ننگرهـار طب پوهنځی

عمومي پتالوژي

پوهندوی دوکتور محمد آصف

۱۳۹۵

پلورل منع دی

عمومي پتالوژي

General Pathology

پوهندوی دوکتور محمد آصف

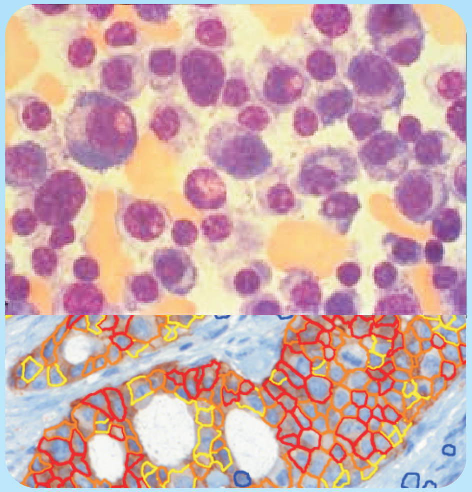
۱۳۹۵

Afghanic

Nangarhar Medical Faculty

Assist Prof Dr M Asif

General Pathology



Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan

ISBN 978-9936-620-29-2

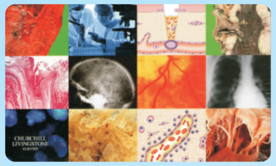
Not For Sale

2016

عمومي پتالوژي

پوهندوی دوکتور محمد آصف

Afghanic



Pashto PDF
2016

Nangarhar Medical Faculty
ننگرهار طب پوهنځی

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan

General Pathology

Assist Prof Dr M Asif

Download: www.ecampus-afghanistan.org

بسم الله الرحمن الرحيم

عمومي پتالوژي

پوهندوی دوکتور محمد آصف

دوهم چاپ

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

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

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

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

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بي ان　۹۷۸-۹۹۳۶-۶۲۰-۲۹-۲

د لوړو زده کړو وزارت پیغام

د بشر د تاريخ په مختلفو دورو کې کتاب د علم او پوهې په لاسته راوړلو، ساتلو او خپرولو کې ډېر مهم رول لوبولی دی.
درسي کتاب د نصاب اساسي برخه جوړوي چې د زده کړې د کيفيت په لوړولو کې مهم ارزښت لري. له همدې امله د نړيوالو پيژندل شويو معيارونو، د وخت د غوښتنو او د ټولنې د اړتياوو په نظر کې نيولو سره بايد نوي درسي مواد او کتابونه د محصلينو لپاره برابر او چاپ شي.
له ښاغلو استادانو او ليکوالانو څخه د زړه له کومي مننه کوم چې دوامداره زيار يې ايستلی او د کلونو په اوږدو کې يې په خپلو اړوندو څانګو کې درسي کتابونه تألیف او ژباړلي دي، خپل ملي پور يې اداء کړی دی او د پوهې موتور يې په حرکت راوستی دی. له نورو ښاغلو استادانو او پوهانو څخه هم په درنښت غوښتنه کوم تر څو په خپلو اړوندو برخو کې نوي درسي کتابونه او درسي مواد برابر او چاپ کړي، چې له چاپ وروسته د ګرانو محصلينو په واک کې ورکړل شي او د زده کړو د کيفيت په لوړولو او د علمي پروسې په پرمختګ کې يې نېک ګام اخيستی وي.
د لوړو زده کړو وزارت دا خپله دنده بولي چې د ګرانو محصلينو د علمي سطحې د لوړولو لپاره د علومو په مختلفو رشتو کې معياري او نوي درسي مواد برابر او چاپ کړي.
په پای کې د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کميټې او زموږ همکار ډاکتر يحيی وردک څخه مننه کوم چې د کتابونو د خپرولو لپاره يې زمينه برابره کړېده.
هيله منده يم چې نوموړې ګټوره پروسه دوام وکړي او پراختيا ومومي تر څو په نيږدې راتلونکې کې د هر درسي مضمون لپاره لږ تر لږه يو معياري درسي کتاب ولرو.

په درنښت

پوهنوال دوکتور فريده مومند

د لوړو زده کړو وزيره

کابل، ۱۳۹۵

د درسي کتابونو چاپول

قدرمنو استادانو او ګرانو محصلینو!

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

تر اوسه پورې موږ د ننګرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ، کاپیسا، کابل او کابل طبي پوهنتون لپاره ۲۲۳ عنوانه مختلف درسي کتابونه د طب، ساینس، انجنیري، اقتصاد او زراعت پوهنځیو (۹٦ طبي د آلمان د علمي همکاریو ټولنې DAAD، ۱۲۰ طبي سره له ۲۰ غیر طبي د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمېټې Kinderhilfe-Afghanistan او ۴ نور غیر طبي د آلماني او افغاني پوهنتونونو ټولنې DAUG) په مالي مرسته چاپ کړي دي.

د یادونې وړ ده، چې نوموړي چاپ شوي کتابونه د هېواد ټولو اړونده پوهنځیو ته په وړیا توګه وېشل شوي دي. ټول چاپ شوي کتابونه له www.afghanistan-ecampus.org ویب پاڼې څخه ډاونلوډ کولای شئ.

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

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

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

له ټولو محترمو استادانو څخه هیله کوو، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه ولیکي، وژباړي او یا هم خپل پخواني لیکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چپټرونه ایډېټ او د چاپ لپاره تیار کړي، زمونږ په واک کې یې راکړي چې په ښه کیفیت چاپ او وروسته یې د اړوند پوهنځیو، استادانو او محصلینو په واک کې ورکړو. همدارنګه د یاد شویو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه او نظریات له مونږ سره شریک کړي، تر څو په ګډه پدې برخه کې اغیزمن ګامونه پورته کړو.

د مؤلفینو او خپرووونکو له خوا پوره زیار ایستل شوی دی، ترڅو د کتابونو محتویات د نړیوالو علمي معیارونو په اساس برابر شي، خو بیا هم کیدای شي د کتاب په محتوی کې ځینې تیروتنې او ستونزې ولیدل شي، نو له درنو لوستونکو څخه هیله مند یو تر څو خپل نظریات او نیوکې مؤلف او یا مونږ ته په لیکلې بڼه راولیږي، تر څو په راتلونکي چاپ کې اصلاح شي.

د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمیټې او د هغې له مشر ډاکتر ایروس څخه ډېره مننه کوو چې د دغه کتاب د چاپ لګښت یې ورکړی دی، دوی په تېرو کلونو کې هم د ننګرهار پوهنتون د ۱۰۰ عنوانه طبي او ۲۰ عنوانه غیرطبي کتابونو د چاپ لګښت پر غاړه درلود.

په ځانګړې توګه د جي آی زیت (GIZ) له دفتر او CIM (Center for International Migration & Development) څخه، چې زما لپاره یې په تېرو اوو کې په افغانستان کې د کار امکانات برابر کړي دي، هم د زړه له کومې مننه کوم.

د لوړو زده کړو له وزیرې پوهنوال دوکتور فریده مومند، علمي معین پوهنوال محمد عثمان بابري، مالي او اداري معین پوهنوال ډاکتر ګل حسن ولیزي، د ننګرهار پوهنتون د پوهنځیو رییسانو او استادانو څخه مننه کوم چې د کتابونو د چاپ لړۍ یې هڅولې او مرسته یې ورسره کړې ده. د دغه کتاب له مؤلف څخه ډېر منندوی یم او ستاینه یې کوم، چې خپل د کلونو-کلونو زیار یې په وړیا توګه ګرانو محصلینو ته وړاندې کړ.

همدارنګه د دفتر له همکارانو هر یو حکمت الله عزیز، احمد فهیم حبیبي او فضل الرحیم څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ په برخه کې یې نه ستړې کیدونکې هلې ځلې کړې دي.

ډاکتر یحیی وردک، د لوړو زده کړو وزارت سلاکار
کابل، اپریل ۲۰۱۶
د دفتر ټیلیفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰
ایمیل: textbooks@afghanic.org

اهدا

دا نیمګړی اثر می خپلی مجاهدی او مهاجری مورته هدیه کوم د متعال الله(ج) څخه غواړم
چی دا اثر د نوموړی په جاری صدقه کی حساب شی.

د هستو پتالوژی د دیپارتمنت یادونه

د ننگرهار پوهنتون د طب پوهنځی د پتالوژی دیپارتمنت د خپلو علمی خیړنو په ترځ کی د الحاج دوکتور محمد آصف له علمی زیار نه مننه کوی چی د پتالوژی مضمون یی په روانه پښتو ژبه د طب محصلینو ته وړاندی کړ او د نویو علمی پرمختګونو سره سم یی خپل علمی مواد ټولنی ته وړاندی کړ.

کتاب په علمی او ادبی لحاظ د نړیوالو معیارونو او درسی کریکیولم سره برابر او زده کوونکی تری په اسانی ګټه پورته کولای شی مونږ د نوموړی استاد د هلو ځلو ستاینه کوو او په اینده کی تری د لوی الله څخه د لا پرمختګ غوښتنه کوو

په درنښت

پوهاند خلیل احمد (بهسود وال)

تقریظ

د محترم الحاج پوهندوی دوکتور محمد اصف د علمی څیړنو په لړ کی د (پتالوژی) درسی کتاب چی د اوسنیو علمی کچو سره اړخ لګوی او په روانه پښتو ژبه لیکل شوی لوستونکی تری په اسانه ګټه پورته کولای شی.
په کتاب کی ډول ډول جدولونو او مناسبو انځورونو د کتاب ښکلا نوره هم زیاته کړی ده، روانه ژبه او مناسبه انځورونه هم هغه مهم ټکی دی چی په یو علمی زیار کی تر پام لاندی نیول کیږی له نیکه مرغه چی دا کتاب له دی ځانګړنو هم برخمن دی.
موږ له پتالوژی دیپارتمنت په ځانګړی ډول د محترم استاد څخه مننه کوو، چی د محصلینو د علمی سویی د لوړولو لپاره د افغانستان د علمی او فرهنګی شرایطو په پام کی نیولو سره مناسب کتابونه ټولنی ته وړاندی کوی او استاد ته له متعال خدای
(ج) نه توفیق غواړو چی د وران او ویجاړ هیواد د بیارغاونی په بهیر کی خپل علمی او فرهنګی نقش ولوبوی.

په درنښت

پوهنوال الحاج دوکتور احسان الله (احسان)
پوهنوال الحاج دوکتور محب الله (شینواری)
پوهنوال دوکتور جنت میر
پوهندوی الحاج احسان الله (الفت)

خپلې خبرې

د مهربان الله [ج] څخه شکر ادا کوم چې یو ځل بیا د پتالوژی دا نیمګړی اثر خپلو درنو هیوادوالو ته وړاندې کړم.اثر څلور ځله مخکې هم چاپ او نشر شوی دی، چې د زیاترو محصلینو او داکتر صاحبانو د تائید وړ وه.اوس یې دادی یو ځل بیا په داسې حال کې چاپووم،چې په هیواد کې خورا ګڼ شمیر دولتي او خصوصي طبي موسسات فعال شوي دي چې زموږ دا نیمګړي اثر هم هغو محصیلنو ته چې په دولتي پوهنځیو کې او هم هغوی ته چې په شخصي پوهنځیو کې درس ولري یو ښیر علمي تاثیر ولري. کوشش مې کړی تر څو د نړی د معیارو کتابو څخه استفاده وکړم او هم هغه نوي معلومات چې هغوی یې تر لاسه کوي زه یې هم خپلو لوستونکو ته وړاندې کړم چې د نړۍ د نوي علمي بهیر څخه وروسته پاتې نشو. باید یادونه وکړم چې په کتاب کې څو تغیرات راغلي چې دادي:

- د پښتو ژبې نوې خواږه اصطلاحات تر څو ژبه مو لا نور علمي معیار پیدا کړي
- په ځینو سیستمونو کې تغیرات لکه حجروي ژوبله ، ترمیم التهاب ، جینټیکي ناروغۍ ،معافیت ، حجروي ژوبله ، زړه او رګونه، پښتورګي او مفاصیلو په ناروغیو ترسره شوي دي.
- ما په دې اثر کې د خپل توان به اندازه کوشش کړی تر څو د پتالوژی د مضمون سره لوستونکی [په ځانګړی ډول محصلین] مینه پیدا کړي او په خپل شوق سره یې ووایي تر څو ښه معیاري دوکتوران ټولنې ته وړاندې کړو.

