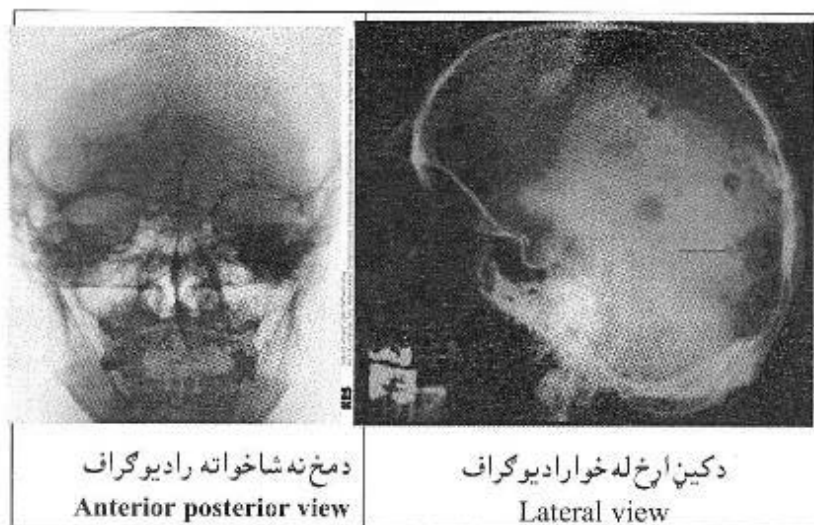
د مولټیپل میولوما ناروغۍ د ځانګړو طبیي آلو لکه کمپیوټر توموګراف Computer tomography، دهستوي طب ګاما کمره (Gamma camera)، مقناطیسي ریزونانس توموګرافي (Magnetic Resonance tomography)، پوزیټرون امیزیون توموګراف (Positron Emmission Tomography) او د اکسریز د عکس اخېستنې (Radiography) او یا په وینه کې د ځینو هارمونو، پروتینو او عنصر د نارمل لیمیت څخه د بدلون په مرسته سره پېژندل کېدای شي. نوموړې تخنیکي کړنلارې په لاندې ډول تشریح کېږي.

دهډوکو اکسریز (X-rays):

د رادیوګرافي کړنلاره د مولټیپل میولوما ناروغۍ د پېژندنې په موخه تر ټولو بیه وتلې طبیي کړنلاره ده داځکه چې په دغه طریقه کې دهډوکو د ویلې کېدلو Osteolysis پروسه په ډېره ښه توګه پېژندل کېږي. د بېلګې په ډول د کوپړۍ اکسریز، د شمزۍ هډوکي (Spinal coulumn) دوران هډوکو (femur) د لینګیو هډوکو اکسریز، د پښتو هډوکو اکسریز، د سینې هډوکو اکسریز، د دواړو مټو هډوکو اکسریز واخیستل شي. دیادولو وړ ده چې د اکسریز رادیوګراف باید د دوو سطحو له خوا واخیستل شي. د بېلګې په توګه د صفردرګې زاوېې اودنوي درګې او یا دوه سوه او یا درګې زاوېې نه واخیستل شي. د مولټیپل میولوما ناروغۍ دهډوکو د ویلې کېدلو

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

Osteolysis له کبله د لینگیو Crus او کوپړۍ (Skull) په یوه رادیوگراف کې د تورو سوریو په بڼه پېژندل کېدای شي.



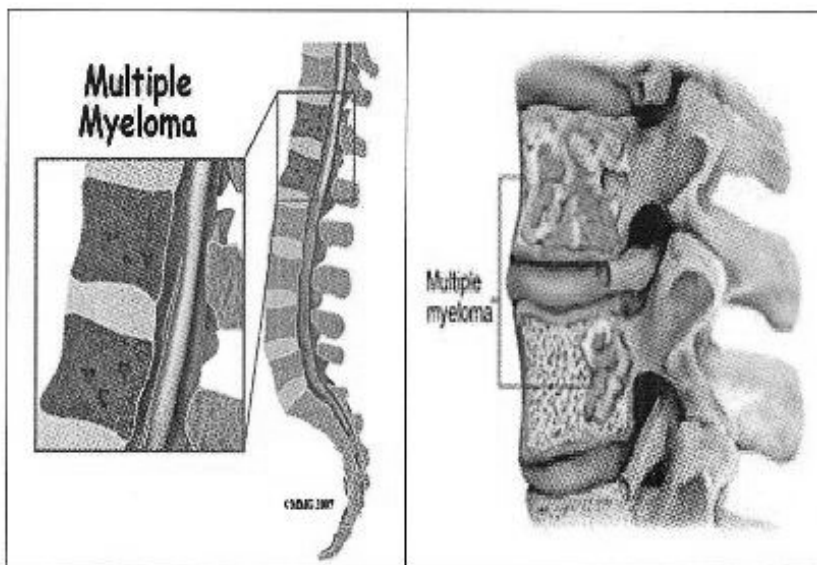
شکل-۲۴

شکل-۲۴: د مولتیپل میولوما یو ناروغ د کوپړۍ رادیوگراف د صفردرچې زاویې له خوا یانې مخامخ او بیا دناروغ د کین اړخ له خوا یانې نوي درچې زاویې له خوا اخیستل شوی دی. په رادیوگراف کې لیدل کېږي چې د هډوکو په ځینو برخو کې د کتلې کمښت پیدا شوی دی. همدا لامل دی چې په هډوکو کې دغه تپي شوې او ویلې شوی (lytic lesion) برخې د تورو سوریو په بڼه (punched-out lesions) ښکاري. د دغو سوریو څخه یو غټ سوری دیوه غشي (ویکتور) په څوکه ښوول شوی دی (15).

د بېلګې په توګه په ۲۴- او ۲۲- شکل کې د مولتیپل میولوما یوه ناروغ د کوپړۍ اولینګیو اکسریز عکسونه ښوول شوي دي. د هډوکو د ویلې کېدلو Osteolysis او د کلسیم د نشتوالي له کبله یې په کوپړۍ کې ګڼ شمېر تورو

دوینې سرطان پېژندنه: درملنه اومخنیوی

سوري لیدل کیږي. دکوپړی تپ شوې اوزیانمنه شوې پتولوژي بڼه د "punched-out lesions" په نامه سره یادېږي. دمولتیپل میولوما ناروغۍ کېدای شي چې د بدن په هر یوه هډوکي اودیوه همغه هډوکي په هره یوه برخه کې پیداشي. په ۲۵-شکل کې دیوه ناروغ د شمزی مهرې Vertebra په هډوکو کې دمولتیپل میولوما ناروغۍ دزیان کچه اوناوړه اغیزې لیدل کیږي (۱۴).



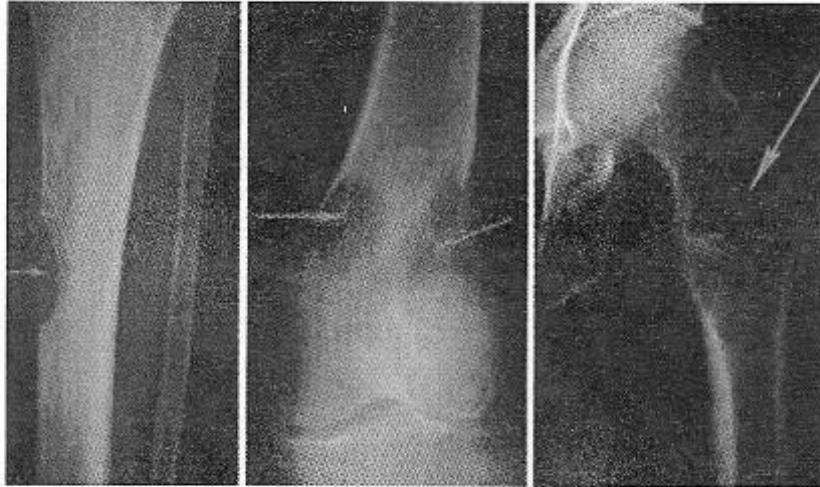
۲۵-شکل

۲۵-شکل: دیوه ناروغ د شمزی مهرې Vertebra په هډوکو کې دمولتیپل میولوما ناروغۍ د هډوکو د ویلې کېدنې Osteolysis او دزیان کچه لیدل کیږي (۱۴).

د سلو څخه په پینځه لس ناروغانو کې دشمزی په اعصابو باندې فشار راځي. په پایله کې دهغوی دملا په هډوکو، لینگیواو ورنو کې درد پیداکېږي.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

دهلې وکوڅایز برخې د درد کمښت palliativ او د هې وکوڅایز ټینګ ساتلو په موخه (24-30 Gray) د خلرو یشته څخه تر دیر شوګرې پورې وړانګې ورکول کېږي.



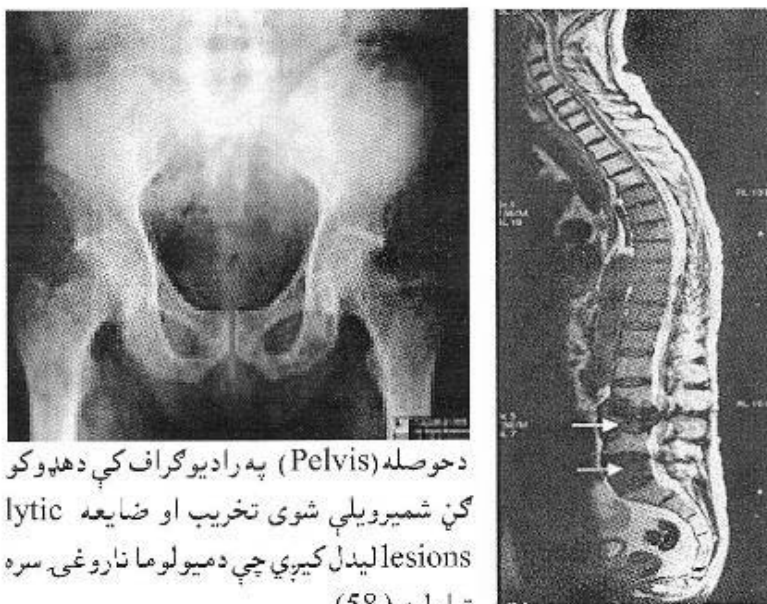
۲۲-شکل

۲۲-شکل : د یوه ناروغ په پښه کې دمولتیپل میولوما ناروغۍ دهلې وکوڅایز برخې کېدني lesions هراړخیز ډولونه ښوول شوي دي. په کین اړخ رادیوګراف کې د لنگیو هې وکوڅایز په منځ یوه برخه کې او همدارنګه د ورانه د ټیټکۍ په برخه کې دهلې وکوڅایز دوه ویلې شوي ځایونه لیدل کېږي چې دغشوپه څوکه ښوول شوي دي. د رادیوګراف په ښي اړخ عکس کې د ورانه سره نږدې برخه کې دهلې وکوڅایز کېدلو یولوۍ تپ لیدل کېږي (15).

په نوموړي شکل کې د پښو، لنگیو او ورانه اکسیریز په ډېرو برخو کې دهلې وکوڅایز کېدني کړنلاره جوته پېژندل کېږي. دمولتیپل میولوما ناروغي کلینیکي نښې د اکسیریز په عکس دهلې وکوڅایز کمښت سره تړاوتلري.

یواځینی پلازموسیتوم (Solitary extramedullary Plasmocytom).

یواځینی یانې گونډی پلازموسیتوم په شکل کې دمولتیپل میولوما یو ناروغ د شمزی په رادیوگراف (Spinal radiograph) کې لیدل کیږي.

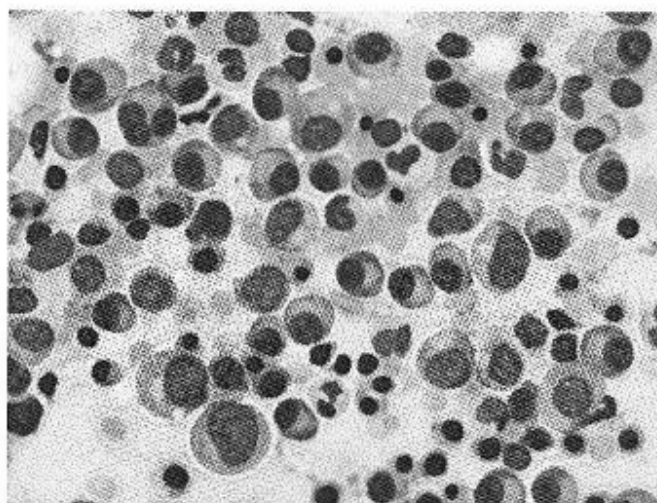


د حوصله (Pelvis) په رادیوگراف کې دهډوکو گڼ شمیر ویلي شوی تخریب او ضایعه lytic lesions لیدل کیږي چې د میولوما ناروغۍ سره تړاو لري (58)

۲۷- شکل: Aus Grundkurs Hämatologie Hofbrand et.al. اخذځای
 ۲۷- شکل: دمولتیپل میولوما یو ناروغ د شمزی (Spinal) په رادیوگراف (Radiograph) کې لیدل کیږي چې یو خوا یې دهډوکو کتلې کمښت موندلی (Osteopenia) او بلخوا یې په هډوکو کې درزونه (Fracture) پیدا شوی دي. پایله یې داده چې نوموړې اغیزې په اعصابو باندې فشار راوړي او د شمزی د درد لامل ګرځي (16).

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

د رادیوتیراپي درملنې په مرسته د ناروغ هډوکو د مغز څخه بهر پلازموسیتوم ته اکسریزوپانگي ورکول کیږي چې د انرژي ټول ډوز يې (40-50 Gray) د څلویښتو څخه تر پینځوس گری پورې رسیږي. په دغه کړنلاره کې اړینه ده چې په ناروغۍ اخته لمفاتیک غدې او په ناروغۍ اخته ټول هډوکي د کلینیکي تارجیت حجم (clinical target volume) په توګه وګڼل شي او د اکسریزوپانگو تر تشعشع لاندې راشي. د تومور سرحدې برخه کوم چې د کمپیوټر توموګرافي په ساره پرې شوې سطحه کې پېژندل کیږي د دوو سانتي متره په اندازه نوره هم پراخه شي. د تومور پېژندونکی اصلي حجم د دوه سانتي مترو څخه تر درې سانتي مترو پورې پراخول ځکه اړین دی چې هلته هم د میولو ماګن شمېر ناروغه حجرې کېدای شي چې شتون ولري خو په کمپیوټر توموګرافي عکس کې نه پېژندل کیږي. د تومور اصلي حجم ته دوه سانتي متره زیات حجم ټاکل یوه احتیاطي کړنلاره ده ترڅو په پوره باور سره وکولای شو چې د وړانگو په مرسته هغه ډله سرطاني حجرې هم د منځه یووړل شي کوم چې په تخنیکي کړنلارو د پېژندلو وړ نه وي.



۲۸- شکل

۲۸- شکل : دهیو کویوپسی (Bone biopsy) کړنلارې یوه نمونه ښوول شوې ده چې د مغز نارمل حجروي برخه نوي په سلوکې 90% د پلازما سرطاني حجرو په واسطه عوض شوې دي. د مولتیپل میولوما ناروغۍ د پیژندنې په موخه دا بس ده چې د مغز نسجونو په سلوکې 10% برخه د پلازما سرطاني حجرو څخه جوړه وي (18).

۹-۱۳: کمپیوتر توموگرافي (Computer tomography (CT کمپیوتر توموگرافي د ناروغیو پیژندنې په موخه د عکس اخیستلو یوه وتلې طبي دستگاه ده. په نوموړې اله کې د اکسیریز څخه کار اخیستل کیږي او د بدن دننه ناروغي برخې څخه درې بعده عکسونه اخیستلای شي. په لومړي پړاو کې د اکسیریز سرچینې په مرسته د بدن په ساره پرې شوو (cross section) گڼ شمېر نریو سطحو عکسونه اخیستل کیږي او په دویم پړاو کې دیوه کمپیوتر په مرسته دغه دوه بعده عکسونه په درې بعده عکسونو اړول کیږي. د بدن په ساره پرې شوو سطحو شمېر تر سلگونو پورې هم رسیږي او پټه والی یې دخپلې خونې سره سم دیوساتنې متر څخه تر یوه ملي متره پورې ټاکل کېدای شي.

اکسیریز (X-Rays):

اکسیریز یوه ول الکترومقناطیسي لور انرژي وړانگې دي چې د ناروغیو په پیژندنه او درملنه کې ورڅخه ګټه پورته کیږي. د نوموړو وړانگو د طیف هغه برخه چې د ناروغیو په پیژندنه کې ورڅخه ګټه پورته کیږي، انرژي یې د پینځوس زره الکترون ولټه څخه تر یوسلو پینځه ویشت زره الکترون ولټه پورې رسیږي (50 keV-125 keV). د اکسیریز نوموړې انرژي دومره زوروره ده چې د وړانگو یوه برخه د بدن د غړو او هډوکو څخه هم تیریږي. کله چې د اکسیریز یوې سرچینې څخه وړانگې راوځي او دیوه ناروغ په بدن ولګیږي نو یوه برخه یې په نسجونو کې جذب

کیږي او پاتې برخه یې بدن څخه مخامخ وځي. په لاره کې ډاکسریز تیره شوې برخه په یوه ځانګړي فلم او یا ډیډکتور (Detector) باندې لګیږي او هلته خپلې فزیکې اغیزې پرېږدي. د بېلګې په توګه ډاکسریز وړانګې په هډوکو کې د پستونسجونو په پرتله په لوړه کچه جذب کیږي. دا په دې مانا چې هغه نسجونه او غړي چې د هغوی کثافت p د یوه څخه لوړ وي ($p > 1$) لکه هډوکو کې هلته په لوړه کچه او هغه غړي او نسجونه چې د هغوی کثافت د یوه څخه کوچنی وي لکه سږي او هوا په ټیټه کچه وړانګې جذبوي. دا په دې مانا چې ډاکسریز په فلم او یا ډیډکتور کې جذب شوې انرژي د توپیر او د هغوی د کثافت سره سم د نسجونو بڼه هم په توپیر سره ښودل کیږي. څرنګه چې بدن په هره برخه کې ډاکسریز په توپیر سره جذب کیږي نو له دې کبله د ناروغیو په پیژندنه کې ورڅخه ګټه پورته کیږي.

کمپیوټر توموګرافي (CT) د مولټیپل میولوما ناروغۍ په پیژندنه کې دراديوګرافي په پرتله یوه ډېره حساسه او دقیقه کړنلاره ده. په نوموړې کړنلاره کې د هډوکو د جوړښت بدلون او زیان په ډیره ښه توګه پیژندل کیږي.

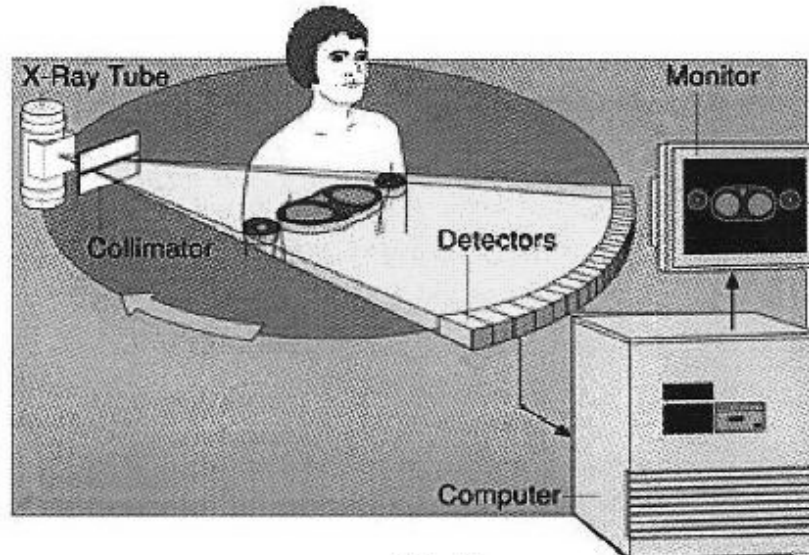
کمپیوټر توموګرافي (CT) په بدن کې د ناروغیو د پیژندلو په موخه د عکس اخېستلو یوه خورا ښه، ترټولو دقیقه او د باور وړ کړنلاره ده، چې د یوه ځانګړي کمپیوټر په مرسته سره کار کوي. په نوموړې کړنلاره کې د بدن دننه غړو درې بعده (Three dimensional) اکسریز عکسونه ترلاسه کیږي. د دې موخې لپاره ډاکسریز سرچینه په یوه ځانګړي اکسیال محور (Axial axis) د ناروغ په ساره سطحه راڅرخي او دوه بعده اکسریز عکسونه اخلي. د یوه کمپیوټر په مرسته سره دغه دوه بعده عکسونه په درې بعده اړول کیږي.

په ۲۹- شکل کې د نوموړې طبي آلې تخنیکي جوړښت ښوول شوی دی:

د پام وړ: د ناروغیو په پیژندنه او درملنه کې د الټراساوند ultrasound طبي کړنلاره هم کارول کیږي. په نوموړې کړنلاره کې د صوت اهتزازونه په

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

غوږونه اوریدل کیږي اودشل کیلوهرخ (20kHz) څخه تر لس گیگاهرخ (10GHz) پورې رسېږي.



۲۹- شکل

۲۹- شکل : کمپیوتر توموگرافي (Computer Tomography = CT) د ناروغیو پېژندلو په موخه یوه نامتو طبي آله ده چې دیولې دېډېکتورونو (detectors)، اکسریز سرچینې (X-Ray Tube)، یو کمپیوتر او یو مونیټور (Monitor) څخه جوړه ده. تومو (tomos = slice) یوه یونانی کلمه ده چې د یوه شې په ساره پرې شوې ټوټې ته وايي او گراف (graphy = to write) د لیکلو مانا لري. www.Imaginis.com (75)

☑ د اکسریز نیوب (X-ray tube) : په نوموړې برخه کې د اکسریز تولید کیږي. د نوموړو وړانگو څخه د ناروغیو په پېژندلو او هم د درمل په موخه کار اخېستل کیږي.

☑ گڼ شمېر دیدېکتورونه (electronic detectors) : الکترونیکی دیدېکتورونه چې په یوه دایروي شکل څرخیدونکي فلزي چوکاټ

باندې کلک تړل شوي دي او هغه وړانګې چې د ناروغ د بدن څخه تېرېږي، اندازه کوي. په داسې حال کې چې پخوا به د ناروغیو د پېژندلو په موخه ډاکسریز فلم څخه کار اخیستل کېده، نن ورځ د فلم پر ځای نیم هادي دیدکتورونه کارول کېږي.

✓ د کمپیوتر سیستم چې د دې ډیټکتورونو (Analog) برېښنايي سیګنالونه په ډیجیټال (Digital imaging) سیګنالونو اړوي اوله دې کېله د بدن اناټومي په هره یوه سطحه او درې بعدو عکسونو Three dimensional medical reconstruction اړولای شي. د بېلګې په ډول لکه د ساره سطحه Transversal plane د سره پنبو خواته په اوږدو سطحه Longitudinal plane او د خټ نه مخ خواته په اوږدو سطحه Sagittal plane اړونور.

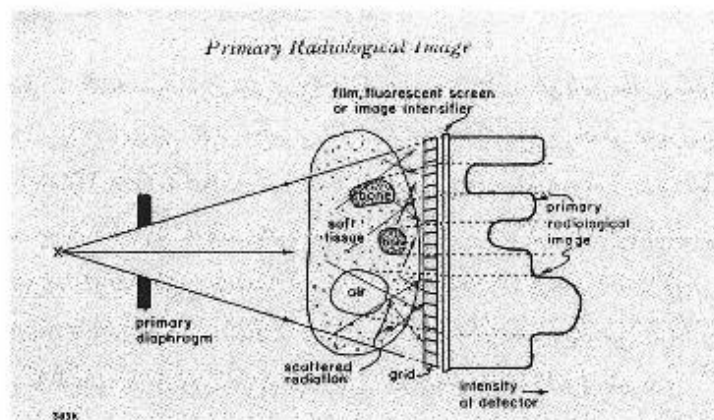
ډاکسریز تیوب څخه سم سیخ دنوموړو وړانګو یو نری او فوکس شوی بڼل راوځي او دناروغ په بدن باندې لګیږي. څرنګه چې ډاکسریز وړانګې د بدن په هډوکو، وازده (Lipid) او غوښه کې په توپیر سره جذب کېږي، نو له دې کېله د هغوی نسجونو اکسریز عکس هم دیوه او بل څخه توپیر لري او پېژندل یې آسانه تمامېږي. دا ځکه چې په بدن کې ډاکسریز غیرګون د عنصر ونود اټومي نمبر (Atomic number) او کثافت سره تړاو لري او هغه فیزیکی کړنلاره ټاکي، چې په څومره کچه وړانګې په بدن کې جذب او څومره تېرې شي.

هغه اکسریز چې د ناروغ بدن څخه تېرې شي نویا په مخامخ ګڼ شمېر ډیډکتورونو لګیږي او هلته د ځانګړو الکترونیکی سرکټونو په مرسته سره اندازه کېږي. نوموړي ډیډکتورونه په یوه ډایروي شکله څرخیدونکي فلزي چوکاټ باندې کلک تړل شوي دي، چې د اکسریز تیوب سره په یوه محور او یوځای حرکت (خوځیدنه) کوي. څرنګه چې ټول ډیډکتورونه او د اکسریز تیوب په یو مرکزي (منځیز) شریک محور سره یوځای، په درې سوه شپيته درجې زاویه (360°C) حرکت (خوځیدنه) کوي، نو د بدن دیوې برخې په ساره

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

پرې شوې یوړ یا طبقې (Cross section)، چې پنډوالی یې پخپله خوښه ټاکل کېدای شي او لږ څه یو ملي متر ته هم رسیږي دارتسام (Projection) ډېر اناتومي شکلونه لاس ته راځي. دا په دې مانا چې د بدن د یوه ملي متر پنډپوړ اکسریز عکسونه د درې سوه شپيته اړخونو څخه اخیستل کېږي. په پایله کې د کمپیوټر په مرسته سره د ډیډیکتورونو سیګنالونه داسې اړول کېږي چې په یوه پرده (Screen) باندې د بدن دغړو نه تېرې شوې وړانګې په توپیر سره لیدل کېږي.

د بېلګې په ډول هغه غړي چې کثافت یې د یوه نه لوړوي ($> 1\text{g/cm}^3$) لکه هډوکی سپین رنگ او که دیوه نه کوچنی وي ($< 1\text{g/cm}^3$) لکه هوا او سږي تور رنگ ځانته غوره کوي.



۷۰-شکل

۷۰-شکل: کله چې ډاکسریز وړانګې د عکس اخیستنې په موخه د بدن څخه تېریږي، نو په هډوکو (Bone) کې نسبت د واژدې (Lepid)، سږي، پاسته نسجونو (Soft tissue) او هوا (Air) په پرتله ډېر جذب کېږي. دا ځکه چې د هډوکو کثافت د نورو نسجونو په پرتله څه ناڅه دوه ځله لوړ دی. په بڼې اړخ کې ډاکسریز د شدت کمښت ښوول شوی دی، چې د یوه ډیډیکتور په مرسته سره اندازې کېږي (15).

۱۳-۱۰: دهستوي مقناطیس ریزونانس توموگرافي کړنلاره:

: Nuclear Magnetic resonance imaging (MRI)

د رادیولوژی څانګې د عکس اخيستلو یو ډول کړنلاره ده چې د بدن نسجونو لکه وازده، هډوکي، اوبو او پستو نسجونو جوړښت ترمنځ په جوت توپیر سره عکس اخيستلای شي. نوموړې کړنلاره د میولوما ناروغۍ څانګې کلینیکي نښې دکمپیوټر توګرافي په پرتله په لوړ کیفیت سره پېژندلای شي. د بېلګې په توګه:

دهډو کونډ بهر د میولوما نسجونو ناروغۍ پېژندنه، دهډو کووېلې کېدنه، دهډو کوچاودنه دهډو کوناروغۍ چې په اکسریز کې نه مالومېږي، د تومور کتلې ټاکل، د ملاتیر مغزیه تناب باندې د فشار څرګندوالی spinal cord comprssion د اتول د مقناطیسي ریزونانس MRI طبي الې په مرسته مالومیدلای شي.

د دهستوي مقناطیس توموگرافي MRI په کړنلاره کې د اکسریز په ځای د رادیو څپې (Radio waves) او یوې پیاوړې ستاتیک مقناطیسي ساحې څخه کار اخېستل کیږي. د دواړو مقناطیسي ساحو په مرسته سره د بدن غړو لکه د مغز اټومي جوړښت دیوه عکس په بڼه ښکاره کیږي. دهستې مقناطیسي ریزونانس کړنلارې ښه والی د نورو فزیکي کړنلارو لکه کمپیوټر توموگرافي په پرتله دادی چې د مولټیپل میولوما ناروغۍ په پیل کې دیستوپا تالوژیکي نسجونو او روغو نسجونو ترمنځ په ډېره جوته توګه توپیر او ځاییز تحلیل ترسره کېدای شي.

مقناطیسي ریزونانس توموگرافي یا (MRI) د پستو نسجونو (Soft tissues) ناروغیو خوپه تېره بیا د عصبي سیستم ناروغیو په پېژندنه (Diagnostic) کې تر ټولو یوه وتلې ضېبې کړنلاره ده.

په لومړي ګام کې ناروغ د نوموړې آلې یوه دایروي شکله سوري منځته ورننه

ایستل کیږي چې هلته دوخت په تراویوه زوروره اوټاکنه (static) مقناطیسي ساحه تولید شوي وي. د یوه فریکونس جنراتور سرچینې څخه د رادیو څپې خپریږي او دناروغ بدن په رڼا کیږي. په دویم گام کې بدن اتومونود هستې سپین (Nuclear spin) په بهرنۍ مقناطیسي ساحه کې داسې سمت اخلي چې ځینې یې دمقناطیسي ساحې سره موازي او ځینې یې ضد موازي سمت غوره کوي. په دې ترڅ کې نوموړي موازي سپین په خپل محور هم راڅرخي. دهستې څرخیدونکي سپین لکه یویرینتاینز چارج په شان خواص لري او د مقناطیسي ډیپول مونیت (magnetic dipole moment) ورڅخه منځ ته راځي. دنسجونود هستې سپین څرخیدونکي فریکونسي د بهرنۍ مقناطیسي ساحې شدت سره سم سیخ متناسب دی. په درېیم گام کې یولر شمېر د ټیټې انرژي موازي سپین شتون لري چې درادیو فریکونس زیگنال په واسطه راپارول کیږي او ځانته انرژي جذب کوي. په پایله کې دهستې سپین داسې ټیله کیږي چې د څرخیدونکې ثابت فریکونسي څخه راوځي او یوبل ډول څرخیدونکې حرکت ترسره کوي (precession). همدغه طاق لږ شمېر او د ټیټې انرژي موازي سپین دانرژي د جذب کولو وروسته پورتنی لوړ انرژي لیول ته خپري او خپل سمت ته په ۱۸۰ درجې تغیر ورکوي. کله چې بیرته ټیټې انرژي لیول ته راولوړیږي نو جذب شوې انرژي د وړانگو په ډول دلاسه ورکوي. په بله وینا همدغه جذب شوې رادیو څپې د هر ډول نسجونو څخه بیرته بهر ته په توپیر لرونکي انرژي خپریږي. څرنګه چې په بدن کې په سلوکې اتیا اوبه شتون لري نو دهایدروجن هستو مقناطیسي ډیپول مومینټ په څرخیدو راځي، ورپسې درادیو فریکونسي په برخه کې انرژي اخلي او بیایې بیرته خپروي نو له دې کبله دعکس اخیستلو په موخه ورڅخه ګټه پورته کیږي. څرنګه چې دمختلفو نسجونو انرژي شپکترم د یوه اوبل سره یوشان ندی، نو دیوه کمپیوټر په مرسته سره کولای شو، چې د یوه ځانګړې نسج اود هغه څخه په ځانګړي ډول خپري شوو وړانګو تر منځ اړیکې، دیوه عکس په بڼه ترلاسه کړو. ۷۱- شکل کې د نوموړې آلې جوړښت

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

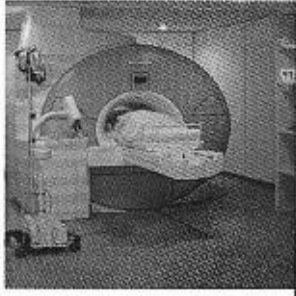
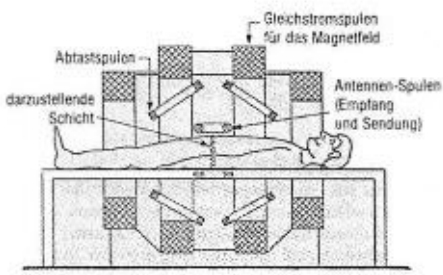
ښوول شوی دی چې په تخنیکي ډول د یوه ستاتیک مقناطیس (Magnet)، د رادیو خپې یو جنراتور، یولرېښنايز گوتکونو (Electrical Coils) او یو پیاوړي کمپیوټر څخه جوړه شویده.

د پام وړ: د اټوم په هسته کې پروتون او همدا رنگه نیوترون په طبیعي توګه داسې خواص لري چې په خپل محور راڅرخي. دغه ډول څرخیدونکي حرکت ته دهستی سپین (nuclear spin) ویل کیږي. کله چې یوه برېښنايز چارج شوې زره حرکت کوي نو په شاوخوايې الکترو مقناطیسي ساحه منځ ته راځي. نو داسې ویلای شو چې د اټوم هستې په چاپیریال کې هم یوه الکترو مقناطیسي ساحه شتون لري. په بله ژبه پخپله هسته د یوې طبیعي مقناطیس سره ورته ده. په دې مانا چې د اټوم هسته د ځمکې په مقناطیسي ساحه کې اویا په یوه بله دبهرنه کارول شوې مصنوعي مقناطیسي ساحه کې خپل مقناطیسي ډیپول ته تغیر ورکوي.

د درملنې ډول سره سم د مولتیپل میلوما ناروغانو د ژوند منځنۍ موده	
په ناروغ باندې درملنه نه ترسره کیږي	د نیم کال نه تر یو کال پورې
ستاندards ګیمیاوي درملنه ترسره کیږي	درې کاله
10% < درنځ سیمپټومونه او نښې په سل کې د لس نه هم کمېږي	
لوړ ډوز ګیمیاوي درملنه او دوینې بنسټیز حجرو پیوند ترسره کیږي	څلور نه تر شپږ کاله پورې (4-6 J)
درنځ سیمپټومونه او نښې په سل کې د څلوېښتو نه تر پینځو سو پورې کمېږي (40-50%)	
ستاندards ګیمیاوي درملنه د نوو درملو په کارولو سره ترسره کیږي	د څلور نیمو کالو نه څخه پورته ده
لوړ ډوز ګیمیاوي درملنه او دوینې بنسټیز حجرو پیوند او د نوو درملو په کارولو سره ترسره کیږي	د پینځو کالو نه څخه پورته ده ده

۲۰-جدول

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه او مخنیوی

<p>د ماگنېټیک ریزونانس آلې ظاهري بڼه ښوول شوې ده. یو ناروغ د یوه دایروي شکله مقناطیس په منځ کې د عکس اخېستنې په موخه پروت دی.</p>	<p>د ماگنېټیک ریزونانس آلې منځنۍ تخنیکي بڼه ښوول شوې ده چې د ناروغ په چاپیره کې د یو لږ برېښنايز گوتکونو په مرسته پیدا شوي مقناطیسي ساحه رانېسي.</p>
	

۷۱- شکل

۷۱. شکل: د ماگنېټیک ریزونانس آلې تخنیکي جوړښت د یو لږ برېښنايز گوتکونو څخه جوړ دی چې ناروغ ته دراديوڅپې استوي (Transmitter). همدارنگه دغه برېښنايز گوتکونه، هغه الکټرو مقناطیسي وړانگې چې د ناروغ د عکس اخېستنې غړي څخه بیرته خپریږي رانیسي او اندازه کوي (51). په دې مانا چې دغه برېښنايز گوتکونه دراديوڅپې هم استوي او هم یې بیرته رانیسي (Receiver).

د نوموړې آلې گټور استعمال د کمپیوټر توموگرافي په پرتله دادی چې:

۱- د نوموړې تخنیکي آلې په مرسته سره د بدن اناټومي جوړښت د یوه مقناطیسي عکس په څېر په ساره او هم په اوږدو دهری خوا او هرې زاویې څخه د یو ملي متره پنډ والي (1mm thin) په کچه هم اخېستل کېدای شي.

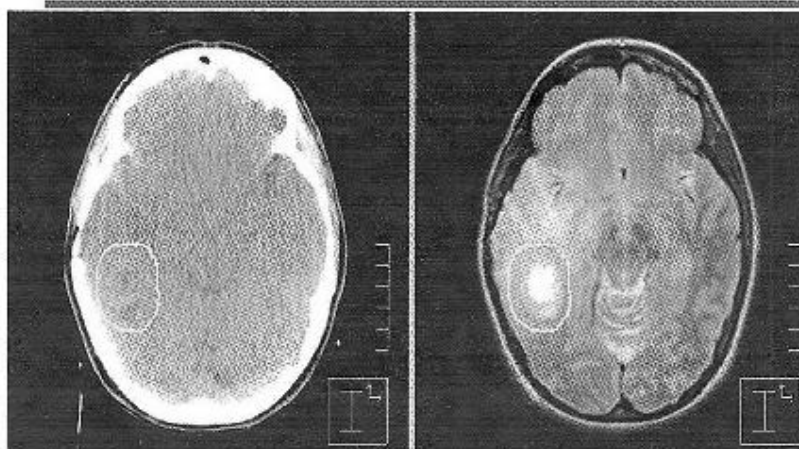
۲- څرنگه چې په نوموړې آلې کې دراديو څپو څخه کار اخېستل کېږي نو

له دې کبله بدن ته هېڅ ډول زیان نه رسوي. په داسې حال کې چې په کمپیوتر توموگرافي کې د اکسریز (100 keV) څخه کار اخیستل کیږي او د روغتیا په تړاو ډېر د انډینسې وړ دی.

۳- د بدن ځانګړو نسجونو هر اړخیز پتولوژي، مورفولوژي او میتابولیزم بدلون په پېژندلو کې لکه د سرطان نسجونو ډېرکي ویشنه او یا د بدن په التهاب اخته برخو په پېژندلو کې تر ټولو حساسه ځانګړې کړنلاره تشکیلوي.

دریزونانس توموگرافي MRI تگلارې او د کمپیوتر توموگرافي CT تگلارې ترمنځ توپیر دادی چې د ماګنېټیک ریزونانس توموگرافي په کړنلاره سره یوازې د بدن هغو برخو عکس اخیستل د ناروغیو د سم او دقیق (Precise) پېژندنې په اړه خورا ډېر ګټور ګڼل کیږي چې د پستونسجونو (Soft tissues) څخه جوړې وي او یا په بل عبارت هغه نسجونه چې ډېره برخه یې د اوبو مرکب په ځان کې ولري. د بېلګې په ډول لکه د سر ماغزه، د بدن شل غوښه او د بدن نورې بې هډوکو برخې. په داسې حال کې چې د کمپیوتر توموگرافي په کړنلاره سره کولای شو چې د بدن په هډوکو او هم په پستو نسجونو کې د ناروغیو پېژندنه وکړای شو. څرنگه چې د فیزیکی نوموړې دواړه کړنلارې خورا حساسې (Sensitive) او د باور وړ کړنلارې پېژندل شوې دي، نو درمل پوهان د یوې ښکمنې ناروغۍ د رښتنونې اود پوره باور تر لاسه کولو په موخه، د دواړو تگلارو څخه په ګډه سره هم کار اخلي، چې د فزویون (Fusion) په نامه سره یادېږي.

په ۷۲- شکل کې د سرطان ناروغۍ د پېژندنې په موخه د کمپیوتر توموگرافي CT او هم ماګنېټیک ریزونانس توموگرافي MRI دواړو تگلارو عکسونه اخیستل شوي او بیا وروسته د یوه او بل سره ویلي (Fusion) شوي دي.



۷۲-شکل

۷۲- شکل: شي اړخ ته د سرمغز ماگنېټيک ريزونانس توموگرافي MRI او کين اړخ ته د کمپيوټر توموگرافي CT په ساره سطحه پرې شوي (cross section) عکسونه ښوول شوي دي. په نوموړي عکس کې دسر ښی خواته د سرطان ناروغۍ پیژندل شوې او دیوې دایرې (circle) په ښه پر لیکه شو بده. که اوس دواړه عکسونه دیوه بل سره پرتله کړو، نوښکاره ده چې د مگنېټيک ريزونانس توموگرافي په کرڼلاره کې د سرطان ناروغۍ پوره پیژندل کیږي، خو د کمپيوټر توموگرافي په کرڼلاره کې بشپړ نشي پیژندل کېدای.

دپام وړ: په ۱۹۷۷ زکال کې دماگنېټيک ريزونانس توموگرافي کرڼلاره دنوموړي ځل لپاره په طبابت کې دناروغیو د پیژندنې په موخه وکارول شوه. دنوموړې کرڼلارې په مرسته دبدن هرې برخې څخه درې بعده اوپه ساره او اوږدو پرې شوې سطحې عکسونه اخیستل کېدای شي. دماگنېټيک ريزونانس توموگرافي MRI طبي کرڼلاره د کمپيوټر توموگرافي (CT) په پرتله دبدن توپیر لرونکو پستونسو ترمنځ په ډېر حساسیت، کیفیت او د لیدلو وړ ځانګړتیاو سره پیژندل کېدای شي. همدا لامل دی چې دزړه

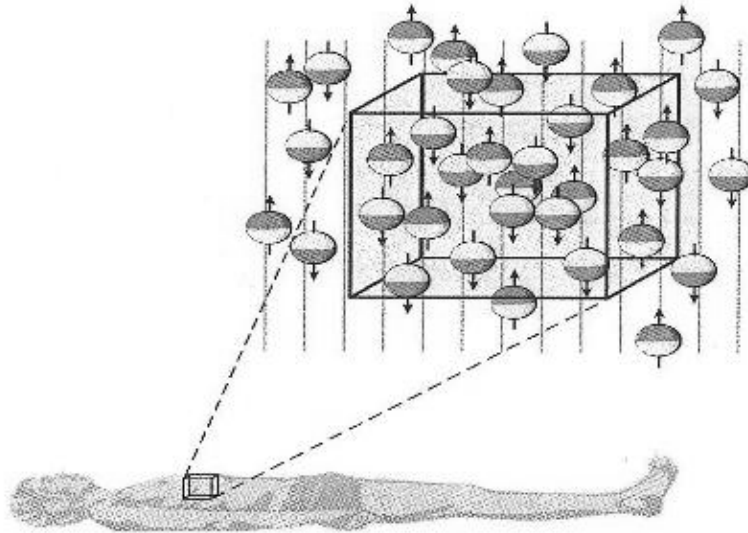
ناروغی، اعصابوناروغی، عضلاتوناروغی، اودسرطان ناروغی په تشخیص کې ډېر ګټور دی. څرنګه چې د ماګنېټیک ریزونانس توموګرافي په کړنلاره کې د کمپیوټر توموګرافي (CT) په پرتله ایونایزونکې اکسیریزنه کارول کیږي بلکې د یوې زورورې مقناطیسي ساحې اودرادیوڅپو ($3 \text{ Hz to } 300 \text{ GHz}$) څخه کاراخیستل کیږي اوله دې کبله بدن ته د وړانګو هیڅ ډول زیان نه شي رسېدلای. د نوموړې کړنلارې په مرسته د غړو د کار کولو فعالیت، د ګلوکوز میتابولیزم، د هډوکو د ویلې کیدنې، رژیډنې، ماتېدنې څرنګوالی، د نارمل او غیر نارمل نسجونو ترمنځ په توپیر سره راښيي. خوبایدو ویل شي چې که څه هم نوموړې کړنلاره ډیره حساسه ده خو د ناروغیو په تړاو ځانګړنې specificity نه لري. په دې مانا چې د MRI عکس څخه د اپریکړه نه شو کولای چې کوم ډول ناروغی ده. په بله وینا د پلټونکې ناروغی په هکله مخ تر مخه دنور و طبي لابراتواري کړنلارو په مرسته ښايي مالومات شتون ولري.

په ۷۳- شکل کې دیوه ناروغ بدن څخه یو کوچنې یوملي مترمکعب حجم Voxel ستر شوی دی. نوکله چې د بهرنۍ مقناطیسي ساحې قیمت صفر وي ($B = 0$) نو په عادي توګه په دغه یوملي مترمکعب حجم کې اتومونو هستوي مقناطیس ګڼ شمېر سپینونه spins هرې خواته خوا وه واره سمتونه لري. همدالامل دی چې په عادي حالت کې دهستوي سپین وکتورونه یو بل سره دفع کوي او د سپین محصله وکتور یې صفر دی. په پایله کې دغه حجم بهر خواته هیڅ مقناطیسي خواص نه ښيي.

خو کله چې ناروغ دهستې مقناطیسي ریزونانس NMR په ماشین کې ورته باسو، نو دهستې ځینې سپین مقناطیس د بهرنې مقناطیسي ساحې سره موازي پریوځي خو ځینې نور سپین مقناطیس د بهرنې مقناطیسي ساحې B سمت سره مخالف موازي سمت غوره کوي. د حیرانتیا وړ خوداده چې نوموړې کړنلاره په یوه عادي مقناطیس کې بل ډول ده.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

د بېلګې په توګه که یوه میله ډوله عادي مقناطیس په همدغه بهرنۍ مقناطیسي B ساحه کې پریوځي نو د مقناطیسي ساحې د کرنوسره یو موازي سمت غوره کوي. په دې مانا چې د ټولو مقناطیسي میلو شمالي قطب N د مثبت خواته پورته سمت لري

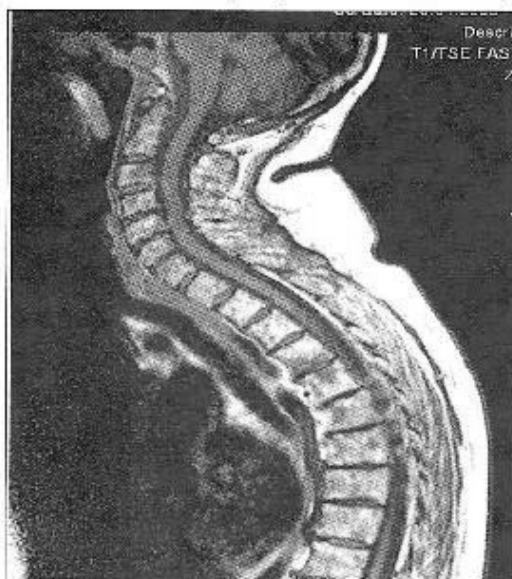


۷۳-شکل

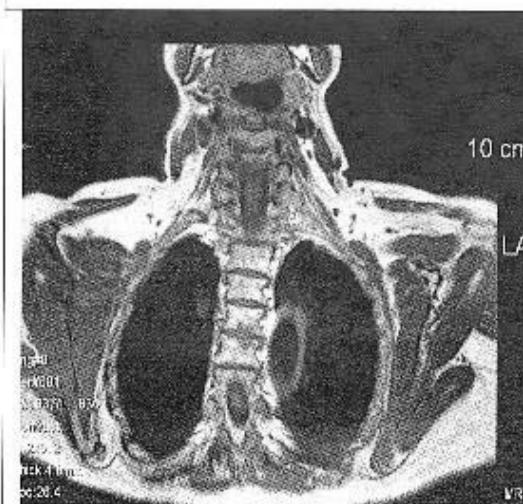
۷۳-شکل: کله چې ناروغ دهستي ریزونانس توموګرافي په دستگاه (NMRI) کې پروت وي نو د اتومونو دهستي ځینې سپین مقناطیسونه (Spin magnet) د بهرنۍ مقناطیسي ساحې سره موازي پریوځي او بیا ځینې سپین مقناطیسونه ضد موازي سمت خاټه غوره کوي. په عین وخت کې د یوې خوا دهستي سپین مقناطیس وکتورونه په خپل محور راڅرخي او د بلې خوا د بهرنۍ ستاتیک مقناطیسي ساحې B لیکوپه ګرد شاوخوا دوراني حرکت $precession$ ترسره کوي. په نوموړي شکل کې موازي پندې لیکې دهستوي ریزونانس دستگاه بهرنۍ مقناطیسي ساحه B ده چې په عادي توګه د یونیم څخه تر درې تیسلا Tesla پورې قیمت لري او یوه متجانسه مقناطیسي ساحه جوړوي. که چېرته د بهر څخه دراديوځپې بدن اتومونو باندې ولګېږي نو دهستي سپین مقناطیسیت سمت اوبیه د پخوا په پرتله تغیر کوي. کله چې دراديو لوړ فریکونسي زیګنال بیرته ورڅخه

دویني سرطان پیژندنه، درملنه اومخنیوی

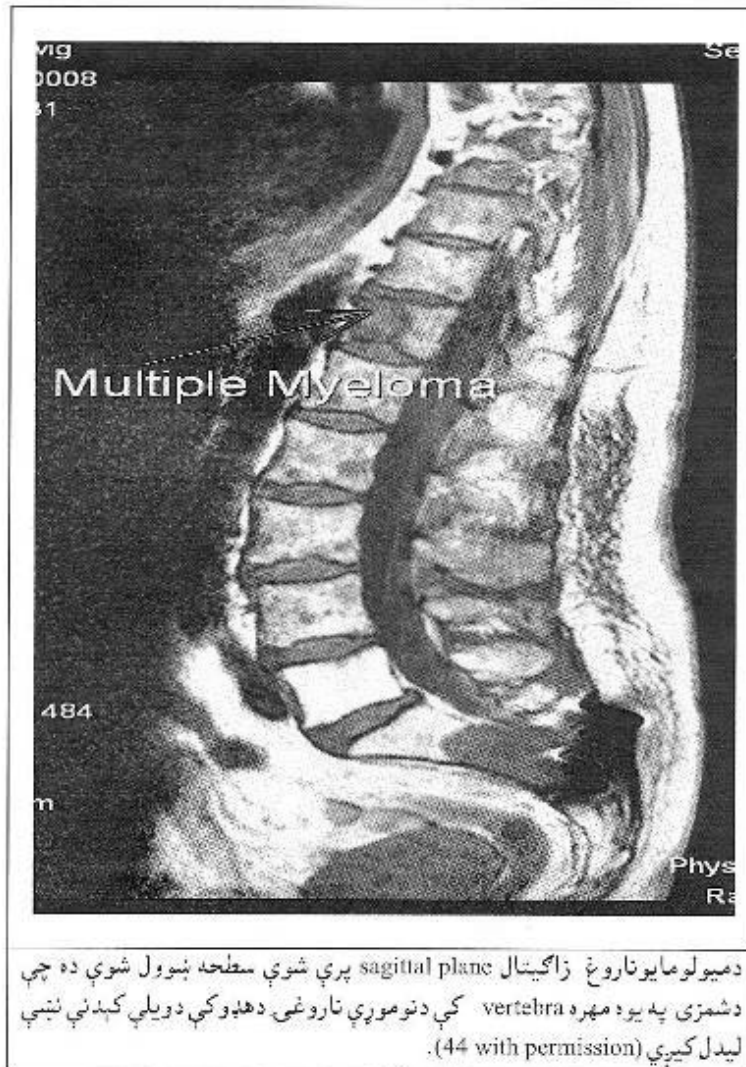
لیږې شي نو دهستې سپین مقناطیسیت خپل پخوانی څرخیدونکي حرکت ته دوام ورکوي او په همدې ترڅ کې دهستې څخه الکترو مقناطیسي څپې خپریږي.



MRI: عکس
 دمیونوما یوناروغ زاگیتال
 sagittal plane پرې شوی
 سطحه نیول شوي ده
 دناروغ هډوکي دومره
 کمزوري شوي دي چې
 دملاشمزی spinal column
 یې دشاخواته کره شوې ده.
 دهډوکو دوپلي کېدنې
 osteolysis نه کبله دناروغ
 ارتفاع هم کمښت مومي.
 (44 with permission)



MRI: عکس
 دمیولوما یوناروغ فرونتل
 frontal سطحه پرې شوی
 plane نیول شوي ده. څرنګه
 چې دشمزی جوړښت یې
 دومره کوږشوی دی چې په
 پورتنۍ اولاندنۍ برخه کې
 دمیولوما myeloma یوه
 برخه ښکاره لیدل کیږي. (44
 with permission)



دمیولوما یو ناروغ زاگینال sagittal plane پرې شوې مقطع ښوول شوې ده چې دشمزۍ په یوه مهره vertebra کې دنوموړې ناروغۍ دډېوکې دویلي کېدنې نښې لیدل کیږي (44 with permission).

۷۴-شکل



څوارلسم څپرکی

۱۴- دمولتیپل میولوما ناروغۍ باوري پېژندښې

که په یو چا باندې دمولتیپل میولوما شک پیداشي نو اړین ده چې دناروغۍ دسپینوي لپاره هراړخیزې طبي پلټنې لکه دناروغ اودهغه دکورنۍ پخوانۍ تاریخچه (anamnesis)، کلینیکي پلټنې، لابراتواري پلټنې، دده وکود مغز پلټنه اوداکسریز عکس اخیستنې کړنلارې په کار واچول شي. دناروغۍ دباوري پېژندنې په موخه اړین ده چې نوموړې طبي پلټنې دغړوکلینیکي ناوړه نښو دپیدا کېدلونه مخکې ترسره شي.

ددې لپاره چې دمولتیپل میولوما ناروغۍ په پوره باور سره تشخیص او وپېژندل شي، په نړیواله کچه دکارپوهانو له خوا دڅو ډولو معیارونو Criteria وړاندیزونه شوي دي. دبهلگې په توگه یوې دناروغۍ پېژندنې اعظمي معیارونو Major Criteria او بل یې دناروغۍ پېژندنې اصغري معیارونو Minor Criteria په نامه سره یادېږي. په ۲۱-جدول کې دمیولوما ناروغۍ باوري پېژندنې په موخه اعظمي معیارونه او اصغري معیارونه یو په بل پسې راټول شوي او لیکل شوي دي.

(Diagnostic Criteria of Multiple Myeloma)

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

د مولتیپل میلوما ناروغۍ د تشخیص کولو بېستیز معیارونه یا کرتریا

Diagnostic Criteria of Multiple Myeloma

Major Criteria اعظمي معیارونه

I	د نسجیو بیوپسی tissue biopsy او هیستولوژیکي کرټلارې په موندنه د میلوما پېژندنه او په مغز کې د ناروغو پلازما حجرونو نل Infiltration
II	دهیو کویه مغز کې د پلازما حجرو شمېر باید چې په سل کې د دیر شونه واورې $>30\%$
III	په سروم کې د مونوکلونل ایمونوگلوبولین گاما Ig G او الفا Ig A ثبوت او پېژندنه د بېلگې په توگه د گاما گلوبولین کچه باید چې په یوه لیتر سروم کې د پینځه دیرش گرام څخه واورې او یا $\text{Ig G} > 35 \text{ g/l}$ او یا دا چې د الفا گلوبولین کچه باید چې د شل گرام څخه واورې $\text{Ig A} > 20 \text{ g/l}$ او یا دا چې د څلرو شت ساعتونو په راتولې شوي متیازو کې د بیټز جون پروټین کچه د یو گرام څخه واورې یانې $\text{In Urin : Bence-Jones Proteinuri} : > 1 \text{ g/24 h}$

Minor Criteria اصغري معیارونه

A	دهیو کویه مغز کې د نس څخه تر دیرش په سل کې د پلازما حجرو شتون ثبوت شي $(10-30\% \text{ plasma cells})$
B	په سروم کې د مونوکلونل ایمونوگلوبولین گاما او الفا ثبوت او پېژندنه: د بېلگې په توگه د گاما گلوبولین کچه باید چې په یوه لیتر سروم کې د پینځه دیرش گرام څخه ټیټه وي. $\text{Ig G} < 35 \text{ g/l}$ or او یا دا چې د الفا گلوبولین کچه باید چې د شل گرام څخه ټیټه وي $\text{Ig A} < 20 \text{ g/l}$ او یا دا چې د څلرو شت ساعتونو په راتولې شوي متیازو کې د بیټز جون پروټین کچه د یو گرام څخه ټیټه وي او یا $\text{In Urin : Bence-Jones Proteinuri} : < 1 \text{ g/24 h}$
C	دهیو کویلي کېدنه او زیدنه شتون ولري. Lytic bone lesions
D	Normal IgM $< 50 \text{ mg/dL}$, IgA $< 100 \text{ mg/dL}$, or IgG $< 600 \text{ mg/dL}$ د پولی کلونل ایمونوگلوبولین نشته والی Polyclonal immunoglobulin
	د ناروغۍ د تشخیص په هکله پریکړه، یو اعظمي معیار او یو اصغري معیار باید چې ثبوت شوی وي. خو پدې نه پرا اعظمي او یا a اصغري معیار دگه ون څخه. یا دا چې دې اصغري معیارونه لکه ا، بی، c او یا لکه د ا، بی، b او دې d شتون ولري Major criterion 1 plus minor criterion b, c, or d Major criterion 3 plus minor criterion a or c Minor criteria a, b, and c, or a, b, and d

په ۲۰۰۳ ز کال کې د نړیوال میولوما کارپوهانو د ډلې له خوا چې لنډیز یې په (ISS) سره کیږي *International Myeloma Working Group* د مولتیپل میولوما ناروغۍ د باوري پېژندنې په موخه درې ځانګړي معیارونه وټاکل شوي. هغه مهال چې دغه درې معیارونه د کلینیکي پلټونو په پایله کې پوره شي نو د میولوما ناروغۍ د شتون په هکله پریکړه کیږي. د نړیوال میولوما کارپوهانو د ډلې (ISS) درې معیارونه چې د میولوما ناروغۍ کلینیکي پیژندنې ورته ویلای شوي لاندې ډول دي:

د میولوما ناروغۍ کلینیکي پیژندنې:

لومړی: د هډوکو په مغز کې د مونوکلونل پلازما حجرو شمېر د $10\% >$ څخه اوږي او/یا د هیستولوژي کړنلارې پریکړې د پلازما سیتوم شته والی ثبوت شي.

دویم: مونوکلونل پروتین په سپروم او/یا متیازو کې ثبوت شي.

درېیم: د بدن دیوه او یا د پروغړود کارکولو په اړوند داسې نیمګړتیاوې شتون ولري لکه CRAB چې د مولتیپل میولوما ناروغۍ سره په تړاو کې وي. لکه:

◀ $\text{Calcium} = \text{C}$: په وینه کې د کلسیم کچه لوړوالی او په سپروم کې د کلسیم کچه د $10,5 \text{ mg/l}$ څخه ډېره ده.

◀ $\text{Renal insufficiency} = \text{R}$: د پوښتورګو د کار نیمګړتیا او د سروم کریاتینین کچه 2 mg/dl څخه اوږي.

◀ $\text{Anemia} = \text{A}$: دوینې کمښت او د هیموګلوبین کچه د 10 g/dl څخه ټیټه وي او یا د نورمال قیمت څخه دوه ګرامه لږ وي.

◀ $\text{Osteoporosis} = \text{B}$: د هډوکو کورژیدنه او ویلي کېدنه

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

Multiple Myeloma (MM) دمولتېپل میولوما ناروغی	Monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS)	smoldering multiple myeloma (SMM) میولوما ناروغی
<p>ټریولوژیکي پېژندنې:</p> <p>I. د پلازما خبیثو حجرو پېژندنه</p> <p>II. د هډوکو په مغزکی دمولتېپل میولوما حجرو کچه $>30\%$ وي</p> <p>III. مونوکلونل ایمونوگلوبولین گاما کچه $Ig\gamma >35\text{ g/l}$ او یا مونوکلونل ایمونوگلوبولین الفا $Ig\alpha >20\text{ g/l}$ او یا Bence-Jones protein پروتېینو کچه په ۲۴ ساعتونو کی د یوه گرام څخه پورته وي.</p>	<p>I. مونوکلونل گاموپاتي</p> <p>II. مونوکلونل پروتېین گراډینټ M-gradient او $Ig\alpha <20\text{ g/l}$ او $Ig\gamma <35\text{ g/l}$ او د سپکو خنځیري پروتېینو کچه په ۲۴ ساعتونو کی د یوه گرام څخه ټیټه وي.</p> <p>III. د هډوکو په مغزکی د میولوما حجرو کچه په سل کې د لس نه ټیټه وي</p> <p>IV. د هډوکو ویلي کېدنه او زیان موجود نه وي</p> <p>V. کلینیکي سیمپتومونه موجود نه وي</p>	<p>- په M-gradient کې: $Ig\alpha >20\text{ g/l}$, $Ig\gamma >35\text{ g/l}$</p> <p>او د سپکو خنځیري پروتېینو کچه په ۲۴ ساعتونو کی د یوه گرام څخه لوړه وي.</p> <p>- د هډوکو په مغزکی دمولتېپل میولوما حجرو کچه $10\text{--}20\%$ وي</p> <p>- دوینې کمښت نه شته</p> <p>- د پوښتورگود کار نیمگړتیا نه شته</p> <p>- په وینه کې دکلسیم کمښت نه شته</p>
<p>ټریولوژیکي پېژندنې:</p> <p>I. د هډوکو په مغزکی دمبولوما حجرو کچه $10\text{--}30\%$ وي.</p> <p>II. مونوکلونل ایمونوگلوبولین گاما کچه $Ig\gamma <35\text{ g/l}$ او یا مونوکلونل ایمونوگلوبولین الفا $Ig\alpha <20\text{ g/l}$</p> <p>III. د هډوکو ویلي کېدنه اورژیدنه</p> <p>IV. د پولي کلونل ایمونوگلوبولینو شندیدنه</p>		

۲۱- جدول

په ۲۱ - جدول کې دمولتېپل میولوما ناروغی (Multiple Myeloma (MM) د (SMM) ناروغی او د MGUS ناروغی اړینې پېژندنې او کرتریا Criteria دمقایسې په موخه راټول شوي دي (30).

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

په ۲۲- جدول کې د مونوکلونل ګاموپاتي MGUS ناروغۍ د کلینیکي نښو توپیر د میولوما Multiple Myeloma او د Smoldering Multiple Myeloma سره یوځای ښوول شوی دی. څرنگه چې په پیل کې د نوموړو درېو ډولونو ناروغیو کلینیکي نښې ډېر ورته والی لري نو له دې کبله دهغوی ترمنځ تفریقي تشخیص ډېر سخت تمامیږي.

پېژندنه	Monoclonal gammopathy of undetermined significance مونوکلونل ګاموپاتي	smoldering multiple myeloma سمولډرینګ مالتیپل میولوما ناروغۍ	Multiple Myeloma (MM) مولتیپل میولوما ناروغۍ
سکلیت	داسې بدلون نه لیدل کېږي چې د MM سره تړاو ولري	داسې بدلون نه لیدل کېږي چې د MM سره تړاو ولري	د جګړو ژبندنه، وېلي کېدنه او د کثافت کمښت منځ ته راځي
په سپړنه کې د مونوکلونل اېلېمونوکلېولین اندازه	IgG < 14 g/L IgA < 20 g/L ناروغۍ پرمختګ نه کوي	IgG < 45 g/L IgA < 20 g/L ناروغۍ پرمختګ نه کوي	IgG < 35 g/L IgA < 20 g/L پورتنۍ قیستونه نه پر لور دي او تازه یې ډیر پرمختګ نه کوي
په سپړنه کې د پورتنۍ کلوکل اېلېمونوکلېولین اندازه	اندازه یې نیټه نه وي	اندازه یې ډیر خلی نیټه وي	اندازه یې په ډیر خلی نیټه وي
Bence Jones-proteinuria	Ig/daily په یو ورځ کې د یوه ګرام نه لږ دي	Ig/daily په یو ورځ کې د یوه ګرام نه لږ دي	Ig/daily د یوه ګرام نه په یوه ورځ کې پورته دي
په مغرګي ډیلاز ماچجو اندازه	< 10%	10-20%	> 30%
د هېلېون ګو نه پور ډیلاز ماچجو اندازه	همېځ وخت شتون نه لري	همېځ وخت شتون نه لري	5-10% شتون لري
د وېني کمښت او د ترمیمو ماچجو توکمښت	د وېني کمښت نه وي	د وېني کمښت نه وي	د 50-60% ناروغانو کې د وېني کمښت پېژندل کېږي
په وینه کې د کلسیم ډیرښت	شتون نه لري	شتون نه لري	په 15% ناروغانو کې د کلسیم ډیرښت دي
د ګرځېدونکو پلازما حجرو FAC نیوت کېدونۍ دي؟	ناکېدونۍ دي	تل ناکېدونۍ دي	ډیر خلی کېدونۍ دي
د پلازما حجرو Plasma cell Labeling-index	د یوه سل نه لږ دي < 1%	د یوه سل نه لږ دي < 1%	د یوه سل نه لږ دي > 1%
د پېښور ګو ډنډه	پوره تر سره کولای شي	پښور تر سره کولای شي	په 20% ناروغانو کې د پېښور ګو نیمه ګو تیا وي

۲۲- جدول

۲۲- جدول: د مولتیپل میولوما Multiple Myeloma ناروغۍ، سمولډرینګ مالتیپل میولوما smoldering multiple myeloma ناروغۍ او مونوکلونل ګاموپاتي (MGUS) ناروغۍ ترمنځ د کلینیکي پېژندنو توپیر ښوول شوی دی.

۱۴-۲: د میولوما ناروغۍ کلینیکي پړاونه:

(Durie-Salmon Myeloma Staging System)

د میولوما ناروغۍ د کلینیکي پړاوونو په هکله تثبیت او پریکړه کول ځکه اړین ده چې دهغې له مخې د درملنې اغیزمن رژیم پلان ترسره کېدای شي د کلینیکي پړاوونو د ټاکلو په موخه د څلور کمیټو نواندازه کولو ته اړتیا لیدل کیږي. د بېلګې په توګه د هیموګلوبین اندازه، په وینه کې د کلسیم لیول، د هډوکو د ویلې کېدنې شمېر او د تخریب کچه او M protein د مونوکلونل پروتین د تولید اندازه او نور.

په (1975) زکال کې د مولتیپل میولوما ناروغۍ د خبیثوالي کچه او د پراختیا اندازه Durie BG او Salmon SE کارپوهانوله خوا په دریو پړاوونو (Stages) کې وویشل شوه چې په ۲۳- جدول کې ښوول شوي دي. د پړاوونو دغه ډول ویش په ناروغانو باندې دراديوګرافي او لابراتواري نتایج وپری بنسټ ترسره شوي دي. په دې تړاو د تومور کتلې د تخمین کولو سره سم د دریو پړاوونو ترمنځ توپیر کیږي.

لومړی پړاو: (600 billion myeloma cells) د تومور حجرو کتله د صفر عشریه شپږ ضرب د لس په طاقت د دولس تقسیم د بدن په مترمربع سطحې څخه کوچنۍ وي يانې :

$$(< 0.6 \times 10^{12} \text{ cells/m}^2)$$

دویم پړاو: (600 to 1,200 billion myeloma cells) د تومور حجرو کتله منځنۍ قیت لری او مساوي دی له: صفر عشریه شپږ څخه تر یو عشریه دوه ضرب د لس په طاقت د دولس تقسیم د بدن په مترمربع سطح يانې د تومور کتله مساوي ده له:

$$(0.6-1.2 \times 10^{12} \text{ cells/m}^2)$$

درېیم پړاو: (>1,200 billion myeloma cells) د تومور حجرو کتله غټه وي او د دولس بېلیونه حجرو څخه اوړي. په بله وینا د یو عشریه دوه

دویمې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

ضرب دلس په طاقت ددولس تقسیم دېدن په مترمربع سطحه څخه ډېره ده ($> 1.2 \times 10^{12} \text{ cells/m}^2$).

Durie-Salmon Myeloma Staging System		
ددیوري Durie او سالمون Salmon له خوا دمولتیپل میولوما ناروغۍ دلبندې		
لومړۍ پړاو (Stage 1)	دویم پړاو (Stage 2)	درېیم پړاو (Stage 3)
دهلویکو جوړښت نارمل وي او یا دهلویکو ځانګړې ویلې کېدنه شتون نه لري	نه د لومړي پړاو اونه ددرېم پړاو په ډول ده	په هیلوکوکي دزیان اندازه ډېرېر مختګ کړی دی
IgG <50 g/l او یا IgA <30 g/l	IgG 50-70 g/l او یا IgA 30-50 g/l	IgG >70 g/l او یا IgA >50 g/l
په متیازوکې سېکې څنځیري تېسوتي BJ په خلویشست ساعتونو کې دخلوړګرام تېلېروي	په متیازوکې سېکې څنځیري تېسوتي په خلرویشست ساعتونو کې ددولس ګرام په منځ کې وي	په متیازوکې سېکې څنځیري تېسوتي په خلرویشست ساعتونو کې ددولس ګرام نه اوږدې
Bence Jones protein 4 g/24 h <	4-12 g/24 h	BJ >12 g/24 h
په سروم کې دکلسیم اندازه نارمل اولږده له $<12 \text{ mg/dl}$	په سروم کې دکلسیم اندازه نارمل اولږده له $<12 \text{ mg/dl}$	په سروم کې دکلسیم اندازه ډېرېر ده له دوولس $>12 \text{ mg/dl}$
Hb >10 g/dl	Hb 8.5-10 g/dl	Hb <8.5 g/dl
دتومورکتله کوچنی وی	دتومورکتله منځنۍ قیمت	دتومورکتله غټه وي
($< 0.6 \times 10^{12} \text{ cells/m}^2$) لري	($0.6-1.2 \times 10^{12} \text{ cells/m}^2$)	($> 1.2 \times 10^{12} \text{ cells/m}^2$)

۲۳-جدول

۲۳-جدول : د سلمن Salmon او دیوري Durie په وړاندیز سره
دمیولوما ناروغۍ پړاونه ښوول شوي دي

دمولتیپل میولوما ناروغۍ درېستونې او دباور وړ پېژندنې په موخه دنړیوال
مولتیپل میولوما سازمان (ISS) له خوا ددریو پړاوونو سپارښتنه شوې ده.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

دغه معیارونه او یا په بله ژبه کریتیریا Criteria دمولتیپل میولوما ناروغۍ دسختوالي کچه د لومړي پړاو دویم پړاو او ددرېیم پړاو په اړوند په دریوبرخویشي چې په لومړي ځل د سلمن Salmon او د یوري Durie له خواترسره شوي وه. د نړیوال میولوما کارپوهانوډلې له خوا (ISS) International staging system of Myeloma دمولتیپل میولوما ناروغۍ دخیثوالي کچه او دپراختیا اندازه په لاندې دریوپړاوونو (Stages) کې ویشل شوې چې په ۲۴- جدول کې ښوول شوې ده. نوموړې ویشنه دسروم کریپاتینین کچه په پام کې نیسي لکه:

A: په سېروم کې د کریپاتینین اندازه د دوو څخه لږوي $<2\text{mg/dl}$ او

B: په سېروم کې د کریپاتینین اندازه د دوو څخه اوږي $>2\text{mg/dl}$.

د مولتیپل میولوما ناروغۍ نوموړی ویش چې Serum-B2-Microglobulin او البومین Albumin غلظت پر بنسټ د (ISS) له خواتر سره شوی دی، د ناروغ د عمر، جغرافیایي موقعیت او د درملنې ډول (لکه معمولي کیمیاوي درملنه، لوړ ډوز کیمیاوي درملنه او دخپل ځان بنسټیز حجرو پیوند کول) پورې اړه نه لري. د C-reactives Protein پروتین فعال کیدل او د مایکروگلوبولین د اندازې سره یوځای د ناروغ د پاتې ژوند په هکله یو غوره کلینیکي کمیت تشخیصوي چې په ۲۴-الف- جدول کې ښوول شوی دی.

د ژوندۍ پاتې کیدنې موده	β_2 - Microglobulin (mg/l)	CRP (mg/l)
میاشتي 54	<6	<6
میاشتي 27	<6	≥ 6
میاشتي 27	≥ 6	<6
میاشتي 6	>6	>6

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

International Myeloma Working Group Myeloma Staging System د نړیوال میولوما سازمان له خوا د مولتیپل میولوما ناروغۍ ډلبندي		
پړاوونه (Stages)	لابراتواري قیمتونه	د ناروغانو ژوندی پاتې کېدنې منځنۍ موده
لومړی پړاو (Stage 1)	β_2 -Microglobulin < 3.5 mg/dl Albumin \geq 3.5 g/l	62 میاشتې
دویم پړاو (Stage 2)	β_2 -Microglobulin < 3.5 mg/dl Albumin < 3.5 g/l او یا β_2 -Microglobulin 3.5-5.5 mg/dl	44 میاشتې
درېیم پړاو (Stage 3)	β_2 -Microglobulin > 5.5 mg/dl	29 میاشتې

۲۴-جدول

۲۴-جدول : د سروم بیتامایکروگلوبولین مقدار پر بنسټ د میولوما ناروغۍ پړاوونه ښوول شوي دي چې د میولوما نړیوال سازمان (ISS) له خوا یې سپارښتنه شوې ده.

د میولوما ناروغۍ په تړاو د خطر دوه ضریبونه هم ډېر اړین دي.

لومړی فکتور: د سروم بیتامایکروگلوبولین مقدار Serum-B2-Microglobulin

دویم فکتور: په ټاکلو کروموزومو کې جنټیک بدلون هغه کمیت دی چې دهغه په مټ د میولوما ناروغۍ په لوړه کچه خطر high-risk او ستاندارد کچه خطر په توګه ډلبندي کېدای شي. د بېلګې په توګه د میولوما ناروغۍ په لوړه کچه جنټیک خطر شتون لري.

کله چې د نروغ په دیار لسم کروموزوم کې د یوې برخې پریکېدل 13/13q-Deletion او د اوولسم کروموزوم پریکېدل 17q13 Deletion او په 14 کروموزوم کې ځایزېدلون [t(4;14)]، Translocation t(14;16)، t(14;20) منځ ته راشي.

۱۴-۳: دناروغۍ د احتمالي تگلوري فکتورونه:

د مولتیپل میولوما ناروغۍ د احتمالي تگلوري اوبرخلیک په تړاو د کارپوهانوهریو لکه ډیوري Durie اوسالمن Salmon دویش سره سم لاندې نتیجې ته رسیږو.

- هغه ناروغان چې دتومورکتله یې لویه وي، دهغوناروغانوپه پرتله چې دتومورکتله یې کوچنۍ وي، دبیرته جوړیدلو چانس یې خوراخراب دی. دبیلگې په توگه ددریم پړاو مولتیپل میولوما درغیدنې چانس د لومړي پړاو په پرتله ډیرلږ دی.

- که چېرته دیوې حجرې په میتافازتحلیل کې ددیارلسم کروموزوم پریکېدنه (Deletion) ثابته شي نو ددغودلوناروغانودرغیدنې احتمال ډېرېنه نه دی. دکروموزومودمیوټیشن پېژندنې ځانگړی کړنلارې (iFISH-Diagnostic-Method) په طریقه کې ددې سپینوی شوی دی چې دمولتیپل میولوما په سل کې لږڅه پینځوس 50% ناروغانوکې دیارلسم کروموزوم بیخي شتون نه درلود او یا داچې ددیارلسم کروموزوم اوږد مټ پری شوې وه.

- دمیولوما نړیوال سازمان (ISS) دویش پر بنسټ دناروغانودژوندمنځنۍ مودې احتمال، کوم چې دناروغۍ په لومړي پړاو کې وو، ۲۲ میاشتې اوهغه چې دناروغۍ په دویم پړاو کې وو، ۴۴ میاشتې اوهغه چې دناروغۍ په درېیم پړاو کې وویوازي ۲۹ میاشتې اټکل کیږي.

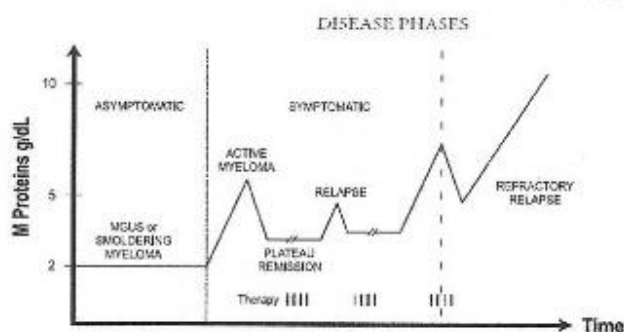
- ډیوري Durie اوسالمن Salmon دویش پر بنسټ، دناروغانودژوندمنځنۍ مودې احتمال، کوم چې دناروغۍ په لومړي پړاو کې وو، ۲۴ میاشتې اوهغه چې دناروغۍ په دویم پړاو کې وو، ۳۲ میاشتې اوهغه چې دناروغۍ په درېیم پړاو کې وویوازي شپږمیاشتې اټکل کیږي.



پینځلسم څپرکی

۱۵- درملنه (Therapy)

که څه هم د تل لپاره د میولوما ناروغۍ دمنځه وړلو چانس ډېر لږ دی خو بیا هم دهغې درملنه کېدونې ده. د درملنې په ملاتړ کېدای شي چې د ناروغۍ پرمختګ ودرول شي او ناوړه کلینیکي سیمپټومونه یې هم تر کنټرول لاندې را شي. د میولوما ناروغۍ کېدای شي چې ډېر سوکه او په لږ سرعت پرمختګ وکړي. په ۷۵- شکل کې د میولوما ناروغۍ پرمختګ دوخت په تابع سره ښودل شوی دی.



۷۵- شکل

۷۵- شکل: د میولوما ناروغۍ توپیر لرونکي پړاوونه دوخت په تابع سره ښودل شوي دي. په عمودي محور کې د مونوکلونل پروتین کثافت M protein/g/dL په واحد گرام پر دیسی لیتر وینه او په افقي محور کې وخت پرته له واحد ښودل شوی دی. د بېلګې په توګه د شکل په کېن اړخ برخه کې د مونوکلونل پروتین کچه په یوه دیسی لیتر کې د دوه

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه او مخنیوی

گراموڅخه ښکته ده او د میولوما ناروغۍ نښې هم شتون نه لري. د میولوما ناروغۍ دغه پړاو د Asymptomatic پړاو په نامه سره یادېږي. دوخت په تېرېدلو سره د مونوکلونل پروتین کثافت د 2 g/dL څخه پورته ځي او د میولوما ناروغۍ کلینیکي نښې رابرسیره کیږي. دغه پړاو د نښې لرونکې Symptomatic فعال میولوما په نامه سره یادېږي او د شکل په منځنۍ برخه کې پروت دی. په نوموړي پړاو کې ناروغ ته درملنه ورکول کیږي (عمودي کرښې) ترڅو چې اوږدمهاله رغاونه ترلاسه شي. په دغه پړاو کې پرلپسې درملنه اړین ده ترڅو د ناروغۍ بیرته راگرځیدنې مخنیوی وشي (Relapse). وروستی پړاو د مقاومت لرونکې بیرته راگرځیدنې پړاو (refractory relapse) په نامه سره یادېږي (44).

تر ټولو اړینه اولومری پریکړه داده چې ایا ناروغ تر درملنې لاندې نیول شي او که نه؟ نو هغه ناروغان چې د میولوما په ناروغۍ اخته وي لکه MGUS خو کلینیکي نښې وه نلري asymptomatic myeloma، په پیل کې درملنې ته اړتیا هم نلري. په داسې یوه لومړي پړاو کې ناروغ هرې څومياشتې ډاکترته ورځي او دوینې اومتیازونمونو معاینه یې ترسره کیږي. دغې ډول کړنلارې ته فعال خبراخیستننه active monitoring ویل کیږي.

د میولوما ناروغۍ نښې لومړی د کلینیکي هراړخیزو پلټنو پریکړه ترڅو یې لاندې نیول کیږي او بیا یې د نتیجې سره سم ډلبندي او پړاوونه ټاکل کیږي. د نوموړو دواړو کمیټونو له مخې د پریکړه کیږي چې درملنه څه وخت پیل شي او څه ډول درمل ناروغ ته تجویز شي. د هر ناروغ لپاره د درملنې چلنلاره هم ځانګړې ډول لري او لاندې فکتورونه په پام کې نیول کیږي.

- د ناروغ فزیکي او روغتیايي حالت او د لږ اتوار تنبې
- د ناروغۍ ځانګړې پړاو او ډلبندي
- د ناروغ عمر
- د ناروغۍ نښې او د تخریب اندازه

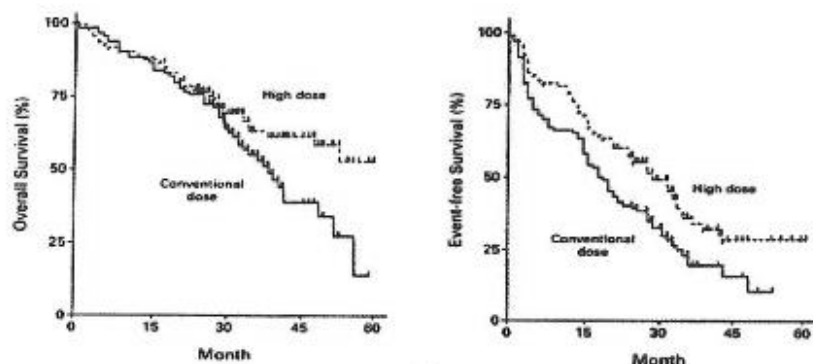
دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

- په ناروغ پخوا هم درملنه ترسره شوی ده او که نه ده شوی؟
- د ژوند کیفیت او د ژوند دود یې څنګه دی
- د درملنې موخه کېدای شي چې یوه او یا ډېرې کړنلارې په پام کې ونیسي. د بېلګې په توګه:
- د ناروغۍ ټولې نښې بیخي دمنځه یووړل شي. په یوه داسې درملنه کې دا ومنل شي چې ناروغ ته د کیمیاوي درملونو د زهرجنو خواصو له کبله ډېر زیان رسیږي.
- د ناروغۍ فعالیت کنترول کول اړین دی ترڅو بدن غوټه کوم زیان ونه رسیږي. په نوموړي حالت کې ناروغ ته په منځنۍ کچه کیمیاوي درمل ورکول کیږي ترڅو د هغوی زهرجن خواص بدنه ته ډېر زیان ونه رسوي.
- د ناروغ نارمل ژوند تر ټولو لومړیتوب لري اوله دې کبله تر اوږدې مودې پورې په لږ کچه تجویز شوي رژیم ورکول کیږي
- د درملنې موخه داوي چې د اوږدمهال درد مخنیوی وشي، د ناروغۍ نښې او ځنګیز ناوړه اغیزې دمنځه یووړل شي.
- کله چې یوځل په ناروغ کې کلینیکي نښې symptomatic myeloma رابرسیره شي نو اړین ده چې ځانګړی ضد میولوما درملنه ترسره شي.

د بېلګې په توګه:

- ◀ د هډوکو تخریب Osteoporosis،
- ◀ په وینه کې د مونوکلونل پروتین لیول پورته تګ
- ◀ د پوښتورګو د فعالیت نیمګړتیا Renal insufficiency
- ◀ په وینه کې د کلسیم لیول ډېرښت (260–700 mg/24 h) hypercalciuria
- ◀ دوینې کمښت anemia (د سرو کړویاتو، هیموګلوبین او هیماتوکریټ کمښت)

د اعصابو تخریب، او یاد میولوما پروتینونه کبله د بدن نوروغړو ته زیان رسېدل او داسې نور...



۷۲-شکل

۷۲-شکل : د میولوما ناروغۍ د درملنې په موخه د لوړ کیمیاوي دوز او معمولي کیمیاوي دوز ترمنځ توپیر په کین اړخ شکل کې ښوول شوی دی. د گراف څخه مالومېږي چې لږ څه په سل کې پینځوس ناروغان تر شپیتو میاشتو پورې ژوندي پاتې کېږي. په داسې حال کې چې په معمولي کیمیاوي درملنه کې یوازې په سل کې شل ناروغان شپيته میاشتې ژوندي پاتې کېږي. په ښې اړخ شکل کې د نوموړو درملنولپاره دهغو ناروغانو سلیزه برخه ښوول شوی ده چې د شپیتو میاشتو په موده کې درنځ ناوړه نښو څخه خلاص پاتې شوي وو (42). د میولوما ناروغۍ د تگلوري په هکله د وړاندوینې دوه ډلې شتون لري

لومړۍ ډله هغه ناروغان دي چې د ناروغۍ تگلورۍ یې مساعد اټکل کېږي. د بېلګې په توګه لکه هغه څوک چې په حجرو کې یې یو کروموزوم د دوه ځلونه ډیر پیدا کېږي (هایپر ډیپلوئید ولري hyperdiploid) او په دیارلسم کروموزوم کې ځایز میوټیشن 14q32 لري. دویمه ډله هغه ناروغان دي چې د ناروغۍ تگلورۍ یې نامساعد اټکل کېږي. په حجرو کې یې یو کروموزوم د دوه ځلونه لږ hypodiploid پیدا کېږي او په دیارلسم کروموزوم کې ځایز میوټیشن 14q32 لري.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

Myeloma Treatment Options د میولوما ناروغۍ د درملنې هراړخیزه لړۍ	
Chemotherapy	ستاندارد کیمیاوي درملنه
Radiotherapy	رادیوتیراپي درملنه
Surgical Treatment	جراحی درملنه
High-dose therapy with Bone marrow transplantation	لوړ دوز کیمیاوي درملنه او د هډوکو دمغز پیوند کول
Maintenance therapy e.g., steroids or IMiDs	د روغتیا حالت ساتونکې درملنه
Supportive care : • Erythropoietin • Bisphosphonates • Antibiotics • Exercise • Emergency care (e.g., dialysis, plasmapheresis, surgery, radiation) • Pain medication • Growth factors • Brace/corset	ملاتړ کوونکې درملنه : • د سرو کرویاتو د تولید پارونکې هارمون • د هډوکو د تخریب مخنیویونکي درمل • سپورت • سملاسي څارنه (د بېلګې په توګه لکه : دیالیزیس ، سروم ورکول ، عملیات او رادیو درملنه • د درمل په مرسته د درد علاج کول • د حجرو تولید پاروونکي پروتین • د مات شوو هډوکو کلک تړل
Management of drug-resistant or refractory disease	د درملو او یا ناروغۍ د مقاومت پر وړاندې چلنلارې لټول
New and emerging treatments	د نويو او څېړنیزو درملنو کارول

۲۵ - جدول

۲۵ - جدول : د میولوما ناروغۍ د سختوالي پړاوونو سره سم د ځانګړې درملنې کړنلارې او چلنلارې ښوول شوې دي . د بېلګې په توګه کیمیاوي درملنه ، رادیو (وړانګو) درملنه ، جراحی درملنه ، د هډوکو دمغز پیوند درملنه ، د روغتیا ساتونکې درملنه ، ملاتړ کوونکې اویا مرستندویه درملنه او نور.....