د ګرانو زامنو هر یو پوهنیارتوحید علي، انجنیر عبدالباسط او انجنیر محسن علي څخه بیا ډیره مننه کوم چې د کتاب به تدوین او چاپ کې بیا را سره مرسته وکړه. په کتاب کې به هرومرو سهوې وي چې د لوستونکو څخه بخښنه غواړم

وسلام الحاج پوهندوی دوکتور محمد اصف

لړلیک

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

د مزمن التهاب حجرات ۴۴
Plasma cells ۴۵
په التهاب کې د لمفاوي عقداتو او لمفاوي رګونو ونډه ۴۶
Granulomatous Inflammation ۴۶
توبرکلوز (Tuberculosis) ۴۷
Sarcoidosis ۴۹
جذام (Leprosy) ۴۹
Actinomycosis ۴۹
سفلس (Syphilis) ۵۰
د حاد او مزمن التهاب مورفولوژيکې بیلګې ۵۲
دریم څپرکی
رغون ۵۴
Regeneration (دویم ځلې جوړیدنه) ۵۴
د منضم نسج په وسیله ترمیم ۵۵
Fibrosis or Fibroplasia ۵۷
Scar Remodeling (دندبې ثیقل) ۵۷
Wound Healing (د زخم رغیدنه) ۵۷
آتپ قوت ۵۹
هغه عوامل چې د زخم ترمیم بطې کوي ۶۰
څلورم څپرکی
Hemodynamic Disorders ۶۲
اذیما ۶۲
په PH کې بدلونونه ۶۵
د غیر نارمل PH علتونه ۶۵
Dehydration ۶۷
وینه بهیدنه (Hemorrhage) ۶۹
Hemostasis & Thrombosis ۷۰
آ هیموستاز ناخوالی ۷۱
ترمبوز (Thrombosis) ۷۲
امبولیزم (Embolism) ۷۵
Fat Embolism ۷۶
Air Embolism ۷۶
احتشاء (Infarction) ۷۹
Shock ۸۰
د شاک پړاوونه ۸۲

پنځم څپرکی

معافیتی سیستم ۸۴
د معافیتی سیستم حجرات ۸۲
هستوکامپیتیبلتی مالیکولونه ۹۰
سایتوکینونه ۹۲
لومړنی فرط حساسیت ۹۳
دویمی فرط حساسیت ۹۷
دریمی فرط حساسیت ۹۹
څلورمی فرط حساسیت ۱۰۲
د نسجی پیوند عکس العمل ۱۰۵
اتو ایمون ناروغی ۱۰۷
سستمیک لوپس اری یتماتوسس ۱۱۰
غونډالیک سکیلیروز ۱۱۵
د ارتباطی انساجو مختلطی ناروغی ۱۱۸
د معافیت د نشتوالی ناروغی ۱۱۹
اولنی معافیتی کمښت ۱۲۰
بروټن ناروغی ۱۲۰
عامه متغیره ایمون بی کفایتی ۱۲۱
IGA ï کمښت ۱۲۱
IgM ï د زیادښت سندروم ۱۲۱
د تایموس غدی هایپوپلازیا ۱۲۲
وخیمه مرکبه معافیتی بی کفایتی ۱۲۲
ویسکوټ الدریچ سندروم ۱۲۳
په ارثی ډول د کامپلمینټ د اجزاوو کمښت ۱۲۳
دویمی معافیتی کمښت ۱۲۳
ایډز ۱۲۳
امایلو دوزس ۱۳۵

شپږم څپرکی

ارثي ناروغی ۱۴۰
د ارثی ناروغیو تقسیم بندی ۱۴۱
Mendelian disorders ۱۴۱
هغه ناروغی چی د ساختمانی پروتین د Mutation له وجی منځ ته راځی ۱۴۱
هغه ناروغی چی د پروتین د اخذو د Mutation له وجی منځ ته راځی ۱۴۲
هغه ناروغی چی د پروتینی انزایمونو د Mutation له وجی پیدا کیږی ۱۴۳
Galactocemia (په وینه کی د ګلکتوز زیاتوالی) ۱۴۳
د لایزوزوم ذخیروی ناروغی ۱۴۴
د نشایستی ذخیروی ناروغی ۱۴۴

Gauchers Diseases (د شحمیاتو ذخیروی ناروغی) ۱۴۴
هغه ناروغی چی د نمو کوونکو حجراتو د پروتینو د Mutation له وجی منځ ته راځی ۱۴۵
غه تشوشات چی له ګڼو ارثی عواملو سره یو ځای وی ۱۴۵
هغه تشوشات چی د کروموزمو له تغیراتو څخه منځ ته راځی ۱۴۶
د کروموزومونو ناخوالی ۱۴۶
دکروموزومونو د شمیر غیر طبعی کیدنه ۱۴۶
د کروموزومونو د جوړښت غیر طبعی والی ۱۴۷
Cytogenic Chromosome disorders ۱۴۸
د جنسی کروموزومونو سایتوجنیتیک ناخوالی ۱۴۹
ولادي بدشکلۍ ۱۵۱
Prematurity and fetal growth Restriction ۱۵۲
Perinatal infections ۱۵۳
Respiratory Distress syndrome of Newborn ۱۵۳

اووم څپرکی

نیوپلازم ۱۵۵
آ نیوپلازم آ نوم اینبودنه (Nomenclature) ۱۵۵
د سلیم او خبیث نیوپلازمونو ځانګړنی ۱۵۸
د تیري او میتاستاز توانمندي ۱۶۱
د میتاستاز لاری (Root of Metastasis) ۱۶۱
د نویو رګونو جوړیدل ۱۶۳
دسلیم او خبیث نیوپلازم پرتلنه ۱۶۵
د نیوپلازم اسباب او میکانیزم ۱۶۶
آ وایرس په واسطه د نیوپلازم پیدا کیدل ۱۶۷
هغه سیستمیک عوامل چی کوربه پوری اړه لری ۱۷۰
Molecular Basis of Multi Setp Carcinogenesis ۱۷۳
کسبی نیوپلازمونه (Occupational Neoplasms) ۱۷۴
آ نیوپلازم پر ضد موثره میکانیزم (Anti tumor Effector Mechanisms) ۱۷۴
Grading & Staging of Neoplasm ۱۷۵
Neoplasm incidence & mortality by site and sex ۱۷۶
آ نیوپلازم سریری لوحه ۱۷۶

اتم څپرکی

انتانی ناروغی ۱۷۸
آ انتاناتو ویشنه ۱۷۸
د انتاناتو په مقابل کی د بدن د دفاعی قدرت له منځه تګ ۱۷۹
په بدن کی د میکروب خپریدنه ۱۸۱
د انتاناتو د خپریدو لاري ۱۸۲
د انتاناتو څخه په انساجو کی زیانمنی ۱۸۲

انتانات څرنګه د ناروغیو سبب ګرځی ؟ ۱۸۳
د وایروس په واسطه د Injury میکانیزم ۱۸۴
د بکتریاوو له امله ژوندینکیزه زیان ۱۸۶
د انتاناتو په مقابل کی التهابی غبرګونونه ۱۹۰
له جنسی لارو خپریدونکی انتانات ۱۹۲
Gonorrhea ۱۹۲
Trichomonas ۱۹۳
Genetal Herpes Simplex ۱۹۳

نهم څپرکی

د چاپیریالیزی ناروغۍ ۱۹۴
د خوړو کمښت ۱۹۴
غذایی زیاتوالی ۱۹۵
چاغوالی (Obesity) ۱۹۵
د پروتینو او انرژی د کمښت ناروغۍ ۱۹۶
Marsmus ۱۹۶
Kwashiorkor ۱۹۶
د خوړلو ناخوالی(Eating Disorders) ۱۹۷
Anorexia Nervosa ۱۹۷
Bulimia Nervosa ۱۹۷
Ï ویټامینو دد کمښت ناروغی ۱۹۷
Ï vitamin .A پوری اړوند ناروغی ۱۹۸
vitamin.DÏ پوری اړوند ناروغی ۲۰۰
Vitamin . K Ï پوری اړوندي ناروغۍ ۲۰۱
Vitamin EÏ پوری اړوند ناروغی ۲۰۱
Vitamin .C Ï پوری اړوند ناروغی ۲۰۱
B. Group Vitamins پوری اړوند ناروغۍ ۲۰۲
منرالونه ۲۰۴
هغه پتالوژیک حالات چی له فیزیکی عواملو څخه منځ ته راځی ۲۰۴
د بدن د تودوخی تغییرات ۲۰۵
د تودوخی د درجی زیاتوالی او کمښت (Fever and Hypothermia) ۲۰۵
هغه ضرورونه چی د لوړی تودوخی له وجی منځ ته راځی ۲۰۶
د بریښنانیونه ۲۰۷
خواړه او غوانډالیزی ناروغۍ ۲۰۹
خواړه او نیوپلازم ۲۰۹
هغه زیانونه چی د درملني څخه منځ ته راځی ۲۱۰

پتالوژ ١

تعریف: د پتالوژی لغوي معنا ناروغې پیژندنه ده او هغه علم دی چې په غړیو او سیستمونو کې د ناروغیو ساختماني æ¦ وظیفوی بدلونونه څېړي.

نوې پتالوژی د ساینس او کلنیکي لوحې لرونکې او ارتباط ورکوæنکې ده. د ساینس په برخه کې د ناروغیو اسباب æ¦ علتی فکتورونه Ï Etiology تر عنوان او د ناروغیو د پیدا کېدو میکانیزم او Ï ساختماني بدلونونو طریقی د Pathogenesis تر عنوان لاندې څېړي¡ یعنی ایتولوژی دا راښائی چې ولی ناروغي رامنځته شوی او پتوجنیز دا راښائی چې ناروغي څرنګه رامنځته شوی ده. همدارÔ¦ د کلینک له مخې د انساجو او حجرو Macroscopic æ¦ Microscopic بدلونونه Ï Morphology تر عنوان لاندې څېړي. پردې سربېره له مالیکولي،مایکرو بیولوژیکي او ایمونولوژیکي تخنیکونو هم کار اخلي، چې د ناروغۍ تشخیص او درملنه وشي.

پتالوژی په روغتونو کې Ïæå غتې برخې لر ١ :

1_ کلنیکي پتالوژی: په دې برخه کې له بدنه افراز او افراغ شو ١ مواد (لکه متیازې ،بلغم او CSF) په Biochemical æ¦ Microbiologic طریقه څېړي.

کلنیکي پتالوژ ١ نورې برخې هم لر ١ ¡ چې Ï¦ Ï í : Chemistry ,Immunology, Microbiology

2_اناتومیکي پتالوژ ١ : هغه Microscopic بدلونونه څېړي، چې په حجری او انساجو کې منځ ته راغلي æ ١ .

اناتومیکي پتالوژ ١ لاندې برخې لر ١ :

* Surgical pathology
* Cytology
* Hematopathology:

پتالوژی د تدریس له مخی په دوه ډوله ده:

1 - عمومی پتالوژی: چې حجروی تغیېرات او بدلونونه څیړی
2 - د جهازاتو پتالوژی چی د بیلابیلو غړیو بدلونونه تر څیړنی لاندی نیسی

موږ لومړی د عمومی پتالوژی پر تغیېراتو بحث کوو لکه څرنګه،چې دا بدلونونه په مالیکولی æ¦ حجروی کچه پیلېږي؛نو د پتالوژۍ څېړنه له همدې ځایه پیلوو.

لومړۍ څپرکې
حجروي ژوبله او توافق
Cell Injury & Adaptation

حجرات په فعال ډول له خپل چاپېريال سره اړيکه لري، چې په دې توګه خپل جوړښتونه æ¦ دندې له چاپېرياليزو غوښتنو æ¦ فشارونو سره برابرې کړي æ¦ Ï¦ ليوالتيا لرÝ ، چې خپل دنني مواد په نارمل او فزيولوژيکي حدودو کې وساتيi چې Ï ì حالت ته Homeostasis وايي .که ژوندينکي - حجرات د فزيالوژيک يا پتالوژيکي لمسونو تر اغېز لاندې راشي؛نو د خپل نارمل ژوند د تېرولو لپاره نوی حالت غوره کوي، چې ورته توافق (Adaptation) وايي. په توافق کې Ï حجراتو Hyperplasia , Hypertrophy , Atrophy æ¦ Metaplasia شامل دÝ چې وروسته به وڅېړل شي.

که بهرنۍ لمسونې د زغملو وړ نه وÝ او توافق ورسره ناشونی وي؛ نو حجره زيانمنېږي، چې دی حالت ته Cell Injury وايي. دغه حالت تر يوه وخته پوری څه ناڅه Ï زغملو وي؛خو که Ïâ¦æ æمومي ؛نو په غير رجعي زيانمنۍ بدلېږي، چې Ï â¦ ژوندينکيو د مرګ لاملېږي.

Ï حجراتو د نمو او بېلښت تطابق
Cellular Adaptation of Growth & Differentiation

Ï حجراتو د نمو تطابق:

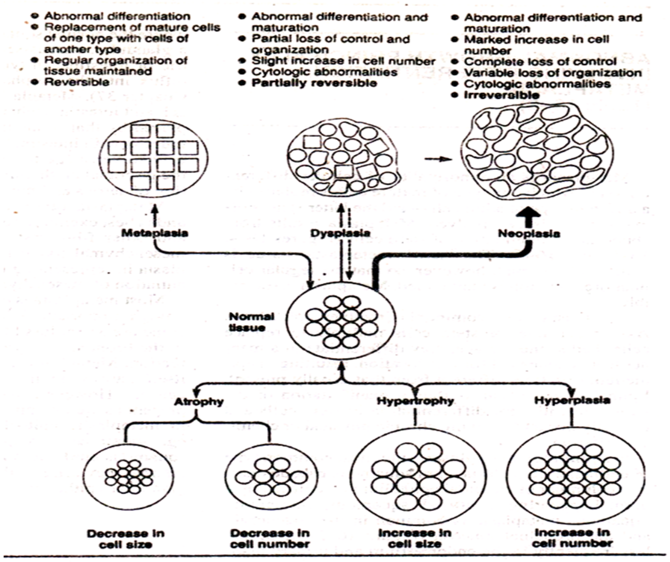
په سختو شرايطو کې د حجراتو وده ډېرۀ او کمېدلای شي.

A- د نشو نما زياتوالی: په دی حالت کې حجرې Hypertrophy يا هايپرپلازيا کوÝ .