۱-۱۵: د درملنې عمومي چلنلارې او ستراتیژي:

په ۱۹۶۲ زکال کې د لومړي ځل لپاره د میولوما ناروغۍ درملنه د میلفالان Melphalan درمل په مټ ترسره شوه. نن ورځ هم د میلفالان درمل د پریډنیزون Prednisone درمل سره ګډیږي او د خولې له لارې (p.o.) ناروغ ته ورکول کیږي. د نوموړې ډول درملنې ټاکنه دلاندو فکتورونو له کبله محدود کېدای شي:

- میلفالان کولای شي چې د هډوکي مغز نارمل بنسټیز حجرې تخریب کړي. همدا لامل دی چې که د درملنې په موخه ناروغ ته وروسته د بنسټیز حجرو پیوند په پام کې نیول شوی وي نو د میلفالان ورکولو څخه ډډه وشي.
- هغه ناروغان چې عمريې داویا کالونو څخه پورته وی د بنسټیز حجرو پیوند لپاره مساعد کاندیدان نه ګڼل کیږي. نوله دې کبله د ناروغ دروغتیا حالت سره برابر د هریوه ناروغ لپاره د بنسټیز حجرو پیوند کولو په هکله ځانګړې پریکړه وشي.

د مولتیپل میولوما هغه ناروغان چې په لومړي پړاو کې د ناروغۍ سره مخامخ وي او ښکاره کلینیکي ناوړه نښې پکې نه پېژندل کیږي هیڅ ډول درملنې ته اړتیا نه لري. نوموړی کلینیکي پړاو (ګوره او انتظار و باسه Watch and wait) په نامه سره یادېږي. که چېرته د ناروغۍ د تشخیص په ترڅ کې ثابت شي چې د ناروغ کلینیکي سیمپتومونه لکه د پوښتورګو نیمګړی کارکول، دوینې لزوجیت لوړوالی، دوینې کلسیم لوړوالی، دوینې کمښت، د هډوکو ویلې کېدنه او عصبي ګډوډي او نور شتون ولري نوکه ناروغ په لومړي پړاو کې هم قرار ولري باید چې په درملنه کې پیل وشي. په دویم پړاو کې ناروغان د معمولي کیمیاوي درملنې په مرسته تداوي کیږي. په دغه ستاندارد کیمیاوي درملنه کې د Melphalan او Prednisone درمل په ګډه

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

سره ناروغ ته ورکول کیږي. د Melphalan په ځای کېدای شي چې Cyclophosphamid او یا Bendamustin وکارول شي. که چېرته دنوموړې ناروغۍ دتومورکتله ډېره لویه وي لکه ددریم پړاوناروغان(Stadium III) نو بیا اړین ده چې په سیستماتیکه توګه د ډورې Durie اوسلمن Salmon د معیارونو پر بنسټ تداوي شي. هغه ناروغان چې د ډورې اوسلمن د معیارونو له مخې یې د ناروغۍ کچه په دویم پړاو کې پېژندل شوې وي اودتومورکتله یې منځنۍ اندازه ولري، ددرملنې کړنلاره دمونوکلونل پروتینود غلظت سره برابر ټاکل کیږي. بلخوا ددرملنې کړنلاره په دې پورې هم اړه لري چې څومره غړي او په کومه کچه دمیولوما ناروغۍ له کبله زیانمن شوي دي. د بدن غړودغه ډول زیانمن کېدنه د CRAB-Symptoms په نامه سره یادېږي.

(C = Calcium ; R = Renal failure ; A = Anemia ; B = Bone lesions)

کله چې یو ځل په یو چاکې دمولتیپل میولوما ناروغی په پوره باور سره و پېژندل شوه نو بیا وروسته ددې پریکړې کیږي چې لوړه دوز کیمیاوي درملنه او که دودیزه یانې کونویشنل conventional درملنه ترسره شي. د ناروغۍ په دویم اودریم پړاو کې د alkylating agents څخه ګټه پورته کیږي. د بېلګې په توګه لکه (Melphalan, Bendamustin, Cyclophosphamid) چې د ګلوکوکورټیکوئیدو glucocorticoids لکه پریډنیسون Prednison سره یوځای ګډیږي. په بدل کې یوه بله درملنه د VAD تجویز په نامه سره یادېږي او په مفصل ډول داسې لیکل کیږي (Vincristin, Doxorubicin, Dexamethason). د ناروغۍ د پړاو او څرنګوالي سره سم کېدای شي چې په ځانګړي ډول او لوړه کچه Dexamethason کیمیاوي درملنه او یا autogenous stem cell transplantation دخپل ځان دوینې بنسټیز حجرو پیاوړتیا کول. ساتونکې درملنه (Maintainance therapy) د اینترفرون الفا Interferon- α او یا Thalidomid په مرسته ترسره کیږي. که

چېرته ناروغی بیرته راوگرځي relapse نو د Bortezomib څخه کار اخیستل کیږي . که چېرته دهېوکودماتیدلو fracture خطر اویا دهېوکودویلې کېدلونې شتون ولري نو اړین ده چې درادیو درملنه ترسره شي .

- هغه ناروغان چې عمر یې د پینځه شپیتو کالونو څخه پورته وي 65 د لوړه دوز کیمیاوي درملنه نه ورکول کیږي داځکه چې د دواگانو ځنګیز اغیزې ډېرې ناوړې پایلې لري . همدارنګه هغوی ته دخپل ځان دوینې جوړونکې بنسټیز حجرو پیوند کول هم ګټورې پایلې نه لري . دغه ډله ناروغان د ستاندارد کیمیاوي درملنې لکه Melphalan او prednisone په مرسته تداوي کیږي .

- هغه ناروغان چې عمر یې د 65 کالونو څخه ټیټ وي نو د پیل درملنه initial therapy یې په لوړ کیمیاوي دوز پیل کیږي او ورپسې دوینې بنسټیز حجرو پیوند کول صورت نیسي .

- په ځوانو ناروغانو کې چې هغوی ته د بنسټیز حجرو پیوند کول په پلان کې نیول شوی وي Melphalan څخه صرف نظر کیږي او په ځای یې VID (Vincristin, Idarubicin, Dexamethason) اویا VAD (Vincristin, Adriamycin, Dexamethason) درمل د تداوي په موخه کارول کیږي .

- هغه ناروغان چې د لوړه دوز درملنې لپاره پیاوړي اومساعدوي نو په پیل کې د glucocorticoids دواگانو په مرسته یې درملنه ترسره کیږي اودنورودواگانو لکه alkylating agents د کارولو سپارښتنه ورته نه کیږي . همدارنګه نوې دواګانې لکه تالیموید thalidomide ، بورټیخومیب bortezomib اولینالیډومید Lenalidomide د تجویز په لومړي پروتوکول کې اخیستل کیږي او په پام کې نیول .

د درملنې اغیزمنتوب شرطونه:

ددې لپاره چې د درملنې نتیجې په خپل منع کې د یوه بل سره مقایسه کړو اړینه ده چې لاندې ډلبندي ترسره شي.

بشپړ اغیزمن ځواب (Complete response):

- د کم ترکمه شپړاونی لپاره په متیازواوسروم کې د پخوا پیدا شوو پاراپروتینونشتوالی چې دایمون فیکسیشن کړنلارې په مرسته سره پیژندل کېدای شي.

- د هډوکو په مغز کې د پلازما حجرو کمښت چې اندازه یې په سلو کې د پینځو څه راټیټه وي.

- د هډوکو د ماتیدلو او ورژیدلو په ټپه دریدل او یا نه زیاتیدنه

- په پستونسجونو کې د پلازما موسیتوم بیخي ورکېدل.

نیمګړی اغیزمن ځواب: (Partial response)

- دلرڅه شپړاونی لپاره په سروم کې د پخوانۍ اندازې په پرتله پینځوس په سل کې د پاراپروتینوراتیټیدل.

- د شپړاونی لپاره د پخوا په پرتله لږترلږه نوي په سل کې د څلرویشو ساعتونو په راتولې شوو متیازو کې د ازادو سپکو څنځیري پروتینو لاهېدا او کا پاکمښت.

- د هډوکو په ماغزو کې د پلازما حجرو لږترلږه پینځوس په سل کې کمښت.

- لږترلږه پینځوس په سلو کې د پستونسجونو پلازما موسیتوم غټوالي کمښت.

- د هډوکو د ویلي کېدنې او یا د هغوی د شمېر زیاتیدنې په ټپه دریدل

لږ اغیزمن ځواب (Minimal response)

- دلرڅه شپړاونی لپاره په سروم کې د لومړي وخت په پرتله د پاراپروتین اندازې د پینځو ویشته نه تر نهه څلوېښت په سل کې کمښت

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه او مخنیوی

- دلېڅه شپږ اونۍ لپاره په څلرویشته ساعتونو افراز شوو متيازو کې د پنځوس نه تر نهه اتيا په سل کې د سپکو څنځيري گلوبولينو کمښت. برسیره پردې که کچه يې د دوه سوه ملي گرام په څلرویشته ساعتونو کې اوږي 200 mg/24 h
 - د پینځه ویشته نه تر نهه څلوېښت په سل کې د پستو نسجونو پلازموسیتوم غټوالي کمښت
 - د هډوکو د ویلي کېدنې په شمېر او غټوالي کې نور نه ډېرښت
- هیڅ ډول بدلون منځ ته نه راځي:
- نه د درملنې معیارونه پوره کېږي او نه د ناروغۍ د شاتگ او یا پرمختگ په هکله څه لیدل کېږي.
- د ناروغۍ بیرته راگرځیدنه:
- په دې اړوند ښايي چې لږترلږه دلاندو معیارونو څخه یو معیار پوره وي.
- د الکتروفوریس او یا ایمون فیکسیشن د کړنلارو په مرسته په متيازو او یاسروم کې د یوه پاراپروتین بیرته پیدایښت.
 - د هډوکو د مغز په نمونه او یا بیوپسي کې په سل کې د پینځو نه زیات د پلازما حجرو بیرته ډېرښت.
 - د هډوکو بیرته ویلي کېدنه او یا د پستو نسجونو پلازموسیتوم نوې پیداکېدنه او یا د هډوکو د ویلي کېدنې د حجم غټوالي پرمختگ.
 - په سروم کې د کلسیم کچې پورته تلل چې کچه يې د یوولس نیم ملي گرام په دیسي لیتر څخه اوږي او د نوموړې ناروغۍ سره تړاو لري. ($>11 \text{ mg/dl}$)
 - کله چې ناروغۍ د شپږو میاشتو څخه وروسته راستنه شي نو کیدای شي چې همغه پخوانی کیمیاوي درمل بیرته تکرار شي. په اوسني وخت کې د Thalidomid درمل، Lenalidomid او Bortezomib درمل څخه گټه پورته کېږي.

۱۵-۲: پرمختلونکې (proгредиېن) ناروغۍ:

هغه ناروغان چې په بشپړه توګه جوړشوي نه وي نوډلاندو معیارونو څخه باید یو معیار پوره شي.

- د سروم پاراپروټینو پینځه په سل کې ډېرښت. په داسې حال کې چې دهغوی مطلق قیمت په یوه لیتر کې د پینځو ګرامه څخه اوږې 5g/l. نوموړی قیمت باید یو ځل بیا د تجربوله لارې تکرار او ثبوت شي.
 - په متیازو کې د سپکو څنځیري ایمونوګلوبولینو افراز کچه د څلرویشو ساعتونو په موده کې په سلو کې د پینځه ویشته نه اوږې. په داسې حال کې چې دهغوی مطلق قیمت د څلرویشو ساعتونو په موده کې دوه سوه ملي ګرام پورې رسېږي 200 mg/24 h. نوموړی قیمت باید یو ځل بیا د تجربوله لارې تکرار او ثبوت شي.
 - د هډوکو دمغز په نمونه او یا بیوپسي کې د پلازما حجرونو تېل اوډېرښت په سلو کې د پینځه ویشته څخه اوږې. په بله وینا د پلازما حجرو مطلق قیمت لس په سل کې ډېرښت پیدا کړي.
 - لس په سل کې د هډوکو د ویلې کېدنې پرمختګ او پستو نسجونو د پلازما موسیتوم غټوالي وده کول
 - د هډوکو د ویلې کېدنې نورو نويو برخو او پستو نسجونو پیداښت
 - په سروم کې د کلسیم کچې ډېرښت او دیوولس نیم ملي ګرام 11,5 mg/dl څخه په یوه دېسي لیتر کې زیاتیدل چې د نوموړې ناروغۍ سره په تړاو کې وي.
- د پام وړ: د میولوما د لوړېدو د کیمیاوي درملنې په موخه نن ورځ ستاندارد یانې دودیزه درملنه داده چې د میلفالان درمل اعظمي ډوز د دوه سوه ملي ګرام په یوه متر مربع بدن سطحې څخه 200 mg/m² لوړ نه وي.
- بلخوا د INF-α په کارولو کې باید ډیره پاملرنه وشي ځکه چې د ګټې په څنګ کې زیان هم لري. څرنگه چې د INF-α اغیزمنتوب د تومور د کتلې

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

سره تړاو لري نو اړین ده چې د کیمیاوي درملنې څخه وروسته کله چې ناروغ بیرته شپږمه ترلاسه کړه د ساتندويې درملنې په موخه وکارول شي.

۱۵-۳: رادیوتیراپي (Radiotherapy):

د مولتیپل میلو مانسجنونه د ایونایز وونکو وړانګو او یا په بله وینا د اکسیریز x-rays پر وړاندې د برحسایت نښې، که چېرته د ناروغ درد دومره ډېر نه وي او د سلو څخه پنځوس نه لږ هډوکو کې نوموړې ناروغي شتون ولري نو کېدای شي چې د اکسیریز درملنې یوه پېره Cycle ترسره شي. رادیو درملنه د پلازما حجرو تومور په کنترول، د درد په کموالي، د هډوکو په ټینګښت کې رغنده رول لوبوي. نوموړې درملنه په ناروغۍ اخته شوي ځای کې ورکول کېږي. رادیو درملنه هغه مهال ورکول کېږي چې لاندې څرګندونکې نښې یانې دلالت (Indication) شتون ولري.

۱- د لومړنۍ درملنې په توګه د هډوکو په یوه ځانګړي ځای پلازما سیتوم solitary plasmacytomas او همدارنګه د هډوکو مغز نه بهر پلازما سیتوم extramedullary plasmacytomas ته وړانګې ورکول کېږي. د وړانګو انرژي ټول دوز یې (40-50Gy) د څلویښتونه تر پینځوس ګري Gray = Gy پورې رسېږي.

۲- هغه مهال کله چې د کیمیاوي درملنې په مرسته د هډوکو درد د کنترول څخه ووځي نو د نوموړې ناروغۍ سره په تړاو کې دویمې شوو هډوکو درد د کمښت په موخه رادیوتیراپي ترسره کېږي.

۳- په هډوکو کې د پټولوژي فراکتور (fractures) د مخنیوي او یا درملنې په موخه کله چې په هډوکو باندې ډېر وزن راشي.

۴- د شمزۍ عصبي ریشود فشار څخه د خلاصون په موخه او یا د شمزۍ هډوکو دویمې کېدنې په تېره درول. دا ځکه چې د وړانګو داغیزې له کبله دیوې

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

خوادهډوکو درد کمپري اوبلخوا د پلازما خبیثو حجرو شمېر راټیټیږي. دهغې سره سم داوستیو کلاستو شمېر کمښت مومي.

۵- consolidation درملنې په موخه دراديو تیرایي څخه کار اخیستل کیږي ترڅو د سرطاني حجرو د پر شمېر دورانگو په واسطه د منځه ولاړ شي. ورپسې د ناروغۍ د بېخې ورکولو په موخه ناروغ ته د اندکشن کیمایي درملنه induction chemotherapy ورکول کیږي.

۶- د درد کمښت په موخه نیم ځان ته وړانگې ورکول

۷- د شرطی کیدنې درملنې conditioning په موخه دورانگو درملنې څخه کار اخیستل کیږي. په نوموړې درملنه کې مخکې له دې څخه چې ناروغ ته د بنسټیز حجرو پیوند ترسره شي ټول ځان ته یې وړانگې ورکول کیږي.

(Total body irradiation)

د میولوما ناروغۍ د درملنې په موخه، دیوه خطي تعجیل کوونکي څخه کار اخیستل کیږي، چې د شپږو څخه تر شل میگا الکترون ولټه (6MeV- 20 MeV) فوتون وړانگې تولیدوي. د ۷۷- شکل سره سم د ناروغ Sacrum ته په خپل وار سره 6MeV شپږ میگا الکترون ولټ انرژي د نوي درجې 90°، پینځلس میگا الکترون ولټ انرژي 15 MeV دیوسلو اتیا درجې 180° او شپږ میگا الکترون ولټ انرژي 6MeV د دوه سوه او یا درجې زاویې 270° له خوا اکسریز وړانگې ورکول کیږي.

ND	Normalized dose at ref point	0,548
OF	Collimator output factor	1,003
TTF	Total transmission factor	1,000
(D/MU)cal	Calibration dose	0,943 cGy/MU
Dref	Dose at Reference point per Fraction	61,7 cGy
$MU = \frac{\text{Dose at ref point/Fraction}}{ND \times OF \times TTF \times \left(\frac{D}{MU}\right)_{cal}}$		119 MU

۲۲- الف جدول

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

د ناروغ د بدن په یوه ټاکلي ټکي Ref point کې د فوټون وړانگو جذب شوې انرژي ډوز (cGy) D په واحد سانتي گري او د خطي تعجيل کوونکي د زیگنالونو ترمنځ په واحد د MU = Monitor units یو سم سیخ تناسب شتون لري. د تجربه شوو فزیکي کمیتونو پریکړه او د لاندې ریاضي فرمول په مرسته د MU شمیر ترلاسه کېږي.

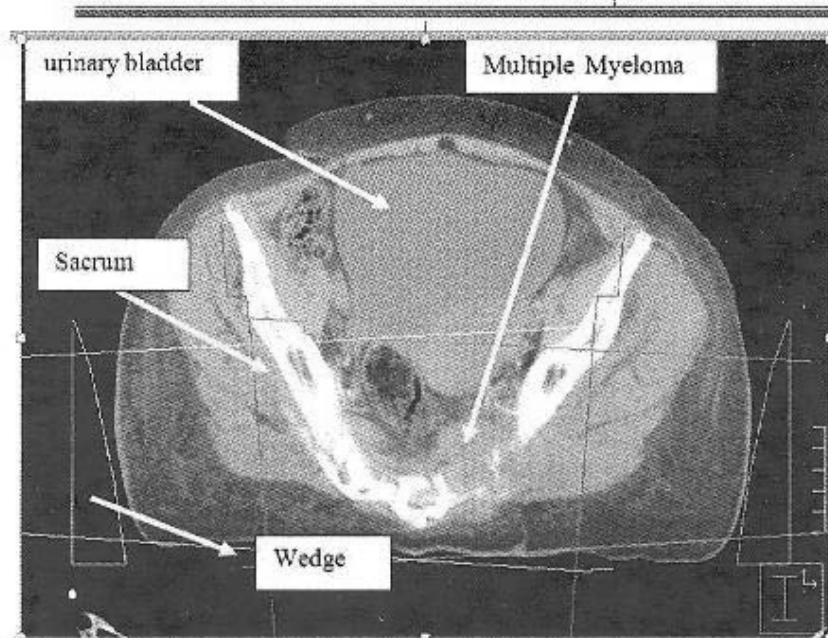
په ۲۲ جدول کې د کمپیوټر په مرسته ترلاسه شوی او محاسبه شوی پلان بشوول شوی دی.

د سرطان ناروغۍ اکسریز درملنې په موخه، د لاندې ریاضي معادلې څخه کار اخیستل کېږي چې دیوه کمپیوټر په مرسته، دارټیا وړ مونیتور واحد (MU) شمیر ترلاسه کېږي.

$$MU = \frac{\text{prescribed Dose at point } p_{\text{calc}} \times 100 \times W}{IL \times TMR \times (D / MU)_{\text{cal}} \times ISF \times RDF \times WF}$$

(D/MU) _{cal}	Calibration Dose Rate	د تعجيل کوونکي کالبریشن قدرت
RDF	Relative dose factor	د انرژي ډوز نسبي (پرتلیز) فکتور
IL	Isodose line	د یو برابر یا یوشان ډوز کرشي
W	Weight percent	د یوې ساحې سلیزه برخه انرژي ډوز
TMR	Tissue Maximum Ratio	د نسجونو اعظمي (تر ټولو لور) نسبت
ISF	Inverse Square distance Factor	د واټن معکوس مربع فکتور
WF	Wedge Transmission Factor	د ویچ څخه د تیریدنې فکتور
Prescribed Dose at point P _{calc} per Field		د وړانگو یوې ساحې لپاره، د کلینیکي نښې په حجم او یوه ټاکلي ټکي کې د ډاکټر لخوا سپارښت شوې انرژي ډوز کچه، لکه 200 cGy سانتي گري

۲۲-جدول



۷۷-شکل

۷۷-شکل: دیوه ناروغ دسکروم sacrum په برخه کې دمولتیپل میولوما (پلازموسیتوم Plasmocytom) ناروغۍ لیدل کیږي اوداکسریزوپانگوپه مرسته یې درملنه ترسره کیږي. دناروغ ښي اوکین اړخ ته دوړانگوپه لاره کې دوه فلزي ویجونه wedge پراته دی ترڅو په هدف (Target) کې دوړانگوایزودوز Isodose په متجانس بڼه وویشي.

دپام وړ: یوگرې 1Gy مساوي ده له سل سانتي گری 100 cGy

یوگرې 1Gy مساوي ده له یوزرملې گری 1000 mGy .

یوگرې 1Gy مساوي ده له یوملیون مایکروگری $1000000 \mu Gy$

یوگرې 1Gy مساوي ده له یوژول انرژي په یوکیلوگرام کتله

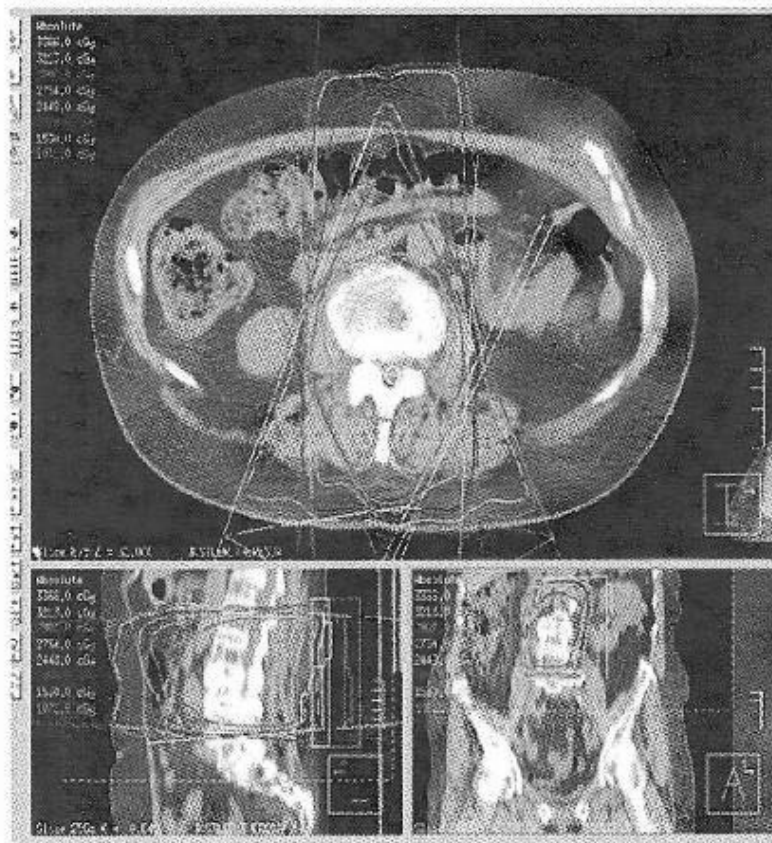
1Gy = 1Joule /Kg

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

<p>دمولتیپل میولوما یوه ناروغ د سکروم sacrum برخه د یوسلواتیادرجې زاویې 180° یانې خټ له خوا لیدل کیدی چې په ټاکلې وړانګیز ساحه radiation field کې وړانګې ورته رسیږي. بلخوا نوموړې برخه د وسپنو پیچونو په مرسته کلکه شوی ده ترڅو هډوکي دیوبل سره یوځای پاتې شي اود مانیډلومخنیوی وشي</p>	
<p>دمولتیپل میولوما یوه ناروغ د سکروم sacrum برخه د دوه سوه اويا 270° درجې زاویې یانې ښی اړخ له خوا لیدل کیدی چې په ټاکلې ساحه radiation field کې وړانګې ورته رسیږي.</p>	

۷۷-الف شکل

دمیولوما ناروغ دشمری هډوکي دوسپنې په مرسته کلک تړل شوي دي.



۷۸-شکل

۷۸-شکل : دمیولوما یوناروغ دملاشمزی مهره (lumbar vertebrae) ته دفتون وړانګې (لوراني اکسریز) د درد کمولو په موخه ورکول کیږي . دایزو دوز Isodose کرښې سوررنگ ددیرشو ګرې دوز 30 Gy پینځه نوي په سل برخه 95% رانښيي .

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

په ۷۸- شکل کې دکمپیوتر توموگرافي په ساره پرې شوې سطحه cross section، په زاځیتال sagittal اړخ پرې شوې سطحه او فرونتال frontal پرې شوې سطحه ښوول شوې ده. د فوټون وړانګې ناروغ ته مخامخ د صفر درجې زاویې 0° ، د خټ له خوا څخه یو سلواتیا درجې زاویې 180° ، د ښی خوا څخه دوه سوه پینځه درجې زاویې 205° له خوا او د کیڼ خټ خوا یو سلو پینځه پنځوس 155° درجې زاویې له خوا ورکول کیږي. د میولوما نسجونه په منځنۍ یوې ځانګړې کلینیکي برخه کې (Target volume) دانرژي ډوز Dose ټوله اندازه لږ څه دیرش ګري 30,6 Gy ټاکل شوې ده. نوموړی ډوز په اولسو 17 fraction برخو ویشل کیږي چې په هره ورځ کې یو ځل یو سلواتیا ساتنې ګري 180 cGy او په اونۍ کې پینځه ځله ناروغ ته ورکول کیږي. په پورتنۍ شکل کې د ایزو ډوز کرښې isodose lines په توپیر لرونکو رنګونو ښوول شوې دي. د بېلګې په توګه د ایزو ډوز سور رنګ د دیرشو ګري ډوز پینځه نوي په سل برخه 95% رانښيي او د ملاد شمزۍ ناروغو مېرو تر چاپیره راتا و شوې دي. په دې مانا چې موږ په ډاډسره ویلای شو چې د میولوما ټولو حجرو ته د درملنې په پای کې په منځنۍ توګه لږ تر لږه نهه ویشته ګري 29 Gy انرژي رسېږي.

د میولوما درملنې په موخه دانرژي ډوز ټول مقدار ټاکنه دیوې خوا د ناروغۍ په پړاو پورې اړه لري او بلخوا په دې پورې اړه لري چې درملنه یوازې د درد کمولو په موخه ده او که د تومور درغاوې په موخه ترسره کیږي. د بېلګې په توګه:

دیوه ځانګړې او دمغز نه بهر پریوتې میولوما د درملنې په موخه کېدای شي چې دانرژي ډوز د پینځوس نه تر شپيته ګري (50-60 Gy) پورې ورسېږي. په دې ترڅ کې کېدای شي چې د لطف غدې هم تر وړانګو و نیول شي. دلته ډېره اړینه ده چې ټول هډوکي او د احتیاط په موخه د دوو نه تر درې سانتي متره زیاته فاصله د اصلي پېژندل شوې ناروغۍ په څنډه کې په پام کې ونیول شي او په ګډه سره تر تشعشع لاندې ونیول شي.

دهپوکودرد کمولوایادهپوکودنور تخریب Osteolyse مخنیوی په موخه ستاندارد انرژي دوز د 24-30 Gy پورې ورکول کیږي.

Total Time: 3	Beam: AP LWR	Modality: Protons	
Machine: SACTOR	SAD: 130.0 cm	Wedge: No Wedge	
	Density Correction: Heterogeneous		
Energy: 10A	Aug SAD: 95.68 cm	Model: All Field Sizes	
Reference Point:			
* Use PGI for Ref Point, Specify Dists: N Y			
Reference Point: S0 LWR	Reference Point CT Coordinates:		
	(-157, -423, 38.25) cm		
Dose per Monitor Unit Normalization:			
* Specify DWA, * Use OF Table			
Pinnacle DoseMU Computation:			
Dose MU = (Point A Depth - MU SPD) * OF * TPR * (DoseRate / 100)			
	SPD	OF	
MU = Monitor Units Per Fraction = 45			
MU = Prescribed Dose at Ref Point = 100.0%			
OF = Observer-Correction Output Factor = 1.00			
Interpolated using constant square OF = 1.04			
Used the OF of a diagonally-constructed beam which was after film measured Sc			
TPR = Total Tissue Maximum Ratio = 1.000			
DoseMU = Calibration Dose = 194.8 cGy/MU			
MU Hand Computation Parameters:			
Source to Point Distance (SPD):	130.00 cm	SCD:	130.00 cm
SSD to Reference Point:	95.68 cm	Cal Depth:	10.00 cm
Central Axis Depth:	143.2 cm	Effective Depth:	140.0 cm
Off Axis Distance (OAD):	0.00 cm		
Reference Point Depth:	143.00 cm	Effective Depth:	140.00 cm
Exposed Unblocked Area at SAD: 130.3 cm ² Perimeter at SAD: 46 cm			
Equip Square at SAD for Output Factor lookup (A/F): 11.3 cm			
Exposed Blocker Area at SAD: 115.085 cm ² Pct of field blocked: 11.7 %			
Percent of unblocked field intersecting patient: 100.0 %			
Distance:	Yield Output Factor: 1.00	Help	

۲۷-جدول : دیوه پیاوړي کمپیوتر دمونیټور واحدونو Monitor units
دمحاسبه کولو ارقام او کړنلاره ښوول شوې ده چې دمیلولو مانا روغ دشمزۍ
څلورومهره ته صفردرجه زاویې ۰° له خوا ورکول کیږي . دپراڼگودغې

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

ساحې څخه radiation field درې پینځوس سانتي گري 38,6 cGy د نوموړه منع ټاکلې کلینیکي برخې ته رسیږي. هغه مقدار مونیتور واحدونه چې د نوموړې انرژي دوز لپاره په کار دي د 45 MU مونیتور واحدو نوسره مساوي دي.

۱۵-۴: د جراحي درملنه (Surgical Treatment)

د عملیاتو په کړنلاره کې د مولتیپل میلوما نسجونه دهغې برخې څخه لیرې کیږي چې په اعصابو باندې فشار راوړي. د بېلگې په توګه لکه حرام مغز spinal cord اونور. د عملیاتو موخه د بدن ویلې شوو، کمزوري شوو او یا مات شوو هډوکو لکه شمزۍ، ورون، پوښتی، کونتي Pelvis ټینګول او بیرته چمتو کول دي. په پایله کې د یوې خوا هډوکو او اعصابو درد کمیږي او بلخوا هډوکو د کسراو ماتیدنې مخنیوی کیږي. همدارنګه د هډوکو دنده هم په خپل حال ساتله کیږي.

که چېرته د شمزۍ په ننه برخه کې کسر fracture شتون ولري نو اوسنۍ کړنلاره یې داده چې د سسمتو cement په مرسته یې ډکوي. د عملیاتو درملنه د ناروغ د ژوند موده نه اوږدوي خو د هغه د ژوند کیفیت ټیټه کوي.

۱۵-۵: کیمیاوي درملنه (Chemotherapy):

په عمومي توګه کیمیاوي درملنه په څو ډوله ویشل کیږي چې د ناروغ د حالت، د ناروغۍ د پرمختګ او د دوا اګانودا غیزمنتوب سره سم ټاکل کیږي. په پایله کې د اهم په پام کې نیول کیږي چې ګڼه د درملنې موخه د ناروغ بېخي جوړیدل او که یوازې د ناروغ د درد کمښت دی. که چېرته د درملنې موخه دا وي چې ناروغ بېخي بیرته جوړ شي نو د ډول درملنه د curative treatment او که یوازې د ناوړو سیمپتومونو لکه درد او نور د منځه وړل وي نو د پلياتیو palliativ درملنې په نامه سره یادېږي. د کیمیاوي درملنې تعریف په لاندې ډول شوی دی:

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

کیمیاوي درملنه یوه داسې درملنه ده چې د کیمیاوي زهرجنو موادو په کارولو سره لکه سایتو ستاتیکا cytostatic agents په یوه اورگانیزم کې په لوړه کچه سرطاني حجروي ، خوپه نسبتاً ټیټه کچه سالمې حجروي او یادانتان ناروغۍ راپارونکي میکروبوته او باکټریايوي دمنځه وړل کېږي .

نن ورځ د تومور درملنه چې د پینځو سوخته زیاتو کیمیاوي موادو په مرسته ترسره کېږي په لاندې ډول ویشل کېږي:

- لومړی: دموخي یا هدف په بنسټ

Curative chemotherapy: د کیمیاوي درملنې موخه داده چې ناروغ

بیرته بیخي جوړشي او ناروغي دمنځه یووړل شي

Adjuvant chemotherapy: د جیووانت یانې مرسته کونکې

Adjuvant کیمیاوي درملنه د عملیات څخه وروسته او یا د رادیوتیراپي په اخیر کې د پوره باورگټلو په توگه ورکول کېږي ترڅو د تومور هغه حجروي او یا مایکرومیتاستاز چې لا ژوندی پاتې وي هم بیخي دمنځه یووړل شي.

Neoadjuvant chemotherapy: نیواډیوجانت په دې مانا چې د

عملیاتونه دمخه مرسته کوونکې کیمیاوي درملنه ده . په نوموړې کړنلاره کې د تومور او یا مایکرومیتاستاز حجم د رادیوتیراپي او یا عملیاتونه تر مخه کوچنی کېږي . موخه یې داده چې د عملیاتو او یا رادیوتیراپي کړنلاره اسانه شي . بلخوا یواځې ناروغي حجروي دمنځه یووړل شي او روغي حجروي وساتل شي.

Palliativ chemotherapy: پلایاتیو palliativ په دې مانا چې

رغوونکې نه بلکې درد کمونکې کیمیاوي درملنه ده . د نوموړې درملنې موخه داده چې د ناروغ ناوړه کلینیکي سیمپتومونه لکه درد او نور کمښت ومومي، عمر یې اوږد او د ژوند کیفیت یې ښه شي . همدارنگه د تومور او یا د Metastasis دودې مخه ونیول شي .

۱۵-۲: د کیمیاوي درملنې ډولونه (Types of Chemotherapy)

۱- Induction therapy : د کیمیاوي درملنې د پیل درملنې ته ویل کیږي.

او د درملنې هغه پړاو دی چې موخه یې د لومړي ځل پیرې Cycle او دویم ځل پیرې کیمیاوي درملنې په مرسته بشپړ شیکړه (Remission) ترلاسه شي.

۲- Consolidation therapy : د درملنې هغه پړاو دی چې موخه یې د ناروغ

د شفا څخه وروسته د پاتې نورو تومور حجرو د بیا پیاوړتیا له منځه وړلو او یا کمولو لپاره کارول کیږي.

۳- ساتونکې درملنه (Maintenance therapy)

د درملنې هغه پړاو دی چې د نورو ډولونو کیمیاوي درملنې په مرسته د ناروغ د عمر او ډېوالي او د روغتیا حالت د ساتنې په موخه کارول کیږي ساتونکې یا په بله مانا روزونکې درملنه هم د کیمیاوي درملنې یوه ټاکلې ډول ته ویل کیږي چې په یوه ټاکلې پړاو کې پیل کیږي. هغه درملونه چې د ساتونکې درملنې په موخه ناروغ ته ورکول کیږي د اینترفرون Interferon ، گلوکوکورټیکونید glucocorticoids او ټالیدومید Thalidomide په نامه سره یادېږي.

• اینترفرون الفا (Interferon-α)

• څپرچونونو بڼه چې هغه ناروغان چې د اینترفرون الفا درمل په رانیولو سره یې درملنه ترسره شوې وه په سل کې درویشۍ تر پینځو کانونو پورې یې له کومې کلینیکې نښې روغ رمت ژوندي پاتې شوه. په داسې حال کې چې هغه ناروغان کوم چې د اینترفرون الفا درمل یې نه وو کارولی په سل کې یواځې شپاړس تنو پینځه کاله دنوموړې ناروغۍ څخه په امن کې وساتل شوه. بلخوا په سل کې

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه اومخنیوی

دیرش ناروغان شتون لري چې داینترفرون الفا درمل دناوړه څنګیزاغیزوله کبله ورڅخه ګټه نه شي اخیستلای.

- پریډنېسن Prednison
- څپر نوپه ډاګه کړه چې که ناروغ ته هره دویمه ورځ پینځوس ملي ګرام 50 mg پریډنېسن دمعمولي کیمیاوی درملنې څخه وروسته دساتونکې درملنې په موخه ورکړشی نوډیوې خوادناروغ دژوند موده اوږدیږی اوبلخوا ترډیره موده روغ پاتې کیږي . همدارنګه کېدای شي چې پریډنېسن د اینترفرون الفا سره مرکب شي.

- تالیدومید Thalidomide
- که چېرته ناروغ ته په ورځ کې پینځوس ملي ګرام تالیدومید ورکړشي نوناوړه څنګنې اغیزې یې د اینترفرون الفا په پرتله لږدي . نوموړې درملنه د ساتونکې درملنې په موخه د لوړې کچې کیمیاوي دوز درملنې په پای کې ورکول کیږي . تالیدومید درمل هغوناروغانوته ګټور دي چې دمیولوما ناروغۍ پاتې نښې شتون ولري اودمنځه نه وي تللي.

۷-۱۵: دمولتیپل میولوما راګرځیدونکې relapse ناروغۍ

درملنه

ددرملنې عمومي چلنلاره اوستراتیژي:

که چېرې دمولتیپل میولوما ناروغۍ ددرملنې په پیل کې مخ پر وړاندې لاره شي نودرغاونې چانس یې ډېر ښه نه اټکل کیږي . همدارنګه که چېرته دپیل په درملنه کې دمونوکلونل پروتین کمښت ترلاسه نه شي نوکېدای شي چې په درملنه کې تفریح وشي . په ځینوناروغانو کې ددرملنې پرته دمونوکلونل پروتین غلظت ډېر ښت نه لیدل کیږي . که

چېرته ددرملنې برسیره دشیپرومیا شتوڅخه په لږموده کې ناروغۍ بیرته راوگرځي relapse نواین ده چې ددرملنې تجویز ته بدلون ورکړشي . اوکه چېرته ددرملنې ډیپل نه شپږمیاشتې وروسته ناروغۍ بیرته راوگرځي نوپه سل کې پینځوس ددې احتمال شته دی چې یوځل بیا ډیپل کیمیاوي درملنې څخه گټه پورته شي . په داسې یوه پیښه کې ددې سپارښتنه کیږي چې همغه پخوانۍ تجویز شوې یانې (Inductiontherapy) ته دوام ورکړشي . په نوموړې درملنه کې ناروغ ته یوځل او یا دوه ځله کیمیاوي درملنه ورکول کیږي ترڅو دناروغۍ هراړخیزې نښې بیخي دمنځه یووړلې شي .

په هغوناروغانو کې چې ډمولتیپل میولوما ناروغۍ د معمولي کیمیاوي درملنې څخه وروسته بیرته راوگرځي اړین ده چې وروستی کیمیاوي درملنه یې د تالوډیمید Thalidomide ، بورتیخومیب bortezomib اولینالومید Lenalidomide په کارولوسره ترسره شي . داځکه چې نوموړي درملونه دیوې خوا دناروغ دژوند موده اوږدوي اوبلخوا دناروغۍ ناوړه اغیزې بیخي کموي .

هغه ناروغان چې دشیپرومیا شتون په ډېره موده دناروغۍ څخه خلاص اوشیگره یې ثابت حالت ولري کېدای شي چې په همغه رومبې معمولي کیمیاوي درملنې بیرته بیا تداوي شي . هغه ناروغان چې دشیپرومیا شتو درملنې په منځ کې یانې وختي ناروغۍ پیاوړې شي اویا بیرته راوگرځي نواین ده چې درملنه یې د لوړدوز گلوکو کورټیکوئید glucocorticoids او یا VAD په مرسته ترسره شي . وروستی لنډیز داسې لیکل کیږي:

(Vincristin;Adriamycin = (Doxorubicin); Dexamethason)

په وروستی درملنه کې چې د VAD تجویز په نامه سره یادېږي ناروغ ته دشیپرنوي 96 hours ساعتونولپاره په پایښت لرونکې اینفوزیون ډول ورکول کیږي .

۱۵-۸: معمولي کیمیاوي درملنه (Conventional chemotherapy)

هغه ناروغان چې د لوړ کیمیاوي دوز درملنې لپاره مساعد نه وي په لومړي پړاو کې د alkylating agents دواگانولکه میلفالان melphalan ، سیکلوفوسفامید cyclophosphamid ، انتراسکلین anthracyclins او گلوکوکورټیکوید glucocorticoids په مرسته یې درملنه ترسره کیږي. بورتیخومیب ، لینالیدومید او لینالیدومید هغه نوې دواگانې دي چې د مولټیپل میلوما لپاره په اوسني وخت کې درملنې په موخه په پراخه کچه کارول کیږي.

د ۱۹۷۲ زکال څخه راپدې خوا د مولټیپل میلوما ناروغۍ ستاندارد درملنه د میلفالان Melphalan او پریډنیزون Prednison په مرسته ترسره کېده. د نوموړو دواگانولنډیز په (MP) سره کیږي او ناروغ ته په وقفه وقفه intermittent سره ورکول کیږي. په اوسني وخت کې نورې نوې او اغیزمنې دواگانې ورسره یوځای کارول کیږي چې د ناروغ عمر اوږدوي. درملنه د خولې او یا درگونود لارې ترسره کېدای شي. درگونوله لارې درملنه هغوی ناروغانو ته د سپارښتنې وړ ده چې ناروغي یې ډېره سخته وي. د MP په درملنه کې لږڅه په سل کې د پنځوسونه تر شپيته پورې ناروغان بیرته جوړیږي او یا په بله وینا معافیت پیدا کوي (Remission). هغه څوک چې د MP په مرسته تداوي شوي وي د ژوندۍ پاتې کېدو منځنۍ وخت یې اته ویشت نه تر درې څلوېښت میاشتو پورې رسیږي. د درملنې پېرې یانې سایکلونه cycle د څلورونه تر شپږ اونی په انټروالو intervals کې تکرار کیږي.

سایکلوفوسفامید Cyclophosphamid هم د مولټیپل میلوما ناروغۍ د تداوي یوه ډیره غوره او اغیزمن درمل دی. یو بل ډول نوی درمل هم شته چې د بندامستین Bendamustin په نامه سره یادېږي او د رگونو او یا انفیزيون نه لارې parenteral ناروغ ته ورکول کیږي. نوموړی درمل د الکولانځین

alkylating agents دډلې څخه دی او د میلفالان Melphalan او سایکلو فوسفامید Cyclophosphamid په بدل کې ناروغ ته ورکول کیږي. که ډیپل په درملنه کې Initial therapy د بېنډاموستین څخه کارواخیستل شي نو د ناروغ بیرته رغاونه یې په لوړه کچه پورته شي. خوتر اوسه پورې لانه ده ثبوت شوې چې د بېنډاموستین په مرسته ډیپل تداوي په توګه د ناروغانو ژوند هم اوږدولای شي. ګلوکوکورټیکوید glucocorticoids یو ډول هارمون دی چې د مولتیپل ناروغۍ د درملنې په موخه کارول کیږي. همدارنګه د ډیکسامیتاسون مونو تیراپي dexamethason monotherapy د لومړۍ کرښې درملنې Firstline therapy په توګه کېدای شي چې په سلوکې څلویښت ناروغان بیرته جوړ شي. څیړنې وښوولي ده چې تیلایډومايد Thalidomide د لومړۍ درملنې Primary therapy په توګه د ناروغانو پاتې ژوند اوږدوي. په شمالي امریکا کې تالیډومید د سایټوستاتیک cytostatic agents او یا د ګلوکوکورټیکویدو سره یوځای د لومړۍ درملنې په توګه کارول کیږي. هغه ناروغان چې د لوړدوز کیمیاوي درملنې لپاره چمتونه وي او د ناروغۍ فعالیت یې ډېر لوړ وي نو اړین ده چې د ستاندارد درملنې په توګه د تالیډومید، میلفالان او پریډنیزون څخه ګټه پورته کړي. همدارنګه ډبورتیخومیب Bortezomib، میلفالان او پریډنیزون د ترکیب په مرسته کولای شو چې ډیپل درملنې په توګه د ناروغۍ د منځه وړلو کچه ډېره پورته یووړل شي. په اوسني وخت کې یو بل ډول نوې درمل هم تر څیړنې لاندې دی چې د لینالیډ و مید Lenalidomid په نامه سره یادېږي او د لومړۍ درملنې په هکله ګټور مالومیږي.

دوینې سرطان پېژندنه: درملنه او مخنیوی

درملنې لړۍ	د راتلونکې دورې	د راتلونکې دورې	د درملنې لړۍ
MP-Schema (Alexanian-shema) د الیکسانین تجویز شیمه			
Melphalan	15 mg/m ² 0.25 mg/kg Py therapy indication	(30 min) p.o.	day 1 day 1-4
Prednisone	60 mg/m ²	p.o.	day 1-4
Repeat day 29-43	تکرار		
BP-Schema د تجویز شیمه			
Dexamethasone	120-150 mg/m ²	Infusion (30-60 min)	Day 1 and 2
Prednisone	60 mg/m ²	i.v. or p.o.	day 1-4
Repeat day 29	تکرار		
VAD- Schema د تجویز شیمه			
Vincristin	0.4 mg	Infusion (30 min) or over 24 h by Port	day 1-4
Adriamycin	9 mg/m ²	Infusion (30 min) or over 24 h by Port	day 1-4
Dexamethasone	40 mg	p.o.	day 1-4, 17-20 in 1. Cycle day 9-12 too
Repeat day 29-43	تکرار		
FCAP-Schema د تجویز شیمه			
Vincristin	1 mg	i.v.	day 1
Cyclophosphamide	100 mg/m ²	p.o.	day 1-4
Adriamycin	25 mg/m ²	i.v.	day 1
Prednisone	60 mg/m ²	p.o.	day 1-4
Repeat day 22	تکرار		

۲۸-جدول

۲۸-جدول: د مولتیپل میولوما ناروغۍ د ترکیب شوې درملنې د تجویز څوډوله کپنلاري (شیمه Schema).

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

تجربو ښوولي ده چې د پرودرملونو ترکیبي درملنه په بله وینا پولي کیمیاوي درملنه Polychemotherapy گټوره نتیجه ورکوي. د بېلگې په توګه کله چې د مولتیپل میولوما ناروغی له کبله د بدن غړو ته زیان رسېدلی وي نو د وینکریستین Vincristin =V ، ادریامایسین Adriamycin -A او دیکسامیتاسون Dexamethason=D پولي کیمیاوي درملنې څخه د لومړنۍ درملنې په توګه ګټه پورته کیږي. په تېره بیا هغه ناروغان چې د پوښتورګو نیمګړتیا ولري او دوینې پاکولو ته اړتیا لیدل کیږي dialysis د پولي کیمیاوي درملنې په مرسته د پرزردناروغۍ نښې له منځه ځي (Remission). همدا لامل دی چې نن ورځ د یوې لورې کیمیاوي ډوز درملنې نه دمخه د پولي کیمیاوي درملنې څخه لکه VAD د ستاندارد درملنې په توګه ګټه پورته کیږي.

کیمیاوي درملنه تر هغه وخته پورې باید دوام وکړي ترڅو چې په وینه کې د مونوکلونل پاراپروټین کمښت په هر سایکل کې ثبوت کېدای شي او شتون ولري. (معمولاً دغه کړنلاره شپږ پېرې وخت نیسي 6 Cyclus). د ناروغۍ د نښو کمښت هغه مهال منځ ته راځي چې د میولوما حجرو شمېر په سل کې لس نه راښکته شي. په داسې حال کې چې د هډوکو د اکسریز په عکس کې د بېرته رغېدنې نښې دومره زړنه لیدل کیږي

۹-۱۵: لوړ ډوز کیمیاوي درملنه (High-dose chemotherapy):

کیمیاوي درملنه یوه داسې کړنلاره ده چې د ځینو زهرجنو کیمیاوي توکو او درملو په مرسته سرطاني حجرو د منځه وړي او یا د اچې د ویش توب کړنلاره یې په تېره دروي. دغه کیمیاوي درمل د سټوسټاتیکا (Cytostatica) په نامه سره یادېږي او د سرطاني حجرو په میتابولیزم او ډي این اې (DNA) کې سم سیخ بدلون راولي. په کیمیاوي درملنه کې د طبیعي موادو او یا په لاس

جوړ شوو موادو (synthetic substances) څخه ګټه پورته کیږي. څرنگه چې سیتوستاتیکا په لوړه کچه زهرجن مواد دي نو له دې کبله نه یوازې سرطاني حجرې بلکې نارمل روغې حجرې هم دمنځه وړي. څرنگه چې سرطاني حجرې د نارمل حجرو په پرتله ډېر زړه پریښت مومي نو له دې کبله د کیمیاوي درمل پر وړاندې زیات حساسیت لري. داپه دې مانا چې که یوه حجره د سکون په فاز کې پریوتې وي (G0-phase) نو کیمیاوي مواد په دغه حجره کې کوم اغیزمن زیان نه شي راوستلای. ددې لپاره چې یوه سرطاني حجره د سکون پړاو څخه دمیتوز فاز (M-phase) ته راوه ایستل شي نو نورې لارې چارې وسنجول شي لکه رادیوتیراپي، هارمون تیراپي او یا عملیات او نور. د بېلګې په توګه د بدن ټولې هغه حجرې چې د ویشتوب کړنلاره یې د نورو په پرتله چټکه وي لکه داوښتانو حجرې، پوستکي، مخاطي غشا (mucosa) او د معدې-کولموهاضمی سیستم (Gastrointestinal tract) د سیتوستاتیکا پر وړاندې ډېر حساسیت ښيي. پایله یې داده چې د ناروغ اوښتان توپیري، نس ناستی، کانګې کول، خواګرزیدل، د سروکړویاتو، سپینوکړویاتو او صفیحاتو کمښت، ستړیا، درد او د بدن معافیتي سیستم کمزورتیا منځ ته راځي. د څه مودې وروسته روغې حجرې کولای شي چې بیرته پیاوړې شي او خپله دنده په بشپړه توګه ترسره کړي خو سرطاني حجرې خپل ویشتوب وړتیا د لاسه ورکوي او دمنځه ځي.

د پام وړ: ډوز (Dose): ډوز د درمل هغه تجویز شوي اندازه ده چې په یوه وار او یوه وخت خوړل کیږي

هغه ناروغان چې د ملټیپل میولوما ناروغۍ کلینیکي ښانې پکې وپیژندل شي اړین ده چې کیمیاوي درملنه ورکړ شي. خو هغه څوک چې د ملټیپل میولوما ناروغۍ ولري خو ښانې یې اغیزمنې او ښکاره شوي نه وي اړین ده چې درملنه یې تر هغه مودې پورې وځنډول شي ترڅو نوموړې ناروغي په کلینیکي تړاو نوره هم وده وکړي. د بېلګې په توګه د ناروغ په سپروم او یا

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه اومخنیوی

متيازوکې د مونوکلونل پروتینو (M Protein) مقدار په لوړکچه پورته ولاړشي. په لومړي پړاو کې دملتيپل میولوما ناروغۍ معیاري (Standard) درملنه په کیمیاوي دواگانولکه میلفالان (melphalan = M) او پیرېدنيسون (prednisone = P) ترسره کېږي. د بېلگې په توګه دتجویز کړنلاره د میلفالان لپاره نهه ملي ګرام په یوه مترمربع (9 mg/m^2) او دپیرېدنيسون لپاره سل ملي ګرام په یوه مترمربع (100 mg/m^2) ټاکل شوي ده چې د لومړۍ ورځې څخه تر څلورمې ورځې پورې پرلپسې ورکول کېږي (day 1-4). دتجویز نوموړی کورس (course) یا پېره دڅلوروڅخه ترپینځواونۍ څنډه نه ورسته بیا تکرار کېږي اوبنایي چې لږتر لږه یو کال پایښت ومومي.

دمولتيپل میولوما ناروغانو څخه یوازې لږڅه په سلوکې پنځوس کسان د میلفالان اودپیرېدنيسون (MP) درمل پروړاندې ګټورغبرګون ښيي. همدا لامل دی چې دهغوناروغانولپاره چې میلفالان اودپیرېدنيسون درمل څخه یې اغیزمنه ګټه نه وي پورته کړې او یا داچې دملتيپل میولوما ناروغۍ ترظاهري رغیدنې وروسته هغه بیا راوګرځي نوپه داسې یوه حالت کې اړین ده چې یوبل ډول تجویز څخه کارواخیستل شي. د بېلگې په ډول دمولتيپل میولوما ناروغۍ لپاره نوې کیمیاوي درملونه لکه وینکریستاین Vincristine، ادریامایسن Adriamycin اودکسامیتاسون Dexamethasone وکارول شي. ددې په څنګ کې دمیلفالان لوړډوز کیمیاوي درملنه اوورپسې دبنسټیزحجروپیوندکول هغه کړنلاره ده چې نن ورځ د طلايي ستانداردتجویزپه توګه پېژندل شوې ده.

که چېرته دپیوندکولوپه موخه دناروغ محیطي وینه وکارول شي نوګټه یې دهېوکودمغزبنسټیزحجروپه پرتله داده چې په تخنیکي تړاودیوې خوااسانه ده اوبلخوا دغه حجرې دسرطان په حجرو دومره نه وي ککړې شوې. که وینه دپیوندپه موخه دبل چا څخه واخیستل شي نوپه محیطي وینه کې د GvH خطراوناوړه اغیزې دهېوکودمغزپه پرتله ډیردی.

۱۵-۱۰: لوړدوز کیمیاوي درملنه او په ځان پورې د اړوند

بنسټیز حجرو پیوند کول:

څیرنوونووله چې ځینې درمل شته دي چې د الکول زهرجن ګروپ لري. د بېلګې په توګه لکه د فوسفات ګروپ، امیونوګروپ، کاربوکسیلګروپ او نور ډوله پروتین ګروپونه د مرکب په بڼه پکې شتون لري. کله چې نوموړي الکول ګروپونه د بدن حجري سره کیمیاوي تړون ترسره کړي نو د الکول ګروپ د زهرجنو خواصو داغیزې په پایله کې د حجري ویش (Mitose) په تپه دروي. دغه ډول درمل چې د الکولیت اجینټ alkylating agents په نامه سره یادېږي د سرطاني حجرو لپاره سخت زهرجن مواد تشکیلوي. همداراز د دی چې د مولټیپل میلوما ناروغۍ د نښو کمښت په موخه دغه دواګانې په لوړه دوز کې کارول کېږي.

په هغو ناروغان باندې چې په ځان پورې د اړوند بنسټیز حجرو پیوند کول نه ووترسره شوي (Autologous stamm cell transplantation) او د میلفالان لوړدوز کیمیاوي درملنه ورکړ شوې وه نو د نوموړي درمل د ډېرې زهرجنې اغیزې له کبله د سلو څخه پینځه ویش ناروغان مړه شول. خو کله چې هغوی ته د خپل ځان هډوکو مغز او یا دوینې بنسټیز حجري پیوند شوې وي نو د مړینې کچه یې په سل کې پینځو ته راټیټه شوه.

هغه ناروغان چې په لومړي پړاو کې د لوړدوز کیمیاوي درملنې او ورپسې د خپل ځان بنسټیز حجرو پیوند کولو درملنه ترسره کړې وي په سل کې شل تنه چانس لري چې د لسو کالونو څخه هم ډېر ژوندي پاتې شي.

د بنسټیز حجرو د پیوند کولو چلنلاره په لاندې ډول ترسره کېږي:

- د ناروغ څخه خپله وینه اخیستل کېږي او د مایع نایتروجن په مرسته یخ او په یوه یخچال کې خوندي ساتل کېږي Harvesting
- ناروغ ته لوړدوز کیمیاوي درملنه او / یا رادیو درملنه ورکول کېږي Conditioning

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

- ناروغ ته پخوا اخیستل شوي وینه داینفیزین له لارې بیرته ورکول کیږي.
- رادیو درملنه په دې موخه ناروغ ته ورکول کیږي ترڅو د هډوکو د ویلې کېدنې، رژیډنې، کړنلاره په تپه ودریږي او بلخوا درد کمښت ومومي.

دمیولوما ناروغی د درملنې په موخه د لاندو درمل ترکیب کارول کیږي

MP دستاندارد درملنې په توګه د ناروغی په لوموړي سرکې
تجویز کیږي

VBMCP (M2) دغه ډول ګډ شوي درمل په ختیځ امریکا کې تجویز کیږي. د میلفالان او پریډنیزون په پرتله د ناروغ د ژوند موده اوږدوي او د هرز راغیزه کوي

VMCP/VBAP په لودیځ امریکا کې د پرتجویز کیږي. د پزهرجن خواص لري او ګټه یې هم د M2 څخه دومره لوړه نه ده

ABCM په اروپا کې تجویز کیږي او ګټه یې د میلفالان او پریډنیزون په پرتله لږ څه ډېره ده

VAD د میلفالان او پریډنیزون په ځای تجویز کیږي. په تیره بیا کله چې:

- میولوما ډېر خبیث وي
- د پوښتورګو حادثیمګر تیا شتون ولري
- لوړه دوز کیمیاوي درملنه او د بنسټیز حجرو پیوند په پلان کې نیول شوی وي

(thal/dex)TD د لومړۍ کړنې لپاره پیاوړی درملنه ده چې ورپسې د بنسټیز حجرو پیوند په پلان کې نیول شوی وي

MPT دغه ګډ درمل د MP اغیزه نوره هم زوروره کوي

VMP کله چې VELCADE د MP سره ګډ شوی نو د لومړۍ کړنې لپاره پیاوړی درملنې په توګه کارول کیږي

۲۹-جدول

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه او مخنیوی

په ۱۹۹۲ زکال کې ځینې کارپوهانو لکه Attal et. Al. ددې ثبوت ترلاسه کړ چې که دمیلفالان درمل په لوړه کچه ډوزو کارول شي نو ددرملنې نتیجه یې دستانداردپولي کیمیاوي درملنې په پرتله ډېره ګټوره او پیاوړې ده. دنوموړې هراړخیزې څیړنې ارقام په ۳۰-جدول کې راغونډ شوي دي.

دڅیړنې نوم (reference)	د ناروغانو شمېر	CR Rate (%) (مقابل ASCT، CC)	EFS (مباشتي) (ASCT مقابل، CC)	OS (مباشتي) (مقابل ASCT، CC)
IFM ₉₀	200	5 مقابل 22	18 مقابل 28	44 مقابل 57
MRC ₇	401	8 مقابل 44	19 مقابل 31	42 مقابل 54
MAG ₉₁	190	نا مانوم	19 مقابل 25	42 مقابل 45
PETHEMA	164	11 مقابل 30	34 مقابل 42	65 مقابل 67
USIG	516	11 مقابل 11	17* مقابل 14*	38* مقابل 38*
IMMSG	195	7 مقابل 26	16 مقابل 28	43 مقابل 58+

۳۰-جدول

۳۰-جدول: په پیل کې لوړه ډوز کیمیاوي درملنه او ورپسې په ځان پورې د اړوند بنسټیز حجرو پیوند کول ښوول شوي ده او نتیجه یې د معمولي کیمیاوي درملنې سره پرتله شوې ده.

- ◀ ASCT = Autologous stamm cell transplantation : په ځان پورې د اړوند بنسټیز حجرو پیوند کول
- ◀ CC = conventional chemotherapy : معمولي کیمیاوي درملنه
- ◀ CR = complet remission : د ناروغۍ ښې بشپړ وړ کېدل
- ◀ EFS : بې له کومې ناروغۍ نه ژوند تیرول
- ◀ OS = overall survival : د ژوند یې پاتې کېدلو ټوله موده

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

په اوسني وخت کې د میلفالان معمولي لوړه دوز کیمیاوي درملنې کچه دوه سوه ملی گرام په یوه مترمربع بدن سطحه ټاکل شوی ده (200 mg/m^2). بلخواکه چېرته په لوړه کچه دوزپولي کیمیاوي درملنه ترسره شي او یا په څنگ کې برسیره دهغې ټول بدن ته اکسریز ورکړې شي نو په پایله کې ناروغ ته دومره زهرجن تمامیږي چې د ژوند موده یې نه اوږدېږي. هغه ناروغان چې عمر یې د اویا کالو څخه پورته وي خو په ځان کې تکره وي او په څنگ کې نورې ناروغۍ وه نه لري نو کېدای شي چې په هغوی هم د لوړې دوز کیمیاوي درملنه ترسره شي. ددې لپاره چې د لوړه دوز کیمیاوي درملنې زهرجن خواص راټیټ شي نو د لوړ عمر ناروغانو ته د میلفالان تجویز شوې کچه د سلونه تر یوسلو څلوینستو ملي گرام په یوه مترمربع بدن سطحه تجویز کېږي ($100-140 \text{ mg/m}^2$).

۱۱-۱۵: بیالوژیکي درملنه: (Biological therapy)

بیالوژیکي درملنه هغه ډول درملنې ته ویل کېږي چې د مولتیپل میلوما ناروغۍ د مخنیوي لپاره د طبیعي موادو څخه کار اخیستل کېږي. نوموړې توکې چې په بدن کې په طبیعي توګه هم پیدا کېږي، عبارت دي له: پورتهپخومیپ (Bortezomib) چې په درملې ژبه ویل کېږي (Velcade) هم نومېږي؛ همدارنګه تیلیدوماید (Thalidomide)، لېنلیدوماید (Lenalidomide)، واکسین (Vaccines) او نور د یادولو وړ دي.

پورتهپخومیپ (Bortezomib):

پورتهپخومیپ د حجرو ګڼ شمېر زیګنالونو لارې بندوي، د سرطاني حجرو دېرښت په ټپه دروي او هغوی ځان وژني ته هڅوي. بلخوا سرطاني حجرو ته دوینې رګونه د منځه وړي ترڅو هغوی ته غذايي موادو نه رسېږي. په دې توګه د کیمیاوي درملنې او راډیو درملنې زهرجنې اغیزې ډېرېږي. پورتهپخومیپ Bortezomib هغوی ناروغانو ته ورکول کېږي چې په لومړي

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

پړاوکې یې پخوا یوځل (First-line therapy) اویا دوه ځله په لوړه کچه کیمیاوي درملنه (high-dose chemotherapy) ترسره کړې وي خو برسيره پردې هم دمولتيپل ناروغۍ بیرته راگرځیدلې وي (Recurrence). دغه ډله ناروغان ددې وړتیا نه شي لرلای چې دبنسټیز حجرو د لېږد کړنلارې او پیوند (Stem cells transplant) څخه گټه پورته کړي داځکه چې هغوی ته یوځل بنسټیز حجرو پیوند شوې وي اویا داچې نوموړې کړنلاره دنورو لاملونو له کبله نه شي ترسره کېدای. که چېرته بورتېخومیب Bortezomib دگلوکوکورټیکوید glucocorticoids اویا سایټوستاتیکا cytostatic agents یانې هغه مواد چې دحجرې ویشټوب کړنلاره په تپه دروي، گډشي نواغیزه یې لاهره زیاتېږي. همدارنگه که چېرته بورتېخومیب دنورو درملونو لکه Adrimycin; Dexamethason (BAD scheme) سره ورگډشي نودیوي خوا دناروغۍ نښې بیخي له منځه ځي Remission اوبلخوا دتومور کتل په چټکۍ کمښت مومي.

دپام وړ: دبنسټیز حجرو پیوند کول یوه داسې کړنلاره ده چې ناروغ ته په رگونو کې داینفوزیون له لارې دوینې جوړوونکې سیستم بنسټیز حجرې (haematopoietic stem cells) ورکول کیږي. بنسټیز حجرې یاداچې پخپله دناروغ بدن محیطي وینې اویا دهلوکومغز څخه (autologous stem cell transplants) اویا داچې دخپلوانولکه اولادونو خويند او وروڼو څخه ترلاسه کېدای شي (Allogenic stem cell transplants). بنسټیز حجرې دلوړه دوز کیمیاوي درملنې څخه دمخه دناروغ نه اخیستل کیږي او په ډېر ساره اودروغټیا په تراو hygienic یوه داسې خوندي ځای کې ساتل کیږي چې د چاپېریال ناوړه اغیزو لکه د میکروبونو او ویرسونو څخه په امن کې وي.

• بنسټیز حجرې هغو حجرو ته ویل کیږي چې هغوی دویشتوب وړتیا ولري او دوینې درې ډوله اړینو حجرو څخه یو ډول حجرې لکه سپین کرویات، سره کرویات اویا ترومبوسایټ تولید کړای شي. کله چې

یوناروغ ته د درملنې په موخه په لوړه کچه کیمیاوي درملنه ورکړه شي نو په پایله کې نه یواځې د مولتیپل میولوما سرطاني حجرې بلکې دوینې معافیتي سیستم روغې حجرې او د هډوکو په مغز کې بنسټیز حجرې هم د منځه ځي. د دې لپاره چې د بدن معافیتي سیستم بیرته پیاوړی شي، نواړین ده چې درگونوله لارې (intravenous = (i.v.)) ناروغ ته د اینفوژیون (Infusion) په کړنلاره کې بنسټیز حجرې پیوند شي. نوموړې حجرې دوینې جریان په مرسته د هډوکو مغز ته رسېږي او هلته ځای نیسي. په پایله کې پیوند شوي بنسټیز حجرې په دې پیل کوي چې نوي سپین کرویات، سره کرویات او ترومبوسایټ تولید کړي. ناوېلي پټې نه شي چې بنسټیز حجرې د کیمیاوي درملنې او یا درادیاوټیراپي د کارولو څخه لږڅه یوه اونۍ ترمنځه د ناروغ محیطي وینې او یا هډوکو مغز لکه دوران هډوکي (حوصله) څخه اخیستل کېږي او بیا د تودوخي په ډېره تېټه درجه کې یخې او خوندي ساتلې کیږي.

تېلیدومايد (Thalidomide)

په سل کې لږڅه دیرش یانې درېیمه برخه ناروغان شته دي چې په هغوی کې د مولتیپل میولوما ناروغۍ ډېر پرمختګ کړی وي که څه هم هغوی ته یوځل ستاندارد کیمیاوي درملنه او یا د بنسټیز حجرو پیوند کول ترسره شوي وي. خو بیا هم دغو درملنو کومه ګټه ورته نه وي رسولې. په داسې یوه حالت کې دیوه کل مودې لپاره د تېلیدومايد درمل څخه کار اخیستل کیږي. تېلیدومايد یو داسې بیالوژیکي درمل دی چې د سرطاني حجرو د ویش شوب او ډیرنټ مخنیوی کوي. بلخوا تېلیدومايد د تومور نسجونه خوا دوینې جوړوونکي رګونه د منځه وړي او په دې ډول سرطاني حجرو ته غذايي مواد نه رسېږي. په پایله کې سرطاني حجرې نه شي کولای چې نور پخپله دوینې نوي

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

رگونه جوړکړې (Angiogenesis) اودلوړې مري . تېلیدومايد د بدن معافیتي سیستم پیاوړی کوي اودتي حجرو T-cells زهرجن موادو تولید راپاروي . همدارنگه دسرطاني حجرو دځان وژنې Apoptose چلنلاره پرمخ بیایي . دنوموړي درمل اغیزمنتوب دنورو درملوپه ګډون سره لکه ګلوکوکورکوتیند لوړ کېدای شي . په هغه ډله ناروغانو کې چې په هغوی کې دمولتیپل میولوما ناروغۍ بیرته راګرځیدلې وي اوددرملنې په موخه تېلیدومايد درمل دپولي کیمیاوی درملنې سره یوځای شي نوپه سل کې داویاوو 70 % نه ډېر ناروغان ورڅخه ګټه پورته کولای شي . تجربونېدولې ده چې دهغو ناروغانو لپاره چې دمیولوما ناروغۍ په لږ سرعت سره ورباندې بیرته راګرځیدلې وي په ورځ کې د تېلیدومايد درمل خورا اغیزمنه کچه دپینځوس نه ترسل ملي ګرام (50-100 mg/day) پورې ټاکل شوې ده . هغه ناروغان چې دمیولوما ناروغۍ په لوړ سرعت او پرمختګ سره ورباندې بیرته راوګرځي اود بدن عروته دزیان لامل ګرځي اړین ده چې په ورځ کې دوه سوه ملی ګرام 200 mg اویا په ډېره اندازه تېلیدومايد درمل ورکړي . دنوموړي درمل ځنګیزیان عبارت دي له : د عصبي حجرو تخریب کول (پولي نویروپاتی) ، ستوماني . سخت قبضیت constipation ، په رګونو کې دوینې ځنډ کېدنه Thrombemboli . دمخنیوي لپاره بنایي چې ناروغ ته دیکسامیتاسون د تېلیدومايد درمل سره ګډشي اویا داچې هیپارین heparin اویا coumarin derivatives درمل مشتقات ورکړل شي .

لېنېلیدومايد (Lenalidomide):

دلېنېلیدومايد بیالوژیکي اغیزې د تېلیدومايد Thalidomide درمل سره ډېر ورته والی لري . نوموړی درمل دوینې تي حجري (T cell) فعال کوي اونه پرېږدي چې دسرطاني حجري خپل ځانته دوینې رگونه جوړکړي . بلخوا لېنېلیدومايد سرطاني حجري و دې ته هڅوي چې ځان وژنه (apoptosis)

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

وکړي. دنوموړي درمل تجارتي نوم ریولیمید (Revlimid) دی. له‌بېلیدومايد هم هغوناروغانوته ورکول کېږي چې د یوځل درملنې نه وروسته ناروغی بیرته ورباندې راوگرځي. Recurrence. کله چې نوموړی درمل د Dexamethason سره گډشي اودرملنه ترسره شي نودناروغ د ژوند موده اوږدېږي اوهم یې دناروغی نښې دمنځه ځي. دیادولووړده چې دلېلیدومايد ناوړه ځنګیزې اغیزې د تېلیدومايد په پرتله لوړې دي. دمولتېپل میولوما هغه ناروغان چې دناروغی په پیل کې دهغوی دوینې جوړوونکي سیستم بنسټیز حجرې ساتل شوې وي اوبیا یې لوړه وزکیماوي درملنه ترسره کړې وي اودناروغی نښې تردوولسومیاشتوپورې ورکې شوې وي خوناروغی بیرته ورباندې راوگرځي نوکولای شي چې دلېلیدومايد په مرسته یوځل بیا دوهمه پېره لوړدوزکیمیاوي درملنه ترسره کړي.

۱۲-۱۵: مرستندویه درملنه اویا پالنه (Supportive Care)

په نوموړي درملنه کې دناروغ درد، د هډوکو ویلي کېدل، دوینې کمښت، دانتان ناروغی، دپوښتورگو نیمګړتیا اوټولې هغه ناوړه اغیزې چې د مولتېپل میولوماسره تړاوتلري ترکنترول اوپالنې لاندې راوستل کېږي. دمرستندویې درملنې موخه داده چې دیوې خوا دابتدایې خبیثې ناروغی په درملنه کې پیاوړې مرسته وکړي اوبلخوا دناروغی کلینیکي ناوړه نښې لکه درد، دوینې کمښت، دانتان ناروغی اونور دمنځه یوسي. د بېلګې په توګه کله چې bisphosphonates ځانته راونیول شي نودغه درمل په هډوکو کې جذب کېږي اوپه دې توګه دOsteoclasten دنده اوپخیدن په ټپه دروي. همدارنګه دپیاوړې کوونکې درملنې په ترڅ کې دانتان پروړاندې انټي بیوتیک antibiotics، دسروکرویاتو غلیظ محلول red blood cell concentrate داینفزیون له لارې اونوردرملونه کارول کېږي. دوینې کمښت پروړاندې اړین ده چې erythropoiesis stimulating factor اویا په بله وینا په پوښتورګې کې جوړیدونکی هارمون erythropoietin ناروغ ته ورکړل

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

شي. د نوموړې چلنلارې په پایله کې په ډېرو ناروغانو کې د هېموگلوبین کچه په دیسی لیتر کې د دوگرام ($> 2 \text{ g/dl}$) څخه اوړي. خودیوه ناروغ د ژوند کیفیت هغه مهال ښه کیږي چې د هېموگلوبین کچه د لس ګرام په دیسی لیتر کې ($> 10 \text{ g/dl}$) پورته ولاړه شي. د erythropoietin په مټ درملنه دا شیکنه لري چې د ترانسفوزیون transfusion درملنې په ترڅ کې دانتان خطر دمنځه ځي.

د پام وړ: Erythropoietin یو طبیعي هارمون دی چې په اوسني وخت کې په مصنوعي توګه هم تولید کیږي. هغه ناروغان چې دوینې کمښت سره مخامخ وي د نوموړي هارمون په مټ یې درملنه ترسره کیږي. داځکه چې Erythropoietin هارمون د هیموگلوبین لیول پورته بیایي. د بېلګې په توګه که په یوه اونۍ اوډېدنه په یوه مترمربع سطحه کې د نوموړي هارمون څخه 40,000 units واحد ناروغ ته ورکړي نو د روغتیا حالت یې ډېر زړه کیږي.

- Bisphosphonate : دغه درمل د هډوکو ژړیدنه بندوي او د Osteoclast دنده او پخیدنه په ټپه دروي. د هډوکو د نسجونو تخریب کچه osteonecrosis په سل کې د یوه تردوولس پورې رسېږي. نوموړی درمل کېدای شي چې د ورید له لارې intravenous او یا د هډوکو له لارې per Os ناروغ ته ورکړ شي. څرنگه چې ځینې بیسفسفونات د پوښتورګو دنده تراغیزې لاندې راولي نو اړین ده چې د درملنې د پیل نه دمخه دهغوی په ټاکنه کې غوروشي. همدارنګه د بیسفسفونات د درملنې څخه دمخه د غاښونو بشپړ صحي پالنه ترسره شي.
- بیسفسفونات Bisphosphonates درملنه کولای شي چې د شمزی هډوکو ماتیدنه او د بدن نورو هډوکو د ویلې کېدنې مخنیوی وکړي.
- ناروغ ته دوینې ترانسفوزیون او یا اریټروپویتین په ورکولو سره دوینې کمښت دمنځه وړي.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

- ناروغ ته د پرلپسې راگرځیدونکي انتان پر وړاندې انتي باډي واکسين او یا اینفوزیون ورکړشي
- که چېرته د ناروغ په وینه کې د کلسیم غلظت د نارمل څخه پورته وي نو د کورټیکوسټېرویدو Corticosteroids په مرسته د هډوکو رژیدل او د اوبو بایللو dehydration مخنیوی کېدلی شي
- نارکوټیک درمل narcotics کولای شي چې د هډوکو درد کم کړي کوم چې د هډوکو د ویلې کېدنې سره تړاويږي.
- که چېرته په هډوکو کې کسریانې فرائکټور fractures منع ته راشي نو اړین ده چې د هډوکو عملیات ترسره شي او په تخنیکي کړنلاره دومره ټینګ وساتل شي ترڅو په اعصابو باندې فشار رانه ولی.

۱۳-۱۵: د درملنې ستونځې او د حل لارې:

- د پوښتورگوددندې نیمګړتیا د اوبو په مرسته ترسره کېږي. په دې مانا چې ناروغ په ورځ کې درې لیتره اوبه څښي (3 l/d).
- که چېرته د پوښتورگوددندې نیمګړتیا د مولټیپل میولوما ناروغۍ سره تړاويږي نو اړین ده چې ناروغ د کیمیاوې درمل په مرسته تداوي شي. د ډېر ژر اوبېړنۍ اغیزمنتیا په موخه ښايي چې د ناروغ درملنه د د لـــــــور ډوز Dexamethason او یا د اچې دنورو نوپو درملونو لکه Thalidomide, Bortezomib, (Revlimide) او د Glucocorticoids په ګډو لوسره ترسره شي.
- همدارنګه اړین ده چې د متیازوداسید ډېرېټ uric acid درملنه د allopurinol په کارولو سره ترسره شي.
- په وینه کې د نارمل کچې څخه د کلسیم ډېرېټ hypercalcemia درملنه لکه د calcitonin ، bisphosphonates او urosemide درملو په مرسته ترسره کېږي. که چېرته ناروغ په ورځ کې

د شپږلیتروڅخه ډېرې اوبه وڅښي نودغه هم د درملنې یوه ګټوره طریقه پېژندل شوې ده.

- که په ناروغانو کې داسې نښې شتون ولري چې دنارمل کچې نه پورته دوینې لزوجیت سیندورم hyperviscosity syndrome و پېژندل شي داځکه چې په سرورم کې د Paraprotein غلظت لوړ قیمت لري نو بیا کېدای شي چې د Plasmapheresis کړنلارې په مرسته وینه د پاراپروتینو څخه پاکه شي. په نوموړې کړنلاره کې د بدن څخه لږڅه درې سوه ملي لیتره وینه اخیستل کیږي او ورپسې د یوې سنتریفوګ الې په مرسته دوینې حجرې blood cells د پلازما plasma څخه بېلېږي. ورپسې دوینې حجرې ناروغ ته د درملنې په موخه بیرته ورکول کیږي. په دې ترڅ کې اړین ده چې نوموړې کړنلاره پرلپسې څو ورځې تکرار شي.

- که چېرته د مولتیپل میولوما ناروغی له کبله د ناروغ هډوکي ویلې شوي، چاودلي او یا تخریب شوي وي نو اړین ده چې د درد کمښت او د هډوکو د چمتو کولو په موخه د کیمیاوي درملنې او رادیوتیراپي څخه ګټه پورته شي. که چېرته د ملادشمزی کړی هډوکو د ماتیدلو خطر د پراتکل کیږي نو اړین ده چې د جراحي تخنیک لکه Kyphoplasty په مرسته یې درملنه ترسره شي. همدارنګه که د ملادشمزی اعصابو په ریشوباندې فشار راشي نو کېدای شي چې د بدن غبرګ لیرې غړي فلج شي paraplegia. په داسې یوه حالت کې اړین ده چې سمډلاسه رادیو درملنه ترسره شي او یا د عملیات کړنلارې په مرسته دشمزی اړونده هډوکي لیرې شي laminectomy ترڅو په اعصابو باندې د فشار کچه کمښت ومومي. د نوموړو دوو درملنوسره مل ناروغ ته په لوړه کچه ګلوکوکورټیکوئید هارمونونه لکه steroid hormones ورکړل شي.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

- دمولتیپل میولوما ډېر ناروغان د انتان (Infection) ناروغۍ له کبله خپل ژوند دلاسه ورکوي. همدالامل دی چې تبه لرونکې انتان ناروغۍ سم دلاسه د انتي بیوتیک درمل په مرسته تداوي شي. که چېرته په یوه ناروغ باندې دانتان ناروغۍ بیرته راوگرځي نو کېدای شي چې په رگونو کې داینفیزیون له لارې گاماگلوبولین ورکړل شي. که په وینه کې دسپینوکرویاتو شمیر په یوه مایکولیتز کې دزرو نه راتپ شي $\mu/1000$ نو دانتان په اخته کیدلو احتمال ډیر دی.

بشپړه رغیدنه Complete remission

- دلږڅه شپږو میاشتو نه هم ډیر په متیازو او سروم کې د مونوکلونل پروتینو نشتوالی چې دایمونوفیکسیشن کړنلارې په مرسته ترسره کېږي. (Immunofixation electrophoresis)
- دهډوکو په مغز کې دپلازما حجرو په سل کې پینځه کمښت $<5\%$
- په پستونسجونو کې دپلازما سیتوم ورکېدل. که څه هم دمیلفالان melphalan او پردنیزون prednisone درمل کارول دسلو څخه په شپيته 60% ناروغانو باندې اغیزه ښيي خو دهغوی څخه یوازې په سل کې درې تنه 3% بیخي رغیږي.

د ناروغۍ یوې برخې رغیدنه (Partial remission)

- په سروم کې د مونوکلونل پروتین کمښت $<50\%$
- په خلیو ویشنه ساعتونو کې دراتول شوو متیازو کچه ددوه سوه گرامه څخه لږوي $<200\text{ mg}$
- دپلازما سیتوم غټوالی په سل کې پینځوس کمښت $<50\%$

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

۱۴-۱۵: پالیاتیو کیمیاوی درملنه (Palliative Chemotherapy)

پالیاتیو کیمیاوي درملنه یوې داسې درملنې ته ویل کیږي چې د ناروغ د پاتې ژوند د کیفیت ښه والي او د درد کموالي په موخه ترسره کیږي داځکه چې په ناروغ کې د سرطان ناروغۍ دومره پرمختګ کړی وي چې درغیدنې احتمال یې نور هېڅ نه وي. نوموړې درملنه هغو ناروغانو ته هم ورکول کیږي چې د هغوی د لوړ عمر له کبله د زورورې کیمیاوي درملنې توان نه لري او یا دا چې یو ناروغ لوړه دوز کیمیاوي درملنه د ناوړه ځنګځنواغیزو له کبله رد کوي. پالیاتیو ستاندارد کیمیاوي درملنه د الکسانین Alexanian تجویز شپا له مخې په لاندې ډول پیل کیږي.

- میلفالان Melphalan درمل چې دوز یې د بدن یو کیلوګرام وزن لپاره 0,25 mg وټاکل شي، د خولې له لارې د لومړۍ ورځې نه تر څلورمې ورځې پورې د سهار وختې په نارې وخورل شي.
- پریډنيسون Prednison درمل چې دوز یې د بدن په یو کیلوګرام وزن 1-2 mg وټاکل شي، د خولې له لارې د لومړۍ ورځې نه تر څلورمې ورځې پورې وخورل شي.
- میلفالان کېدای شي چې ناروغ ته د اینفوزیون له لارې هم ورکړ شي. لکه پینځه لس ملي ګرام د بدن په یو مربع متر سطح اولومړې ورځ باندې. د تجویز سایکل د څلورو نه تر شپږ اونۍ په فاصله کې بیرته تکرار کیږي. نوموړې کړنلارې ته تر هغه وخته دوام ورکول کیږي ترڅو ناروغ بشپړ ښیګړه تر لاسه کړي. که چېرته یو ناروغ تر دوو لسو میاشتو پورې د ناروغۍ نښو څخه خلاص پاتې وو او بیا وروسته ناروغۍ ورباندې راوگرځي نو بیا کېدای شي چې یوځل د میلفالان او پریډنيسوم درملنه وازمویل شي. که چېرته نوموړې درملنې کومه

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

- نتیجه ورنکړه نویوه ثانوی درملنه د سپارښتنې وړده. د درملنې دویم انتخاب د بېلگې په توګه په لاندې توګه دی:
- Vincristin/Adriamycin/Dexamethason; VAD, Idarubicin/Dexamethason ، همدارنګه Bendamustin او یا Cyclophosphamid څخه ګټه پورته کېدای شي.
- Bortezomib (Velcade™), هغه درمل دې چې د مولتیپل ناروغې د یوځل راګرځیدنې څخه وروسته ناروغ ته ورکول کېږي.
- Lenalidomid (Revlimid™) او Dexamethason درمل دیوه بل سره ګډېږي او بیا د هغوی ناروغانو درملنه ورباندې کېږي چې لږترلږه یوځل یې پخوا یوه درملنه تیره کړې وي.

د پام وړ: که چېرته د میولوما یو اخیښ ناروغی د هډوکو څخه بهر پرته وی نو د درملنې لپاره یې د لوړه دوز کیمایي درملنې سره یوځای د درادیدو درملنې څخه ګټه پورته کېږي. په نوموړې درملنه کې د ناروغ ټول ځان ته د اکسیریزوپرانګو اته ګرې 8 Gray انرژي ډوزیس ورکول کېږي. ناروغ ته په هره یوه ورځ کې یوځل دوه ګرې 2 Gy اوټول یې په څلوروځلو اوڅلورو ورځو کې ورکول کېږي. د لوړه دوز کیمایي درملنې کچه د ناروغ په یوه متر سطله کې یو سلو څلوینست ملي ګرام میلفالان کارول کېږي Melphalan 140 mg. دارتیا په وخت کې د پراڼګو انرژي ډوز کېدای شي چې د اتو څخه څوارلس ګرې ته هم پورته شي. په دغه ډول کړنلاره کې چې د هایپرفرکشن Hyperfraction په نامه سره یادېږي ناروغ ته په ورځ کې د شپږو ساعتونو څخه وروسته دیوه ځل پر ځای دوه ځله په ټاکلې اندازه وپرانګې ورکول کېږي.