B- Ï æÏاې کموالی: کېدای شي د نشونما کموالی د جنين د ودې په وخت کې رامنځ ته شي. د ساري په ډول يوه عضوه له سره نه جوړېږی چې دی ته Agenesis وايي æ¦ که جوړه شي؛ خو صحيح æÏåونه کړي؛ نو ورته Hypoplasia وايي.

دودی کموالی کسبي هم کېدای شي، چې تر دی عنوان لاندې Atrophy æ¦ Aplasia څېړو.

په نامساعده شرايط کې د يوه نسج يوډول حجرې په بل ډول حجراتو بدليږی چې ځان له شرايطو سره برابر کړÌ ، چې تر دی عنوان لاندی Metaplasia æ¦ Dysplasia څېړل کيږی.



HYpertrophy

تعریف: د یوی عضوی یا نسج غټیدل د حجراتو د جسامت د غټیدو له کبله Ï Hypertrophy په نامه یادیږ Ì .

Ï Hypertrophy اسباب او مثالونه:

1- په کارگرانو او پهلوانانو کې د عضلي ژوندینکو د جسامت د زیاتوالی له امله عضلی Hypertrophy رامنځ ته کیږي په دی حالت کې Myofilaments او نور داخل الحجراتو Ì Ñæ گانیلونه زیاتیږی عضلي حجری نه تقسیمیږ Ì .

2- Ï Õ ړه د دسامونو په امراضو او د وینی د فشار په زیاتوالی کې د زړه عضله Hypertrophy کو Í .

3- د معدې Ï Pyloric sphincter د تضیق په صورت کې د معدې عضلی Hypertrophy کوی. همدا Ñ Ç Õ Ï عضلاتو په انسداد Í تومورونو کې په کولمو کې له تومور څخه پورته برخه Hypertrophy کوی.

4- د پروستات غټوالی د مثانی د Hypertrophy سبب کیږی.

5- د شراینو د جدار عضلی د وینی د فشار د زیاتوالی په صورت کې Hypertrophy کوی.

6- د رحم فزلوژیک Hypertrophy د حمل په دوران کې واقع کیږی. دغه Hypertrophy د وظیفو Í تقاضا د زیاتوالی او د هورمونی لمسونی له کبله رامنځ ته کیږي. په دی حالت کې Hyperplasia Ñæ Hypertrophy دواړه موجود و Í ؛ چې تر زیږون وروسته تدریجاً خپل اصلي حالت ته راگرځی.

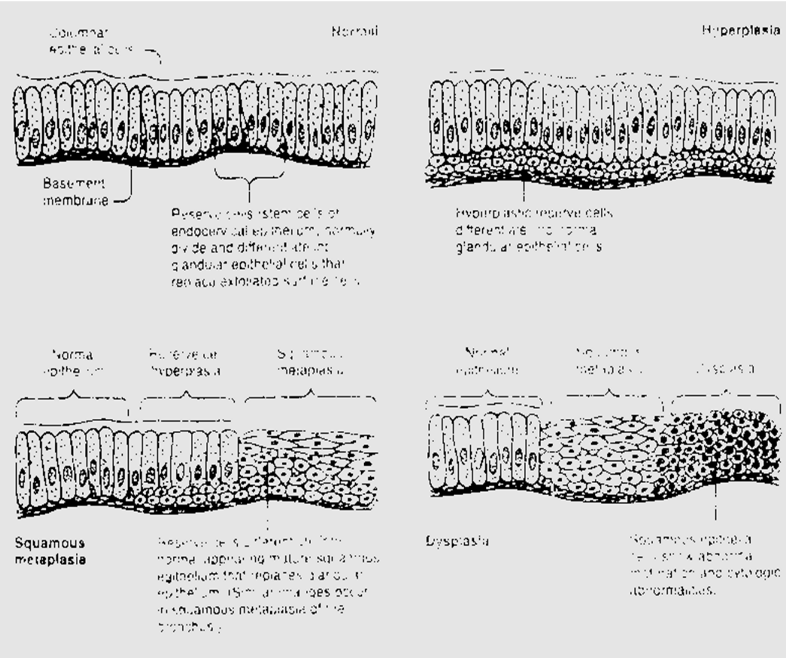
7- سره له دی چې د پښتورگو ژوندینکې - حجری د انقسام قدرت لر Í Ï اړتیا په وخت کې Hypertrophy کو Í .خو هایپر پلیزیا نه کو Í فلحاظه په هایپرتروفی کی د حجرو شمیر نارمل وی یوازی سایز یی لوئیږی.

Hyperplasia

تعریف :د یوی عضوی یا یو نسج د جسامت غټوالی چې د اختصاصي حجراتو په زیاتوالی پورې مربوط و Í Ï Hyperplasia په نوم یادیږی کیږد Ì شي، چې Hyperplasia فزیولوژیک او یا پتالوژیک و Í .

فزیولوژیک Hyperplasia: په دوو ډولونو ویشل شو Í Ï Í :

1- هورموني Hyperplasia چې ښه مثال یې په ځوانی کې د ثدیو د غدوی اپیتل Hyperplasia Ï Ì .



2- معاضوی Hyperplasia : نوموړی Hyperplasia هغه وخت کیږی چې د ځینو اعضاوو یوه نسجي برخه وویستل شي او یا په کوم مرض اخته شي. د مثال په ډول که د ځیګر یوه برخه د جراحی عملیاتو په واسطه وویستل شي. آ ځیګر پاتی ژوندینکې د دولس ساعتو په موده کې خپل انقسام شروع کو اً دغه انقسام تر هغه وخته پر مخ ځی چې د ځیګر کم شوی وزن بیرته پوره شي دغه انقسام دPolypeptids Growth Factors په واسطه تنبه کیږی (دغه تنبه کوونکې فکتورونه د ځیګر د پاتی حجراتو په واسطه تولیدیږی) کله چې د ځیګر کتله پوره شي منع کوونکې فکتورونه د حجرو اً انقسام نمو ود روی.

د مخ عظم هایپرپلازیا یې یو بل ښه مثال دی. کله چې د وینې د سروحجراتو د جوړیدو ضرورت ډیرشي Erythroid Hyperplasia وشی چی دا حالت بغیر د Aplasia څخه نورو کم خونیو کې هم لیده کیږی چې په دی حالت کې Fatty marrow په Haemopoitic marrow بدلیږی دلته Haemopoitic stem cells هایپرپلازیا کو اً او که مریض کوچنی وی د Erythropoisis محراقونه په ځیګر او طحال کې هم ظاهریږ ì .

مرضی Hyperplasia:

دا حالت اکثره د هورمون د زیاتوالی او یا د ودی فکتورونو د زیاتوالی له کبله رامنځ ته کېږي. آ مثال په ډول د نورمال تحیض له ختمیدو څخه وروسته په انډومیتریم کې سخت تکثری فعالیت کیږی چې دغه یو فزلوژیکHyperp;asia Ïå̊چې په ډیر دقیق ډول د نخامیې د لمسوونکو هورمونونو æ؟ استروجن په واسطه تنبه خو د پروجسترون منع کوونکې هورمون یی یو تنظیم رامنځ ته کو اً که چیری د استروجن او پروجسترون ترمنځ د موازنی تغییر راشي مثلاً که د استروجن مقدار زیات شي په دی حالت کې د اندومتریم هایپرپلیزیا واقع کیږی. او د غیر طبیعی وینی بهید نی سبب کیږی.

دا باید ووایو چې هایپرپلزیا د کنترول وړ عمل دی که چیری د استروجن لمسونه ودرول شي هایپر پلازیا له منځه ځی چې Ï Hyperplasia همدا خصوصیت یې د نیوپلازم څخه جلا کو اً . ځکه که په کانسر تنبه هم ودرول شي؛ نو کانسر اً حجری خپلی نمو ته ادامه ورکو اً º خو بیا هم مرضي Hyperplasia د نیوپلازم کیدو لپاره یوه مناسبه زمینه ده نو هغه ښځی چې اندومتریم هایپرپلازیا لری د نیوپلازم له خطر سره مخامخ دی.

د مرضی هایپرپلازیا نور مثالونه په لاندې ډول آ اً :

په یو خمنګیو- تیر عمر خلکو کې د پروستات غده Hyperplasia کوی ،د تائیروئید غده په Graves Disease کې ، آ پښتورګو په مزمنه عدم کفایه کې د پاراتائیروئیدو غده او په Cushing Syndrome آ فوق الکلیه غدی محفظه قشر Hyperplasia کوی. په هغو کوچنیانو کې چې میندی یې د شکرې په مرض اخته وی پکې دپانقراس د لنګرهانس د جزائرو Hyperplasia واقع کیږی.

Atrophy

اتروفی له کسبی بدلونونو څخه عبارت دی چې په هغی کې د یوی عضوی د اختصاصی حجراتو شمیر او یا جسامت کم شوی وی، چې په پایله کې یې عضوه کوچنی کیږی. اتروفي کېدای شي هم فزیولوژیک æ اً او هم پتالوژیک .

فزیولوژیک اتروفي:

په جنین کې ځنی عضوی اکثره داعضاْو تر جوړیدو وروسته اتروفي کو اً لکه Notochord Thyroglosal duct . Bronchial cleftæ؟

په کوچنیانو کې Ductus Arteriosis او سروی اوعیه تر زیږون څخه وروسته اتروفی کو اً . په کاهلانو کې لمفاوی نسج تدریجاً کمیږی ، رحم تر زیږون څخه وروسته او یا تیونه له شدیو ورکولو وروسته اتروفي کو اً .

مرضي اتروفي :

دا حالت کېدای شي چې عمومی یا موضعی وی.

A- عمومی اتروفي:

1- ۱ لوږې اتروفی: د لوږې په حالت کې لومړۍ د کاربوهایدریتو او شحمو زېرمې ختميږي وروسته د پروتينو ميتابوليزم رامنځ ته کيږي خو زړه او دماغ په وروستي پړاو کې اتروفي کوۍ.

2- ۱ زړښت اتروفی: د زړو خلکو اعضا او انساج اتروفي کوۍ چې اکثراً ورته فزيولوژيک اتروفی وايې Brown Atrophy ډيره عامه ده چې نوری اعضاء لکه کبد او دماغ د Lipofuscin تجمع ښيې. ليکن سخته او گرانه ده چې دا جوته شي، چې Ischemia Ï Atherosclorosis له کبله ۱ زړو خلکو د دماغ په اتروفی کې څومره رول لری؟

Endocrine Atrophy-3 د نخامیې غدی د فعاليت کموالی د تائيروئد د غدی او د فوق الکليوی غدی د محفظوی قشر د اتروفی سبب کيږی.

B- موضيعي اتروفي

1- Ischemic Atrophy د اوعيو تدريجی انسداد د ډيرو انساجو د پرانکيم د اتروفی سبب کيږی چې ورپسې Fibrosis يا Galoisis پېښېږي.(چی وروسته به وويل شی)

2- Pressure Atrophy: Ischemic atrophy Ï يو اوښتني –متغير بڼه ۱ ۱ چې پر جامدو يا سختو اعضاو باندی د فشار له کبله رامنځ ته کېږي. دلته په ارتقائي صورت اوعيې د فشار لاندی حٔی.(شعريه ئی اکثراً متضرره کيږی چې ضرر Hypoxia Ï æ Malnutrition له وجی منځ ته راځی) په همدې طريقی سره د سليمو تومورونو او سيستونو په شاو خوا کې کپسول جوړيږی.

3- د نه استعمال په وجه اتروفی (Disuse Atrophy): که د يوی عَضوی وظيفوی فعاليت لږ شي نوموړی عضوه اتروفی کوۍ. د مثال په ډول که د اگزوکراين غدو افراغی قنات وتړل شي مربوط غده اتروفي کوۍ.يا که يو مفصل د ډيروخت له پاره بی حرکته شي د نوموړی مفصل مربوطه عضلی اتروفي کوۍ.

4- Nuropathic Atrophy : نوموړی څرگندنه- اصطلاح کله کله د هغه ضايعاتو لپاره کارول کېږي، چې حرکې نيورونه ته ترضرر رسېدو وروسته رامنځ ته شي. لکه په Poliomyelitis کې او يا د عصب په پری کېدو کې.

5- Idiopathic Atrophy: هغه اتروفی چې علت يې معلوم نه وی چې غوره مثالونه يې دا د ۱ : Myopathies ¡ Ï خصيو اتروفی، د Myxodema له کبله تائيروئيد اتروفی ، په Addission مرض کې د فوق الکيوی غدی د محفظوی قشر اتروفی او نور.

Aplasia

Ï ودی کسبي کموالی ته وايي¡چې عموماً د هيماتولوجستانو له خوا د هغو حالاتو د تشريح کولو لپاره کارول کېږي ،چې پکې د هډوکې مخ د شعاع يا ځينو دواگانو په واسطه زيانمنې شو ۱ æ ۱ ¡ چې په پايله کې وينه نه جوړيږی Ï æ Aplastic anemia په نوم د وينی کموالی منځ ته راځی. په دی حالت کې دويم ځل رغيدنه لږه او يا بالکل نه وی.

Metaplasia

په دی حالت کې يو ډول ښه بيل شوی نسج د همدی نسج پر بل ډول ښه بيل شوی نسج phenotypicaly بدليږی.