۱۵-۱۵: د میولوما ناروغۍ د درملنې تگلارې:

تر نن ورځ پورې په ملي اونړیواله کچه د میولوما ناروغۍ په تېراویو ه ستاندارد منل شوي درملنه شتون نه لري. دا ځکه چې د میولوما ناروغۍ د درملنې په اړوند لټراوسه څېړنې روانې دي. بلخوا د میولوما ناروغۍ د درملنې په موخه ډېرې علمي ټولنې جوړې شوې دي چې د نويو درملونو او تگلارو سپارښتنه کوي.

که څه هم په اوسني وخت کې داوږدې مودې یانې د تل لپاره د میولوما ناروغۍ د بیخې رغیدنې چانس ډېر لږ دی خو بیا هم د پېژندل شوو درملنو په مرسته کېدای شي چې د یوې خوا د ناروغ د ژوند کیفیت ښه شي او بلخوا د هغه د ژوند موده اوږده شي.

نن ورځ د میولوما ناروغۍ په هکله په نړیواله کچه د کارپوهانو له خوا لاندې دوه بنسټیز تگلارې کارول کېږي. د بېلګې په توګه:

- لومړۍ: لوږدووز کیمیاوي درملنه او ورپسې د بنسټیز حجرو پیوند
- دویم: معمولي (دودیزه) درملنه یا په بله ژبه therapy conventional درملنه

لوږدووز کیمیاوي درملنه د هغوناروغانو لپاره مساعده ده چې نسبتاً ځوانان وي، دروغتیا حالت یې پیاوړی وي او عمر یې داویا کالو څخه را ټیټ وي. دودیزه کیمیاوي درملنه په هغوناروغانو ترسره کېږي چې ځوانان نه وي او عمر یې داویا کالو څخه اوړي. تر ټولو غټه ستونځه داده چې ټولې درملنې تریوې لنډې مودې پورې اغیزمنې وي او د میولوما ناروغۍ بیرته راستنېږي. همدا لامل دی چې ناروغ ښايي د ټول پاتې عمر په موده کې ډاکټر تر منظم کنټرول او پلټنې لاندې پاتې شي.

هغه درمل چې په یوه دودیز کیمیاوي درملنه کې کارول کېږي د سایټوسټاتیک cytostatic agents په نامه یادېږي. نوموړې داسې مصنوعي او یا طبیعي مواد دي چې د یوې حجرې د وېش د کړنلاره په تېره

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

دروي اویا یې سوکه کوي او همدارنگه دحجروچېرېنت مخنیوی کوي .
نامتوسایتوستاتیکا عبارت دي له:

- alkylating agents : ددې این ای په فوسفات گروپ ، امینوگروپ ، کاربوکسیل گروپ ، سلفوهایدروکسیل گروپ اوهایدروکسیل گروپ باندې ډاکلول alkyl یو گروپ تړل کیږي . په پایله کې ددې این جوړیدنه RNA-Synthesis په تېره درېږي .
- anthracyclins : یوډول انتي بیوتیک دي لکه : Daunorubicin , Doxorubicin
- glucocorticoids : یوډول هارمونونه دي چې steroid hormones په نامه سره یادېږي . نوموړي هارمونونه دپوښتورگوپه یوه برخه adrenal cortex کې تولید کیږي . دغه هارمونونه دهېوکورټیډنې مخنیوی کوي ، دسروم پروتین کچه کموي ، دمونوکلونل پروتین کچه راټیټوي ، دهېوکوپه مغزکې دپلازماحجرو تولیدمخنیوی کوي
- نن ورځ دمیولوما په هکله ددرملنې گڼ شمېرډولونه په واک کې دي . ددرملنې په ټاکلو کې اړین ده چې دکارپوهانو یوې ډلې له خوا پریکړه وشي اودناروغ دروغتیا هراړخیز اړخونه په پام کې ونیول شي . همدارنگه دناروغ سره په دې هکله سلاو شي اودهغه نظر په پام کې ونیول شي .

په ۷۹- گراف کې دمیولوما ددرملنې په تړاو یوه نقشه ښوول شوې ده چې دامریکايي کارپوهانو یوې نامتودلې (Anderson et al; 1999) له خوا کښل شوی ده . په امریکا کې دسرطن ناروغۍ پراخې ملي شبکې له خوا دنوموړې چلنلارې سپارښتنه کیږي (National Comprehensive Cancer Network) . دغه کړنلاره دمیولوماناروغې د پېژندنې نه پیل کیږي اودهراړخیزوپړاونوپه پام کې نیولو سره یې درملنه ترسره کیږي .

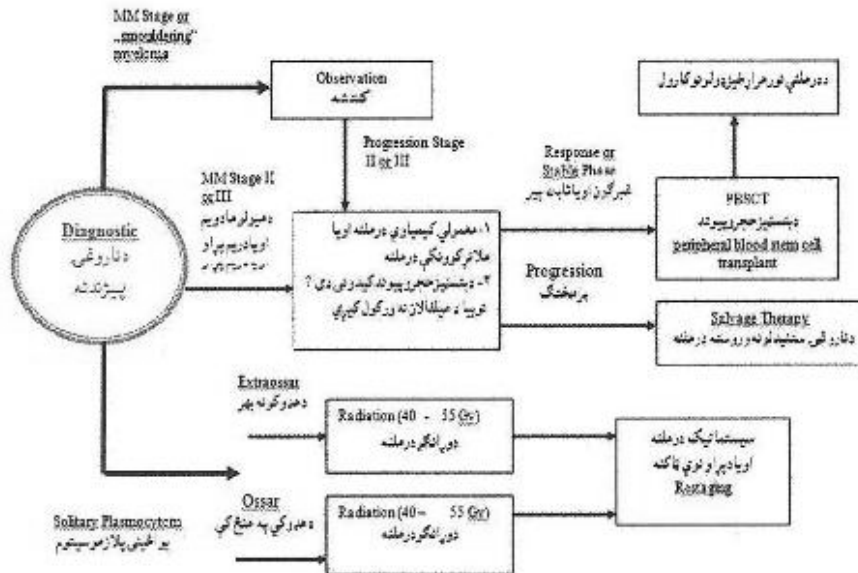
د بېلگې په توګه:

- په پیل کې د میولوما ناروغۍ تشخیص او پېژندنه ترسره کیږي. په دې ترڅ کې مالومیږي چې ګڼه د میولوما ناروغۍ په لومړي پړاو کې ده او که دویم او یا دریم پړاو ته رسیدلې ده. که چېرته یواځې په یوه ځای کې پلازموسیتوم شتون ولري نو درملنه یې د اکسریز په مرسته ترسره کیږي. د وړانګودانرژي ډوز تر پینځه پنځوس ګري پورې رسیږي (40-55 Gray).
- که چېرته د میولوما ناروغۍ په لومړي پړاو کې وي (MM Stage I) او یا Smouldering myeloma ناروغۍ شتون ولري، نو ناروغ تر کتنې (Observation) لاندې ساتل کیږي او کومه درملنه یې نه ترسره کیږي. که چېرته دوخت په تیریدلو سره ناروغۍ دویم پړاو او یا درېیم پړاو ته پرمختګ وکړ نو د درملنې په موخه یې د معمولي (دودیزې) کیمیاوي درملنې او د اړتیا په وخت کې د ملاتړ کوونکې درملنې (Supportive therapy) څخه ګټه پورته کیږي.
- که چېرته د ناروغ په هکله داسې پریکړه وشي چې ګڼه دهغه د بنسټیز حجروي بونډلپاره مساعد کاندید دی نو باید چې میلفالان Melphalan درمل ناروغ ته تجویز نه شي. که چېرته ناروغۍ بیا هم پرمختګ وکړ او بیرته راوګرځیده نو په ناروغ باندې د Salvage therapy درملنه ترسره کیږي.
- که چېرته په ناروغ باندې د میلفالان درمل اغیزه وکړه او ځواب تر لاسه شي Response or stable phase او یا ناروغۍ یو ثابت حالت ځانته غوره کړي نو د پیوند په موخه د مساعدو کاندیدانو بنسټیز حجري PBSCT راټولې شي. د اړتیا په وخت کې کېدای شي چې وروسته نورې درملنې په کار واچول شي.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

- که چېرته په ناروغ باندې دمیلفالان درمل اغیزه وکړي او ځواب ترلاسه شي Response or stable phase او یا ناروغۍ یو ثابت حالت ځانته غوره کړي نو کېدای شي چې په ۷۹- گراف کې ټیټ شوی درملنه ترسره شي. د بېلګې په توګه دخپل ځان اړوند پیوندنه Autologous transplantation، او یا د بل چا سره پیوندنه Allogenic transplantation او یا د دیزه کیمیاوي درملنه
- که د بل چا سره پیوند ګټه ورنکړي او ناروغۍ پرمختګ وکړي نو د Salvage therapy درملنه ترسره کېږي.
- که د بل چا سره پیوند ترسره شي او ځواب ترلاسه شي Response or stable phase او یا ناروغۍ یو ثابت حالت ځانته غوره کړي نو ورپسې کېدای شي چې ساتونکې درملنه Maintenance Therapy په کار واچول شي. که چېرته بیا هم ناروغۍ پرمختګ وکړي نو په پایله کې Salvage therapy درملنه ترسره کېږي.
- که دخپل ځان سره پیوند ترسره شي او ځواب ترلاسه شي Response or stable phase او یا ناروغۍ یو ثابت حالت ځانته غوره کړي نو ورپسې کېدای شي چې ساتونکې درملنه Maintenance Therapy په کار واچول شي. که چېرته بیا هم ناروغۍ پرمختګ وکړي نو په پایله کې Salvage therapy درملنه ترسره کېږي. د بېلګې په توګه لکه یومرکب د thalidomide، cyclophosphamide او dexamethasone دا څکه چې ناروغۍ د کارول شوي مخکنی درمل پروړاندې مقاومت پیدا کړي وي او یا دا چې نا اغیزه منه وي.

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه او مخنیوی



۷۹-شکل

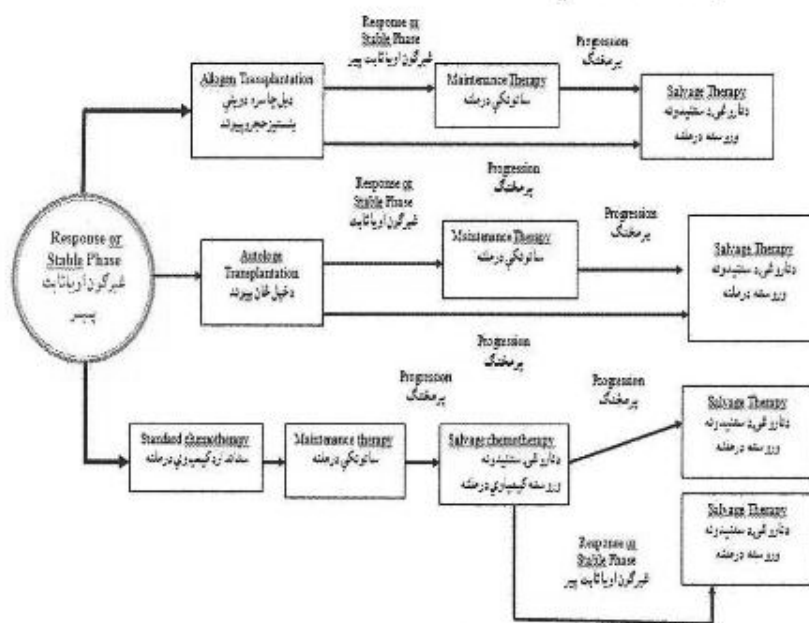
۷۹-شکل- د میولو مانا روغۍ د درملنې او چلنلارې بهیر ښوول شوی دی چې په امریکا کې د سرطان ناروغۍ پراخې ملي شبکې له خوا بې سپارښتنه کیږي.

© Anderson et al; 1999 National Comprehensive Cancer Network :

- همدارنګه کېدای شي چې د بل چا سره پيوند ترسره شي او درمل اغیزمن نتیجه ورکړي او یا یو ثابت حالت غوره کړي. دیوې مودې وروسته ناروغۍ پرمختګ وکړي. دهغې نه وروسته په ناروغ باندې ساتونکې درملنه ترسره کیږي. که چېرته ناروغۍ پرمختګ وکړي نو په پایله کې Salvage therapy درملنې څخه ګټه پورته کیږي.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

- که چېرته یو ناروغ دخپل ځان پیوند او هم دېل چا سره د پیوند وړتیا وه نه لري نو کېدای شي چې په په پیل کې ستاندارد کیمیاوي درملنه او ورپسې ساتونکې درملنه Maintenance Therapy ترسره کړي. که ناروغی پرمختګ وکړي نو د Salvage کیمیاوي درملنې څخه ګټه پورته کولای شي.

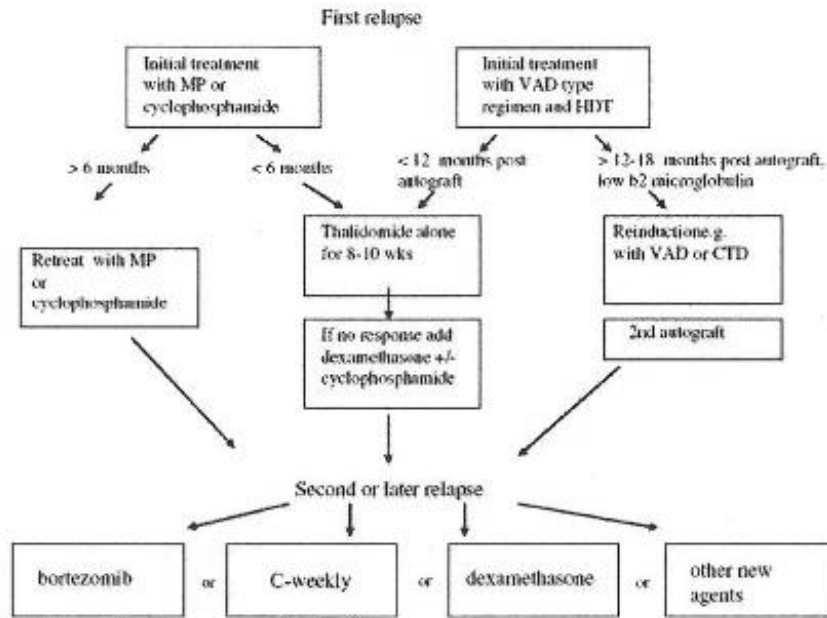


۸۰- شکل

۸۰- شکل- د میولوما ناروغۍ د درملنې او چلنلارې بهیر ښوول شوی دی چې په امریکا کې د سرطان ناروغۍ پراخې ملي شبکې له خوا پیاوړتیا کيږي. اخذځای:

© Anderson et al; 1999, National Comprehensive Cancer Network :

لومړې ځل ستنیدونکې ناروغۍ درملنه:
په ۸۱- گراف کې د میولوما ناروغۍ درملنه ښوول شوې ده چې په ناروغ باندې د لومړي ځل لپاره ستنه شوی وي.



۸۱- شکل

۸۱- شکل : د لومړي ځل ستنیدونکې ناروغۍ First relapse د درملنې چلنلاره ښوول شوې ده. که چېرته ناروغ په پیل کې په لوړ کیمیاوي ډوز HDT او VAD رژیم سره یې درملنه ترسره شوې وي نو د شي اړخ تگلاره تعقیب کيږي. که چېرته ناروغ په پیل کې په میلفالان - پریډنيسون MP او یا سیکلوفوسفامیدي Cyclophosphamide درملنه ترسره شوې وي نو د کین اړه تگلاره تعقیب کيږي.

۱۵-۱۷: د پیل یا لومړۍ درملنه (Initial Therapy):

هغه ناروغان چې په هغوی کې د میولوما ناروغۍ کلینیکي نښې د لومړي ځل لپاره رابرسیره شي نو د پیل درملنه یې په دې پورې اړه لري چې ایا نارینه اویا ښځینه ناروغ د لوړ کیمیاوي ډوز high-dose chemotherapy اویا د خپل ځان بنسټیز حجرو پیوند autologous stem cell transplantation اویا د واکړنلارو کاندید Candidates گڼل کیږي او که نه؟

په عمومي توګه هغه کسان چې دروغتیا حالت یې ښه وي او پوښتورګې، زړه اوسړي یې پوره کار کوي د پیوند کولو لپاره مناسب کاندیدان دي. د ځانګړې درملنې برسېره چې موخه یې د ناروغۍ د پرمختګ مخنیوی دی، په څنګ کې یې د میولوما ناروغانو لپاره ملاتړ کوونکې درملنه او څارنه هم ترسره کیږي. د بېلګې په توګه لکه درګونوله لارې د bisphosphonates ورکول ترڅو د هډوکو درد اود ماتیدنې (کسر fracture) خطر راټیټ کړي. دوینې کمښت درملنې لپاره کوم چې د کیمیاوي درملنې سره تړاو لري رګ ته د وینې لېږد transfusions اویا د erythropoietin په مرسته درملنه ترسره شي. د ایمون سیستم د پیاوړې کولو په موخه درمل ونيول شي اود انتان درملنې لپاره انتی بیوټیکو antibiotics څخه ګټه پورته شي.

هغه کسان چې د پیوند کولو کاندیدان نه دي:

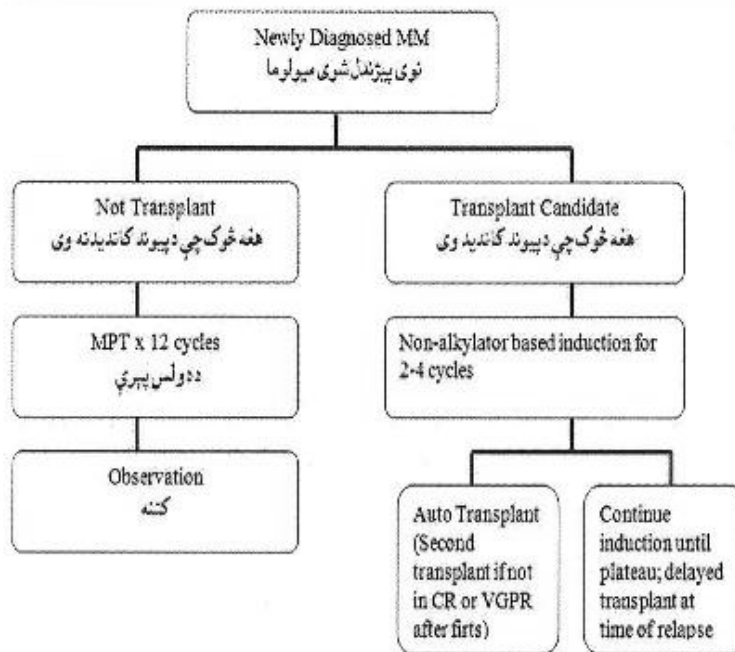
هغه څوک چې د بنسټیز حجرو د پیوند کولو لپاره مساعد کاندیدان نه شي کېدلای، نو په ستاندارد اندازه درمل ورکول کیږي، ترڅو نارمل روغو حجرو ته زیان وه نه رسیږي. په یوه وخت کې تر ټولو ډېره دودیز لومړۍ درملنه په ګډه سره melphalan درمل او د corticosteroid prednisone درمل په مرسته ترسره کېده. د نوموړو درملو لنډیز په MP سره پر لیکه کیږي. نن ورځ د سنگر کرښې درملنې front-line therapy په موخه د پیچکارې له لارې (Velcade (bortezomib درمل او Thalomid (thalidomide

دویمې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

Celgene درمل کارول کېږي چې د MP او نورو درملوسره یوځای کېږي. دڅېړنوپایلې وېشوله چې دنوموړو ګډشوودرملو په مرسته دناروغانو دروغتیا حالت د ستاندارد standard MP درملنې په پرتله ډېر ښه شو. همدارنګه څېړنوپه ډاګه کړه چې ددویمې کړنې درملنې second-line therapy لپاره که چېرته MP درمل دنورونویدرملولکه (Revlimid, Celgene lenalidomide)، سره ګډشي، نویوازي د MP درمل کارولوپه پرتله ډېراغیزمن تماميږي. دیادولوپده چې دنوموړې کړنلارې ګټورې پایلې ددرملنې څنګیزناوړو او ډېریدونکو اغیزوسره پرتله شي. دمیولوماناروغانولپاره دپیل درملنه په عادي توګه تریوه کاله پورې پایښت کوي او یادا چې ترڅو ددرملنې پر وړاندې دناروغۍ ځواب یو ثابت حالت ته ورسېږي. په همدغه وخت کې ښايي چې درملنه پرې شي اوناروغ حالت ته یوازي کتل "observation" کېږي اودترڅارنې موده پیل کېږي. داهم کېدای شي چې ناروغ په یوه کلینیکي څېړنیزازموینه کې برخه واخلي او هلته ساتونکې درملنه maintenance therapy ترسره کړي.

هغه کسان چې دپیوندکولوکاندیدان دي:

دبنسټیزحجروپیوندکولوسره یوځای دکیمیاوي ستانداردددرملنې په پرتله ډېر لوړکیمیاوي ډوزخه ګټه پورته کېږي. دپیوندپه کړنلاره کې بنسټیزحجرې دهغوروغواو نارملو حجروځای نیسي کوم چې دکیمیاوي درملنې په پایله کې دمنځه تللي وي. که څه هم ددرملنې په دغه ډول چلنلاره کې درغیدنې اوډډوندمودي اوډډولو چانس ډېر دی خو بلخوا ناروغ باید ددې توان ولري چې دکیمیاوي درملنې دلوړډوزسره په تړاو کې ددرملوهر اړخیز ناوړه اغیزې په ځان وزغمي. همدالامل دی چې مناسب کاندیدان باید چې په فزیکي تراوتکره وي اودپوښتورګو، سږي اودزړه دنده یې نیمګړتیاونه لري.

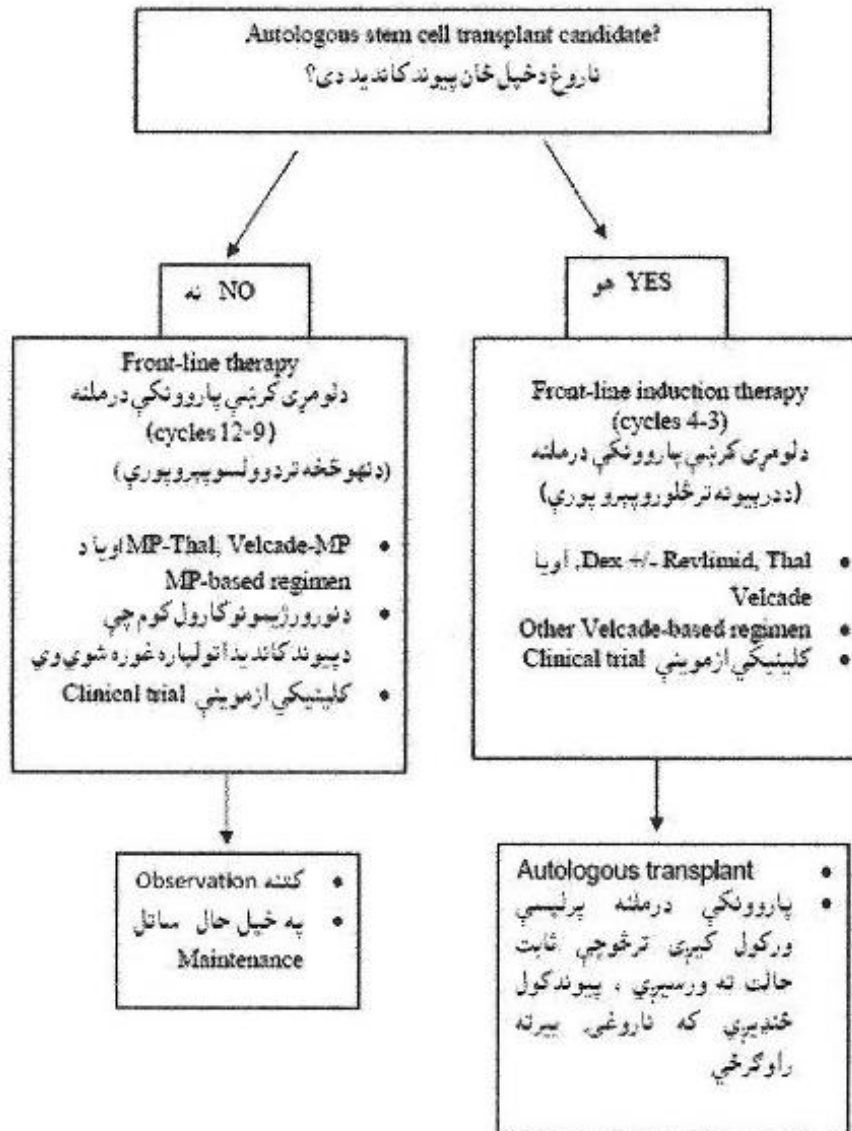


۸۲- شکل

۸۲- شکل: په پورتنۍ گراف کې د میولوما درملنې عمومي چلنلاره ښوول شوې ده کله چې په یو چا کې د لوموړي ځل لپاره نوموړې ناروغۍ و پیژندل شي. هغه ناروغان چې د پیوند کاندیدان وي نو دینې اړخ چلنلاره اوک د پیوند کاندیدان نه وي د کین اړخ چلنلارې سره سم درملنه ترسره کیږي.

M = Melphalan
P = Prednison
T = Thalidomid
CR = complet remission
V = Vineristin

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی



۸۳-شکل

۱۵-۱۷: دستنیدونکې ناروغۍ درملنه

(Treatment of Relapsed Disease)

په هغوناروغانوکې چې لومړۍ درملنه یې ترسره شوې وي اولږموده ورسته ناروغۍ پکې بیرته راوگرځي نودامانا لري چې هغوی دنوموړي درمل پر وړاندې ځواب نه ښيي. دغه ډله ناروغان په لاندې ډول تردرملنې لاندې نیول کیږي:

- Revlimid
- Revlimid-dex or Rev-Vel-dex اویا Thalomid +/- dex
- Velcade اویا Velcade-Doxil اویا Velcade
- Melphalan ، اویا (Cytoxan®) cyclophosphamide
- که چېرته بنسټیز حجرې شتون ولري دویم ځل پیوند ترسره شي
- هغه رژیمونه وازمويل شي چې تر کلینیکي څیړنولاندې وي

	PBSCT Early د بنسټیز حجرو وختي پیوند	PBSCT Late د بنسټیز حجرو ناوخته پیوند
Estimated median overall survival د ژوندۍ پاتې کېدنې منځنۍ موده	64.6 میاشتې	64.0 میاشتې
Median event-free survival د ناروغۍ د نښو څخه خلاصه منځنۍ موده	39 میاشتې	13 میاشتې
TWIST	27.8 میاشتې	22.3 میاشتې

TWIST = time without symptoms or toxicity : هغه وخت دی چې د ناروغۍ نښې اویا د درمل زهر شتون نه درلود :
 peripheral blood stem cell transplantation دوینې بنسټیز حجرو پیوند : دوینې بنسټیز حجرو پیوند :

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

<p>Second-line therapy د دویمې کړنې درملنه</p> <ul style="list-style-type: none"> • کله چې درملنه پرې شوې او د شپږو میاشتو نه وروسته ناروغي بیرته راوگرځي نو د لومړۍ درملنې تکرارول ترسره شي. • د لومړۍ درملنې بل ډول رژیم regime تجویز شي • کلینیکي ازموینې ترسره شي 	<p>Relapsed/refractory disease ستیدونکې ناروغي</p> <ul style="list-style-type: none"> • Revlimid-, Thal-, or Velcade-based regimen • Velcade + Doxii • دویم پړاو پیوند کله چېرته بنسټیز حجرې شتون ولري • په کلینیکي ازموینو کې درېیمونو regimen
--	---

۱۵-۱۸: د پیل یا راپاروونکې درملنه (Induction Therapy):

مخکې له دې څخه چې بنسټیز حجرې پیوند شي، ناروغ ته د پیل درملنه او یا په بله وینا راپاروونکې درملنه ورکول کیږي. د نوموړې درملنې موخه داده چې د میولوما خبیثې حجرو اندازه راټیټه کړي. څرنګه چې داوږدې مودې لپاره د میلفالان melphalan درمل کارول د دې لامل کېدای شي چې د پیوند په موخه د بنسټیز حجرو د راټولولو امکانات لږ کړي نو هغه څوک چې د پیوند کاندیدوي د میلفالان درمل ورته ورکول لازم نه ګڼل کیږي. په عمومي توګه پاروونکې درملنه د Thalomid او د dexamethasone د ترکیب څخه جوړه شوې وي چې لنډیز یې په (Thal-dex) سره کیږي. په اوسني وخت کې Revlimid او Velcade، د ډیکسامیتازون سره ګډ د dexamethasone او د نورو درملو په ملتیا د پاروونکې درملنې په توګه کارول کیږي. د بېلګې په توګه:

- Revlimid او په ټیټه کچه ډوز د dexamethasone په ګډه سره یوډېر اغیزمن پاروونکې رژیم ثبوت شوی دی، نسبت ودي ته چې Revlimid او په لوړه کچه ډوز د dexamethasone وکارول شي.
- Velcade and dexamethasone او لنډیز یې (Velcade-dex)

لیکل کیږي

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

- Velcade, Revlimid, Velcade, and dexamethasone اويا
- Thalomid, and dexamethasone او هغه څوک چې د پیوند کاندیدان دی Velcade and Doxil څخه گټه پورته کولای شي
- څرنگه کولای شي چې دمولتیپل میولوما ناروغان د خپل ځان سره مرسته وکړي؟
- د پرمایع وڅښل شي، د بېلگې په توگه په ورځ کې د دوولیترونه تردې لیتروپورې داوبو څښل د پراړین دي ترڅو یوخوا په بدن کې داوبو ضایع کېدني او کمښت Dehydration مخنیوی وشي او بلخوا د پوښتورگو د نیمگري کار کولو خطر راټیټ شي.
- ناروغان ښایي چې درانده شیان پورته نه کړي. داځکه چې د دروند وزن جگول ددې لامل کېدای شي چې بدن سکېلېټ ته زیان ورسوي او په هډوکو کې درز یانې فراکچور (fracture) منځ ته راولي.

د مولتیپل میولوما ناروغۍ په مخنیوی، کنټرول او درملنه کې د اوبو د څښلو گټورې پایلې د تجربوله مخې په نړیواله کچه ثبوت شوي دي او په کلکه یې سپارښتنه کېږي. د درملنې کړنلاره:

- سهار وختي د خوب له پاڅیدو وروسته، مخکې له دې چې غاښونه بورس یا مسواک کړئ، څلور گیلاسه یانې (4 x 160 ml) تازه او سړې اوبه وڅښئ. د اوبو د څښلو وروسته خپل غاښونه برس یا مسواک کړئ او بیا د 45 دقیقو لپاره څښاک او خوراک مه کوئ له 45 دقیقو وروسته په نارمل شکل خپل خوراک او څښاک وکړئ.
- د هرې ډوډۍ د خوړلو ترمنځه د یو گیلاس اوبو څښل
- د شپې له خوا دبیده کېدو نه خوشیې وړاندې د یوه گیلاس اوبو څښل

دوینې سرطان پېژندنه: درملنه اومخنیوی

- ناروغان ترخپله وسه دداسو پېښو مخنیوی وکړي چې هلته ددې احتمال شتون ولری چې د بدن کومه برخه یې پکې زخمي شي او په پایله کې دوینې بهیدلولامل وگرځي.
- ناروغان هڅه وکړي ترڅو دانتان په ناروغۍ اخته نه شي. په دې اړوند دځانګړو طبي کړنلارولکه دځان نظافت ساتل، په طبي تړاو دپاکو خوراكي موادو خوړل اونور مراعات وکړي. که چېرته بیا هم دانتان په ناروغۍ اخته شي نو سم دلاسه ډاکترته ولاړشي.
- ناروغان ښايي چې دسګرېټ څکولو اونیشايي توکو څخه ځان وژغوري. داځکه چې دسګرېټ څکول نه یوازې دسرېو سرطان بلکې دسینې انتان ناروغۍ خطرهم پورته ښايي.
- خوراكي شیان باید داسې وټاکل شي چې دیوې خوا هراړخیز غذايې موادولري اوبلخوا ډېره خوږه اوغوره نه لري. دالکوهولو اومشروباتو څښلو څخه دځان وژغوري.
- ناروغان په منظم ډول سپورت او حرکت وکړي او د بدن ډېرو وزن مخنیوی وکړي.
- دمولټیپل میلولوما ناروغانوته ډېر اړین ده چې په ورځني ژوند کې ډیر ماهیان، ترکاری او ویتامین سي وڅوري.



دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

ډمولتیپل میولوما ناروغۍ ددرملنې ترکیب شوې رژیم (55)

ددرمل نوم	اندازه	دخورلو کټنلازه	دکارولو موده
MP-Schema (Alexanian-Schema) ددرملنې رژیم			
Melphalan	15 mg/m ² oder 0,25 mg/kg KG غیر دحادثه درملنې	infusion (5 min) p.o.	1 ورځ 1-4 ورځ
Prednison	60 mg/m ²	p.o.	1-4 ورځ
day 29 43 تکرار			
BP-Schema ددرملنې رژیم			
Bendamustin	120 mg/m ²	Infusion (30-60 min)	1 and 2 ورځ
Prednison	60 mg/m ²	i.v. or p.o.	1-4 ورځ
day 29 تکرار			
PAD-Schema (4-week cycles) ددرملنې رژیم			
Bortezomib	1,3 mg/m ²	i.v. Bolusinjektion	1, 4, 8, 11 ورځ
Doxorubicin (= Adriamycin)	9 mg/m ²	infusion 30 Min	day 1-4
Dexamethason	40 mg	p.o.	1-4, 9-12, 17-20 ورځ
VMP-Schema (6-week cycles) ددرملنې رژیم			
Bortezomib	1,3 mg/m ²	i.v. Bolusinjektion	1, 4, 8, 11, 22, 25, 29, 32 in cycles 1-4 and 1, 8, 22, 29 in cycles 5-9
Melphalan	9 mg/m ²	p.o.	1-4 ورځ
Prednison	60 mg/m ²	p.o.	1-4 ورځ
MPT-Schema (6-week cycles) ددرملنې رژیم			
Melphalan	0,25 mg/kg	p.o.	1-4 ورځ
Prednison	2 mg/kg	p.o.	1-4 ورځ
Thalidomid	200 mg (max. 400 mg)	p.o.	هره ورځ

۱۵-۱۹: پایلیزه Summary :

دمولتپیل میولوما ناروغۍ د مونوکلونل لمفوسایټو نو B- lymphocytes څخه د پخې شوو پلازما خیشو حجرو بې کنټروله ډېرېنت دی . دنوموړې ناروغۍ غوره ناوړه اغیزې په لاندې ډول دي:

- د هډوکو ویلې کېدنه ، دوینې کمښت ، په وینه کې د کلسیم ډېرېنت ، انتان ناروغۍ اود بډوډ و د کار کولو نیمگړتیا اونور
- دناروغۍ اتیولوژي او اصلي لامل لاتراوسه نامالوم دی
- دناروغانو منځنۍ عمر پینځه شپيته کاله اټکل کېږي چې په نوموړې ناروغۍ اخته کېږي.
- په کلینیکي تړاو دناروغۍ نښې تر ډېرې مودې پټې وي اوسوکه مخ پر وړاندې ځي . کلینیکي رومۍ نښې يې د هډوکو دردنه پیل کېږي .
- د تفریقي پېژندنې په اړوند د درې ډوله ناروغیو ترمنځ باید توپيروي شي .
- لومړۍ: ناخبيشه اود لامل نامالومه مونوکل MGUS ناروغي ،
- دویم : سلیمه بنویدونکې مولتپیل میولوما (Smouldering Multiple myeloma) ،
- دریم : د درملنې ضروري خبيشه مولتپیل میولوما چې باید درملنه يې ترسره شي . په درملنه هغه مهال پیل کېږي چې د خبيشې مولتپیل میولوما په ناروغۍ اخته غړو کې زیان منځ ته راشي . په دې مانا چې کلینیکي نښو د څرگندیدو سره سم په کیمیاوي درملنه پیل کېږي .
- هغه ناروغان چې عمر يې د پینځه شپيتو کالونو څخه راتپت دی لومړی په لوړه وړکیمیاوي درملنه پیل کوي او ورپسې دخپل ځان دوینې بنسټیز حجرو پيوند په مرسته درملنه ترسره کوي .

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

- معمولي کیمیاوي درملنه دنورو درملوپه ورگډولوسره لکه تالیدومید، بورتېخومیب، اولینالومیدلانونره هم اغیزمنه کیږي اود ناروغ دژوندموده اوږدوي.
- دمرسته کوونکې درملنې په موخه دبیسفوسفونات bisphosphonates او ایروتروپوئین Erythropoietin څخه ګټه پورته شي ترڅو دناروغ دژوندکیفیت لانورهم ښه شي.

دمیولوما ناروغۍ د پېژندنې تلګلاره

- ✓ د پروتین الکتروفوریس او ایمون فیکسیشن کړنلارې ترسره کول
- ✓ د ایمونوګلوبولینو مقدار اندازه کول (IgA; IgM; IgG)
- ✓ په سیروم او ادرار کې د سپکواز او څښخېري پروتینو ټاکل (Bence Jones protein)
- ✓ دوینې بشپړ هیموګرام complete blood count
- ✓ دهلوګي مغز اسپیریشن بیوپسي aspiration biopsy
- ✓ دهلوګي مغز حجرو سائتوګنتیک پلټنه (پلازما حجری، Mitosis)
- ✓ په ادرار کې د کریاتینین creatinine او یوریا urea او پروتینولټون
- ✓ په وینه کې د کلسیم مقدار ټاکل
- ✓ Albumin ; CRP ; beta-2 microglobulin اندازه کول
- ✓ دوینې رسوب سرعت erythrocyte sedimentation rate
- ✓ د کوپری هلوګواو د شمزی هلوګواکسریز x-rays

(پای)

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

د یادولو وړ ده چې تر نن ورځې پورې د میولوما ناروغۍ لپاره کومه ستاندارد درملنه “standard therapy” شتون نه لري چې په نړیواله کچه منل شوې وي. کله چې د ستاندارد کیمیاوي درملنې څخه خبرې کیږي نو په دې مانا چې د علمي څیړنو پر بنسټ د همدغو ډول درملونو څخه کار اخیستل کیږي دا ځکه چې د نورو درملو په پرتله د پراغزمن دي. ځینې درملنې کېدای شي چې د پری اغیزمنې وي خو ځنګیز ناوړه اغیزې یې دېرې وي. د ناروغۍ د درملنې په څنګ کې د ملاتړ کوونکې څارنه supportive care او چلن لارې ترسره کول د پراړین ګڼل کیږي. دا ځکه چې یو خوا پخپله د ناروغۍ او بلخوا د درملنې ناوړه اغیزمنتیا یاد اچي مخنیوی کوي او یا یې راکموي.

د میولوما ناروغۍ درمل

Melphalan (Alkeran)	✓
Dexamethason-Monotherapy	✓
Thalidomid, Lenalidomid	✓
Bortezomib; Prednison	✓
CAD (Cyclophosphamid; Idarubicin; Dexamethason)	✓
دمیلفالان لوړ ډوز کیمیاوي درمل	✓
Bisphosphonat (Pamidronat, Zolderonat)	✓
Interferon -alpha	✓
Erythropoetin	✓
Bendamustin; Doxorubicin; Vincristin	✓

(پای)

خلورمه برخه

شپاړسم څپرکی

۱۲- دسرطاني ناروغیود پېژندنې کلینیکي فرمول (TNM- Classification)

۱۲-۱: سریزه:

نن ورځ په نړیواله کچه دطبي ډاکټرانو ترمنځ دسرطاني ناروغیود پېژندنې اود کلینیکي بشپړو مالوماتو د راکړې ورکړې په موخه دیوه عمومي فرمول څخه گټه پورته کیږي چې دتي این ایم سیستم (TNM) په نامه سره یادېږي. نوموړی فرمول دکانسرد کنترول نړیوال سازمان (Union Cancer International contre le) له خوا پرلیکه شوی دی اولنډیز یې په (UICC) سره بنوول کیږي.

دتي این ایم فرمول په بدن کې دیوه خبیث ډوله تومور دزیان کچې اود خبیث تومور ارتیدلو په اړوند یو ډول درجه بندي اویا په بله ژبه ټولگی بندي ته ویل کیږي. دکانسرد کنترول نړیوال سازمان دسرطاني ناروغیود پېژندنې، درجه بندي اود بدن دیوه ځای نه وبل ځای ته دسرطاني ناروغیود غزیدنې په تړاو لاندنۍ کلینیکي ستاندارد فرمول ټاکلی دی.

دتي این ایم سیستم (TNM)

دتي این ایم سیستم ددريو ټکودلنيز په بڼه بنوول کيږي او عبارت دی له:

- خبیث تومور (Tumor=T) ،
- غده (Node =N)
- میتاستازیس (Metastasis = M)

دتي این ایم فرمول (TNM) په تیره بیا دهغو داخله ډاکټرانو ترمنځ چې د خبیث تومور په پېژندنه اودرملنه کې مسلکي پوهه لري لکه (اونکولوگیست Oncologists) اورادیوتیراپیست (Radiation therapists) خورا ډېر کارول کيږي . دساري په توګه یواونکولوگیست ډاکټر دتي این ایم فرمول په مرسته سره ناروغ ته ددرملنې پلان (رژیم) جوړوي ، دناروغۍ داحتمالي برخلیک په تړاو وړاند وینه کوي ،ددرملنې پایلې اړخوي اودنوروطبي مرکزونو سره د خپلو مالوماتو راکړه ورکړه چمتو کوي.

۱۲-۲: د تومور ډولونه:

تعریف: پخپله تومور د نسجونو دحجم غټوالي او هراړخیز پړسوب ته ویل کيږي. ددې پړسوب لاملونه کېدای شي چې التهاب ، انتاني ناروغۍ د بدن په بین البیني فضاګانو کې داوبو غیرنارمل راټولیدل اونور وي . د نسجونو تازه وده چې په هغې کې د حجرو ډېرښت پرمختلونکی اود کنترول څخه وتلی وي د خبیث اویا نیوپلازم (neoplasm) پړسوب په نامه سره یاديږي. دا په دې مانا چې که د بدن یوې برخې نسجونه وپرسیري نو کېدای شي چې د نسجونو دحجم وده او غټوالی د سرطان ناروغۍ سره هېڅ تړاو هم ونه لري. له دې

کبله دغه ډول پېرسوب ته د نسجونو ښه ډوله پېرسوب او یا ښه تومور (Benign tumors) وایي . خو که چېرته د نسجونو پېرسوب د سرطان ناروغۍ له کبله منځته راغلی وي، نودنسجونودغه ډول حجم غټوالي ته خبیث یا خراب ډوله پېرسوب (Malignant tumours) ویل کیږي.