د ميتاپليزيا ډولونه:

ميتاپلازيا کېدای شي په اپيتل او منضم نسج او يا په ځينو تومورونو کې وشي.

Epithelial Metaplasia –I:

Squamous Metaplasia -a: د اپيتل ډيرانواع په طبقه لرونکې خښتی اپيتل باندی ليږی¡چې ځينی يې تقرن (Keratinizaton) هم کولای شي. ۱ تغير او بدلون معمولا په دوامدارو ترضيضاتو او تخريباتو کې رامنځ ته کېږي ¡چې مثالونه يې عبارت د ۱ له:

1. د صفرا کڅوړه : د صفرا کڅوړه په مزمن التهاب کې ځاصتاً کله چې تیږه ولری نو انتقالي اپیتل پر Squamous Epithelial باندی بدلیږی.
2. حویضه ، کلیسونه او مثانه: مزمنو انتاناتو کې خاصتاً په هغه صورت کې چې تیږه په کې بنده وی انتقالی اپیتل پر Squamous Epithelial بدلیږی.
3. رحم: په کم ډول په زړو ښځو کې د اندومتریم ساده استوانه یې اپیتل پر Squamous Epithelial بدلیږی
4. قصبات: اهداب لرونکې کاذب متطبق اپیتل پر Squamous Epithelial بدلیږی.

چې دډول په مزمن برانشیت ، Bronchiectasis ، د هغو (Abscess) په جوف کې چې د اپیتیل په واسطه فرش شوی وي ، او په هغه قصباتو کې چې توبرکلوزیک جوف د هغی له لاری تخلیه شي واقع کیږی.

Squamous Eptihelail په ثابت ډول د قصباتو کارسینوئید توموریې استر کړی وی چې په دی حالت کې باید په ځیر او دقت سره بایوپسی واخستل شي ځکه که سطحی بایوپسی واخستل شي؛نو په سهوی سره Squamous cell carcinoma تشخصیږی.کوم چې یو خبیث نیوپلازم دی.

5. پروستات: کوم ساده استوانه یې اپیتیل چې د پروستات د قناتونو سطحه یې پوښلی ده په هغو مریضانو کې چې د استروجن په واسطه تداوی کیږی میتاپلاستیک بدلونونه له ځانه ښیې .

:Columnar metaplasia-b

دلته کله کله Squamous Epithelium پر Columnar Epithelium بدلیږی.

د مزمنو معدوی رفلکسو په پیښو کې متطبق Squamous Epithelial چې په طبعی ډول یې د مری لاندی برخه پوښلی ده د معدی یا امعاء پر استوانه یې اپیتل بدلیږی. آ رحم عمیق تخریش یو بل ښه مثال دی. د رحم د مهبلی برخی په نورمال حالت کې د متطبق Squamous په واسطه پوښل شوی او ورسته په غالب احتمال سره د استروجن تر تاثیر لاندی ده په ساده Squamous Epithelial بدلږ ا .

که چیری د کوچنیوالی د وخت استوانه یې اپیتل ادامه ومومی دغه حالت ته Congenital erosion (ولادی تخریش) وایې.

Erosion ï یا تخریش دویم ډول په ښځو کې تر زیږون وروسته کیږی. په دی حالت کې ï Endocervix مخاط بهر وتلی وی او د مهبل له لاری لیدل کیدای شي، چې وروسته په همدی وتلی برخه کې Sqaumos metaplasia کیږی. په دی برخه کې د مخاطی غدواتو تو بندیز احتباسی سیستونه منځ ته راوړ ا .

اختصاصي استوانه یې اپیتل په ساده استوانه یې اپیتل بدلیدلای شي.

د اهداب لرونکې تنفسی کاذب متطبق اپیتل بدلیدنه په ساده استوانه یې اپیتل چې مخاطی افرازوی په مزمن برانشیت æ Bronchiectasis کې منځ ته راځی چې نوموړی ناروغان عموماً د Bronchopneumonia په ناروغۍ اخته کیږی.

د معدی په مزمنو التیام شویو قرحو کې دغه ډول میتاپلیزیا لیدل کیږی. نوموړی اپیتل د معائی اپیتل په شان خپله وظیفه سر ته رسو ا او د موادو د جذب قدرت لر ا کارسینوجن مواد په همدې طریقه د معدی جدار ته ننوځی او د نیوپلازم پیښی منځ ته راوړ ا .

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

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

دغه حادثه په طبیعی ډول نه واقع کیږی. یا د مثال په ډول په رخوه انساجو په ځانګړ ï ډول د زخمو په محراقونو کې په کم ډول دغه حادثه پیښیږی.

:Tumor Metaplasia -III

یوډول توموری حجریچې په بل ډول توموری حجرو بدلیږی دی ته توموری میتاپلازیا وایې. د æ¦ Aden carcinoma Squamous carcinoma یو ځای میتاپلازیا ته Adenocanthoma وایې چې پیښی یئ کمی نه دی.

توموری میتاپلیزیا د سږو په نیوپلازمو کې عامه ده چې تقریباً د سږ æ Ï Adeno carcinoma 1/5 برخه د Squamous Carcinoma عناصر ښیې.

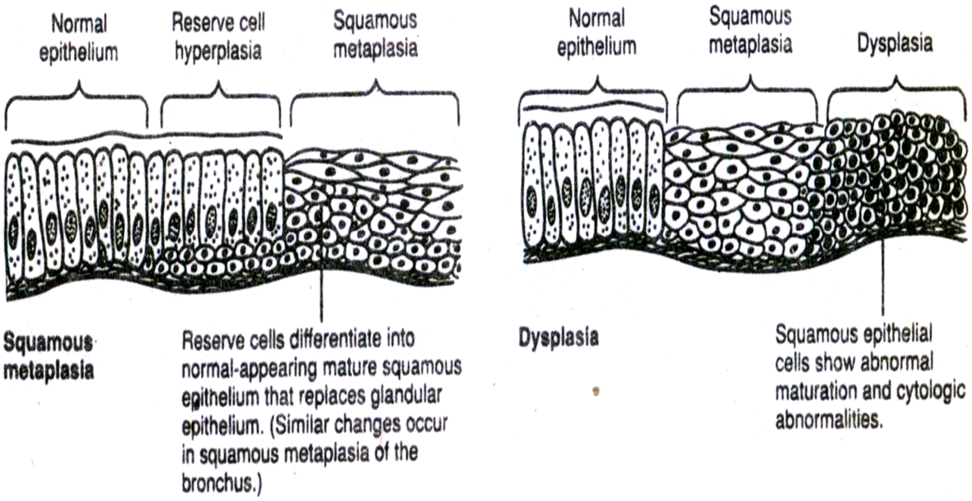
د صفراوی کڅوړی په کارسینوما د اندومیتریم په Adeno carcinoma او د بولی لارو په Transitional cell carcinomas کې د Squamous ډوله میتاپلیزیا کیږی. په کم ډول د ثدیو په کارسینوماو او د لعابیه غدواتو په Pleomorphic تومورونو کې منځ ته راځی.

د تومور ستروما هم میتاپلازیا کوی لکه د سپیو د ثدیو په Fibroadenoamata(سلیم نیوپلازم) کې Osseous metaplasia عمومیت لری.

نوټ: د ډیرو معلوماتو د لاسته راوړلو لپاره اووم څپرکی وګوری.

Dysplasia

Ï حجری د یو رنګی، هم شکلی æ¦ Ï ځای مننی له منځه تللو څخه عبارت دی یا په بل عبارت د یوه ډول نسج بدلیدل په بل ډول نسج باندی، داسی چې د توموړی نسج حجری د شکل او



جسامت له مخی توپیر ولری چې دی ته Pleomorphism هم وایې¡ چې د حجراتو طبیعی موقیعت هم متغیر وی. د مثال په ډول Ï Basal د طبقی حجری د اپی درم په نورو طبقو کې شو Ý æ Ý ¡چې امکان لری Mitosis پکې ولیدل شي.

Dysplasia اکثراً کانسری کیدی شي لاکن که لمسوونکې عامل یې له منځه لاړ شي د بیرته جوړیدو قابلیت لر Ý. بر عکس که په کانسری پیښو کې لمسوونکې عامل لرې هم شي؛نو حجرې به خپل تکثر ته دوام ورکوی او کانسری حالت یې له منځه نه ځی.

د حجری زړښت(Cellular Aging)

دلته د حجری د زړښت په هکله وینه - بحث کیږی. ممکن چې په حجره کې ساختماني æ¦ وظیفو ì ارتقائی بدلونونه ښیي æ¦ Ï حجرا تز مرګ سبب وګرځی او یا لږ تر لږه د صدمو په مقابل کې د ژوندینکې Ï غبرګون ځواک له منځه وړ ì .

Ï حجراتو یو شمیر وظیفی په ارتقائی ډول د عمر له زیاتیدو سره کمیږی ، د مایتو کاندریا Oxidative phosphorylation کمیږی. د ساختمانی پروتینونو جوړیدل ، انزایمونه او اخذی کمیږی او همدا رنګه د غذایي موادو اخیستل او د متضرره کروموزمو ترمیم په زړو حجراتو کې هم کمیږی.

Ï زړو حجرو مورفولوژیک بدلونونه دادی:

غیری منظمې هستې،چې د غیر طبعي فصونو لرونکې و ì ، واکیول لرونکې پولیومورفیک مایتوکندریا ، کم اندوپلازمیک ریتکولم او تغییر شوی Golgi Appratus لیدل کیږی له دی سره سره د حجری دننه د Lipofuscin رنګ په متداوم ډول تجمع کو ì . ددی رنګ د تجمع شتون د حجری دننه د حجراتو ی غشاء په پخوانی زیانمنېدو æ¦ Ï لیپیدونو د Peroxidation ښکاروندوی ده.سره له دی چې یو شمیر نظر یې وړاندی شوی لاکن د حجری زړښت ډیر شمیر عوامل لر ì چې دا دی:

بهرنی تاثیرات (Extrinsic) او د داخلی مالیکولی پروګرام (intrinsic) :

Wear tear theories بیانوی چې بالاخره بهرني عوامل د ژوندینکې Ï Regeneration په ځواک بریالیتوب لاسته راوړي æ¦ زړښت منځ ته راوړی. یو بله په زړه پوری تیوری داده چې ، په ټول عمر کې د ازادو راډیکلولونو(Free Radicals) په دوامدار ډول ضررته اشاره کوی ، دغه ضرر د مختلفو عواملو لکه تشعشع او د Antioxidant د دفاعی میکانیزمونو په ارتقائی کموالی کې (لکه Vita E æ¦ Glutathion peroxidase) رامنځ ته کېږي.

Ï Lipofuscin تجمع د ازادو راډیکالونو د زیانمنیدو له کبله رامنځ ته کېږي. داسی شواهد نشته چې Lipofuscin ژوندینکې - حجری ته Toxic æ ì .

Ï¢Ò¦ راډیکلونه د مایتوکاندریا او هستی DNA زیانمنوی. سنجول شویده چې ازاد راډیکلونه هره ورځ په یوه حجره کې د 10000 په حدودو کې بنسټیز بدلونونه رامنځ ته کوي.

Ï Wear and Tear بل میکانیزم د حجرې د داخلی او بهرنی پروتین له Post Translation Modification څخه عبارت دی یو له دغو بدلونونو څخه Free Radical oxidation او بل یې Nonenzymatic Glycosylation Ï ì چې د Advanced glycosylation end products (A.G.E.P) Ï جوړیدو سبب ګرځی AGEP همسایه پروټینونه یو ځای کوی چې دا میکانیزم د شکری د ناروغی په pathogenesis کې رول لوبوی. د زړو خلکو په Cataract کې د عدسیې د پروتینو Glycosylation هم په همدی ډول رامنځ ته کېږي.

د داخلی(Intrinsic) تیورو په ګروپ کې : د حجری پر مخ تلونکې متضرر کیدل د جنیتک له خوا د مخکې پروګرام شویو خاصیتونو له کبله پیښېږي ،چې دغه تیوری د یوی پخوانی او زړی تجربی په واسطه تقویه کیږی. په دی تجربه کې لیدل شوی دی چې د نارمل خلکو فیبروبلاستونو انقسام له 50 میتوزو څخه وروسته ودریږی . برعکس د هغو خلکو فبروپلاستونه چې له وخته مخکې زړښت(Progeria) لری په لږه اندازه تقسیمیږ ì ؛خو دا روښانه نه ده،چې دا اندنه- مفکوره یې څنګه د هغو حجراتو په زړښت چې نه تقسیمیږی(لکه نیورونونه) سره ارتباط ورکړ ì .

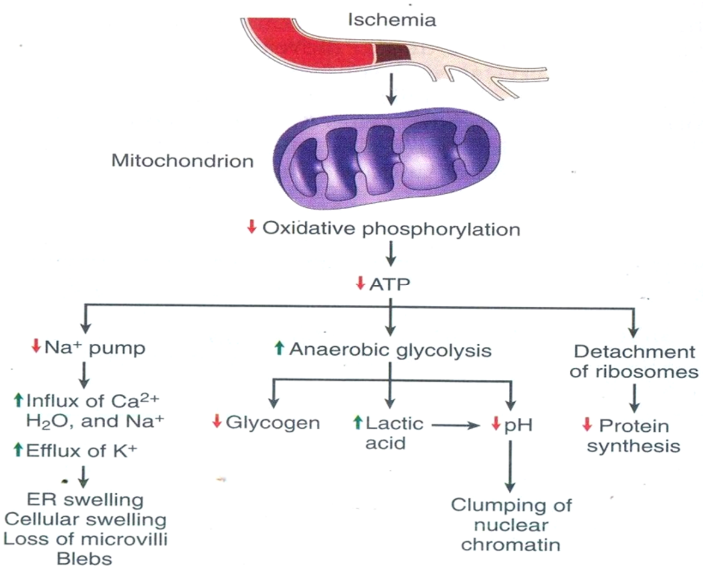
ځان خوړنه
Autophagy

ځان خوړنه هغه حالت ته وایې چې د حجرې اجزاوې د هغه د لایزوزم د انزایمو په واسطه له منځه لاړ شي، د حجرې ځنې اجزاوې د انرژې د اړین حالت په منځته راتګ سره تجزیه شي وروسته ورځنې غشاء راتاوه شي یو ویزیکول جوړ کړې دا وزیکول د لایزوزم سره یو ځای شي Autophago lysosome جوړ کړې دا جوړښت د لایزوزوم د انزایمو په واسطه حل شي. دا پروسه د هغو مغلقو پروتینو په واسطه پیل او تنبه کیږې چې د انرژې د کمښت احساس وشي. ځان خوړونه په ځنې حجرو کې (نیورون او کبدی حجرات) د هغوی د مړینې لامل هم ګرځي چې د استحالوی عصبی ناروغیو سبب شي.

Ï حجراتو د زیان علتونه

1- د اکسیجن کمښت (Hypoxia) : د اکسیجن کمښت Ï حجرې د تنفس د مختلېدو او د مرګ سبب یې ګرځي .
Hypoxia یا د اکسیجن کمښت د هغه Ischemia له کبله رامنځ ته کېږي،چې ورید Ý یا شریاني بندښت شوی وÝ .نور علتونه یې هم شته لکه قلبی ناروغیۍ æç Ï کاربن مونو اوکساید تسمم، وینه بهیدنه او داسی نور.
2- فزیکي لاملونه: په دې برخه کې دا لاملونه اغېزمن دي: æړانګې،تودوخه،لمده بل، د برېښنا جریان ،ضربې æç Ï اتموسفیر سملاسی - فورÝ بدلون.
3- کیمیاوي توکي æç Ïرمل : Ïç توکي حجرې زیانمنوي،ان که ګلوکوز او مالګه هم له خپل نارمل حده ډېره شي؛نو حجره زیانمنوي او له منځه یې وړÝ .
4- میکروبي لاملونه: بکتریاوېoوایروسونه ، فنګسونه ،چینجي او د پروتوزوا د فایلم استازي هم د حجروی نیمګړتیاوو لامل ګرځي.
5- د معافیت غبرګون : سره له دې،چې د معافیت سیستم د عضویت دفاع کوÝ ؛خو کله نا کله دç دفاعي قوه د عضویت پر ضد کارېږي،چې په پایله کې حجرې زیانمنوي،چې دی ته Autoimmune Diseases وایي لکه Rheumatoid Arthritis æç یا د ځینی محیطی موادو په مقابل کی د بدن غیر عادی غبرګونونه.
6- جنیټیکي نواقص: Sickle cell Anemia æç Down Syndrome یې ښه مثالونه دي.
لومړنی بد شکل د کروموزمونو د تشوش د جینو ځای تغیر کړی وی او دویمي بد شکل د Hb د امینو اسیدæنو له بدلونه رامنځ ته کېږي.
7- د خوړو د موازنې خرابوالی: که خواړه هم له نارمل حده ډېر شي؛نو Ï حجروی ژوبلېدني لامل ګرځي او د شکرې یا Atheriosclerosis په څېر ناروغۍ رامنځ ته کوي.
8- د عمر زیاتوالی چې د دې څپرکي په پای کې به پرې بحث وکړو.
9- هغه زیانمنۍ چې د ازادو راډیکلونو له امله رامنځ ته کېږي:
ÏÇÒÇ çÑډیکلونه (په تېره بیا - مخصوصاً د اکسیجن ازاد راډیکلونه) لکه د نورو لاملونو (شعاع ،میکروبونه ، التهابات، تاکسین) په څېر Ï ژوندینکه ایزې زیانمنۍ لاملېدلا Ì شي. ÏÇÒÇ çÑډیکلونه د حجرې په دننه کې پیدا کېږÝ او تر پیدا کېدو وروسته پر هستوي تیزابو (DNA) æç Ï ژوندینکه ایزې غشاء پر ځینو مالیکولونو اغېز کوي. هغه مالیکولونه چې له æÏÇÒÇ çÑډیکلونو سره یو ځای کېږي؛ نو دا مالیکولونه هم په ازادو راډیکلونو بدل شيí چې Ïç حالت Ï ژوندینکه ایزه زیانمني لاپسې ډېروي.په حجره کې ازاد راډیکلونه په لاندې ډول ÏÇÒÇ Ïېږي:
1_ په عادي تنفس کې،چې د اکسیدیشن او ارجاع عملونه کېږي؛نو دا فزیالوژیکه کړنه-عملیه ده . کله چې Ï حجرې مایتوکندریا ته اکسیجن ورننوځي؛نو ډېره یې په اوبو بدلېږي؛خو لږه اندازه یې په متوسط زهري اکسیجن بدل شي.

د متوسط زهر ĺ اکسیجن راډیکلونه Ϊ ĺ Ϊ : هایدروجن پر اکساید ، OH æ¦ O2 . د حجري په دننه کې کله نا کله Super oxidase ¢Ñ ډیکلونه هم جوړېږي.
Ϊ Ϊ ¢خل الحجروي په ځینې تعاملاتو کي د Cu æ¢ Fe ازاد رادیکلونه هم جوړېږي، چي تر کتلایز کېدو وروسته په فعال بڼه æ¦ ړ ĺ . Ϊ phenytoin تعامل د Ϊ ¡ چي Fe Ϊ اندازه راکموي او په Fe یې ¦ ړ æ ĺ º نو ویلا Ϊ شو ¡ چې د اوسپنې ایونونه زیاتره Fe Ϊ په بڼه Ϊ Ϊ ĺ . Fe æ¦ Super oxidase Ϊ æ¦ å ړ Ϊ حجرې Ϊ زیانمنې لامل ګرځي.
Nitric oxide هم په ځینو حجراتو کي جوړېږ ĺ ¡ چي شونې ده د خطرناکو نایتروجني رادیکلونو د پیدا کېدو لامل شي ¡ چي یا د حجروی د مړینې او یا نیوپلازم لامل شي.
2_ æړانګې هم په اوبو اغېزکوي º یعني اوبه د OH æ¦ H په ازادو رادیکلونو اړ æ ĺ .
ازاد رادیکلونه د حجرې DNA هم ماتولا Ϊ شي ¡ چي دا چار Ϊ حجروی مړینې او یا نیوپلازم لاملېدلای شي.



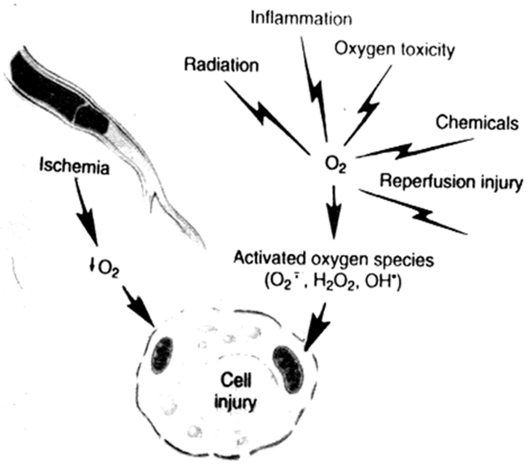
له نېکه مرغه پورتني ازاد رادیکلونه ډېر کم عمره وي ¡ چي ځینې یې خپله له منځه ځي او ځینې یې په نورو کیمیاوي مالیکولونو اوړ ĺ . بله دا چي حجره خپله هم ځینې Non enzymatic æ¦ Enzymatic سیستمونه لري ¡ چي نوموړ ĺ رادیکلونه له فعالیته منع کوي.
ځینې دنني او بهرني Antioxidants (Carotin æ¦ Ϊ C æ¦E ویتامینونه) شته ¡ چي یا نوموړي رادیکلونه په ټپه æÑÏæ ĺ او یا یې د نورو له جوړېدو منع کوي.

Ϊ حجروی ژوبلې میکانیزم (Pathogenesis of Cellular Injuries)

کله نا کله د ځینو معلومو توکیو له لاري Ϊ حجره Ϊ æ ژوبلې Pathogenesis بڼه معلوم و ĺ لکه سیانایډ ¡ چې د مایتو کندریا Cytochrom oxidase غیر فعالو ĺ ¡ چې Ϊ ATP د کمښت سبب شي، یا ځینې بکتریاوې Phospholipase انزایم تولیدوي، چې Ϊ ¢ انزایم د حجراتو د دیوال شحم تجزیه کو ĺ . Ϊ اسي مثالونه ډېر د ĺ º خو دا ستونزمنه ده، چې ټول میکانیزمونه یو له بل سره په اړه کړو او ویې څېړو خو بیا هم څو عمومیات یې شته چې دا دي:

1- ژوندینکه ایز غبرګون د صدمی په ډول، وخت او شدت پوری اړه لري. د ساري په ډول که په لږه اندازه Toxin یا د لږ وخت لپاره Ischemia وشي Ï راستنېدونکي- رجعي Cell Injury لامل ګرځي او که ډېر Toxin او یا د ډېر وخت لپاره Ischemia وشي؛نو Ï نه راستنېدونکي- غیر رجعي زیانمنیو لامل ګرځي.

2- Ï cell injury (حجروی) بهیر د حجرې د تغذیې ، هارموني وضعې او د توافق په توان پورې اړه لرí . د ساري په ډول Ï زړه عضله د 20_30 دقیقو لپاره او نور عضلات یې تر 2_3 ساعتونو پورې زغملای شي.



3- سره له دې چې Ï cell injury ځای معلومول اسان نه دí ؛خو دا لاندې ځایونه پرې ډېر اخته کېږي، لکه د ژوندینکه ایزې غشاء Aerobic Respiration , د پروتین ترکیب او جینټکي اجسام.

4- د اکسیجن ازاد رادیکلونه (OH æ؛ H2O2 , No) او کلسیم د حجروی ژوبلې لامل ګرځي.

د اکسیجن کمښت په معلوم میکانیزم د ژوندینکه ایزې ژوبلې لامل ګرځي . د اکسیجن ازاد رادیکلونه د per oxidation سبب ګرځي، چې بیا د حجری جوړښت هم اړæ í .

Ï سایتوپلازم د کلسیم غلظت د هغه پمپ په واسطه¡ چې ATP مصرفوی اصغرí حالت°یعنی 0.3ملي مول ساتل کېږي. Ï کلسیم دغه کم غلظت د مایتو کندریا، ایندوپلازمیک ریتیوکولوم او د خارج الحجروí لوړ غلظت 1.3 ملي مول پر وړاندې قرار لرí .

نو له یوې خوا اسکیمیا او تاکسین د کلسیم د داخلیدو د خارج الحجروی ځایه داخل د حجری ته سبب ګرځی او له بلی خوا کلسیم د داخل الحجروی اورګانیولو نو څخه هم ازاد شي چې په نتیجه کې د کلسیم سویه په سایتوپلازم کې زیاتیږی. Ï کلسیم زیاتوالی د سایتوپلازم Ï لایزوزم د انزایمونو د فعالېدو لامل ګرځي، چې له کبله یې ژوندینکه زیانمنې شي .Ï؟ انزایمونه هر یو خپل فعالیت پیلوی چې Ï؟Ï í :

*Phospholipase Ï ژوندینکه ایزې غشا د Phospholipid د تخریب کارونه پیلوي.

*Proteases Ï ژوندینکه ایز æ؟ساختماني پروتینونو د تخریب سبب ګرځي.

*ATPase Ï ATP د کمښت لامل ګرځي.

*Endonucleases جنټیک توکي تجزیه کوí .

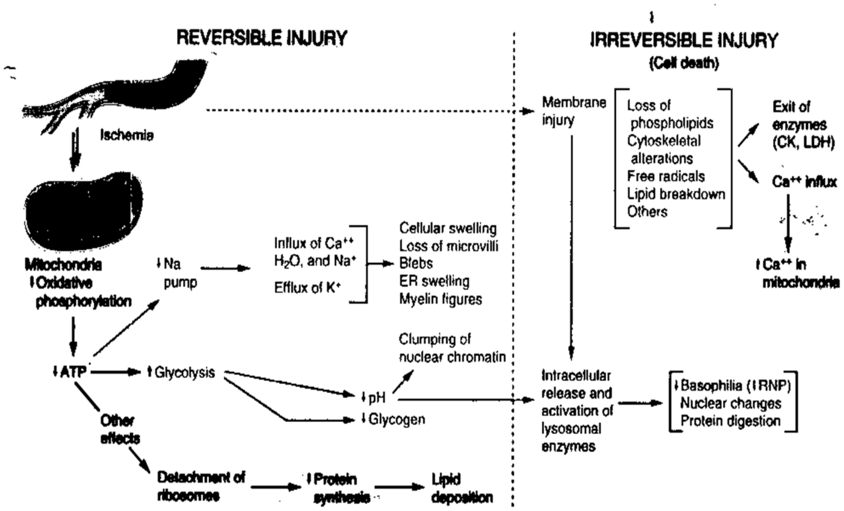
سره له دې،چې د کلسیم زیاتوالی د ژوندینکه ایزې زیانمنی لامل ګرځي؛خو باید ښېرته نه راګرځېدونکې یېښنه æ نه شمېرل شي.یعنی دا یوه جمعی عملیه ده.