د نسجونو ښه ډوله پېرسوب دا مانا لري چې د سرطان ناروغۍ موجوده نه ده. د ښه ډوله پېرسوب یانې ښه تومور خواص په لاندې ډول دي:

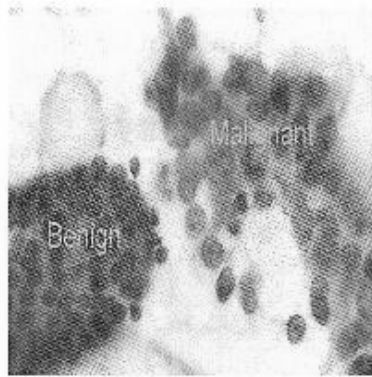
- په عادي ډول سره ډېر ورو سترېږي
- د بدن نورو برخو ته نه غزیږي (metastasis)
- په عادي ډول سره یو یوښ لري چې د نارمل حجرو څخه جوړوي .

دا په دې مانا چې ښه ډوله تومور د داسو حجرو څخه جوړشوی دی چې د نارمل حجرو سره یېځي ورته والی لري . خو دغه پېرسوب هغه وخت د اندېښنې وړ دي کله چې:

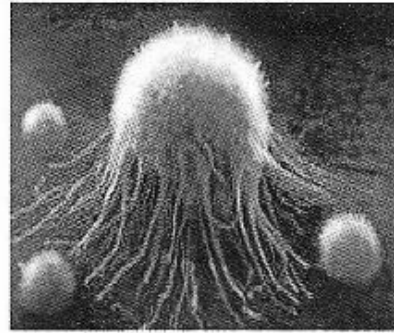
- دومره غټ شي چې په ګاونډیو غړو باندې فشار راوړي .
- داسې هارمونونه ازادوي چې د بدن نورو غړو په دنده باندې ناوړه اغېزه کوي .

د نسجونو خبیث ډوله پېرسوب یانې خراب ډوله تومورونه (Malignant) د سرطان ناوړه حجرو څخه جوړشوي وي . دنوموړي تومور خواص په لاندې ډول دي:

- د ښه تومور (Benign) په پرتله ډیر ګړندی سترېږي .
- د شاوخوا نسجونو خرابوي او پکې ننوځي .
- د بدن نورو برخو ته هم لیږدي .



Cancer Cell



دسرطاني حجروي آره بڼه

۸۴-شکل

۸۴-شکل : د نسجونو بڼه ډوله (Benign) او خبیث ډوله (Malignant) پروسوب (40)

۱۶-۳: دتي این ایم سیستم (TNM) کلینیکي فرمول (41):

THE TNM FORMULA

Tis,1-4 (m)(4) X;
N0-3(mi)(sn)(i)(mol)(3/17)X;
M0-1(mi)(i)(mol)X;
V0-2;
L0-1;
G1-4;
R0-2

ypcp

- y دسرطان ناروغۍ ددرملنې په ترڅ اویا وروسته ټولګۍ بندي شوی ده
- r دسرطان ناروغۍ دیوځل درملنې نه وروسته بیرته راګرځیدلې اوبیا ټولګۍ بندي شوی ده
- c دسرطان ناروغۍ ددرملنې تر مخه په کلینیکي بنسټ ډلبندي شوی
- p دسرطان ناروغۍ دپتولوژیکي څېړنې پر بنسټ ټولګۍ بندي شوی ده.

T= Tumor

دلومړني تومور پراختیا (Extent of Primary Tumor = T) :

T توری دسرطان ناروغۍ غټوالی اود شاوخوا نسجونوسره اړیکې ښيي او قیمت یې د یوه نه تر څلورو پورې دی . (T=1-4) . یو دا مانا لري چې دتومور غټوالی کوچنی او څلور په دې مانا چې تومور ډېر غټ دی .
دلومړني تومور ارتوالی اویا په بله ژبه دتومور درې بعده غټوالی په لاندې ډول درجه بندي کیږي .

- T1-4 = تومور دیوسانتې مترنه تر څلورسانتي متره پورې لوی دی . بلخوا دکارسینوم ارتوالی یوازې په نومول شوو انا تومي جوړښتونو اودهغوی په برخوکې غزیدلی دی .
- T₀ د کانسر (Cancer) ناروغي په لومړي پړاو کې ده اود ومره کوچنی ده چې پېژندل یې سخت تمامیږي .

دوینې سرطان پېژندنه ، درملنه اومخنیوی

- T_1 کانسرد دوه سانتي مترو څخه کوچنې دی ($< 2\text{ cm}$) .
- T_2 کانسرد دوه سانتي مترو څخه ستر دی ($> 2\text{ cm}$) خود پینځو سانتي مترونه کوچنې دی
- T_3 کانسرد غړي سرحد ي برخې ته رسيدلې اود پینځو سانتي مترو ($> 5\text{ cm}$) څخه هم اوړي.
- T_4 کانسر گاونډيو غړو ته ليرېدلی دی.
- $Tis/Ta =$ کارسينوم په همغه اخته شوي غړي کې دننه پروت دی او گاونډيو غړو ته نه دی غزیدلی
- (m) او/يا $(4) =$ ملټيپل (متعدد= پريمانه) لومړني تومورونه او/يا د لومړنيو تويپيرلرونکو تومورونو شميرنېسي . تومور داخه شوي غړي څخه گاونډيو نسجونو ته غزیدلی دی.
- په ينه اود تاثيرايد په غده کې د متعددوالي کچه د $pT1-4$ په ټولگي بندي کې نيول شوې ده
- $TX =$ د لومړني تومور ارتوالي نه شي ټاکل کېدای

د پام وړ : د سرطان ناروغۍ د پټولوژيکي څيړنو پر بنسټ ټولگي بندي pT بنایي چې د لوړې کچې نه پيل شي . که چيرته په ټاکنه کې کوم شک پيداشي نو اړينه ده چې تر ټولو نه په ټيټه کچه ټولگي بندي وټاکل شي . هغه تومورونه چې د لملف غدو په رگونو کې هم پيداشوي وي پرته له بلوډي اوينې څخه نور د ځاييز پراختيا او يا غوړيدنې په توگه تعبير نه شي . په گاونډي غړي کې سم سيخ ارتشاح تر ټولو جگه pT ټولگي بندي کې راځي په دې شرط چې ميتاستاز موجود نه وي .

N= Node

په سیمه ییزو لمفاوي غدو کې میتاستاز:

(Regional Lymph Node Metastasis = N) :

د N قیمت د صفر نه تر دریو پورې رسیږي (N= 0-3) او صفر دا مانا لري چې هېڅ مثبت لومف موجود نه دي او درې په دې مانا چې خورا ډېرې مثبت لومف موجودې دي.

که چیرته د سرطان ناروغۍ سیمه ایز لمف غدو ته غوړیدلي او هلته یې میتاستازیس Metastasis جوړې کړي وي نو ټولګۍ بندي یې په لاندې ډول سره کیږي.

• N(0-3) = سیمه ایزو لمفاوي غدو ته د تومور حجرو غوړیدنې کچه په ګوته کوي.

• N0 = په سیمه ایزو لمفاوي غدو کې د تومور حجرو نه شته

• N1-3 = د تومور حجرو سیمه ایزو لمفاوي غدو ته غوړیدلي دي.

برسیره پردې نوموړې عدد د دهغو لمفاوي غدو شمیر څرګندوي چې هلته پکې میتاستاز شتون لري ، همدارنګه دهغوې پروتوالی ، غټوالی او د لمفاوي غدو شاوخوا برخو ته د یرغل کچه هم په ګوته کوي.

• N1 = د تومور حجرو ګاونډیو او یا په لږ شمیر سیمه ایزو لمفاوي غدو ته غوړیدلي دي

• N2 = د تومور حجرو د بدن لږو برخو او په منځنۍ شمیر سیمه ایزو لمفاوي غدو ته غوړیدلي دي

• N3 = د تومور حجرو د بدن خورا لږو برخو او یا په ګڼ شمیر سیمه ایزو لمفاوي غدو ته غوړیدلي دي

- mi = یواځې مایکرومېتاستاز شتون لري اودوه ملي متره اويا تردې کوچنی دي
- sn = سینټینېل لمف غده sentinel lymph node هغه رومبی غده ده چې دابتدایي تومور څخه لمف رانیسي.
- $X(sn)$ = د سینټینېل لمف غدې په هکله پریکړه نه شي کیدای
- $N0(sn)$ = په سینټینېل لمف غده کې میتاستاز نه شته . دا په دې مانا چې په پاتې نورو ټولو غدو کې هم میتاستاز نه شته
- $N_{mol, i}$ = دیوې ځانګړې هیستوکیمیاوي کړنلارې په مرسته د بېلو شوو تومور حجرو (ITC) غټوالی ددوه ملي مترو نه کوچنی دی
- $N0(i-)$ = په لمفاوي غدو کې میتاستاز نه شته ، بلخواکوم مورفولوژیکي ثبوت نه شته چې د تومور حجرو غټوالی به ددوه ملي مترو نه کوچنی وی
- $N0(i+)$ = په لمفاوي غدو کې میتاستاز نه شته ،خوددې ثبوت شته چې ګنهد تومور حجرو غټوالی ددوه ملي مترو نه کوچنی دی
- $N0(mol-)$ = په لمفاوي غدو کې میتاستاز نه شته ،خودمولېکولار بیاالوژي دکړنلارې په واسطه ددې ثبوت هم نه شته چې ګنهد تومور حجرو غټوالی ددوه ملي مترو څخه کوچنی دی
- $N0(mol+)$ = په لمفاوي غدو کې میتاستاز نه شته ،خودمولېکولار بیاالوژي دکړنلارې په واسطه ددې ثبوت شته چې ګنهد تومور حجرو غټوالی ددوه ملي مترو څخه کوچنی دی
- $(3/17)$ = په ناروغۍ اخته لمفاوي غدو شمیر تقسیم په پلټل شوو لمفاوي غدو شمیر
- Nx = دانه شي ټاکل کیدای چې په لمفاوي غدو کې میتاستاز شته اوکه نه شته

دپام وړ: دپتولوژیکي پلټنې پر بنسټ دلمفاوي غدو مېتاستاز هغه وخت د pN په کلینیکي بڼه د پېژندنې وړ دی چې په پوره باور سره د pN0 پتولوژیکي خواص وه نه لري. که چیرته دلمف یوه غده اویا تومور غوټه چې ددری ملي متره څخه لویه وي دلمف غدې میتاستاز په ډول درجه بندي کیږي مخکې تردې چې دیوه خبیث تومور عملیات ترسره شي لومړی دپتولوجیکال اکټر له خواد یوې نمونې درجه بندي بشپړ کیږي. د بېلګې په توګه لکه: pTNM. داړتیا په وخت کې د عملیات څخه وروسته هم نوموړی درجه بندي او پړاوونه ترسره کیدای شي.

کله چې د سیمه ایز لmf غدو څخه یوازې د خبیث تومور حجرې رابېلې شي (Isolated Tumor cells= ITC) نو ټولګی بندي یې په لاندې توګه سره نښوول کیږي pN0. په نوموړې کړنلاره کې د معافیت هیستوکیمیاوي اومولیکولار بیالوژیکي ځانګړو تګلارو په مرسته سره د خبیث تومور یوه ډله ګڼ شمیر حجرو ته د (H&E) یوټا کلی رنګ ورکول کیږي اویا پېژندل کیږي. د ITC په کړنلاره کې د خبیث تومور راغونډ شوو حجرو کوچنی مقدار چې پنډوالی یې دیو ملي متر لسمې برخې نه هم لږ وي ، موندل کیدای شي.

M= Metastasis

په لیرې واټن کې د مېتاستازو پیدایښت (Distant Metastasis = M)

کله چې یو خبیث تومور په یوه غړي کې پیداشي اویا ددې تومور څخه پیداشوې لورګانې حجرې د بدن نورو غړو اولیرې برخو ته ولېږدي نو د مېتاستاز په نامه سره یادېږي. د M قیمت یاد اچې صفر او یا یو وي (M=0/1) او صفر په دې مانا چې سرطان په خپل لومړي ځای کې دی اویو په دې مانا چې د سرطان ناروغۍ د بدن نورو برخو ته لېږدیدی ده.

- $M(0/1)$ = میتاستاز شته
- $M0$ = د بدن په لیرو پرتو غړو کې میتاستاز نه شته
- $M1$ = د بدن په لیرو پرتو غړو کې میتاستاز شته
- $M(mi)$ = د مایکروسکوپي په کچه میتاستاز شته چې غټوالي یې دوه ملي متره او یا کوچنۍ دی
- Mi, mol = دیوې ځانګړې هیستوکیمیاوي کړنلارې په مرسته د بېلو شوو تومور حجرو (Isolated Tumor cells= ITC) غټوالی ددوه ملي مترو نه کوچنۍ دی
- $M0(i-)$ = په بدن کې میتاستاز نه شته او مورفولوژي پلټنه هم نه ده تر سره شوې چې په ثبوت ورسوي دا چې د تومور حجرو غټوالی ددوه ملي مترو نه کوچنۍ دی
- $M0(i+)$ = په بدن کې میتاستاز نه شته او مورفولوژي پلټنې پر بنسټ ثبوت شوې ده چې د تومور حجرو غټوالی ددوه ملي مترو نه کوچنۍ دی
- $M0(mol-)$ په بدن کې میتاستاز نه شته ، خودمولېکولار بیاالوژي د کړنلارې په واسطه ددې ثبوت هم نه شته چې ګڼه د تومور حجرو غټوالی ددوه ملي مترو څخه کوچنۍ دی
- $M0(mol+)$ = په بدن کې میتاستاز نه شته ، خودمولېکولار بیاالوژي د کړنلارې په واسطه ددې ثبوت شته چې ګڼه د تومور حجرو غټوالی ددوه ملي مترو څخه کوچنۍ دی
- Mx = دانه شي ټاکل کېدای چې په بدن کې لیرې میتاستاز شته او که نه شته

دوینې سرطان پیژندنه ، درملنه او مخنیوی

V= Vessel

په وریدونو کې د تومور یرغل (Venous invasion = V)

- V0 = په وریدونو کې تومور نه شته
- V1 = په وریدونو کې په مایکروسکوپي کچه تومور شته
- V2 = په وریدونو کې په ماکروسکوپي کچه تومور شته

L=Lymph

په لمفاوي رگونو کې د تومور یرغل (Lymph vessel invasion = L)

- L0 = په لمفاوي رگونو کې تومور نه شته
- L1 = په هغو لمفاوي رگونو کې تومور شته کوم چې تر پلټنې لاندې نیول شوی دي. تومور دانډ و تلیوم سره په یوه لیکه پرته برخه کې یرغل کړې دی

R = Residual

د خاښ تومور ټولګۍ بندي (Residual Tumor Classification = R)

د خاښ تومور ټولګۍ بندي او د عملیاتو په مرسته دیوه تومور د منځه وړل
Resection = R د تومور په پیژندنه کې تر لویو اړین فکتور دی. نوموړی کمیت په ګوته کوي چې د عملیاتو څخه وروسته د تومور څومره برخه کیدای شي چې په همغه ځای کې پټه پاتې شوی وي. د بېلګې په توګه د عملیاتو په کړنلاره کې دیوه جراح ډاکټر د عملیاتو بریالیتوب او کیفیت کچه په ګوته کوي. که چیرته یو جراح ډاکټر په پوره باور سره په دې بریالی شي چې بیخي بشپړ تومور عملیات ترسره کړي نو دغه ډول درجه بندي د په R0 سره نومول کیږي. په دې مانا چې د تومور حجری سل په سلو کې د منځه تللي او د عملیات په څنډه کې اوسر حدي برخه کې هم د تومور حجری نور شتون نه لري. که چیرته د عملیاتو په پایله کې د تومور یوه برخه پاتې شي یانې

عملیات نیمګړی ترسره شي نو په دې حالت کې درجه بندي په R1 سره نومول کیږي .

- $R(0/1)$ = د عملیاتو په کړنلاره کې د ځانیزتومور حجروي بیخي نه دي لیرې شوې
- $R0$ = د عملیاتو په کړنلاره کې د ځانیزتومور حجروي بیخي لیرې شوې دي .
- $R1 -$ د عملیاتو په کړنلاره کې د ځانیزتومور حجروي بیخي نه دي لیرې شوې . - په مایکروسکوپي کچه ځانیزتومور لیدل کیږي (د بېلګې په توګه د سایټولوژي پېژندنې په طریقه کې د مثانې کڅوړې ، سږي او یادهاضمي سیستم څخه یوه نمونه د فیزیولوژیکي مالګې په مرسته مینځل کیږي او بیا د تومور حجرو تشخیص ترسره کیږي . نوموړې کړنلاره د تومور د عملیات کولو څخه تر مخه صورت نیسي .
- $R2$ = د عملیاتو په کړنلاره کې د ځانیزتومور حجروي نیمګړې پاتې شوې دي او په ماکروسکوپي کچه ځانیزتومور شته چې په سترګو هم لیدل کیږي .

د باور وړ فکتور (Certainty factor = C):

د باور وړ فکتور په ډاګه کوي چې د تومور پېژندنه په کومه کچه د اعتبار وړ ده او یا په بله ژبه په څومره کیفیت او یقین سره ترسره شوی ده . د نوموړې موخې لپاره د دې این ایم په فرمول کې د باور وړ فکتور C-factor هم وراضافه کیږي .

- $C1$ = عمومي کلینیکي پلټنې او تګلارې ترسره شوې لکه د ایکس ریز عکس ، اینډوسکوپي او نور
- $C2$ = ځانګړی کړنلارې ترسره شوې . لکه کمپیوټر توموګرافي ، ماګنېټ ریزونانس توموګرافي ، الټراسونډ ، اینډوسکوپي ، بیوپسي او نور

دوینې سرطان پېژندنه ، درملنه اومخنیوی

- C3 = د عملیاتو کړنلارې ترسره شوی
- C4 = په بشپړه توګه د پتولوژي کړنلارو څخه کار اخیستل شوی
- C5 = لومړی اوتوپسي اوورپسي هیستوپتولوژي کړنلارو څخه کار اخیستل شوی
- C1 - پلټنې دومره باوري نه ګڼل کیږي خو C5 ترټولو دباور وړ فکتور تشکیلوي.

G = Grade

د تومور خبیثوالي درجه (Grade of Malignancy):

د تومور خبیثوالي درجه بندي دیوه پتولوژیکي ډاکټر له خواتر یوه مایکروسکوپ لاندې ترسره کیږي. نوموړی کار یوه دیوپسي یوه نمونه تریوه مایکروسکوپ لاندې ګوري اوددې پلټنه کوي چې په کومه کچه سرطاني حجری تریوه مایکروسکوپ لاندې نارمل حجرو ته ورته دي اویا په بله ژبه د نارمل حجرو په پرتله غیر نارمل بڼه لري اویا په کوم سرعت سره د حجرو کتلې وده کوي. نوموړی کمیت د تومور حجرو بیالوژیکي ، هیستوپتولوژیکي بدلون د نارمل حجرو سره پرتله کوي. د تومور خبیثو حجرو درجه بندي د نوموړ مال حجرو په پرتله د یوې درجې نه تر څلورو درجو پورې رسېږي (G1-4). هر څومره چې دیوه خبیث تومور درجه لوړه وي په هغه کچه یې د درملنې احتمال هم لږ وي داځکه چې د خبیث تومور حجری د نارمل حجرو سره ډېر توپیر لري اویا په بله ژبه هیڅ ورته والی نه لري. د نوموړی مطلب لپاره طبي څرګندونه داسې ده. (د تومور حجری په تفریق شوی حالت کې بیخي قرار نه لري) دنړیوالې روغتیا سازمان د سپارښتنې سره سم دیوه تومور خبیثوالي کچه لکه د تومور حجرو زیاتې ویش ، د تومور خبیث ډول ، د تومور چټک ستړیدل اوداسې نور د هیستوپتولوژیکي ټولګۍ بندي پر بنسټ په لاندې ډول ترسره کیږي.

- G1 = دتومور خبیثوالي درجه په ښه توگه تفریق کیدای شي . په دې مانا چې د نارمل نسجونو او دتومور نسجونو تر منځ توپیر پرلږ دی. دغه ډول تومورونه دومره خطرناک نه دي اوبلخوا په پرتهټ سرعت سره وده کوي.
- G2 = دتومور خبیثوالي درجه په منځنۍ توگه تفریق کیدای شي . دخطر کچه یې منځنۍ اټکل کیږي.
- G3 = دتومور خبیثوالي درجه په ټیټه کچه تفریق کیدای شي . دخطر کچه یې لوړه اټکل کیږي
- G4 = دتومور خبیثوالي درجه نه شي تفریق کیدای. دا په دې مانا چې د نارمل نسجونو او دتومور نسجونو تر منځ توپیر دومره ډېر دی چې یو بل ته هېڅ ورته والی نه لري. دغه ډول تومورونه د یوې خوا ډېر خطرناک دي اوبلخوا په ډېر لوړ سرعت سره وده کوي. په پایله کې د بدن نور برخونه لیرې دي اومیتاستاز جوړوي. دخطر کچه یې خورا لوړه اټکل کیږي
- GX = دتومور خبیثوالي درجه نه شي ټاکل کیدای.



اولسم څپرکی

۱۷- گلیسن سکور (Gleason score)

دځینوسرطاني ناروغیولکه دتیوسرطان (breast carcinoma) اودپروستات سرطان (prostate carcinoma) لپاره دټي این ایم سیستم پرځای ډېره ورته خوبیا هم لږڅه بل ډول درجه بندی کارول کیږي. دېبلگی په توگه دپروستات کارسینوم لپاره د گلیسن سکور درجه بندی څخه گټه پورته کیږي. دگلیسن سکور کښته شمیره لکه دیوه څخه تر دریوپورې دټيټې کچې درجه بندی (Low grade) ، او دگلیسن سکور منځنۍ شمیره لکه دڅلوروڅخه تراووپورې دمنځنۍ کچې درجه بندی (Intermediate grade) اود گلیسن سکور لوړه شمیره لکه داتوڅخه تر لسوپورې دلورې کچې درجه بندی (High grade) سره ورته کلینیکي خواصونېکارندوی دي.

دگلیسن سکور دپروستات کارسینوم دبیوپسي نمونې دنسجونو دودې په تړاو هیستولوژیکي ویشتوب ته ویل کیږي چې دیوه خبیث تومور اړخونه ، دخیثوالي درجه ، دغدی دېنې ناوړه تفریق او دغدی غټوالي په هکله مالومات ورکوي.

په ۱۹۷۰ زکال کې یوه امریکایي پتولوجیست ډاکتر ډونالډ گلیسن (Donald Gleason) دپروستات سرطان ناروغۍ دبیوپسي یوه نمونه ترمایکروسکوپ لاندې وڅیړله . نوموړې وکولای شوه چې د نارمل نسجونو اودسرطاني نسجونو ترمنځ یوبنسټیزهیستوپتولوژیکي اومورفولوژي توپیر وپېژني. دېبلگی په توگه دځینوخواصو په پام کې نیولوسره لکه تومور حجرو هیستولوژي جوړښت ، د تومور حجرو ځانیزویش

د تومور حجروغټوالی ، د تومور حجرو د ودې سرعت او د تومور حجرو ټاکلې دندې د نارمل حجرو څخه بشپړ توپیر لري . د نارمل نسجونو او د سرطاني نسجونو د هراړخیزو هیستوپاتولوژي او مورفولوژي خواصو تر منځ نوموړې توپیر دیو سکيل په ډول سره درجه بندي شوی دی چې گلیسن سکور (Gleason score) په نامه سره یادېږي . په بله ژبه د گلیسن سکور د خبیث تومور په تړاو یوه داسې درجه بندي ده چې شمیرې دیو نه تر لسو پورې رسېږي او په ډاگه کوي چې په کومه کچه نارمل نسجونو خپل اصلي جوړښت د لاسه ورکړې او په سرطاني نسجونو اوښتی دي . هرڅومره چې د گلیسن سکور شمیرمه لوړه بیه ولري په هماغه کچه خبیث تومور خطرناک او یرغل کوونکی خواص لري . د بېلگې په توگه : د گلیسن سکور درجه یو (Grade-1) دامانا لري چې د تومور حجرو په ډېره بڼه توگه تفریق شوې دي او بلخوا د گلیسن سکور درجه پینځه (Grade-5) دامانا ورکوي چې د تومور د ودې نمونه داسې بڼه لري چې د نارمل حجرو ته په هېڅ ډول ورته والی نه لري . په بله ژبه د تومور حجرو ډېرې ناوړې تفریق شوې دي . په کلینیکي تړاو د گلیسن سکور د دوو درجو د جمعې په ډول لیکل کېږي . د بېلگې په توگه که چیرته د کارسینوم د ودې یو ډول نمونه ولرونو د گلیسن سکور درجه یې دوه ځله شمیرل کېږي . که ومنو چې موږ یوه نمونه د درجه یو سکور (Grade-1) په بڼه و پېژندله نو پایله یې داسې لیکو : $Score\ 1+1=2$ کوم چې تر ټولو خورا بڼه تفریق شوی تومور مانا ورکوي او یا : $Score\ 5+5=10$ کوم چې تر ټولو خراب او ناوړه تفریق شوی تومور مانا ورکوي . په نوموړې درجه بندي کې لومړۍ غړۍ او دویم غړۍ د نمونې د ودې دوه هیستولوژي ډولونه په ډاگه کوي . د لومړي غړي د نمونې بڼه د دویم غړي د نمونې بڼې په پرتله په کلینیکي تړاو ډېر ارزښت لري . د بېلگې په توگه که چیرته دیو ناروغ د پروستات کارسینوم عملیات ترسره شوي وي او تر مایکروسکوپ لاندې دوه ډوله وده کوونکې او په هیستولوژي

تراوټوپیرلرونکې نمونې پېژندل شوې وي چې د لومړۍ نمونې دگلیسن سکوردجه یې دوه (Score 2) اوددویمې نمونې سلیزه برخه لس په سلوکې خو دگلیسن سکوردجه یې درې (Score 3) ټاکل شوې وي نونتیجه یې په لاندې ډول لیکل کیږي. $Score\ 2+3(10\%) = 5$ په دغه معادله کې گلیسن سکوردوه درجه چې د نمونې ډېره برخه تشکیلوي دگلیسن سکوردې درجې په پرتله چې د نمونې یوازې لس په سلوکې 10% جوړوي دناروغۍ د پېژندنې اودرجه بندي په تراوټوپیرلرونکې لري.

په عادي صورت سره د بدن حجري په خپل منځ کې یوډېرښه منظم ترتیب شوی جوړښت لري او په لوړه کچه تفریق شوې دي ترڅو د هر غړۍ په تراوټاکلې دندې ترسره ورسوي. خودتومور حجري نوموړي خواص دلاسه ورکړي وي. په ۸۵- شکل کې د پروستات غدې دنسجونو خبیثوالي درجې ښوول شوې دي چې دهیستولوژي له مخې تفریق شوې دي. دنسجونو د خبیثوالي درجه بندي دگلیسن سکور په مرسته سره په لاندې ډول بیان کیږي:

۱-۱۷: گلیسن سکور- یو (Gleason score 1):

د پروستات اډینوکارسینوم د بیوپسي په نمونه کې د غدو ښه یوشان ده، منځنۍ غټوالی اود یوې بلې سره نږدې څنګ په څنګ پرتې دي. بلخواداسې غدې لیدل کیږي چې ښکاره سرحد لري. د بیوپسي نسجونو یوه غوره نمونه لیدل کیږي چې حجري یې د دندې په تراوټاکلې تفریق شوی دي اود خبیث تومور حجرو دده په خورا ټیټه درجه کې پرته ده (Low-grade). که څه هم حجري څنګ په څنګ دیوې بلې سره نږدې پرتې دي خو بیا هم بېلې ښکاري. د حجرو ښه منظمه، گردې او په ځینو ځایونو کې بیضوی شکل ځانته غوره کړی دی.

۲-۱۷: گلیسن سکور- دوه (Gleason score 2):

دوینې سرطان پېژندنه ، درملنه اومخنیوی

د بیوپسی نسجونه یوه غوره نمونه لیدل کیږي چې حجرې یې د دندې په تېراوخوراشې تفریق شوې دي .خو د خبیث تومور حجرو وده په دومره نیمه درجه کې نه ده ترسره شوې . په هغه برخه کې چې د خبیث تومور حجرې پیداشوې دي یو خوا گډې وې پرتې دي اولخوا په خپل منځ کې دیوې غدې د قطر په اندازه واټن لري . برسېره پردې د اډینوکارسینوم څرگند خواص دادي چې د غدو په بڼه او غټوالي کې ډیر بدلون لیدل کیږي . په دې مانا چې بڼه او غټوالی دیوې ځای نه وبل ځای ته توپیر لري . د پروستات اډینو کارسینوم د بیوپسی په نمونه کې د غدو بڼه یوشان نه ده ، غدې دیوې بلې سره نږدې څنګ په څنګ پرتې نه دي . بلخوا داسې غوټې لیدل کیږي چې دومره ښکاره سرحد نه لري .

۳-۱۷: گلیسن سکور - درې (3 Gleason score):

د بیوپسی نسجونه یوه غوره نمونه لیدل کیږي چې حجرې یې د دندې په تېراو په منځنۍ کچه تفریق شوې دي او د خبیث تومور حجرو وده یې هم په منځنۍ درجه ترسره شوې ده . په نوموړې نمونه کې درې ډوله توپیر لرونکې خبیث نسجونه شتون لري . د پروستات اډینوکارسینوم د بیوپسی په نمونه کې د غدو بڼه بیخي یوشان نه ده او پخپله غدې هم کوچنۍ دي ، غدې هرې خزانته خورې ورې پرتې دي . بلخوا د غوټو سرحد هم ښکاره نه مالومیږي .

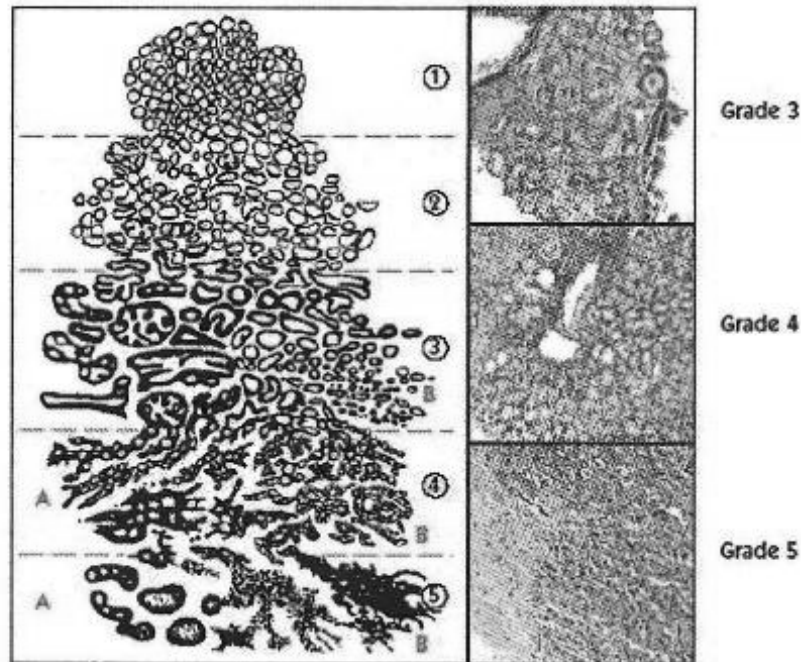
۴-۱۷: گلیسن سکور - څلور (4 Gleason score):

د بیوپسی نسجونه یوه داسې نمونه لیدل کیږي چې حجرې یې د دندې په تېراو ډېر ناوړې تفریق شوي دي او د خبیث تومور حجرو وده په ډېره لوړه درجه ترسره شوې ده . په نوموړې نمونه کې درې ډوله نسجونه شتون لري چې د غلبیل په بڼه سوري او څوکې لري . د کارسینوم وده په ډېره بڼه توګه لیدل کیږي . د پروستات اډینوکارسینوم د بیوپسی په نمونه کې د تومور سیمه

دوینې سرطان پېژندنه ، درملنه او مخنیوی

بیخي شلیدلې بریښي ، د غدو منځ برخه تنبه ده ، ځینې غدې سره ویلې شوې دي او ځانګړې سیمې جوړوي.

FIGURE 1. Gleason Grading System Diagram



۸۵-شکل

۸۵-شکل : د پروستاتا اډینوکارسینوم د بیوپسي په نمونه کې د تومور هیستولوژي بڼه د ګلیسن سکور درجه بندۍ پر بنسټ د یوه نه تر پینځه پورې ترسره شوی ده. لکه چې په پورتنۍ شکل کې لیدل کیږي چې دلاندې برخې حجرې (ګلیسن سکور پینځه) د منځنۍ برخې (ګلیسن سکور درې) او تر ټولو پورتنۍ برخې په پرتله (ګلیسن سکور یو) بیخي توپیر لري (37).

۵-۱۷: گلیسن سکور - پینځه (Gleason score 5):

د پروستات کارسینوم دیوپسی یوه نمونه ده چې حجرې یې ددندې په تړاو ترټولو خراب تفریق شوی دي او د خبیث تومور حجرووډه یې ترټولو څخه په لوړه درجه ترسره شوې ده (High-grade). د نیکروسیس نسجونه د غلبیل سوریو په شان بڼه او څوکې لرونکو خبیث تومور حجرو له خوا احاطه شوی دي. د خبیث تومور حجرې ټاکلې دنده نه شي ترسره کولای او په ډېره چټکۍ اوناکنترول سره ډېرښت مومي. د پروستات اډینوکارسینوم دیوپسی په نمونه کې د تومور سیمه بیخي شلیدلې بریښي، د غدو شتون هم ښکاره نه مالومېږي، ځینې غدې سره ویلې شوې دي او ځانګړې غټې سیمې جوړوي.

۶-۱۷: د سرطان ناروغۍ پړاوونه (The stages of a cancer):

کله چې په یو چا کې د سرطان ناروغۍ د لومړي ځل لپاره وپېژندل شي، نو تر ټولو اړینه پوښتنه داوي چې د نوموړې ناروغۍ د پرمختګ او د تومور د حجم ارتوالي کچه څومره ده. بل دا چې د هراړخیزو لابراتواري کونلارو په مرسته د دې سپینوی وشي چې د سرطان حجرې دخپل ځای څخه د بدن نورو برخو ته لږدېدلې دي او که نه، ترڅو د بشپړ کلینیکي مالوماتو پر بنسټ د درملنې په اړه یوه ګټوره پریکړه ترسره شي. نوموړې تګلارې ته د سرطان ناروغۍ د پړاو پېژندنه ویل کیږي. هرڅومره چې د سرطاني ناروغیو د پرمختګ او پراخوالي پړاوونه په رښتوني توګه وپېژندل شي نو په همغه اندازه د مناسبې درمل په ټاکنې سره د درملنې چانس هم زیاتېږي. دا ځکه چې د ځایز پریوتې ناروغۍ درملنه د میتاستازو ناروغۍ د درملنې څخه توپیر لري. د بېلګې په توګه د لومړني پړاو خبیث تومور چې ځای په ځای پروت وي او د بدن نورو برخو ته غزیډلی نه وي، د عملیاتو او یا رادیوتیراپي کونلارې په مرسته یې درملنه کیږي. په داسې حال کې چې د بدن نورو برخو ته غزیډلی خبیث

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

تومور د کیمیاوي درملنې په مرسته خورا اغیزمنه درملنه کېږي. دیوه تومور د پړاو باوري ټاکلو په موخه تر هرڅه دمخه کلینیکي تگلارې ترسره کېږي لکه: بیوپسي Biopsy، اکریز x-rays، کمپیوتر توموگرافي CT، د مقناطیسي ریزونانس توموگرافي MRI په مرسته د بدن ناروغو برخو عکس اخیستل او بیا وروسته په دې اړوند د سرطانې ناروغیو لپاره د پړاوونو ټاکنې سیستم (Staging systems) څخه کار اخیستل کېږي. نن ورځ دوه اړین سیستمونه منل شوي چې د ډاکټرانو لخوا استعمال کېږي او یو یې د ټي این ایم سیستم (TNM) او بل یې د شمېر سیستم (AJCC) په نامه سره یادېږي (American Joint Committee on Cancer). د نوموړو سیستمونو په مرسته سره کولای شو چې د خبیث تومور لومړنۍ غټوالی وښیو، او دا چې د بدن په کومو لومف غدو کې د سرطان حجری پیدا شوې دي، او په اخر کې د اهرم چې د سرطان حجری د بدن کوم بل ځای پورې رسېدلې دي. په ۸۶- شکل کې د کیشه مثانې خبیث تومور هراړخیز پړاونه د ټي این ایم سیستم پراساس ښوول شوي دي.

- Stage 0a, Ta, N0, M0 : لومړی الف پړاو: سرطان یرغل کوونکی خواص نه لري اونه د مثانې کڅوړې منځنۍ تشې برخې خواته ستر شوی دی. دغه کانسر مثانې کڅوړې عضلاتو، نښلونکو نسجونو او کاپسل (پوښ) ته نه دی ورننوتلی. برسیره پردې د خبیث تومور حجری په لمفوي غدو کې نه شته او په لیرې برخو کې هم میتاستاز شتون نه لري.

- Stage 0is, Tis, N0, M0 : لومړی ب پړاو: سرطان یرغل کوونکی خواص نه لري او د مثانې کڅوړې منځنۍ تشې برخې خواته ستر شوی نه دی. د غړي په ننه برخه کې پروت دی خو دننۍ برسیرنې خطي سطحې په منځ کې ورننوتلی دی. دغه کانسر مثانې کڅوړې

عظلاتو، نښلوونکو نسجونو او کاپسل (پوښ) ته نه دی ورتوتلی. برسیره پردې د خبیث تومور حجرې په لمفوي غدو کې نه شته او په لیرې برخو کې هم میتاستاز شتون نه لري.

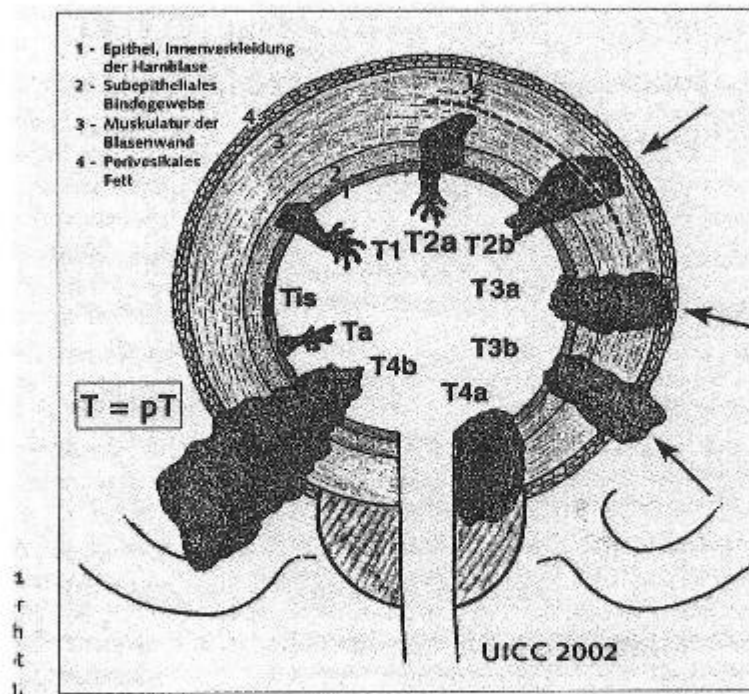
- **Stage I, T1, N0, M0** : لومړی ج پړاو: د خبیث تومور حجرې د پستونښلوونکو نسجونو او د مثاني کڅوړې دننې برسیره خطي سطحې (۱) په منځ کې ورتوتلی دي او د سب اپیتیل تر لاندې برخې (۲) ته رسېږي. دغه کانسر د مثاني کڅوړې پنډو عضلاتو، نښلوونکو نسجونو او کاپسل (پوښ) ته نه دی ورتوتلی. برسیره پردې د خبیث تومور حجرې په لمفوي غدو کې نه شته او په لیرې برخو کې هم میتاستاز شتون نه لري. د خبیث تومور پراخوالي قطر د دوه سانتي مترو څخه لږ دی.

- **Stage II, T2 (a, b), N0, M0** : دویم پړاو: د خبیث تومور حجرې د مثاني کڅوړې پنډو عضلاتو ته ورتوتلې دي خو د مثاني کڅوړې دیوال یا پوښ ته نه دي رسېدلې. برسیره پردې د خبیث تومور حجرې په لمفوي غدو کې نه شته او په لیرې برخو کې هم میتاستاز شتون نه لري. د خبیث تومور پراخوالي قطر د دوه سانتي مترو څخه پورته او د پینځو سانتي مترو څخه لږ دی.

- **Stage III, T3 (a, b), or T4a, N0, M0** : درېیم پړاو: د خبیث تومور حجرې د مثاني کڅوړې پنډو عضلاتو ته څخه تیرې شوې او د مثاني کڅوړې دیوال یا پوښ ته هم رسېدلې. برسیره پردې د خبیث تومور حجرې په لمفوي غدو کې نه شته او په لیرې برخو کې هم میتاستاز شتون نه لري. د دې احتمال هم شته دی چې د خبیث

دوینې سرطان پېژندنه ، درملنه اومخنیوی

تومور حجري گاونډيو غړولکه پروستات (Prostate)، رحم (uterus) اومهبېل (Vagina) ته غزیدلې وي . برسیره پردې د خبیث تومور حجري په لمفوي غدو کې نه شته او په لیږې برخو کې هم میتاستاز شتون نه لري . د خبیث تومور پراخوالي قطر د پینځو سانتي مترو څخه ډېر دی .



۸۶- شکل

۸۶- شکل : د کیسه مثاني سرطان (Bladder cancer) هر اړخیز پراوونه چې د تي این ایم سیستم (TNM) په اساس د یوه گراف په بڼه ښوول شوي دي . د کیسه مثانه د ننه برخې اپیتېل (Epilhel) په یو (1) اوورېسې

دوینې سرطان پیژندنه ، درملنه اومخنیوی

دایستېل لاندې پوستکې برخه په دوه (2) او د عضلاتو (Muscle) برخه یې په دریو (3) سره ښوول شو بده (35).

Stage IV: T4b, N0, M0 or Any T, N 1,2,3, M0, or Any -

T, Any N, M1 : څلورم پړاو: دخبیث تومور حجری دمشانې کڅوړې پندو عظلاتو ته څخه او د مشانې کڅوړې دیوال (کاپسل) څخه بشپړ تهرې شوې دي . پوره احتمال شته چې دخبیث تومور حجری دمعدې دیوال ، گاونډیو هډوکو ، سږو ، ینه اونور لیږې غړو ته غزیدلې او هلته یې میتاستازمنځ ته راوستلې وي.