Ï حجروی ژوبلې مورفولوژÃ او شکلونه

ټول زیان رسوæنکي لاملونه خپلې خرابې اغېزې لري. له مالیکولي کچې یې پیلوي؛ خو دې چار ته وخت ته اړتیا ده، چې یا ژوندینکه جوړجاړې - توافق وکړي یا پکې جوړښتیز بدلون راشي او یا هم مړه شي.

Ï دغه بدلونونو تشخیص په وسایلو پورې ¹ړه لرÃ ¡چې څومره حساس دÃ . په Ultrastractural æ¢ Histochemical تخنیک د Ischemic injury بدلونونه په څو دقیقو یا ساعتونو کې معلومولای شو° خو په عادÃ مایکروسکوپ به یې څو æÑځې وروسته تشخیص کړæ.

په دې وییینه- بحث کې موږÏ ژوندینکې Ï ژوبلې بېلابېل شکلونه او مورفولوژیکي لیدنې څېړو.



A- د حاد او رجعی زیانمنۍ بېلګې (استحاله)

B- هغه بېلګې ،چې تر نه غیر رجعي صدمې وروسته رامنځ ته کېږي، لکه نکروز.

C- هغه بېلګې، یا لیدنې، چې له حجراتز ځان وژنې وروسته رامنځ ته کېږي، چې د Apoptosis په نامه یادېږي.

D- Ï ژوندینکې په دننه کې Ï ځینو توکیو رسوب (شحم ، کاربوهایدریت ، پروتین) ¡ چې د خراب میتابولیزم له کبله رامنځ ته شوی وي.

Ï حجرæÌ ژوبلې حادې بېلګې:

د بدن انساج له Ïææ برخوڅخه جوړ ÏÃ :

1-Parenchymal cells(پرانشیمي ژوندینکې)

2_ د بین الخلالی منظم نسج عناصر

پورته دواړه برخې زیانمنېدلای شي.شونې ده،چې یا پکې جوړښتیز او یا هم بایوکمیکلي زیانمنۍ رامنځ ته کړي چې دا زیانمنی به یا رجعي æÃ (استحاله) او یا به نه غیر رجعي (نکروز) وÃ .چې په دیاګرام کی لیدل کیږی

هغه علتونه چې بدن ته زیان رسوÃ په لاندې ډæáÏÃ :

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

- د غذايي توکيو کمښت
- ميتابوليکي بدلونونه

دا زيان رسونکې يا نيغ په نيغه انساجو ته زيان رسوۍ لکه سوزېدنه او يا هم ورته په غير مستقيم ډول زيان رسوۍ ¡ لکه د پښتورګيو ‱ځيګر آ بې کفايته کيدو له امله¡چې د زهرۍ موادو له راټولېدنې څخه مرکزۍ اعصابو ته زيان رسي.

رجعي زيانمنې

Degeneration(استحاله)

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

څو ډوله استحالې پېژندل شوۍ¡چې دلته يې په ځانګړي ډول څېړو:

Cellular swelling, vacular degeneration & Hydropic degeneration -I

¡ Myxomatus changes & mucoid change- II

Hyaline degeneration or hyaline Droplet Change -III

Fatty change (Steatosis) –IV

Swelling –I

Hydropic degeneration, vacular degeneration, cellular

Cellular swelling -a (حجروي پړسوب) : آې حجروی پړسوب ته Cloudy swelling هم وايي. آ حالت د حجروۍ زيان لومړۍ نښه آ. حجروی اذيما هغه وخت رامنځ ته کېږي، چې کله حجره د خپلو مايعاتو او ايونونو توازن په نارمل ډول ونشي کړای؛نو ځکه اوبه د حجرې په دننه کې راټولېږي. آآ بدلونونه په عادۍ مايکروسکوب نشو کتلای.که د يوې عضوې ټولې ژوندينکې- حجرات اخته شي؛نو د غړي رنګ خاسف، پړسيدلی او دروند وي.

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

Hydropic degeneration -c: په دې حالت کې آ ژوندينکې په سايتوپلازم کې ډيری اوبه راټولېږي ، چې له دې کبله آ سايتوپلازم رنګ خاسف او متجانس وۍ .آ حالت د رغېدنې او مرګ آ‱ړو لوريو ته تلای شي. ښه بېلګې يې تب خال او د چيچک نارو غۍ آ ۱ .

:Mucoid Change & Myxomatus change -II

آ ځينو نامعلومو علتونو له کبله د اعضا‱ د انساجو بنسټيزه ماده (ground substance) په انساجو کې تراکم کوۍ ¡چې Basophilic به ښکارۍ . آې ته Myxomatus Degeneration څرګندنه -اصطلاح کارېږي ؛خو دا چې استحالبدل يې معلوم نه دي؛نو ځکه ورته د Myxomatus ويی –کليمه کاروي.

Myxodema هغه حالت دی¡چې Hyaluronoic Acid تر پوستکي لاندې تراکم وکړي او د مرض وصفي منظره جوړ‱۱ .

آ ۵ړه په د سامونو کې هم Myxomatus change کېږي، چې د هغوی د نابسيا ينې -عدم کفايې لامل ګرځي.

همدارنګه په Marfan 's syndrome کې هم دا بهر د میډیا په پوړ- طبقه کې Myxomatus change رامنځ ته کېږي. مکزومایي بدلونونه په ځینو تومورونو کې هم لیدل کېږي، لکه Neurofibroma, Lymphoma, Lipo sarcoma او chondroma . د دوی د مکزوما زیاتره برخه له مکزومایي موادو جوړه شوې ده. ځینې اپتیلي تومورونو په ستروما کې هم مکزومایي بدلونونه رامنځ ته کېږي، لکه Salivary Pleomorphic tumor, mucoid او Adeno carcinoma داسې نورو.

که په دغه تومورونو کې مکزومایي مواد د اپیتیل د حجراتو له لارې تولید شي؛نو Mucoid change ورته ويی –کلیمه دې ورته وکارول شي.

Hyaline Degeneration or Hyaline droplet change -III(هیالینی استحاله):

د هیالین کلیمه یوه تشریحي څرګندنه ده. هغه ټول مواد چې یوه متجانسه او ایزونوفیلیک منظره ورکړي پر H&E تلوین باندې د هیالین کلیمه ورته راځي.

د منضم نسج Hyalinization: که کولاجن الیاف په غیر طبیعي ډول تراکم وکړي او د وخت په تېرېدو دغه الیاف یو ځای شي او دهغوی تر منځ د فیبروبلاست حجرات له منځه ولاړې شي ؛نو په پایله کې کې یو ړنه هیالینی منظره لیدل کېږي. دا پېښه په دېر ډ ناروغیو کې تر سترګو کېږي ،لکه پخوانی ندبه، Keloid نسج، د رحم په سلیم تومور یا Fibroid یا د ساري په ډول په مزمن نفرایتس کې ګلو میرولونه په هیالینی کتلاتو بدلېږي.

Vascular Hyaline: د شریانو د انډوتیلیل تر پوړ- طبقې لاندې د هیالینی متجانسو موادو راټولېدنه یو عام تشوش دی (په تېره بیا هغوی چې د شکرې ناروغي یا د وینې لوړ فشار ولري) دا په خلکو په پښتورګیو کې په Afferent arteries کې دغه شان منظره ترسترګو کېږي.

داخل الحجروی هیالینی مواد :

1- Hyaline Droplet Change : په دې حالت کې پښتورګیو ته څېرمه Convoluted tubules د حجراتو په سایتوپلازم کې ایزونوفیلیک جوړښتونه د ګروپ په بڼه لیدل کېږي.دا قطرات پروتیني جوړښت لري . د پښتورګیو په ناروغیو کې له ګلومیرول څخه تېرېږي او په متیازو کې لیدل کېږي. دغه پروتین د نیژدې معوج تیوبیولو په واسطه نیول کېږي او د څاڅکو په بڼه ښکاري .

2- Russell Bodies: دا هیالین کتلات دي چې د پلازماسیل له په واسطه جوړېږي، دا په اصل کې راټولې شوې انتی باډی دي چې د پلازماسیل په RER کې لیدل کېږي

3- Alcoholic Hyaline / Mallory bodies:

دا هیالینی مواد د ځیګر د حجراتو په سایتو پلازم کې جوړېږي. هغه کسان، چې شراب څښي؛نو په ځیګر کې یې دغه هیالیني منظره تر سترګو کېږي. دا منظره د Cytoskeletone د الیافو له ټولګې څخه جوړه ده.

4- Acidophilic bodies چې په Viral hepatitis کې تر سترګو کېږي.

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

6- Zingers Degeneration : دغه منظره په محرقه او نورو انتاناتو کې لیدل کېږي .دغه استحاله په دیاپرام او Rectus abdomenus عضلاتو کې رامنځ ته کېږي،چې په دغه انتاناتو کې زیات تاکسین او لکتیک اسید پیدا کېږي. د تاکسین او لکتیک له امله د عضلې رنګ خاسف ، پړسېدلی او ماتیدونکې وي .

په مایکروسکوپیکه معاینه کې عضلاتی خطونو خپل موجودیت له لاسه ورکړی دی او په متجانس او ګلابي رنګ ښکاري.

(Statuses) Fatty Changes -IV :

په پرانشمایي حجراتو کې د ترای ګلسرایدو راټولېدنې ته وایي. دا رجعی پېښه Ïå. په هغوی حجراتو کې لیدل کېږي، چې نکروز ا ساحې ته نږدې وي. Fatty change زیاتره وخت په ځیګر کې کېږي؛ ځکه ځیګر د شحم د استقلاب یوه مهمه عضوه ده. په نورو ځایونو لکه زړه i پښتورګیو او اسکلیتي عضلاتو کې هم کېږي.

اسباب: اسباب یې دا دي: Ï شرابو - الکولو څښل i زهر، د شکرې ناروغۍ ،د پروتین کمښت، چاغوالی او د اکسیجن کمښت.

Pathogenesis: په ځیګر کې د شحم د استقلاب هر پړاو مختلېږي Ï æ¦ Fatty change لامل ګرځي.

Free fatty acids د عضویت له زېرمو æ¦ له هضم شویو غذایي توکیو څخه ځیګریزو حجرو ته ننوځي او د ځیګر په حجرو کې په ترای ګلسیراید ،کولسترول یا فسفولپید او بیا پر کتیون باډی ¦æ CO2 باندی اکسیدایزېږي.

Ï ځیګریزو حجرو په دننه کې یو لړ Fatty Acids له Acetate څخه هم جوړېږي.

Triglycerides باید له Apoprotein سره یو ځای شي، چې Lipoprotein جوړ کړي او له ځیګریزو حجرو څخه ووځي او که نه په ځیګریزو حجرæ کې پاتې کېږي او تراکم کو ا. Ï¦ تراکم د Fatty acids Ï ورننوتنې له هر پړاو څخه د Lipoprotein تر وتنې پورې پېښېدای شي.

*Hepato toxin (هغه زهری مواد چی کبد زیانمنوی)لکه الکول،چې د مایتوکندریا او SER دندې بدلوي.

*CCL4 او د پروتین کمښت د Apoprotein د کمښت لامل ګرځي.

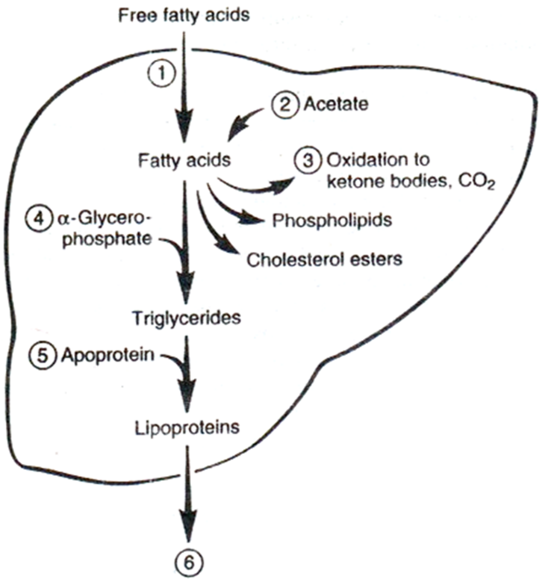
*د اکسیجن کموالی د شحمي اسیدو اکسیدیشن منع کو ا .

* لوږه له شحمي زېرمو څخه شحم ویلې کو ا .

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

Morphology:

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



پر مایکروسکوپ معاینه باندې د هستې په شاوخوا کې شحمي واکیولونه لیدل کېږي. د وخت په تېرېدو د۲ واکیولونه یو ځای کېدای هم شي، چې لوی واکیول جوړ کړي.دغه لوی واکیول ¡ä۲ هسته هم له خپل ځایه بې ځایه کولای شي. کله نا کله په شحم بار دغه ژوندینکې چو ا او شحم یې ۲ó۲Ï ېږي، له دوی څخه جوړ شحمي اسیدونه یو ځای کېږي ۲æ Fatty cysts جوړæ ا.

زړه: Ïó ړه په عضله کې د شحم واړه قطرات لیدلای شو او په Ïæå ډوله ښکاری.

a_ Patchy Form یا تیت شو ا قطرات: په Hypoxia کې د زړه د عضلاتو په حجراتو کې شحم په نقطو ا او موضعي ډول جمع کېږي، چې زړه ته لکه د پړانګ د پوستکي منظره ورکو ا. په سترګو اخته ځای زیړ رنګه نوډولونه ۲æ Ñ æÛ ځای سور نصواری ښکاری. اخته ځایونه د روغو ځایونو له لارې یو له بله جلا شو ا æ ا.

b -Diffuse Form یا په خور وور ډæá: ۲Ï حالت د ډېر پر مختللې Hypoxia ۲æ Ï Myocarditis Ï بدلونه له امله رامنځ ته شوی وي.

پښتورګی: اخته پښتورګی لوی او کم رنګه ژیړ æ ا ¡ زیاتره نږ آې او لږې معوج تیوبولونه ککړوي او په سختو حالاتو کې Collecting Tubules هم اخته کوي.

اسباب یې: کیمیاو ا تسممات او Anoxia یې مهم علتونه د ا او هغه ناروغي چې د ګلومیرول نفوذې وړتیا غیرنارملو ا او په پایله کې په متیازو کې لیپوپروتین بهر وځي، چې ۲Ï لیپوپروتین د دویم ځل لپاره د تیوبولونو د حجراتو له لارې جذبېږي؛ نو له دې مخې د پښتورګیو ناروغي هم له دې اسبابو څنې ده.

مایکروسکوپیک منظره:

د هستی په چاپېریال کې یې د شحم شتون ښه ښښه ده.کله نا کله شحمي ژوندینکې د لویو تیوبولونو جوفونو ته ځي هلته چو ا او په متیازو کې æځي. په متیازو کې د لیپید شتون Ï Renal Fatty Change یوه ښښه ده.

۱-حدیث شریف:پیغمبر(ص)وایی پر مومن لعنت ویل دهغه د وژلو سره سم دی

۲-حدیث شریف:الله(ج)پر دروغ ویونکو لعنت وایی ان که په ټوکو او شوخی کی هم وویل شی.

۳-حدیث شریف:پرما درود ویل د دعا دقبلیدو ،دالله(ج)د رضا د حاصلیدو او ستاسی داعمالو د پاکیدو لامل دی.

۴-حدیث شریف:څوک چی دچا لپاره دهغه په غیابت کی دعا وکړی ملایک همغه دعا دهمدی انسان لپاره د الله (ج)څخه غواړی.

نکروز

Necrosis

تعریف: Necrosis په ژوندیو انساجو کې هغه مړې حجرې دي، چې پکې د مړینې ساختمانی شواهد ولیدل شي؛خو هغه حجری¡چې په فارملین کې تثبیت شو ا æ ا او بیا مړې شو ا æ ا ¡ æÑته نکروز نشو ویلا Ï.

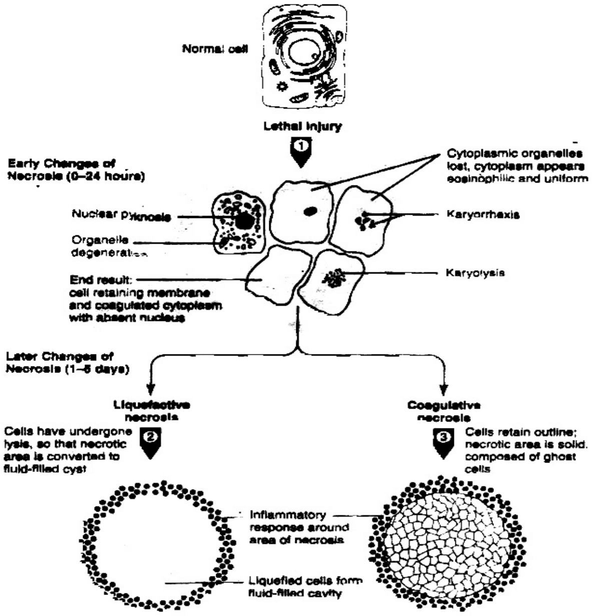
د نکروز ډولونه

مړå شو ا حجری له بېلابېلو غبرګونونو سره مخ کېږي. Ïا غبرګونونه په درې ډوله ځان رابرسېرو ا :

1- Ï حجری Ï د ننني انزایمونو د ازادېدو له امله Ï Proteolysis په بڼه.

2-د پروتین د پرن کېدنې په بڼه (Coagulation) .
3- Calcification یا د تکلس په بڼه.
خو له دی پورته درې بدلونونو سره بیا هم نکروز په دوه غټو ډلو ویشل شو ی :
A- Coagulative Necrosis (علقه شوی نکروز)
B- Liquifactive Necrosis (تمیعی نکروز)
A- Coagulative Necrosis: په دې نکروز کې ï حجرې د پروتینو د غیر طبیعي کېدنې له امله حجروی مړینه رامنځ ته کېږي، چې اصلي علت یې معلوم نه دی . ښه مثال یې د چرګې د هګۍ ایشول د ی ¡چې د هغې د البومین منظره پکې توپیرکو ی . په Coagulative نکروز کې حجرات په سخته کتله بدلېږي .وایي، چې , Thromboplastin Fibrinogen او نور پروتینونه د حجری له دیواله تېرېږي. Thromboplastin په Fibrinogen اغېز کوي او په Fibrin یې بدلو ی ¡چې په اصل کې همدا Fibrin د نسج د سختېدو لامل ګرځي . همدا علت دی¡چې نکروز ی نسج پړسیدلی، کمرنګه ژیړ ، او بغیر د خلا ښکار ی که نه ممکن¡ چې ډېره وینه هم پکې جمع شي.
Microscopicمنظره:
په دې ډول نکروز کې ï حجراتو عمومي مخلید- منظره جوړ شوي æي؛ نو ځکه ورته Structural necrosis (جوړښتیز) نکروز هم وایي. ïïې حجراتو سایتوپلازم اسیدوفیلیک و ی . د نکروزي ژوندینکې هسته په لاندې کړنځ اخته کېږي.
a- Pyknosis: لکه څرنګه، چې د هستې د دیوال نفوذي وړتیا زیاتېږي؛ نو د هستې nucleoplasm له هستې څخه بهر سایتوپلازم ته وځي. هسته راغونجه شي. له همدې امله کروماتین یې متکاثف شي او له هیماتوکسلین سره ښه رنګ اخلي.

b- Nucleorrhexia or karyorrhexia:
په دې پېښه کې د هستې کروماتین په ټوو ټوو æویشل شي، په هسته یا ټول سایتوپلازم کې ګرانولونه جوړ کړي، چې ښه مثال یې په متیازو کې هغه Pus cells ï ی ¡چې ï Granular cells په بڼه ښکاري.
c- Nucleolysis or karyolysis هستو ی حلېدنه: چې کله هم ژوندینکه مړه شي؛نو کروماتین یې هایدرولیزېږي، چې په پایله کې هسته منحلېږي او له Eosin سره یو شان رنګ اخلي، خو کېدای شي، چې د هستې حدود یې معلوم یا معلوم نشي. ïï بدلونونه د نکروز په ټولو ډولونو کې لیدل کېږي. دا نکروز په سختو غړیو پښتورګیو ، ﺓړæ¦å ادرینال کې تر اني ¡سختې اسکیما او کیمیاوی زیانمنیو وروسته رامنځ ته کېږي. د ساري په ډول ï mercuric acid تر خوړو وروسته¡چې ï پښتورګیو توبولونه په نکروز اخته کېږي؛نو همدا شان بدلونونه پکې تر سترګو کېږي.



2- تمیعی نکروز (Coalliquative or Liquifactive Necrosis): په دې ډول نکروز کې تمیع او نرمي æ ی ¡ چې ïç تمیع د Autolysis æç Hydrolysis له کبله رامنځ ته کېږي.

Autolysis هغه حالت ته وايي، چې حجره د خپلو انزايمو له لاسه حل شي.
Hydrolysis: که حجره د پرديو حجرو د انزايمو په واسطه (W.B.C انزايمونه) حل شي .هايدرولايز ورته وايی.
Abscess (دانی) Ï Liquifactive نکروز ښه بېلګه ده. په دې پېښه کې د بکترياوو هايدرولاتيک انزايمونه او هم د W BC هايدرولاتيک انزايمونه نکروز ﺃ نسج هضموﺃ او په مايع يې اړæ ﺃ .
تميعی نکروز په دماغ کې هغه وخت رامنځ ته کېږي ،چې کله په دماغ د وينې جريان بند شي. سره له دې چې پوره علت يې واضح نه دیºخو وايي چې علت يې په دماغ کې د ډېرو اوبو شتون دیº ځکه او به د علقه کېدو مخه نيسی خو Autolysis æÇ Hydrolysis تقويه کو ﺃ .
د نکروز نور ډولونه:
Fat Necrosis_1 يا شحمی نکروز: دغه نکروز په دوه ډوله رامنځ ته کېږي:
Enzymatic fat Necrosis : Ïﺃ پېښه زياتره په پانقراص کې پېښېږي. Lipase Ï انزايم چې په هر علت کارند - فعال شي؛ نو د پانقراص د انساجو د Necrosis لامل ګرځي . Ïﺃ انزايم شحم¡هايدروليز يا توکړی کوي، ګلسيرول يې جذبېږي،شحمي اسيد يې ÏÇÒÇ ﺃبېږي او له کلسيم سره يو ځای کېږي æÇ Fat SaponificationÏ لامل ګرځي . ÏÇ شحمي نکروز په پانقراص Omentum او پريتوان کې د سپينو تباشيرﺃ ناديولونو په بڼه په سترګوښکاري ،چې د جراح لپاره د تشخيص اسانه ښنه ده.
د مايکروسکوپ لاندې شحمي نکروزﺃ ژونديڼکي - حجرات له بزوفيليک کلسيم سره په ساحه کې ليدل کېږي، چې د التهابي حجراتو له لارې احاطه شوﺃ Ïﺃ .
Traumatic fat necrosis-2 د ضربې له امله شحمي نکروز:هغه ښځی چې چاغی او ځوړندتيونه لری ډېرپه کې واقع کيږی. له ښځو نه علاوه هغه سړی چې تر جلد لاندې يې زيات شحم زېرمه شوﺃ æﺃ تر ضربی وروسته په Traumatic نکروز اخته کېږي.شحمي ژونديڼکي تر ضربې وروسته چوﺃ free neutral fat (F N F) يې ÏÇÒÇﺃبېږي .ÏÇ FNF پر کلسترول او شحمي اسيدونو باندې تجزيه کېږي . کلسترول خو يې جذب شي او ازاد شوﺃ شحمي اسيدونه يې د مکروفاژو او نورو multinucleated giant cell په واسطه بلع شي. هغه مکروفاژونه¡چې شحمي æÇڼå ګلوبولو نه لري؛ګردی ځيز(Foamy cell) جوړوي(چې پر Gross منظره باندی سخت او متمرکزناديول جوړ شوی) ښکارﺃ ¡چې ممکن له پوستکې سره ښښتی æﺃ . ÏÇ ناديول که لوی شي؛نو له کارسنوما سره غلطېږي که ناديول غوخ کړæ¡ په ښلابښلو پړاوونو کې ښلابښل منظرې ورکوﺃ . زياتره د غوخ شوﺃ ځای په مرکز کې جوف وﺃ ¡چې له نصوارﺃ روغني مايع څخه ډ ß æﺃ . ÏÇ جوف د يوې ژېړÑ نګې سيمې له لارې رانغاړل شوی وي او بيا يې په شاوخوا کې يو فايبريني کپسول وﺃ .
Gaseous or caseating Necrosis .3 : دا نکروز د مرخوړې- توبرکلوز د ناروغۍ يو وصف دی. پر مايکروسکوپيک معاينه د پنير (Casein) مخليد ورکوي؛نو ځکه ورته Caseous Necrosis وايي. دغه نکروزﺃ سيمه سپين خاورين رنګ لري،چې نرم او ماتيدونکې وی. پر Microscopic معاينه به په نکروزﺃ ساحه کې دانه لرونکې مواد وکتل شي،چې له خپلې نارمل سرچينې سره هيڅ ورته والی نه لرﺃ ؛نو ځکه ورته Stracturaless نکروز هم وايي.
دغه مواد د Epitheliod ژونديڼکيو له لارې رانغاړل شوي،(چې په اصل کې کارند - فعال ماکروفاژ دیºخو لکه څرنګه چې د اپيتيل په شان مخليد - منظره ورکوي؛ځکه ورته د Epithelod ژونديڼکي -حجرات وايي).
Gammatous Necrosis.4 : ÏÇ ډول نکروز د سفلس د افت په دريم پېر دوره کې ليدل کېږي، (چې Gamma ورته وايي). په Gross معاينه کې نسج کمرنګه ژېړ¡رابېږي æÇ کلک وي.
په مايکروسکوپيک معاينه په اجمالی ډ áæÏ حجراتو بڼه روغه ساتل شوﺃ æﺃ ºنو ځکه ÏÇ يو ÛæÑ نکروز پېتېلېږي .