بیلگه : دیوې ښځینه ناروغ په ښي اړخ تي کي (Carcinoma mammae) یوډول یرغل کوونکی او په منځنی درجه تفریق شوی سرطان وپیژندل شو چې دلمفاوي غدو رگونو ته Lymphangiosis carcinomatosa هم غزیدلی دی . دتومور غټوالی $2,5 \times 5 \text{ cm}$ سانتی متره دی ، ددیرشولمفاوي غدو څخه په اوو غدو کې (7/30) میتاستاز وپیژندل شو ، ناروغ ته اته پېرې مرستندویه کیمیاوي درملنه وکارول شوه چې لنډیز یې په (TAC- schema) ، سره کیږي. دنوموړي ګډ درمل نومونه عبارت دی له :

TAC = Cyclophosphamid+ Anthrazyklin+ Taxan

دهیستولوژي اومورفولوژي پلټنې پرېست دتومور درجه بندي په لاندې ډول وپیژندل شوه.

TNM-Formel: ypT2(m),pN2a(7/30),L1,V0,G2,R0,UICCIIIA

پوښتنه: دپورتنی فرمول TNM-Formel هریوه غړي کلینیکي مانا تشریح کړئ؟



پینځمه برخه

۵- اخځلیک (References):

1. <http://en.wikipedia.org/wiki/Blood>
2. http://en.wikipedia.org/wiki/Heme_group
3. <http://en.wikipedia.org/wiki/Hematopoiesis>
4. <http://en.wikipedia.org/wiki/Antibody>
5. <http://en.wikipedia.org/wiki/Apheresis>
6. http://en.wikipedia.org/wiki/Bone_marrow
7. <http://www.health.gov.mt/nbts/leukocytes.htm>
8. <http://www.health.uab.edu/15524/>
9. http://pennhealth.com/health_info
10. http://de.wikipedia.org/wiki/Multiples_Myelom
11. <http://www.healthfinder.gov/prevention>
12. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/imagepages/1>
13. http://de.wikipedia.org/wiki/Multiples_Myelom
14. <http://www.eorthopod.com>
15. <http://orthoinfo.aaos.org/topic.cfm?topic=A00086>
16. <http://www.aafp.org/afp/990401ap/1885.html>
17. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/imagepages>
18. <http://www.healthsystem.virginia.edu/internet/hematology/>
19. <http://learn.genetics.utah.edu/content/tech/stemcells>
20. <http://www.cancerhelp.org.uk/help>
21. <http://www.campath.com/UnderstandingCLL/CellMarkers.jsp>
22. <http://www.bindingsite.com/assays-89.asp>
23. AR Bradwell MB ChB, FRCP, FRCPath; „Serum Free Light Chain analysis, 5th Edition 2008
24. <http://www.bindingsite.com/multiplemyeloma-39.asp>
25. Johnson, Feehally, "Clinical Nephrology „ 2nd edition, Mosby 2003
26. http://www.roswellpark.org/Patient_Care/Specialized_Services/Pathology/Cytogenetics#
27. <http://myeloma.uams.edu/research/>
28. http://www.multiplemyeloma.org/downloads/about_myeloma/Disease_Overview.pdf
29. <http://www.aafp.org/afp/990401ap/1885.html>

30. H.Goldschmidt; (NHL –Diagnostik und Therapie) state of the art 2007; M .Rummel (Hg.); <http://www.ribosepharm.de/>
31. <http://www.cancerhelp.org.uk/help/default.asp?page=116#what>
32. <http://www.eorthopod.com/>
33. <http://www.cancer.gov/cancertopics/wyntk/myeloma/page2>
34. <http://www.cancerhelp.org.uk/help/default.asp?page=28782#mab>
35. Sauer, Rolf: Strahlentherapie und Onkologie 2004 (Urban & Fischer)
36. http://en.wikipedia.org/wiki/Cancer_staging
37. http://www.prostate-cancer.org/education/staging/Dowd_GleasonScore.ht
38. http://www.cancer.org/docroot/ETO/content/ETO_1_2X_Staging
39. www.sprawl.org/ppmi2/RAD
40. <http://www.cancer-info.com>
41. <http://www.pathologie-fuerth.de/tnm.html>
42. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?rid=cmed.section.31>
43. <http://en.wikipedia.org/wiki/Mutation>
44. Priv.-Doz. Dr.med. Dr.med.habil. Georg Küffer; Dr.Danzer,Dr.Kleemann , (<http://www.radiologie-neumarkt.de/Team/kueffer.htm>)
45. AB Bradwell et al. ; „Serum Free Light Chain Analysis“published by the Binding Site Ltd. Birmingham ; UK ; 2008
46. <http://en.wikipedia.org/wiki/Leukemia>
47. H.Löffler, J.Rastetter, “Atlas der klinischen Hämatologie” CD Rom, Springer Verlag Berlin 2003
48. Siegfried Seeber und Jochen Schütte „Therapiekonzepte Onkologie“ ; Springer, Berlin 2008
49. Bahij’s Medical Dictionary“English-Pashto 2006”;Danish Publishing Association peshawar
50. Herold Innere Medizin 2009; (Internet: www.examed.de)
51. Pschyrembel :“ Klinisches Wörterbuch 260 Auflage 2004
52. <http://www.herold-innere-medicin.de/>
53. www.asahi-kasei.co.jp/medical/en/apheresis/images/plasma_
54. <http://hsc.virginia.edu/internet/hematology/hessidb/leukemias.cfm>
55. www.springer.de/978-3-540-79724-1
56. <http://www.cancerlinksusa.com/myeloma/wyntk/whatis.htm>
57. http://www.upmccancercenters.com/pdq_xml/cancer.cfm?id=93
58. <http://www.learningradiology.com/archives06/COW%20223-Multiple%20myeloma/mmccorrect.html>

شپږمه برخه

ملونه :

(Appendix)

لومړۍ: د طبي پلټنو لابر اتواري قيمتونه

د طبي پلټنو عمومي ارقام:	
د بروکا طريقې Broca Methode په بنسټ د بدن وزن مائول	د بدن اوږدوالی په واحد د ساتي متر منفي سل = نارمل وزن په واحد کيلوگرام
د بروکا طريقې له مخې د بدن خيالي وزن	د سړيو لپاره: نارمل وزن منفي لس ۱۰٪ د ښځو لپاره: نارمل وزن منفي پينځه لس ۱۵٪
د بدن کتلې اينديکس Body Mas index (BMI)	BMI = د بدن وزن په واحد کيلوگرام تقسيم په جگوالي د بدن په متر مربع m^2
د بدن حرارت:	د تخرگ لاندې لږ څه $36,5^{\circ}C$ او په ريکتوم rectum کې $37,4^{\circ}C$ ټاکل شوي ده چې يوه درجه لږ او زيات کيدای شي .
دوینې فشار:	دوینې خيالي فشار قيمت يو سل و شل سيستمونیک او اتيا د ياستلونیک دی چې په ۱۲۰/۸۰ ډول ليکل کيږي.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

د زړه فریکونسي کچه pulse rate	دا استراحت په حالت کې: په یوه دقیقه کې د شپیتونه تر سلو پورې ۶۰-۱۰۰ د کار په حالت کې: په یوه دقیقه کې تر یو سلو اتیا پورې ۱۸۰
د تنفس کچه respiratory rate	په یوه دقیقه کې د دولس نه تر شپاړسو پورې 12-16/min
دهوا د قیقي حجم minute volume	دهوا هغه حجم چې په یوه دقیقه کې تنفس کیږي 6-8 Liter/min
tidal volume	550 +/- 200 ml
دوینې شکر blood sugar	د ډوډۍ نه مخکې fasting value: په واحد (mg/100 ml)
په متیازو کې د گلوکوز نارمل کچه	15 mg/dl
ټول کولیسټرول cholesterole	5,2-5,7 mmol/l
LDL- cholesterol	<4 mmol/l
HDL- cholesterol	>0,9 mmol/l
Triglyceride	<2,3 mmol/l
Albumin	35-53 g/l
Alcalic phosphatase (AP)	45/l دسپولپاره 34 U/l دښخولپاره
Blirubin	<17 micromol/l
دوېنې د رسوب سرعت erythrocyte sedimentation rate	دښځینه لپاره دیوه ساعته نه وروسته < 20 mm د نارینه لپاره دیوه ساعت نه وروسته < 15 mm
B2-Microglobulin	0,8 - 2,4 mg/l
Calcium	2,20 - 2,65 mmol/l
CRP	5 mg /l
Albumin	59% - 72%
Alpha-1	1,3% - 4,5%
Alpha-2	4,5% - 10%
Beta	6,5% - 13%
Gamma	10,5% - 18%
سره کرویات	دسپولپاره 4,5 - 5,9 millions/cmm دښخولپاره 4,1 - 5,1 millions /cmm
GOT/AST	سړی: 35 U/l

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

31 U/l: ښځه	
سړي: 35 U/l <	GGT
ښځه: 25 U/l <	
سړي: 5,3 – 8,9 micromol/l	Urates
ښځه: 3,6 – 7,1 micromol/l	
3,6 – 4,8 mmol/l	Calium
سړي: 57 – 93 micromol/l	Creatine
ښځه: 50 – 80 micromol/l	
135 – 225 U/l	LDH
135 – 145 mmol/l	Sodium

جدول ۳۱

دوینې فشار

ناروغ	Normal بیا هم نارمل	Normal نارمل	Optimal ډیر ښه	
> 140	bis 139	bis 130	bis 120	systolisch mmHg
> 90	bis 89	bis 85	bis 80	diastolisch mmHg

جدول ۳۲

نارمل قیمت: 140 / 90 mm Hg < په دې مانا چې سیستولیک systolic
پورتنی قیمت یې 140 یو سلوخلوینیت او دیاستولیک diastolic ښکتنی
قیمت یې نوي 90 دی.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

هایپرټینسن hypertension یا په بله مانا دوینې لوړ فشار شتون لري که چېرته سیستولیک systolic فشار 140-159 پورې ورسپړي اودیاستولیک diastolic فشار د 90-99 ته وڅیږي.

دوینې شکر Blood sugar		
د ډوډۍ نه مخکې fasting value په واحد (mg/100 ml)	کله چې سل گرام 100 g گلوکوز glucose-وڅښل شي اوبیا یو سلوشل دقیقې 120 min وروسته اندازه شي په واحد (mg/100 ml)	
دوینې شکر نارمل دی	د سلو څخه نېکته وی <100	دیو سلو شلونه تېټ پاتې شي <120
دوینې شکر د کنټرول وړ دی	دیو سلو شلو اوبو سلو پینځوی ترمنځ 120-150	د سلو اوبو سلو دیر شوی منځ کې پاتې شي 100- 130
دوینې شکر د درملنې وړ دی	دیو سلو دیر ش نه پورته >130	که دیو سلو پینځو سرونه پورته ولاړ شي >150

۳۳-جدول

د پام وړ: په ۳۴- جدول کې دروغ سړي په سیروم کې د کاپا k اولمېدا λ ازادو سپکړو څنډیرونو (Free Light chains) منځني قیمتونه ښوول شوی دي. د قوس په منځ کې د کاپا k اولمېدا λ تر ټولو لوړ او ټیټ لیمیت هم ښوول شوی دی. نوموړې څیړنه په لږ څه درې سوه سالمو کسانو باندې په نړیواله کچه ترسره شوې ده او په پایله کې یو ستاندارد نارمل قیمت لاس ته راغلی دی. د جدول درېیمه اوڅلورمه کرښه د کاپا اولمېدا تناسب k/λ رانېسي.

دوینې سرطان پېژندنه: درملنه اومخنیوی

	Free light chains	Total light chains
Kappa (95% range)	7.3mg/L (3.3-19.4)	2,520mg/L
Lambda (95% range)	12.7mg/L (5.7-26.3)	1,430mg/L
κ/λ ratio (100% range)	0.6 (0.26-1.65)	1.78 (mean)
κ/λ ratio (95% range)	0.6 (0.31-1.2)	N/A

۳۴-جدول

۳۴-جدول: دروغ سړي په سیروم کې د کاپا اولمېدا
ازادو سپکو خنځیرونو ستاندارد قیمتونه نېول شوي دي (23)

اړین کیمیاوي درمل

کیمیاوي درمل داسې طبیعي او یا مصنوعي مواد دي چې د هراړخیزو ناروغیو د درمل په موخه کارول کېږي. هغه درمل چې د سرطاني ناروغیو د درملنې په موخه ورڅخه گټه پورته کېږي د سایټوسټاتیک Cytostatic agents په نامه سره یادېږي. سایټوسټاتیک یوه ډله نامتجسس زهرجن کیمیاوي درملونه ویل کېږي چې د حجرو لپاره زهردي اود حجرو ویش او وده په ټیټه دروي. نوموړي مواد د حجرې په سکون فاز کې G_0 -Phase اغیزه نه کوي. سایټوسټاتیک سرطاني حجرې د سالمو حجرو په پرتله خورازیانمنې کوي اود اغیزمنتوب په تړاو ویشل شوي دي. د سایټوسټاتیکي درمل د حجرې د ویشمنتوب کړنلاره او یا DNA synthesis په ټیټه دروي او یا سوکه کوي. اوسني نوي درمل جوړ شوي دي چې د حجرې په ډي این ای باندې کومه اغیزه نه کوي بلکې سم سیخ د ټاکلې سرطاني حجرې په غیر نارمل مالیکول باندې یرغل کوي. دغه ډول درملنه د targeted therapies په نامه سره یادېږي. دیبلگي په توگه لکه مونوکلونل انټي باډي monoclonal antibodies، او tyrosine kinase inhibitors. په ډي اړوند Imatinib د سرطان ناروغۍ لپاره کارول کېږي.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

د درمل لنډیز	د کیمیاوي درمل تجارتي نوم	د درمل لنډیز	د کیمیاوي درمل تجارتي نوم
ABCM	<ul style="list-style-type: none"> Adriamycin BCNU Cyclophosphamid Melphalan 	VAD	<ul style="list-style-type: none"> Vincristin Adriamycin Dexamethason
BCP	<ul style="list-style-type: none"> BCNU Cyclophosphamid Prednison 	VID	<ul style="list-style-type: none"> Vincristin Idarubicin Dexamethason
C-weekly	<ul style="list-style-type: none"> Cyclophosphamid-wöchentlich 	VAMP	<ul style="list-style-type: none"> Vincristin Adriamycin Methylprednisolon Prednison
EDAP	<ul style="list-style-type: none"> Etoposid Dexamethason Alexan Cisplatin 	VBAM-Dex	<ul style="list-style-type: none"> Vincristin BCNU Adriamycin Melphalan Dexamethason
MOCCA	<ul style="list-style-type: none"> Methylprednisolon Oncovin Cyclophosphamid CCNU Melphalan 	VB MCP	<ul style="list-style-type: none"> Vincristin BCNU Melphalan Cyclophosphamid Prednison
MOD	<ul style="list-style-type: none"> Mitoxantron Vincristin Dexamethasen 	VMCP	<ul style="list-style-type: none"> Vincristin Melphalan Cyclophosphamid Prednison
MP	<ul style="list-style-type: none"> Melphalan Prednison 	Z-Dex	<ul style="list-style-type: none"> Idarubicin Dexamethasen

۳۵- جدول

۳۵- جدول: په نوموړي جدول کې هغه کیمیاوي درملونه پر لیکه شوي دي کوم چې نن ورځ په پراخه توګه د مولتیپل میلوما (Multiple Myeloma) د کیمیاوي درملنې په موخه کارول کېږي. دیوه رژیم پروتوکول لېترلېږه د دوواو یا د څو درملو د ګډون څخه یوځای جوړ شوی دی (combination)

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

therapy) . د بیلګې په توګه MP یوه داسې کیمیاوي درملنه ده چې دمیلف لان Melphalan او پریډنيسون Prednison څخه جوړه شوې ده.

تشریح	د درمل
دمیولوماناروغۍ په ټول طیف کې تجربه شوی درمل دی او د Proteasome بندونکي خواص لري	Velcade® (bortezomib)
د خولې له لارې نیوونکي درمل دی چې د Thalomid په پرتله ډیر اغیزمن دی. د میولوماناروغۍ په ټول طیف کې تجربه شوی ډیر ګټور درمل ګڼل کیږي. کیدای شي چې د dexamethasone درمل سره یوځای هغوناروغانو ته هم ورکړ شي چې مخکې له دې نه یې یوځل درملنه ترسره شوې وي.	Revlimid® (lenalidomide, Celgene)
دغه درمل د dexamethasone سره یوځای د لومړي کرښې درمل front-line therapy ګڼل کیږي. نوموړی درمل هم د خولې له لارې نیول کیږي. د میولوماناروغۍ په ټول طیف کې اغیزمن درمل دی	Thalomid® (thalidomide, Celgene)
د کیمیاوي درملنې یو ډول درمل دی چې د Velcade درمل سره یوځای دهغوناروغانو لپاره کارول کیږي چې دهغوی درملنه لاتراوسه پرته له Velcade درمل څخه شوې وي.	Doxil® (doxorubicin HCl liposome injection, Ortho Biotech)
کیدای شي چې په ځانګړې توګه اویا دنورو درملوسره یوځای د درملنې په موخه وکارول شي	Steroids (corticosteroids)(dexamethasone and prednisone)
د کیمیاوي درملو په ځانګړې اویا دنورو درملوسره یوځای کارول کیږي کوم چې د سرطان حجروي دمنځه وړي، د بیلګې په توګه په ټیټه کچه ډوز melphalan هغه درمل دي چې د میولوما ناروغۍ د درملنې په موخه د ستانډرډ طریقې په توګه کارول کیږي	Conventional (standard dose) chemotherapy
د کیمیاوي درمل په مرسته ډیره لوړه کچه ډوز درملنه ترسره کول او ورپسې د بېستیز حجرو پیوند کول. په دې	High-dose chemotherapy and stem

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه او مخنیوی

cell transplantation	موخه چې د کیمیاوي درملنې په پای کې دوینې تخریب شوې حجرې دروغو حجرو په واسطه بیرته عوض کړي
Radiation therapy	د اکسیریزوپانګو په نوره کچه انرژي (شپږمیګاالترو نولټ 6MeV) کارول په دې موخه چې سرطاني حجرې د منځه یووړل شي او یا یې دودې مخنیوی وشي لکه (palliative). روغې حجرې د وړانګو د زیان څخه دوسه سره سم خوندي وساتل شي.
Supportive therapy	ملا تر کونکې درملنه داسې ډول درملنې ته ویل کېږي چې د ناروغ کلینیکي نښې کموي او بلخوا د ناروغۍ اختلالات، درملنه او چلند لاره سمبالوي. دییلګې په توګه لکه د هلو وکود درملپاره bisphosphonates، که چېرته ناروغ د هلو وکود د سره مخامخ وي نو په دې حالت کې هم په لږ اندازه انرژي ډوز وړانګې (40 Gy) او یا درمل analgesics ورکول کېږي ترڅو یې درد کمښت ومومي (curative)، پاتې درملنه لکه: ستروونکي فکتور growth factors، انتي بیوتیک antibiotics، درګونوله لارې ایمونوګلوبولین ورکول، اورتوپېدیک عملیات، دوینې ټینګښت کمول، anticoagulants، لکه هیپارین، دقیق کولومخنیوي په موخه درمل antiemetics، او نور داسې درمل چې د عصبي سیستم ټولوژیکي بدلون کچه راټیټوي او یا دا چې مخنیوی کوي.

۳۶- جدول

دویم: د درملنې رژیمونه :
(Treatment Regimens)

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه او مخنیوی

Alexanian schema			
Melphalan	15 mg/m ²	Inf. / پښتون	لومړۍ ورځ
خړک چې ښه رڼه وه لري	0.25 mg/kg	p.o.	day 1 - 4
Prednison	60 mg/m ²	p.o.	day 1 - 4
BP Schema			
Bendamustine	120 (150) mg/m ²	Inf. (30-60)	day 1 + 2
Prednison	60mg/m ²	i.v./p.o.	day 1 - 4 repeat day 29

VAD رژیم درملنه			
Vincristin	0.4 mg	Inf.	day 1 - 4
Doxorubicin	9 mg/m ²	Inf.	day 1 - 4
Dexamethason	40 mg	p.o.	day 1 - 4

VCAP رژیم درملنه			
Vincristin	1 mg	Inf.	day 1
Cyclophosphamid	100 mg/m ²	p.o.	day 1 + 4
Doxorubicin	25 mg/m ²	i.v.	day 1
Prednison	60 mg/m ²	p.o.	day 1 - 4

VTD رژیم درملنه			
Vincristin	2 mg	i.v.	day 1
Idarubicin	10 mg	p.o.	day 1 - 4
Dexamethason	40 mg	p.o.	day 1 - 4, 7 - 8, 17-20

۳۷- جدول

اخذ خای : <http://www.ribosepharm.de/>

د پام وړ: د میولوما د ناروغان د انتان له کبله خپل ژوند د لاسه ورکوي. همدالامل دی چې تبه لرونکی انتان سم د لاسه د انتي بیوټیک په مرسته تداوي شي. که د انتان ناروغۍ بیرته راوگرځي نو کیدای شي چې درگ د لارې د گاما گلوبولین Gammaglobulin اېنټی بیرون څخه گټه پورته کړي. که چېرته Bortezomib درمل وکارول شي نو د Herpes zoster دمخنیوي په موخه د Aciclovir درمل څخه کارواخیستل شي.

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه او مخنیوی

د مټاسټازیز لومړۍ ناروغۍ درملنه:

لومړۍ رژیم: MP

- * Melphalan 8 mg/m² peroral (p.o.), day (1-4) in (4-6) week cycle intervals
د لومړۍ ورځې نه تر څلورمې ورځې پورې او د څلورمه تر شپږلوسې پېړۍ په ختم سره د څلورې له لارې تجویز شوی مسلفالان درمل ورکول کېږي.
 - * Prednisolone 60 mg/m² peroral (p.o.), day (1-4) in (4-6) week cycle intervals
د لومړۍ ورځې نه تر څلورمې ورځې پورې او د څلورمه تر شپږلوسې پېړۍ په ختم سره د څلورې له لارې تجویز شوی پردنیزولون درمل ورکول کېږي. اویا:
 - * Melphalan 15 mg/m² intravenous (i.v.) as 24-min infusion, day one
اویا دا چې د نیم ساعت مودې لپاره او په لومړۍ ورځ بهرګونو کې د اینفوزیون (Infusion) له لارې میلفالان درمل ورکول کېږي.
 - * Prednisolone 60 mg/m² peroral (p.o.), day (1-4) in (4-6) week cycle intervals
د لومړۍ ورځې نه تر څلورمې ورځې پورې او د څلورمه تر شپږلوسې پېړۍ په ختم سره د څلورې له لارې تجویز شوی پردنیزولون درمل ورکول کېږي.
- د پیام وړ: د یاد شوي پورتنۍ رژیم کارول د لومړۍ پړاو درملنې په توګه د دغو ناروغانو لپاره سپارښتنه کېږي چې په لوړه کچه کېمیاوي درملنه (High dose chemotherapy) ورنه لازم نه وي.

دویم رژیم: VAD

- * Vincristin 0.4 mg intravenous (i.v.) as 24-hour infusion, day (1-4)
د وینکریستین درمل د لومړۍ ورځې نه تر څلورمې ورځې پورې څلورویشت ساعته په رګونو کې د اینفوزیون (Infusion) له لارې ورکول کېږي.
 - * Adriamycin 9 mg/m² intravenous (i.v.) as 24-hour infusion, day (1-4)
د ادريامیسین درمل د لومړۍ ورځې نه تر څلورمې ورځې پورې څلورویشت ساعته په رګونو کې د ادريامیسین درمل د اینفوزیون (Infusion) له لارې ورکول کېږي.
 - * Dexamethasone 20 mg/m² peroral (p.o.) day (1-4), day (9-12), day (17-20)
د دکسامیتازسون درمل د لومړۍ ورځې نه تر څلورمې ورځې پورې او د ۹ ولسمې ورځې پورې او د ۱۷ ولسمې ورځې پورې او د ۲۰ څلورمه تر شپږلوسې پېړۍ په ختم سره د څلورې له لارې تجویز شوی. دیکسامیتازسون درمل ورکول کېږي.
د دویمې پېړۍ (cycle) نه وروسته باید چې دیکسامیتازسون یوازې د لومړۍ ورځې نه تر څلورمې ورځې (1-4) day او اولسمې نه تر شلمې ورځې (17-20) پورې ورکړ شي.
- د پیام وړ: د دویم رژیم کارول د لومړۍ پړاو اویا دویم پړاو درملنې په توګه د ناروغانو ته د لوړې کچې کېمیاوي تیرابۍ (High dose chemotherapy) ورکولو ته زمینه راکول کېږي.

درېیم رژیم: VECD

- * Vincristin 1.5 mg intravenous (i.v.) as day one infusion
د وینکریستین درمل یوازې لومړۍ یوه ورځ په رګونو کې د اینفوزیون (Infusion) له لارې ورکول کېږي.
 - * Epirubicin 20 mg/m² intravenous (i.v.) day one and two
د اپیروبیکسین درمل د دویمه او درېیمه ورځ په رګونو کې د اینفوزیون (Infusion) له لارې ورکول کېږي.
 - * Cyclophosphamide 200 mg/m² intravenous (i.v.) as one hour infusion, day 1-3
د سایکلو فوسفامید درمل د لومړۍ ورځې نه تر درېیمې ورځې پورې د یو ساعت لپاره په رګونو کې د سایکلو فوسفامید درمل د اینفوزیون (Infusion) له لارې ورکول کېږي.
 - * Dexamethasone 20 mg/m² peroral (p.o.) day (1-5)
د دکسامیتازسون درمل د لومړۍ ورځې نه تر پنځمې ورځې پورې د څلورې له لارې تجویز شوی. دیکسامیتازسون درمل ورکول کېږي.
- د پیام وړ: د درېیم رژیم کارول د لومړۍ پړاو اویا دویم پړاو درملنې په توګه د ناروغانو ته د لوړې کچې کېمیاوي تیرابۍ (High dose chemotherapy) ورکولو ته زمینه راکول کېږي. بلخوا VECD درمل درې اوسې پېړۍ په ختم او (3 week cycle intervals) د تجویز سره سم ورکول کېږي.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

خلورم رژیم ID	
* Idarubicin 10 mg/m ² peroral (p.o.) day (1-4)	د لومړۍ ورځې نه تر څلورمې ورځې پورې د څلولي له لارې تجویز شوی. د اړو بیسین درملنه ورکول کیږي.
* Dexamethason 40 mg/m ² peroral (p.o.) day (1-4)	د لومړۍ ورځې نه تر څلورمې ورځې پورې د څلولي له لارې تجویز شوی. د ځینو مېلنومونو درمل ورکول کیږي. په لومړۍ نېټه (Day 1) کې د پیکنیمینسون (Vinc) ورځې ته د څلورمې ورځې په نېټه ورکول کیږي. د ځینو رژیم کارول د څلورمې ورځې او یا د دویمې ورځې درملنې په توګه کارول کیږي. د څلولي له لارې د درمل د درې لومړۍ څخه تر څلورمې پورې نه شخړه (3-4 week cycle intervals) او د څلورمې ورځې په نېټه کارول کېږي.
پینځم رژیم BP	
* Bendamustin 120-150 mg/m ² intravenous (i.v.), as one hour infusion, day 1 and 2	لومړۍ او دویمه ورځ د یو ساعت لپاره په ورکولو کې. د پینتو اموسټین درمل د انفوزیون (Infusion) له لارې ورکول کیږي.
* Prednisol 60 mg/m ² peroral, day (1-4)	د لومړۍ ورځې نه تر څلورمې ورځې پورې د څلولي له لارې تجویز شوی. پېریدینسون درمل ورکول کیږي. د پېام ون، پورتنۍ رژیم د مېلنومونو درمل برخې د لومړۍ پړاو درملنې په توګه او که له دویم پړاو یا درېم پړاو درملنې په توګه کارول کیږي.
Bortezomib (Velcade®) څلولي رژیم	
پورټیومېب درمل هغه مهال کارول کیږي چې ناروغ مخکې له دې نه لږ تر لږه دوه درملنې ترسره کړي وي او د وروستۍ درملنې برسيره ناروغۍ پرمختګ کړی وي. دغه رژیم کارول کېدلای شي د درېم خط درملنه ویل کیږي. (Third-Line-Therapy®).	

۳۸-جدول

اخذځای: Siegfried Seeber und Jochen Schütte, „Therapiekonzepte Onkologie“; Springer, Berlin 2008

د میو لوماناروغ د څښلو ورځنۍ رژیم		
وخت	د څښلو مایع	اندازه په واحد لیتر
د سهار چای ته تر مخه	یو ګیلاس اوبه	0,2
د سهار چای سره یوځای	د میو یو ګیلاس شربت او دوه پیالې قهوه او یا شین چای	0,4
د غرمې ډوډۍ تر مخه	دوه ګیلاس اوبه او یا تروې	0,4
د غرمې ډوډۍ سره یوځای	یو ګیلاس اوبه یو ګیلاس شربت	0,15 0,2
د غرمې ډوډۍ ته وروسته	یوه پیاله قهوه او یا شین چای	0,35
د بیګا ډوډۍ سره یوځای	دوه پیالې شین چای	0,3
د شپې خوب کولو نه تر مخه	یو ګیلاس اوبه	0,2
ټول مایع		2,4 Liter

۳۹-جدول

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

1 Alexanian Schema (تکرار day 29 – 43)			
Melphalan	15mg/m ²	Inf. (5-10')	day 1
اویا	0,25 mg/kg	p.o.	day 1-4
Prednison	60mg/m ²	p.o.	day 1-4
2 BP Schema – (تکرار day 29)			
Bendamustin	120 mg/m ²	Inf. (30-60)	day 1-2
Prednison	60mg/m ²	i.v./p.o.	day 1-4
3 VAD Schema (تکرار day 29-43) (24 h)			
Vincristin*	0,4 mg	Inf.(30' oder 24h)	day 1-4
Doxorubicin*	9mg/m ²	Inf.(30' oder 24h)	day 1-4
Dexamethason*	40mg	p.o.	day 1-4, 9-12,17-20
4.Bortezomib (تکرار day 21)			
Bortezomib	1,3 mg/m ²	i.v.(Bolus) (3-5s)	day 1,4,8,11

که چېرته پورتنۍ درملنه پوره اغیزه وه نه کړي نو Dexamethason

هم وراضافه شي

Dexamethason	20mg (abs.)	day,2,4,5,8,9,11,12
	p.o.	

په مجموع کې اته پېړي (سایکل) ورکړشي او د بشپړ کلینیکي رغیدنې نه وروسته د پوره ډاډمنۍ په موخه دوه نورې پېړي ورکول کیږي.

۴۰- جدول

اخذځای : <http://www.ribosepharm.de/>

په اوسني وخت کې نوي درمل کارول کیږي. لکه:

Thalidomid : 50 mg / day per oral د درېیمې او دویمې کړنې لپاره

Lenalidomid : 25-30 mg p.o. ,day 1-21

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

Determination of Body surface														
د بدن سطحی تړلنه کولو کړنلاره														
Body height (cm)														
د بدن لوړوالی (ارتفاع)														
د بدن وزن (kg)		143	152	156	160	164	168	172	176	180	184	188	192	196
	40	1.29	1.31	1.34	1.36	1.39	1.41	1.44	1.46	1.49	1.51	1.53	1.56	1.58
	44	1.34	1.37	1.39	1.42	1.45	1.47	1.50	1.52	1.55	1.57	1.60	1.62	1.65
	48	1.39	1.42	1.45	1.47	1.50	1.53	1.55	1.58	1.61	1.63	1.66	1.68	1.71
	52	1.44	1.47	1.50	1.52	1.55	1.58	1.61	1.63	1.66	1.69	1.71	1.74	1.77
	56	1.49	1.52	1.55	1.57	1.60	1.63	1.66	1.69	1.71	1.74	1.77	1.80	1.82
	60	1.53	1.56	1.59	1.62	1.65	1.68	1.71	1.74	1.76	1.79	1.82	1.85	1.88
	64	1.57	1.60	1.64	1.67	1.70	1.73	1.76	1.78	1.81	1.84	1.87	1.90	1.93
	68	1.62	1.65	1.68	1.71	1.74	1.77	1.80	1.83	1.86	1.89	1.92	1.95	1.98
	72	1.65	1.69	1.72	1.75	1.78	1.81	1.85	1.88	1.91	1.94	1.97	2.00	2.03
	76	1.69	1.73	1.76	1.79	1.82	1.86	1.89	1.92	1.95	1.98	2.01	2.04	2.08
	80	1.73	1.76	1.80	1.83	1.86	1.90	1.93	1.96	1.99	2.03	2.06	2.09	2.12
	84	1.77	1.80	1.84	1.87	1.90	1.94	1.97	2.00	2.04	2.07	2.10	2.13	2.17
	88	1.80	1.84	1.87	1.91	1.94	1.98	2.01	2.04	2.08	2.11	2.14	2.18	2.21
	92	1.84	1.87	1.91	1.94	1.98	2.01	2.05	2.08	2.12	2.15	2.18	2.22	2.25
	96	1.87	1.91	1.94	1.98	2.01	2.05	2.09	2.12	2.16	2.19	2.22	2.26	2.29
	100	1.90	1.94	1.98	2.01	2.05	2.09	2.12	2.16	2.19	2.23	2.26	2.30	2.33
	104	1.93	1.97	2.01	2.05	2.08	2.12	2.16	2.19	2.23	2.27	2.30	2.34	2.37
	108	1.97	2.00	2.04	2.08	2.12	2.16	2.19	2.23	2.27	2.30	2.34	2.37	2.41
	112	2.00	2.04	2.07	2.11	2.15	2.19	2.23	2.26	2.30	2.34	2.37	2.41	2.45
116	2.03	2.07	2.11	2.14	2.18	2.22	2.26	2.30	2.34	2.37	2.41	2.45	2.48	
120	2.06	2.10	2.14	2.18	2.21	2.25	2.29	2.33	2.37	2.41	2.45	2.48	2.52	
124	2.08	2.13	2.17	2.21	2.25	2.29	2.32	2.36	2.40	2.44	2.48	2.52	2.56	
128	2.11	2.15	2.20	2.24	2.28	2.32	2.36	2.40	2.44	2.47	2.51	2.55	2.59	
132	2.14	2.18	2.22	2.27	2.31	2.35	2.39	2.43	2.47	2.51	2.55	2.59	2.62	
136	2.17	2.21	2.25	2.29	2.34	2.38	2.42	2.46	2.50	2.54	2.58	2.62	2.66	
140	2.20	2.24	2.28	2.32	2.36	2.41	2.45	2.49	2.53	2.57	2.61	2.65	2.69	
144	2.22	2.27	2.31	2.35	2.39	2.44	2.48	2.52	2.56	2.60	2.64	2.68	2.72	
148	2.25	2.29	2.34	2.38	2.42	2.46	2.51	2.55	2.59	2.63	2.67	2.71	2.76	
152	2.27	2.32	2.36	2.41	2.45	2.49	2.54	2.58	2.62	2.66	2.70	2.75	2.79	
156	2.30	2.34	2.39	2.43	2.48	2.52	2.56	2.61	2.65	2.69	2.73	2.78	2.82	
160	2.32	2.37	2.41	2.46	2.50	2.55	2.59	2.63	2.68	2.72	2.76	2.81	2.85	
164	2.35	2.39	2.44	2.48	2.53	2.57	2.62	2.66	2.71	2.75	2.79	2.84	2.88	
168	2.37	2.42	2.46	2.51	2.56	2.60	2.65	2.69	2.73	2.78	2.82	2.86	2.91	
172	2.40	2.44	2.49	2.54	2.58	2.63	2.67	2.72	2.76	2.81	2.85	2.89	2.94	
176	2.42	2.47	2.51	2.56	2.61	2.65	2.70	2.74	2.79	2.83	2.88	2.92	2.97	
180	2.44	2.49	2.54	2.58	2.63	2.68	2.72	2.77	2.82	2.86	2.91	2.95	2.99	

۴۱- جدول

درېیم: دراديو تيراپي کمپيو تري پلان کړنلاره

په دې برخه کې د میولوما یوه ناروغ شمزی ته د خلورواړخونو څخه دیوه خطي تعجیل کوونکې له سرچینې څخه دفوتون وړانګې ورکول کیږي. ناروغ د تعجیل کوونکې دسرچینې لاندې دیوه میز په سرپه شا پروت دی. د وړانګوانرژي پینځه لس میگا الکترون ولټ 15 MeV اودزاویې درجې یې په لاندې ډول دي:

د فوټون وړانګې ناروغ ته مخامخ $\text{Anterior} = \text{AP}$ یانې د صفر درجې زاویې څخه، دناروغ کینې څټ خوا څخه 155° زاویې، دناروغ ښي څټ ځوانه 205° د زاویې اودناروغ دڅټ $\text{Posterior} = \text{PA}$ ځوانه یانې د 180° درجې زاویې له خوا ورکول کیږي. ناروغ ته په یوه واریو سلواتیا سانتی گري 180 cGy انرژي ډوز ورکول کیږي. د تارجیت په کلینیکي تارجیت حجم کې (Clinical Target Volume) د میولوما نسجونو د بیخي منځه وړلو په موخه دراديو تيراپي ډاکټرله خوا لږ څه دیرش گري انرژي 30 Gy ډوز ټاکل شوې ده. په څولاندو مخونو کې د کمپیوټر په مرسته د مونیتور واحدونه MU محاسبه شوي دي. دنړیوال کمیسیون (ICRU) له ځواکونو موردمنځه وړلو په موخه درې ډوله حجمونه تعریف شوي دي.

۱- gross tumour volume (GTV): د لوی تومور حجم

۲- clinical target volume (CTV): کلینیکي تارجیت (هدف) حجم

۳- planning target volume (PTV): د پلان تارجیت (هدف) حجم

د لوی تومور حجم په شاوخوا پاتې حجمونو کې لږ څه دوه سانتی متره نوره څنډه margin هم ورباندې اضاف کیږي ترڅو د لوی تومور حجم انرژي په سل

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

کې پینځه نوي برخه د پلان تومور حجم ته ورسیږي. په دې مانا ې د پلان تارجیت (هدف) حجم څنډه د لوی تومور حجم څنډې په پرتله د یو سانتی متر 1 cm نه تر دو سانتی مترو 2 cm پورې ستره وي.

Plan Summary Sheet

Beam Setup

Beam	Machine	Energy	Modality	Prescription	SSD (cm)		MU Per Fraction
					Isocenter	Start / Avg	
AP LWK	ONCOR	15X	Photons	LWK1-4	ISO LW...	85.68 / 85.68	45
155 LWK	ONCOR	15X	Photons	LWK1-4	ISO LW...	90.04 / 90.04	144
205 LWK	ONCOR	15X	Photons	LWK1-4	ISO LW...	90.14 / 90.14	144
PA LWK	ONCOR	15X	Photons	LWK1-4	ISO LW...	90.92 / 90.92	30

Beam	Collimators (cm) (Control Pt. 1)				Gantry		Couch	Coll	Block	Wedge	Bolus	Comp
	Y2	Y1	X2	X1	Start / Stop	Start / Stop						
AP LWK	6.4	6.5	5.1	5.0	0 / 0	0	0	0.0	MLC	None	No	No
155 LWK	6.5	6.4	5.0	5.4	155 / 155	0	0	0.0	MLC	RW60	No	No
205 LWK	6.5	6.5	5.6	5.7	205 / 205	0	0	180.0	MLC	RW60	No	No
PA LWK	6.5	6.4	5.0	4.9	180 / 180	0	0	0.0	MLC	None	No	No

Prescriptions

LWK1-4

Prescribe 180 cGy per fraction to 100 % of point dose at "RP LWK" for 17 fractions.
Beam weights are proportional to point dose.
Actual point dose at "RP LWK" from all prescriptions/beams is 3064.52 cGy.
4 beams are assigned to this prescription.

د کمپیوټري پلان ټول فزیکي کمیتونه او ارقام د څلورو وړانګیز ساحو لپاره radiation fields یوځای په لنډ توګه لیکل شوي دي. د جدول په شي اړخ کې د مونیتور واحدونه لکه 45 MU; 144 MU; 144 MU; 30 MU په خپل وار سره د وړانګیز ساحو لکه 180°; 205°; 155°; AP لپاره ښوول شوي دي. د جدول په لاندې برخه کې د وړانګیز څلورو ساحو هندسي بعد لکه طول، عرض، زاویه، ویج Wedge مطلق قیمتونه پر لیکه شوي دي.

۱- مخامخ وړانگیز ساحه (Anterior radiation field) : د صفر درجې زاویې څخه پینځه څلویښت مونیتور واحدونه 45 MU په کاردی ترڅوپه کلینیکي تارجیت حجم کې لږڅه نهه دیرش سانتي گری 39 cGy انرژي ډوز ورسپړي.

$$MU = \frac{\text{Dose at ref point/Fraction}}{ND \times OF \times TTF \times \left(\frac{D}{MU}\right)_{cal}} = \frac{38,6}{0,91 \times 1,00 \times 0,944} = 45$$

۲- دکین اړخ څټ خوا وړانگیز ساحه (155° radiation field) : دیوسلو پینځه پینځوس درجې زاویې څخه یوسلو څلور څلویښت مونیتور واحدونه 144 MU په کاردی ترڅوپه کلینیکي تارجیت حجم کې لږڅه اته پینځوس سانتي گری 58 cGy انرژي ډوز ورسپړي.

$$MU = \frac{\text{Dose at ref point/Fraction}}{ND \times OF \times TTF \times \left(\frac{D}{MU}\right)_{cal}} = \frac{58}{0,429 \times 0,994 \times 0,944} = 144$$

۳- دښي اړخ څټ خوا وړانگیز ساحه (205° radiation field) : د دوه شپه پینځه درجې زاویې څخه یوسلو څلور څلویښت مونیتور واحدونه 144 MU په کاردی ترڅوپه کلینیکي تارجیت حجم کې لږڅه اته پینځوس سانتي گری 58 cGy انرژي ډوز ورسپړي.

$$MU = \frac{\text{Dose at ref point/Fraction}}{ND \times OF \times TTF \times \left(\frac{D}{MU}\right)_{cal}} = \frac{58}{0,429 \times 0,994 \times 0,944} = 144$$

دپام وړ څرنگه چې دناروغ دشاخوادواړه وړانگیز ساحې دانرژي ډوز په تړاو په مساوي توگه وزن شوي دي نوله دې کبله یوشان مونیتور واحدونه ورته په کاردی.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

	AP LWK	155 LWK	205 LWK
Beam Setup			
Machine Name	ONCOR	ONCOR	ONCOR
Machine Version	2007-10-10 11:17:09	2007-10-10 11:17:09	2007-10-10 11:17:09
Energy / Modality	15X Photons	15X Photons	15X Photons
SAD (cm)	100.0	100.0	100.0
Prescription	LWK1-4	LWK1-4	LWK1-4
Isocenter	ISO LWK	ISO LWK	ISO LWK
Beam Geometry			
Couch Angle	0	0	0
Gantry Angle	0	155	205
Collimator Angle	0.0	0.0	180.0
SSD (cm)	85.68	90.04	90.14
SSD With Bolus (cm)	--	--	--
Collimators (cm) (Control Pt 1)			
Y2	6.4	6.5	6.5
Y1	6.5	6.4	6.5
X2	5.1	5.0	5.6
X1	5.0	5.4	5.7
Y	12.9	12.9	13.0
X	10.1	10.4	11.3
Modifiers			
Wedge Name	None	RW60	RW60
Wedge Orientation	--	4RW60M	4RW60M
Wedge Angle	None	Fixed	Fixed
Blocked / Tray #	Yes/MLC	Yes/MLC	Yes/MLC
Bolus	None	None	None
Compensator	None	None	None
Opening Density Matrix	None	None	None
Dose			
Dose Engine	Adaptive Convolve	Adaptive Convolve	Adaptive Convolve
Model	All Field Sizes	W: RW60, All Fields	W: RW60, All Fields
Density Correction	Heterogeneous	Heterogeneous	Heterogeneous
Relative Weight (%)	22.44	31.32	31.66
Reference Point	ISO LWK	ISO LWK	ISO LWK
Normalized Dose (ND) at Ref Pt	0.910	0.429	0.429
Collimator Output Factor (OF) (Last CP)	1.000	0.994	0.994
MLC Transmission Factor (Last CP)	0.005	0.005	0.005
Total Transmission Factor (TTF)	1.000	1.000	1.000
SPD/AD (cm)	100.00 / 0.00	100.00 / 0.00	100.00 / 0.00
SSD to Ref Pt (cm)	85.68	90.04	90.14
Ref Pt Depth / CT Depth (cm)	14.32 / 14.03	9.96 / 10.96	9.86 / 11.01
Usable Sq cm / %Bldg (Last CP)	11.3 / 11.7%	11.5 / 8.2%	12.1 / 15.0%
Mean Ref Point Dose (cGy/ML)	--	--	--
Dose at Ref Fraction (cGy)	38.6	57.9	57.9
Number of Fractions	17	17	17
MLU Fraction	45	144	144
Plan Authorization:	<div> <div> </div> <div> </div> </div>		

Promote vRtms
 Pg 3 of 5 - 9/1/0

Subject index
څلورم: د اصطلاحاتو لړلیک

Albumin	البومین یو ډول پروتین دی چې په وینه کې په لوړه کچه پیدا کیږي. د نوموړو پروتینول د سړي دروغتیا او د تغذیې کمښت په هکله مالومات ورکوي
Alkylating Agent	هغو کیمیاوي درملونه ویل کیږي چې په دې اړین ای کې یو الکولي ګروپ ($-CnH2n+1$) ورننځوي او په دې توګه د میولومانو غوڅو حجرو د ویش کمښت راولاړه کوي. لکه میلفالان
Allogeneic transplant	د بنسټیز حجرو پیوند کول دي چې نوموړې حجرې د بل یوه سړي نه راټولېږي
Amyloidosis	د میولومانو روغۍ یو داسې حالت دی چې سپک څنځیري پروتین (Bence Jones proteins) د بدن په غړو په تیره بیا لکه زړه، پوښتورګي، اعصاب او نسجونو کې رسوب کوي
Anemia	په وینه کې د نارمل په پرتله د سړو کړو یا تو د شمیر کمښت او یا د نس ګرام څخه $10g/dl$ د هیموګلوبین تیتوالی
Antibody:	یو ډول پروتین دی چې د پلازما حجرو له خوا تولید کیږي او بدن د ناروغیو او انتان پر وړاندې خوندي ساتي کوم چې د انتیجن په بڼه سره وي، لکه، tumors bacteria, viruses, toxins. نوموړي پروتین د ایمنوګلوبولین په نامه هم یادېږي او لنډیز یې په (Ig) سره کیږي
Autologous transplant	د بنسټیز حجرو پیوند کول ته ویل کیږي چې بنسټیز حجرې پخپله د درملنې د پیل نه پخوا د ناروغ څخه راټولېږي
Aspiration:	یوه ځانګړې فزیکي پروسه ده چې د بدن یوې برخې څخه د مایعاتو او یا نسجونو او یا د واره لیرې کیږي
B cell	سپین کرویات دي چې د پلازما په حجرو او پرې او د بي لمفوسایټ B lymphocyte په نامه هم یادېږي
Bence Jones protein	یو کوچنی سپک پروتین دی چې د میولوما حجرو له

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

	<p>خواتولید کيږي اود ناروغ په متيازوکې پېژندل کيږي. څرنگه چې دنوموړې پروتين مقدار د ير لږوي ($<0.1g/24h$) نو له دې کبله اړين ده چې د ۲۴ ساعتونو په موده کې د متيازو څخه راټول شي. په وينه او يا متيازوکې د بينس جون پروتين پېژندل که په هره اندازه هم وي يو غير نارمل حالت مانا لري.</p>
Beta2-microglobulin (B2M):	<p>يو ډير کوچنی پروتين دی چې په عادي توگه د بدن د توپير لرونکو حجرو په سطحه باندي په وينه کې پيدا کيږي. د ميو لومانا ناروغانو په وينه کې د (B2M) پروتين کچه هغه مهال اوچته کيږي کله چې ناروغۍ په فعاليت پيل وکړي. که دنوموړې پروتين کچه نارمل او يا ټيټ قيمت ولري نو دامانا لري چې د ميو لومانا ناروغۍ د پيل په پړاو کې ده. خو فعاله نه ده. همدارنگه په وينه کې دنوموړې پروتين کچه پورته شي کله چې التهاب او يا د ټاکلو لمفوسايټونو شمير کمښت ومومي. په سل کې لس ناروغان شتون لري چې گړدسره د (B2M) پروتين نه توليد کوي. د دغې ډلې ناروغانو لپاره د B2M testing کړنلاره کارنه ورکوي. بلخوا کله چې د ميو لوما ناروغۍ بيرته راوگرځي نو د (B2M) پروتين کچه پورته شي په داسې حال کې چې د ميو لوما پروتين په کچه کې هيڅ بدلون نه پېژندل کيږي.</p>
Bisphosphonate	<p>يو ډول درمل دي چې د سرطان ناروغۍ په درملنه کې کارول کيږي. نوموړی درمل د هډوکو د تخريب شوې سطحې څخه جذب کيږي او د osteoclast فعاليت په ټپه دروي. د بيلگې په توگه لکه د هډوکو ويلې کيدنه او د هډوکو نورې ناروغۍ. نوموړی درمل د هډوکو د ماتيدنې، رژيدنې او تخريب او په وينه کې د کلسيم مقدار نورې واني مخنيوی کوي.</p>
Blood urea nitrogen (BUN):	<p>د ميتابوليزم په کړنلاره کې يو ډول توليد شوي مواد دي چې په نارمل حالت کې دوینې څخه فیلتر کيږي او په متيازوکې پيدا کيږي.</p>
Bone marrow	<p>پاسته، سپنگي نسجونه دي چې د هډوکو په مرکزي برخه کې شتون لري او دوینې سره کرويات، سپين کرويات او تر امپوسايت platelets حجرې توليد کوي.</p>

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه او مخنیوی

Bone marrow aspiration	یوه طبي کړنلاره ده چې د هډوکي دمغزڅخه د یوې ځانگړې پیچکاری (سټني) په مرسته د مایع اویانسجونو یوه نمونه اخیستل کیږي او بیا تر میکروسکوپ لاندې پلټل کیږي.
C-reactive protein (CRP):	یو ډول پروټین دی چې په ینه کې هغه مهال تولید کیږي کله چې په بدن کې د التهاب پروسه شتون ولري. د میولوما په ناروغۍ، نورو سرطاني ناروغیو او همدارنگه په التهابي ناروغیو کې د CRP لېول په سیرم کې پورته ځي.
Calcium	یو عنصر دی چې د هډوکو په جوړښت کې اړین رول لري. په سیرم کې د کلسیم کچه د نارمل په پرتله هغه مهال پورته ځي کله چې په هډوکو کې نیمگړتیا لکه رڼیدنه، ویلي کیدنه او نور پیل شي.
Cell proliferation	د یوې حجرې د وېشې په پایله کې د حجرو د شمیرې زیږښت.
Chemotherapy	یو ډول درملنه ده چې د ځانگړو درملو cytostatic agents په مرسته د بدن هغه حجرې د منځه وړي کوم چې په ډیر لږ فریکونسي سره ویشل کیږي. همدارنگه د انتاني ناروغیو او د سرطاني ناروغیو د مخنیوي په موخه د سایټوستاتیکي اجینټ څخه گټه پورته کیږي.
Chromosome	کروموزوم د هرې یوې ژوندۍ حجرې په هسته کې پیدا کیدونکی تاوشوی جوړښت دی چې جېنېټیک ټول مالومات پکې خوندي پراته وي. کروموزوم د ډي این اې DNA تار یو پروټینو څخه جوړ دی. په عادي توگه د انسان په هره حجره کې ۴۶ کروموزوم شتون لري.
(Computer-tomography (CT) scan	کمپیوټر توموگرافي یوه تخنیکي کړنلاره ده چې ډاکسریز Computerised X-rays او کمپیوټر په مرسته د بدن ناروغې برخې څخه د یو ملي متر په اندازه په ساره سطحې پرې کوي او بیا د هغه غږې درې بعدو عکس three-dimensional images ورڅخه جوړوي. په دې ډول سره د ناروغو جوړښتونه لکه هډوکو او نسجونو نیمگړتیا په ډیر دقیق او حساس توگه پیژندل کیدای شي.
Creatinine	یو کوچنی کیمیاوي مرکب دی چې په عادي توگه د بونېټورگي څخه افران کیږي. کریاټینین د عضلاتو د میتابولیزم او انرژي د

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

	تولید په پایله کې جوړېږي او دوینې څخه په نارمل حالت کې فیلتر کېږي او بیا په متیازو کې پیداکېږي. که چېرته په وینه کې د کریاتینین مقدار د یوې نوبه دې مانا چې پوښتورگې کارکول نیمگړې دی
Cytokine	یوه ماده ده چې د ایمن سیستم د حجرو څخه تولید کېږي کوم چې د ټاکلو حجرو فعالیت او وده پیاوړې کوي. سایټو کین د هېوکوپه مغز کې تولید کېږي او بیا په وینه کې گرځي
Cytostatic agents	سایټو ستاتیکایوه ډله نامتجانس زهرجن کیمیاوي درملونه ویل کېږي چې د حجرو لپاره زهر دي او د حجرو ویش او وده په تېره دروي. نوموړي مواد د حجرو په سکون فاز کې G0-Phase اغیزه نه کوي. سایټو ستاتیک سرطاني حجرو د سالمو حجرو په پرتله خورازیا نمنې کوي او د اغیزمنتوب په تړاو په لاندې ډول ویشل شوي دي. alkylating agents : لکه : Cisplatin, Cyclophosphamid Dacarbazin, Mitomycin, Procarbazine antimetabolites : لکه : Fluoruracil , Methotrexat Taxoide, Vinca-Alkaloide : mitotic inhibitors antibiotics : لکه : Bleomycin, Daunorubicin , Mitomycin Doxorubicin
Dexamethasone;	یو ډیر ژوروړ steroid درمل دي چې په ځانگړي اویا دنورو درملو سره یوځای د میوټو ماناروغ نه ورکول کېږي
Dialysis	کله چې دیوچا پوښتورگې خپله وینه نه شي فیلتر کولای نو دوینې پاکولودنه دیوه ماشین په مرسته ترسره کېږي dialysis machine. نوموړې کرنلاره د دیالایزس په نامه سره یادېږي
Electrophoresis	د لابراتواري بلننې یوه نامتوکرنلاره ده چې په وینه او یا متیازو کې د توپیر لرونکو پروتینو لپور اندازه کوي. په نوموړې کرنلاره کې د برقي جریان څخه ګټه پورته کېږي ترڅو پروتین د هغوی د برقي چارج او مالیکولي وزن سره برابرتوب او د لښدي کولای شي. په دې نکلاره سره په وینه او

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

	یا متیازوکې د میوټوما پروټین (M-protein) پېژندل کیدای شي.
Erythropoietin:	یوه هورمون دی چې په پوښتورگو کې تولید کیږي. د میوټوما هغه ناروغان چې پوښتورگې یې نیمگړې کار کوي په پوره اندازه نوموړی هارمون نه تولید کوي. همدالا مل دی چې په هغوی کې دوینې کمښت منځ ته راځي. دغه یو ستروونکی فکتور دی کوم چې د هډوکي مغز، ودې ته راپاروي ترڅو دوینې سره کرویات تولید کړي. د کیمیاوي درملنې تر مخه او یا وروسته د نوموړي هارمون د کارولو څخه ګټه پورته کیږي ترڅو دوینې کمښت مخنیوی وشي.
Front-line therapy	تر ټولو لومړی درملنې ته ویل کیږي چې ناروغ ته ورکول کیږي. نوموړې درملنه د first-line therapy د لومړۍ کرښې درملنې په نامه هم یادېږي.
Fluorescence in situ hybridization (FISH)	یو لابراتواري تخنیک دی او په ډاګه کوي چې ګڼه په یوه حجره کې د دې این ای DNA ځانګړو برخو څومره کاپي شتون لري.
Free Light Chains	د مونوکلونل پروټین یوه برخه ده چې مالیکولي سپک وزن لري او یوازې د ځانګړو حساسو کمرنلارو په مرسته لکه the Freelite™ test پېژندل کیدای شي.
Graft-versus-host disease (GvHD):	د ناروغ دخپل ځان نسجونو په وړاندې د دونرشوي هډوکي مغز donated bone marrow غبرګون.
Hematocrit:	دوینې په ټول حجم کې د (سروکرویاتو) سلیزه برخه ده.
Hemoglobin:	د سروکرویاتو کې په منځ کې یو کروموپروټین دی چې په ځان کې اوسینه لري او اکسیجن انتقال کوي.
Hypercalcemia:	د نارمل په پرتله په وینه کې د کلسیم لیول ډیرښت چې د هډوکو د ناروغۍ او یا د میتابولیزم نیمگړتیا په پایله کې منځ ته راځي. کلسیم د پوښتورگو لپاره سخت زهرجن مواد دی اوله دې کبله باید ځانته ډیر مایع راو نیول شي. ښې بې عبارت دي له: دا شته تشتوالی، تېرې کیدنه، خوا ګرزېدنه، سترتیا، د غړو کمزورتیا، نفوسه، اختلال.
Immunofixation electrophoresis (IFE)	د الکتروفوریس یو ډول کمرنلاره ده چې دانتي بډي

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه او مخنیوی

	درنگولویو خانګړې تخنیک څخه کاراخیستل کیږي تر څو دایمونوګلوبولین خانګړې ډولونه وپېژندل شي. نوموړې کپنلاره د immunoelectrophoresis په نامه سره هم یادېږي.
Immunoglobulin (Ig):	ایمونوګلوبولین یو ګلايکوپروتین دی چې دې لمتو سايټ او یا پلازما حجرو څخه هغه مهال جوړېږي کله چې یو اورګانیزم د یوه انتیجین antigen سره په تماس کې شي. نوموړی پروتین د یوه انتي باډي مانيکول په توګه په وینه، دنسجونو په مایع او بدن په افرازاتو کې دایمون سیستم دنده ترسره کوي.
Induction therapy	هغې درملنې ته ویل کیږي چې په لومړي پړاو کې کارول کیږي ترڅو سرطاني نسجونه او دهغې سره سم د سرطاني حجرو شمېر کمښت ومومي. په همدې ترڅ کې توپیر لرونکي درملونه او دواګانې استعمالیږي ترڅو دهغوی مثبت اومنفی اغیزې وڅیړل شي.
Interferon:	په طبیعي توګه په بدن کې تولیدیدونکی هارمون دی (cytokine) چې د انتان اوناړوغیو پر وړاندې دایمون سیستم فعال کوي. نوموړی هارمون د ساتونکې درملنې maintenance په موخه د میولوماناروغې دیرته راګرځیدنې مخنیوی کوي.
Leukemia	لوکیمیا دوینې سرطان ته ویل کیږي چې د هډوکي د مغز او یا د لمغوي سیستم وینې جوړونکې حجرې په خپل سرویشل کېږي او د کنترول څخه وتلې زیات شمیر اومې حجرې تولید کوي. په پایله کې دغه اومې حجرې دوینې جریان ته ورتنوخې او خپله دنده په سمه توګه نه شي ترسره کولای. بلخوا د وینې سالمو حجرو د تولید مخنیوی کوي او همدارنګه د پاتې حجرو دنده هم نیمګړې کوي.
Light chains	دایمونوګلوبولین د لنډو اوسپکو پروتینو څنډېږي برخه ده
Lymphocyte	دوینې سپین کرویات دي چې دایمون سیستم یو اړینه دنده په غاړه لري. په دوه ډوله ویشل کیږي لکه د T lymphocyte او یا B lymphocyte
Mini-allogeneic transplant	دالوجینیک پیوندیو تایپ دی چې د ستاندارد اناوجینیک پیوندیه پرتله په ټیټه کچه کیمیاوي ډوز درملنې څخه ګټه پورته کیږي. د نوموړې درملنې موخه داده چې د لوړ کیمیاوي

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

	<p>دوزدرملنې کارولو څخه صرف نظر کېږي او په دې ډول دهغوی ځنګیز زهرجن اوناوړه اغیزو مخنیوی کېږي.</p>
Magnetic resonance imaging (MRI)	<p>د ناروغیو د پېژندنې په موخه یوه ډیره حساسه طبی کړنلاره ده. په دغه فزیکي تګلاره کې د مقناطیسي څپو په مرسته د بدن د ساره او اوږدو پرې شوو کوچنیو سطحو و عکسونه اخيستل کېږي چې د غړو او نسجونو جوړښت او دهغوی د میتا بالیزم دنده په ډاګه کوي. په نوموړې کړنلاره کې د یوه نسج اتومونو د هستې طبیعي مقناطیس د یوه بهرنې رادیو فزیکونسي زیګنال په مرسته تحریک کېږي او په پایله کې د اتوم څخه الکترو مقناطیسي وړانګې خپریږي.</p>
Malignant	<p>خبيث، سرطاني</p>
Monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS):	<p>د سرطاني ناروغیو د مخکني پړاو یو ډول ناروغي گڼل کېږي چې په ډیرو سرعت مخ پر وړاندې ځي. د ناروغانو د هډوکو په مغزکي د خبیثو پلازما حجرو د پېرېت او په سیروم او یا میتازوکی M proteins پروتینونو تشخیص کېږي. د نوموړې ناروغۍ لټویز په (MGUS) سره کېږي او دوخت په تیریدلو سره کیدای شي چې د میولوما په ناروغۍ واوړي. د میولوما ناروغۍ سره یې توپیر د ادې چې د ناروغ په غړو کې تخریب شتون نه لري او پوره خپله دنده ترسره کلاي شي.</p>
Monoclonal	<p>دیوې حجرې کاپي یا د ځان د بېلول duplicate. په دې مانا چې میولوما دیوې واحدې خبیثې پلازما حجرې څخه وده کوي. هغه پروتین چې د میولوما په ناروغۍ کې تولید کېږي هم مونو کلونل دي. په دې مانا چې ټول یو ټایپ Type پروتین دی (یو ډول زیږنده) او څو ډوله نه دی.</p>
Monoclonal (M) protein	<p>مونو کلونل یو غیر نارمل انټي باډي (ایمونو گلوبولین) پروتین دی چې د میولوما ناروغانو په وینه او میتازوکی په لوړ مقدار سره پیدا کېږي.</p>
Multiple myeloma	<p>مولتیپل میولوما د سرطان یو ډول ناروغۍ ده چې د انټي باډي تولیدونکې پلازما حجرې پکې یې کنټروله ډیرښت مومي او په خبیثو حجرو اوږې. نوموړې حجرې یوشان monoclonal</p>

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

	ایمونوگلوبولین تولیدکوی چې بدن ته گټه نه شي رسولای اود پاراپروټین paraproteins په نامه سره یادېږي .
Neoplasm	د نسجونو او یا د حجرونو وده . یو تومور او یا پړسوب چې خبیث او یا غیر خبیث کیدای شي
Neutropenia	د نیوتروفیلو حجرو neutrophils د شمیر کمښت ، د درملنې په موخه د یوه مصنوعي هارمون Neupogen® ، څخه گټه پورته کېږي
Osteoblast	دهډو کو جوړونکي حجرې
Osteoclast:	یو ډول حجرې دي چې دهډو کې او دهډو کې د مغز د تړون په برخه کې شتون لري اوزوړهډو کې یاداچې جذب کوي او یا پې ماتوي . د میولوما په ناروغانو کې دا وستیو بلاستو فعالیت بند شوی وي اوداوستیو کلاستو فعالیت خورا ډېر وي
Osteolytic lesion	په هغه ځای کې چې هډو کې تخریب شوی ، رژیدلې او یا ویلې شوي وي د اکسریز په عکس کې تور سوري لیدل کېږي
Osteopenia:	یو داسې حالت نه ویل کېږي چې دهډو کو کثافت د نارمل څخه قیمت راټیټ شوی وي
Osteoporosis:	په عمومي توگه دهډو کو د کتلې بایللو ته ویل کېږي . په تیره بیا کله چې د لوړ عمر سره په تړاو کې وي . دهډو کو ناروغۍ او د کتلې کمښت کیدای شي چې د میولوما ناروغۍ سره هم تړاو ولري . په داسې یوه پېښه کې دهډو کو ماتیدنې خطر د یرزیات لیدل کېږي
Plasma	دوینې مایع برخه ده چې سره کرویات ، سپین کرویات او پلیتلیټ پکې خوندېرانه وي او خوځېږي
Plasma cells	د سپینو کرویاتو ځانگړی حجرې دي چې انټي باډي تولید کوي . د میولوما په ناروغۍ کې د پلازما خبیثې حجرې منع ته راځي ، د پلازما نارمل حجرې انټي باډي جوړوي ترڅو د انتان مخنیوی وشي . د میولوما پلازما خبیثې حجرې غیر نارمل او په لوړه کچه یوشان انټي باډي تولید کوي چې د انتان او نور ناروغیو پر وړاندې گټور غیر گون نه ښي ښوولای
Plasmapheresis	یوه طبي کړنلاره ده چې دوینې څخه ټاکلې پروټین لیرې کېږي .

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

	د بیلګې په توګه د میلوما ناروغانو دوینې څخه زیاتې او یا غیر نارمل انتي باډي د نوموړې طریقې په مرسته بیل او بیخي لیرې شي.
plasmacytes	پلازما حجرې د بې لمفو سایټ څخه منځ ته راځي، بیضوي بڼه لري، قطري (14-20 μm)، سایټوپلازمایي په ریبوزوموډیره غني ده، هسته یې کوچنۍ او د مرکز نه لیرې څنډې ته پرته ده، دنده یې د ایمونوګلوبولین تولید دی، دهلوکي په مغز او لمفوي سیستم کې ډیرې پیدا کیږي.
paraproteins	د یوې واحدې لمفويده حجرې (مونوکلونل) څخه په جینیتیک تړاو یوشان زېږنده جوړشوي او په جوړښت کې غیر نارمل پروتین دي. دغه پروتین یوډول ایمونوګلوبولین او یا د ایمونوګلوبولینو توپي دي چې د انتي باډي په څیر کومه دنده نه شي ترسره کولای.
Plasma cell	د ایمون سیستم یوډول حجرې دي چې انتي باډی افراز کوي او پخپله د بې حجرې B cell څخه منځ ته راځي.
Plasmablast	یوې اومي او یا د پلازما مخکنۍ حجرې ته ویل کیږي.
Plasmacytoma:	یوازیني تومور ته ویل کیږي چې د خبیثو پلازما حجرو څخه جوړوي او په پستونسوچو او یا هلوکو کې منځ ته راځي. هغه څوک چې د پلازما سیستم په ناروغۍ اخته وي کیدای شي چې وروسته د میلوما په ناروغۍ واوړي.
Radiation therapy (radiotherapy):	د درملنې یوډول کړنلاره ده چې د اکسیریز X-rays، فوتون photon وړانګو (ګ ماوړانګو)، اوالکترون وړانګو په مرسته سرطاني حجرې یا دا چې بیخي دمنځه وړل کیږي او یا زیان ورته رسول کیږي. نوموړې وړانګې کیدای شي چې د بدن د بهرنۍ خوا څخه (external radiation) ناروغ ته ورکول شي او یا دا چې رادیو اکتیو مواد د تومور په منځ کې کینودل کیږي (implant radiation).
Relapse:	د ناروغۍ بیرته راګرځیدنې یا پرمختګ.
Second-line therapy	د دویم پړاو درملنې ته ویل کیږي کله چې د لومړي پړاو درملنه ترسره شي. نوموړې درملنه هغه مهال ورکول کیږي کله چې

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه او مخنیوی

	د لومړي پړاو درملنه بې گټې نتیجه ورکړي او یا ناروغۍ بیرته راوگرځي،
Stem cell	بنسټیز حجروي یوډول ځانگړې اومې حجروي دي چې دهغوی څخه دودې اووینې په کړنلاره سره سپین کرویات، سره کرویات اوصفحات منځ ته راځي. په عادي توگه بنسټیز حجروي دهډوکوپه مغز کې پیدا کېږي خو همدارنگه د وینې په لیرې جریان (پیريفري) کې هم شتون لري
Stem cell transplant	د درملنې یو ډول طریقه ده چې په پیل کې دهډوکو د بنسټیز حجروي او یا دوینې پیريفري peripheral blood برخې څخه بنسټیز حجروي راټولې کېږي، یخې ساتلې کېږي، او کله چې ناروغ ته لوړدوز کیمیاوي درملنه ورکړ شي نو بیا وروسته د اینفوژيون نه لارې ناروغ ته نوموړې بنسټیز حجروي بیرته ورکول کېږي. په پایله کې بنسټیز حجروي کولای شي چې ناروغ ته دوینې نوې حجروي تولید کړي او د ایمون سیستم پیاوړی کړي.
Thrombocytopenia	په وینه کې د صفیحاتو شمیر کمښت. په وینه کې دنوموړو حجرونارمل قیمت مساوي دی نه: 150,000-250,000 که چیرته په وینه کې د صفیحاتو شمیر د 50,000 څخه راټیکنه شي نو کیدای شي چې د بدن څخه وینه په اسانې سره و بهیږي.
Wedge	د اوسپنې یوه ټوټه چې د تیرگې سراسپنې سره ورته ده. د اوسپنې یوه ټی بې پنده او بله بې نازکه ده. د ویج په مرسته کولای شو چې د رادیوتیراپي په درملنه کې د نوموړي یوه برخه کې دورانگوانرژي دوز ویش ته داسې تغیر ورکړو چې هوموجین (متجانس) بڼه غوره کړي
White blood cell	دوینې یوډول ځانگړې حجروي دي چې د سرطان ناروغۍ، انتان او نورو ناروغیو دمخنیوي په موخه دنده ترسره کوي. سپین کرویات او یا په بله ژبه لویکوسایټ د ایمون سیستم اړینې حجروي تشکیلوي. د بیلگې په توگه B-Lymphocytes بې لمفوسایټ دوینې سپینو کرویانو یوه وتلې نمونه حجره ده

پینځم: طبي نړيوال واحدونه

ارقام	پخواني واحدونه	SI- units نړيوال واحدونه
Blood hemogram دوینې هیموگرام		
Erythrocyte	♀: $3,5-5,0 \times 10^6 / \mu l$ ♂: $4,3-5,9 \times 10^6 / \mu l$	$3,5-5,0 \times 10^{12} / l$ $4,3-5,9 \times 10^{12} / l$
Hemoglobin (Hb)	♀: 12-15 g/dl ♂: 13,6-17,2 g/dl	7,44-13,34 mmol/l 8,44-10,67 mmol/l
Hematocrit(Hkt)	♀: 33-43 % ♂: 39-49 %	
Leukocyte	$4-11 \times 10^3 / \mu l$	$4-11 \times 10^9 / l$
Thrombocyt (blood platelet)	$150\ 000 - 400\ 000 / \mu l$	$150 - 400 \times 10^9 / l$
Erythrocyti reticulati	0,5 – 2 %	
Differential blood count of the leukocytes: د سپینو کړو یا توغریقي شمېر		
Neutrophile granulocytes	45 – 78 %	$1,8 - 7 \times 10^9 / l$
• staff pithy neutrophile granulocytes	0 – 4 %	
• segment pithy neutrophile granulocytes	45 – 74 %	
Eosinophile granulocytes	0 – 7 %	$< 0,45 \times 10^9 / l$
Basophile granulocytes	0- 2 %	$< 0,2 \times 10^9 / l$
Lymphocyte	16 – 45 %	$1 - 4,8 \times 10^9 / l$
Monocytes	4 – 10 %	

دوینې سرطان پیژندنه، درملنه او مخنیوی

Erythrocyte indications د سروکرویاتو هیماتولوژیکي کمیټونه		
MCH (HbE)	27 – 34 pg	1,67 – 2,11 fmol
MCHC	32 – 36 g/dl	19,85 – 22,34 mmol/l
MCV	81 – 100 fl	81 – 100 μm^3
Bloodgas analyse		
Bases excess	-3 up to +3 mmol/l	
pH	7,35 – 7,45	
pCO ₂ (art.)	32 – 45 mmHg	4,3 – 6,0 kPa
pO ₂ (art.)	65 – 100 mmHg	18,7 – 13,4 kPa
Standard bicarbonate	22 – 26 mmol /l	
Ignition parameter د التهاب سرده تپ او کي ارقام		
BSR	♀: 1. H:6-10, 2h:5-20mm ♂: 1. H:3-8, 2h:5-18mm	
CRP	< 0,5 mg/dl	
Coagulation values د پرنډیدلو قیمتونه		
Fibrinogen	1,8 – 3,5 g/l	4,4 – 10,3 $\mu\text{mol/l}$
Prothrombin time (Quick)	70 – 120 %	
PTT	28 – 40 Sek.	
Thrombin time	17 – 24 Sek.	
Electrolytes, osmolality:		
Natrium		136 – 148 mmol/l
Kalium		3,6 – 5,2 mmol /l
Calcium (total)		2,1 – 2,6 mmol/l
Magnesium	1,71 – 2,44 mg/dl	
Osmolality	275 – 300 mosm/kg	
Kidneys values د پوښتورگي قیمتونه		
Kreatinin (enzymatic regulation)	♀: < 0,9 mg/dl ♂: < 1,10 mg/dl	< 80 $\mu\text{mol/l}$ < 100 $\mu\text{mol/l}$
Urea	10 – 50 mg/dl	2 – 8 mmol/l
Heart values د زړه قیستونه		
CK – MB	<10U/l, <6% of the	

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

	total -CK	
Digoxin level	0,8 – 2,0 µg/l	0,9 – 2,6 nmol/l
Digitoxin level	13 – 25 µg/l	17 – 33 nmol/l
Hepar values د ټپي قيمتونه		
Alkaline phosphatases	40 – 190 U/l	
Bilirubin (total)	< 1,1 mg/dl	
Bilirubin (direct)	< 0.6 mg/dl	
CHE	♀: 2,5 – 7,4 kU/l ♂: 3,5 – 8,5 kU/l	
GOT (ASAT)	♀: < 15 U/l ♂: < 18 U/l	
GPT (ALAT)	♀: < 17 U/l ♂: < 22 U/l	
γ-GT	♀: < 18 U/l ♂: < 28 U/l	
HBDH	68 – 135 U/l	
Pancreas enzymes د پانکریاس اینزایمونونه		
α – Amylase	10 – 53 U/l	
Lipase	< 190 U/l	
Albumin laboratory د البومینو لابراتواري قيمتونه		
Total albumin	6,5 – 8,5 g/dl	65 – 85 g/l
Albumins	59 – 72 rel. %	
<u>Electrophoresis</u>		
α ₁ – Globulin	1,3 – 4,5 rel. %	
α ₂ – Globulin	4,5 – 10,0 rel. %	
β – Globulin	6,5 – 13,0 rel. %	
γ – Globulin	10,5 – 18,0 rel. %	
Glucose metabolism د گلوکوز میتابولیزم		
Serum glucose (with empty stomach, blooded)	55 – 100 mg/dl	3,1 – 5,6 mmol/l
HbA _{1c}	4 – 6 %	
Lipometabolism د لیپیدو میتابولیزم		
Cholesterol (total)	< 240 mg/dl (dependent on age)	< 6,2 mmol/l
Triglycerides	< 200 mg/dl	2,3 mmol/l
Iron metabolism د اوسني میتابولیزم		

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه اومخنیوی

Iron	45 – 160 µg/dl	7 – 29 µmol/l
Transferring	200 – 360 mg/dl	2,0 – 3,6 g/l
Ferritin		♀: 15 – 250 µg/l ♂: 20 – 500 µg/l
Glandula thyroidea values دتائیراید غدې قیمتونه		
TSH basal	0,2 – 3,1 µU/ml	
T3	67 – 163 ng/dl	1,4 – 2,8 nmol/l
T4	5,1 – 12,6 µg/dl	47 – 142 nmol/l
ft4	0,8 – 2,1 ng/dl	10 – 22 pmol/l
Others		
Ammonia	< 70µg/dl	< 41,1 µmol/l
CK	< 80 U/l	
Acidum uricum	♀: 2,5 - 6 mg/dl ♂: 3,5 – 7 mg/dl	137 – 363 µmol/l 214 – 417 µmol/l
Lactate	4,5 – 20 mg/dl	0,5 – 2,2 mmol/l
LDH	80 – 240 U/l	

۴۶-جدول

د سرطان ناروغۍ دمخنیوي په تړاو دروغتیا نړیوال سازمان (WHO) سپارښتنه:

دژوند دود

- په خوراک کې دغوړواوغوښې برخه لږشي او پرځای یې ډیر سابه، نباتي مواد اومیوه و کارول شي.
- دځان وزن باید ثابت وساتل شي او قیمت یې دنارمل په پرتله د پینځو کیلو ګرام 5 kg څخه پورته اویا ټیکنه ولاړنه شي. همدارنګه دځان وزن ایندیکس د ($BMI = 19-25 \text{ kg/m}^2$) په منځ کې پروت وي.
- دځان سپورتي فعالیت باید ډیر شي. هغه څوک چې دکارکولو په وخت کې ډیرناست وي اړین ده چې هره ورځ یو ساعت په ازاده هوا کې چټک په پښو ولاړشي او په یوه اونۍ کې یو ساعت زورور سپورت وکړي. لکه منډه کول، بایسکل سپریدل او نور.
- دسګرټ څکولو، نیشایي موادواوالکول څښلو څخه ډډه وشي.

دوینې سرطان پېژندنه، درملنه او مخنیوی

دغذایی موادو پاکول

- هره ورځ د (400-800 g) میوه او یا ترکاری و خوړل شي
- په یوه اونۍ کې د 200 g څخه او یا په یوه ورځ کې د 80 g څخه ډیره غوښه وه نه خوړل شي. د ماهیانو او چرګې غوښې خوړلو ته پرومیتوب په کار دی.
- په ورځ کې لږ تر لږه دوه لیتره مایع څښل. لکه اوبه، شین چای اود میوو شربت
- په ورځ کې د (600-800 g) څخه پشپړ دانه لرونکې ډوډۍ، ورپړي، ماکروني، نخود، لوبیا، کچالو او نوخوړاکی مواد وانه وړي. دخوړو شیانو لکه بوره، شیرینې، کیک خوراک لږ شي.
- د حیواني غوړو دیرش په سل ۳۰٪ کې کم کول او پرځای یې دنباتي تیل یا غوړو څخه ډیر کار اخیستل

دغذایی موادو سره چلندلاره

- د مالګې ورځنۍ لګښت د شپږ ګرام څخه وانه وړي (6 g <)
- هغه خوراکی مواد چې ډیره موده د کوتې په تودوخې کې ساتل شوي وي کیدای شي چې خوساشوې او په باکټریاوو ککړ شوي وي، دانتاني ناروغیو لامل ګرځیدلای شي اوله دې کبله وه نه خوړل شي. داځکه چې دیرش په سل کې انتان د سرطان ناروغۍ لامل ګرځي.
- خرابیدونکي خوراکی مواد باید سم دلاسه په یخچال کې کېښودل شي
- میوه او ترکاری تل پاک و مینځل شي، بهرنۍ پانې ترې لرې شي او یوښ یې په یوه پاک وچ دستمال و مونږل شي
- کباب شوي غوښه کله کله و خوړل شي، غوړ یو ته ډیر حرارت مه ورکوی اود 180 °C څخه بې تودوخۍ تیب وي. توره سوځیدلې ډوډۍ او یا غوښه وغورځوی او وه نه خوړل شي

(پای)

(End)

Vorwort

Es gibt im Bereich der Medizin kaum ein Fachbuch in der offiziellen afghanischen Landessprache Paschtu, das als Lehrbuch oder als wissenschaftliche Bezugsquelle für Studenten und Assistenzärzte zur Verfügung steht. Die Autoren haben es sich zur Aufgabe gemacht, ihre langjährigen klinischen Erfahrungen auf dem Gebiet der Leukämie (Blutkrebs) weiterzugeben und damit diesem Ziel gerecht zu werden.

Am 4. Februar 2009 hat der Gesundheitsminister Afghanistans per RTA-TV erklärt, daß die Inzidenzrate der Leukämie Fälle im Vergleich zu 2001 um 8% gestiegen sind. Obwohl die Ursache divers diskutiert wird, ist dieses Buch für die Abklärung das erste wichtige Hilfsmittel. Da sich Afghanistan seit 1980 im Kriegszustand befindet, ist die Umwelt mit chemischen, biologischen und höchstwahrscheinlich auch mit radioaktiven Munitionen des abgereicherten Urans kontaminiert. Man weiß aus den Atombombenversuchen, daß diese als karzinogene Stoffe Leukämie verursachen können.

Der deutsche Nobelpreisträger für Medizin 2008 Harald Zur Hausen ist davon überzeugt, daß mindestens 30 Prozent aller Krebserkrankungen weltweit durch Infektionen ausgelöst werden. Demzufolge wird in den Fachkreisen die Ursache für den Anstieg der Inzidenzraten für den Blutkrebs in Afghanistan 2 Faktoren vermutet:

1. Durch den mehrjährigen Krieg verursachte
Umweltverschmutzung und die damit verbundene
Infektionskrankheiten in der Bevölkerung
2. Gebrauch der radiologischen Waffensysteme

In dem vorliegenden Buch werden unter anderem die oben genannten Faktoren behandelt und deren Zusammenhänge mit der Krankheit untersucht.

Der Titel des Buches lautet: Blood Cancer (Blutkrebs)

Das Buch behandelt die Hauptformen von Leukämie z.B. (ALL), (CLL); (CML); (AML) und Multiple Myeloma. Dabei werden aktuelle Labormethoden sowie moderne bildgebende diagnostische Verfahren beschrieben, die für die Therapie und Früherkennung der Krebskrankheit von großer Bedeutung sind. Das Buch ist in 4 Teile gegliedert.

Teil 1: Blut (Kapitel 1-4): beschreibt die Blutzellbildung im Knochenmark (myelotisches System) und im lymphatischen System. In Grundzügen werden die Bestandteile, Aufgaben und Erkrankungen des Blutes behandelt.

Teil 2: Blutkrebs (Kapitel 5-7):

Diese Kapitel wurden aus dem bekannten Lehrbuch der Medizin:

Dr.med.G. Herold
(Innere Medizin 2009)

übersetzt. Die Rechte für die Übersetzung wurde uns freundlicherweise von Herrn Dr.med. Herold erteilt, wofür sich die Autoren herzlich bedanken.

Am Beginn des Kapitels werden medizinische Fachbegriffe definiert, z.B. Leukämie wörtlich übersetzt heißt "Weißblütigkeit" und beschreibt die Tatsache, daß im Knochenmark die Zahl der weißen Blutkörperchen, die aus dem Knochenmark freigesetzt werden, gegenüber den roten Zellen deutlich erhöht ist. Je nachdem, ob die Ursprungszellen einer

Leukämie aus dem Knochenmark oder aus dem lymphatischen System stammen, spricht man von myeloischer oder lymphatischer Leukämie:

Die Einteilung der Leukämie erfolgt nach morphologischen und immunologischen Kriterien. z.B.:

Die akute lymphatische Leukämie (ALL)

Die chronische lymphatische Leukämie (CLL)

Die akute myeloische Leukämie (AML)

Die chronische myeloische Leukämie (CML)

Anschließend werden die Ursachen, Symptome, Diagnose, Therapie und Prävention der genannten Krankheit nach Leitlinien im klinischen Routinebetrieb behandelt.

Teil 3: Multiple Myeloma (Kapitel 8- 15):

In diesem Teil wird die Krebskrankheit Multiple Myeloma ausführlich dargestellt, da in Afghanistan die Inzidenzrate jährlich ansteigt. Über diese Art der Krebskrankheit werden allgemeine Informationen vermittelt und die ersten klinischen Symptome beschrieben. Die Behandlung des Blutkrebses erfolgt mit Hilfe der Strahlentherapie, Chemotherapie und Operation, die drei etablierten Methoden in der modernen Medizin. Dabei wird die diagnostische Bedeutung der Computertomographie und Kernspintomographie zur Früherkennung der Krebskrankheit hervorgehoben.

Teil 4: „TNM-Klassifikation“ (Kapitel 16- 17):

Die klinische Einteilung der Krebskrankheit in unterschiedlichen Stadien ist für den Erfolg der Therapie von großer Bedeutung. Um Untersuchungs- und Forschungsergebnisse zu

Krebserkrankungen besser miteinander vergleichen zu können, haben Ärzte und Wissenschaftler international gültige Regeln vereinbart, nach denen sie bösartige Tumoren hinsichtlich ihrer anatomischen Ausbreitung klassifizieren und verschiedenen Stadien zuordnen. So kann zum Beispiel ein Hausarzt aus dem Befundbericht einer Klinik schnell und eindeutig die wichtigsten Angaben über das Ausmaß der Tumorerkrankung seines Patienten entnehmen.

Daher wird im Teil 4 die Internationale Klassifikation der Krebskrankheit gemäß der klinischen Formel „TNM-Klassifikation“ gründlich erklärt. TNM-System (für engl. "tumor", "node", "metastasis").

Im Anhang des Buches sind aktuelle Therapieschemen für akute Leukämie und Multiple Myeloma angeführt. Außerdem sind medizinische Fachausdrücke alphabetisch zusammengestellt und in Paschtu ausführlich erklärt.

Neumarkt (OPF), im April 2009 Die Autoren

Book Name: Blood Cancer (Leukemia)
Authors: Dr. Nazar Mohammad sultanzai zadran
Dr. Saleh Mohammad sultanzai zadran
Publisher: Nangarhar Medical Faculty
No of Copies: 1000
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 affairs of this publication have been supported by Umbrella Association of Afghan Medical Personal in German 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.

All rights are reserved with the author.

If you want to publish your medical text books contact us:

Dr. Wardak, MoHE, Kabul, Afghanistan

Afghan cell: 0706320844, Email: wardak@afghanic.org

ISBN:



Printed in Afghanistan, 2010