5- Fibronoid Necrosis : ïïي نکروز ننبه ïَ ïå¡ چي تر مايکروسکوپ لاندې ïاوبدل کړای شوي و کولاجنی اليافو په شان ښکاري. ïَيو Stracturaless (ناروغه)نکروز دی مواد يي د تار يا دانو په بڼه ليدل کېږي او له Fibrin سره ورته والی لري؛ ځکه ورته Fibronoid نکروز وايي. دغه افت د کولاجنی اليافو د ټوټو æَ Acid Mucopolysaccharide کله نا کله له gamma globulin څخه جوړ شوی و í . دا نکروز ï Rheumatoid Arthritis ښه ننبه ده. کله نا کله د وينې د لوړ فشار ïÑلودونکيو خلکو د پښتورګيو په شريانچو کې هم ليدل کېږي .

ګانګرين (Gangrene)

د کلينک له مخې ګانګرين هغه تور بد بويه مړ نسج ته وايي، چې له ژونديو انساجو سره اړيکه ولر í º خو که ژور اند - فکر وشي؛نو ګانګرين په اصل کې هغه نکروز í نسج دی چې وروست (purification) شوی و í . په عمومي ډول ګانګرين په ïæå ډولونو ويشل شوی دی:

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

B- Secondary Gangrene: په دې ډæå ګانګرين کې لومړی نسج د بل عامل په واسطه مر í ¡وروسته بيا آي ځای ته Saprophytic بکترياوی ځي او هلته وده کو í او د ورستېدو لامل يې ګرځي.

چې نکروز شي؛ نو دَ نسج نورو بدلونونو ته هم په تمه وي .که آي نکروز í نسج له بهر سره اړيکه درلودå (لکه هضمي سيستم) نو ددی ځای د نکروز í انساجو د ګانګرين لپاره ښه لاÑ هواروي.هغه اعضاوې، چې له بهر سره اړيکه نه لر í º په ګانګرين نه اخته کېږي ¡لکه زړå æَ پښتورګي .

Gas Gangrene:

هغه انتانات او تاکسين چې ګاز توليدو í ï ګاز ګانګرين رامنځ ته کوي،لکه د Clostridium Perferingens سپورونه او نور Clostridia . ïَبکترياوی په غايطه موادو او خاورو کې æ í ¡چې د ګاز ګانګرين لامل ګرځي.

Pathogenesis: ïï پېښې په جګړو او ترافيکي پېښو کې ډېر تر سترګو کېږي. پردې سربېره په Septic زېږونونو æَ ï کرنی د الاتو له کبله هم رامنځ ته کېږي.

که د ګانګرين غير فعال عامل هغه ټپ ته ننوځي ¡چې اکسيجن ونه لر í (او نکروزی شوی هم و í) ؛نو هلته کارنده فعالېږي

.

æَ فعاليت پيلوي æَ پردې سربېره ï Aerobic بکترياوæ له لارې په ساحه کې پاتې هغه لږه اندازه اکسيجن ¡چې مصرف شي؛نو نکروز نور هم خرابېږي.پردې سربېره کومې خاورې چې کلسيم لر í º نو نکروز í انساج د لږ خرابوالي باعث ګرځي .

بيا څو ساعته يا ورځې وروسته د ګانګرين ïَ لامل فعاليت پيلوي (چې Anaerobic ï ì) æَ خپل Toxin او انزايم افرازو í . ïَانزايمونه د انساجو د تخريب سبب ګرځي . ïَانزايمونه ïَ ï í : Cytolysin Lecithinase Fibrinolysin, ¡ Collagenase Hemolysin

Collagenase انزايم د منظم نسج اډانه له منځه وړي. Lecithinase ï حجراتز ديوال Lecithin له منځه وړي. پردې سربېره په مايتوکاندريا کې ï Succinate oxidase فعاليت کمو í ¡چې له دې امله ï ژوندينکې - حجری ميتابوليزم د Glycolysis خوا ته ځي. په سيمه کې عضو í اسيدونه راپيدا کېږي ،چې له امله يې نسج نور هم نکروز í کېږي او په پايله کې انتان د هندسی تصاعد په بڼه زياتوالی کو í .

Morphology: تر ټپي کېدنې او نکروز وروسته له يوې څخه تر دريو ورځو وروسته ګاز ګانګرين کېږي ،چې په عضله کې به په وصفي ډول اذيما ¡ Enzymatic نکروز ، لږ شان د لمفو سايتونو غير خصوصي ارتشاح او اګزوديشن وليدل

شي. اخته عضلات گلابي رنگ لر ï . ï Sarcolema sheath په منځ کې ï CO_2 ï راټولېدنې له امله Cripitation æ ï .

ï CO_2 گاز ï Saccharolytic closridum په واسطه پیدا کېږي. بلخوا د اذیما او گاز له کبله د عضلې په دننه کې فشار زیاتېږي ؛نو ځکه د وینې جریان هم پرې کېږي ،چې د نکروز سبب شي. په دې شرایطو کې ï Puterfactive (ورستوونکيو) بکتریا ææ ï اغېز له امله گانگرین رامنځ ته کېږي. دا مهال عضله نرمه او تور ابي رنگ لر ï ، ماتېدونکې او کله نا کله نیمه مایع و ï .

حدیث شریف:تر ټولو ناتوانه هغه څوک چی له دعا غوښتنی ناتوانه وی.

Apoptosis

ï Apoptosis لغو ï مانا (لوېدل) د ï . دا بل ډ áææ حجروی مرگ ï ï ¡ چې بنایي له Necrosis څخه یې توپیر وشي.

Apoptosis په څو لاندې فزیولوژیکي او پتالوژیکي حالاتو کې د پروگرام شو ï حجرو ï مړینې سبب گرځي:

Mechanisms of Apoptosis

Apoptosis د انزایمو د فعالیدو له امله(caspases) کیږی چی ددی انزایمو فعالیدل د pro-and Anti Apoptotic پروتینو د توازن پوری اړه لری

دوه عمده پاتوی caspase فعالوی:

1- Mitochondenrial (intrinsic)pathway:مایتوکندریا دځو پروتینو لرونکی دی چی په اپپتوزکی دخیل دی چی پکی cytochrome.c او نور (هغه پروتینونه چی داخلی اپپتوز منع کوی) شامل دی.دحجری د ژوند او مرگ انتخاب د مایتوکنریا د عبور پوری تړاو لری چی د ا عملیه د شل پروتینی کورنی د غړیو پوری اړه لری چی یو پکی Bcl.2 دی.کله چی حجره ځینو عواملو ته (چی DNA زیانمنوی او یا په حجره کی د غیر ضروری پروتینو د راټولیدو لامل گرځی)مخامخ شی په نتیجه کی یی یو شمیر Sensors فعال شی.

ï sensors ¢ï Bcl-2ï د کورنی غړی دی چی BH3 پروتین ورته وایی دوی د همدی کورنی دوه نور غړی (Bax and Bak) چی د Pro apoptotic دی فعالوی چی د مایتوکاندریا غشا ته او بیا یی داخل ته ننوزی او هلته یو چینل جوړ کړی چی په ذریعه یی cytochrome-c او نور پروتینونه د سایتوزول په واسطه ونیول شی دا sensors هغه مالیکولونه منع کوی چی Antiapoptotic æ ì .

پورته پاتوی ددی لامل شی چی د مایتو کندریا پروتین Leakage شی چی له امله یی caspase.9 فعال شی دا ټول فعالیتونه ددی لامل شی چی caspase فعال او هستوی تخمر وشی.

2- Death Receptor(Extrinsic)pathway

زیات شمیر حجری په خپله سطحه د مړینی اخذی لری چی په Apoptosis کی دخیلی دی.دا اخذی عبارت له TNF ¢æ Fas څخه دی.دوی Caspase.8 فعالوی دا د Bcl-2 د فعالیدو لامل شی چی نو موړی د pro-Apottosis عملیه فعالوی له دی وروسته د حجری له داخله یو اندازه مواد د وزیکول په څیر بهر راوځی اود مکروفاژونو په واسطه بلع شی.

مثالونه

1- د ریشم د جوړېدو په وخت کې د حجراتو د پروگرام شوی تخریب چې د غرس کېدو (Implantation) په وخت کې رامنځ ته کېږي (چې د اعضاو جوړېدل پيښېږي) .

2- فزیولوژیک Involution چې د تحیض په وخت کې د اندومیتریم په هورمون پوری مربوط دی یا ثدئي له تی ورکولو او یا تر پتالوژیکي اتروفۍ وروسته ،یا لکه د خصیو له ویستلو (Castration) وروسته پروستات په Apoptosis اخته کېږي.

3- په هغه برخه کي، چې تکثر پېښېږي ،ï حجراتو له منځه تګ لکه د جلد او امعاوو په اپيتيل کې او يا د تومورونو مړې حجريهم پرې اخته کېږي.

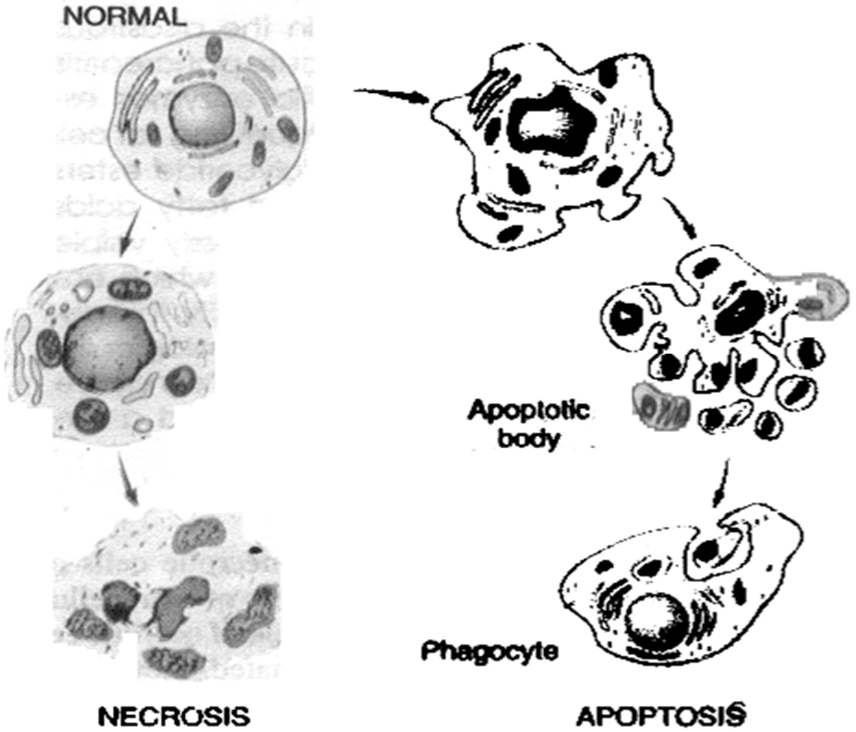
4- په تايمس کې ïT-Lymphocytes له منځه تګ ، چې عضويت د خپل انتی جن پر وړاندې غبرګون ښيي.

Apoptosis معمولا په يوه ژوندينکه- حجره او يا د حجراتو په يو ګروپ کې پېښېږي. ï H&E له لارې په تلوين شو ً مقطع کې ï ګردې يا بيضو ً کتلې په بڼه له سايتوپلازم سره ليدل کېږي، (چې شديداً ايزوفليک دی) . د هستی کروماتين متکاثف او د هستی په چاپېريال کې تر هستو ً غشاء لاندې په بېلابېلو بڼو او جسامتونو راټولېږي،چې په پای کې په ماليکولي کچه د هستې ټوټه ټوټه کېدنه يا Karyorrhexis پېښېږي،چې دا د DNA د ماليکول د ټوټه کېدنې لامل ګرځي،چې ï Endo-Nuclease انزايمونه د فعالېدو له کبله رامنځ ته کېږي . حجرى په سرعت خپل حجم کمو ً æ¦ سايتوپلازميک ځخی يا Buds جوړوي، چې Apoptic Bodies ترې جلا کېږي. دا له هغو وزيکلونو څخه عبارت ï ً ¡چې د سايتوزولونو او اورګانيګلونو ïÑلودنکې دی. لکه څرنګه ،چې ï¦ حجرې په ډېر سرعت لرې کېږي او فاګوسايت کېږي؛نو ويلای شو چې ممکن د پام æړ Apoptosis پېښ شي، بې له دې چې کوم هستالوژيک افت پکې وليدل شي. پردې سربېره Apoptosis د التهاب غبرګون نه رامنځ ته کوي.

اوسنی حقيقتونه دا سې ښيي چې Apoptosis د يو شمير سايتوزولی Proteases د فعالېدو او يا سنتيز له کبله رامنځ ته کېږي،چې تر ځينو لمسونو څخه وروسته فعالېږي. لمسوني دا دي: æړانګې¡¦Õ¦ï Ñ¦ يکلونه¡ Growth factors æ¦ ï هغه د اخذو اشغالول يا د پروګرام شوي ژوندينکه ايزې مړينې پيليدل.

حديث شريف:چاچی درته نصيحت وکړ پر تايی شفقت وکړ.

حديث شريف:څوک چی پر چا رحم نه کوی پر هغه دی هم رحم ونه شی.



رنګونه (Pigmentation)

میلانین او د میلانین په څېر رنګونه:

میلانین هغه رنګ دی چې د Melanocytes په واسطه جوړېږي. رنګ یې له تور څخه تر نصوار ا پورا فرق کو ا.
نوموړی رنګ په اپي درم کې موندل کېږي، چې د یوی پردې په شان د ماورای بنفش وړانګو له مضرو زیانمو اغېزو -اثراتو څخه بدن ژغور ا. د نوموړي رنګ جوړېدل په ځینو حالاتو کې په تشوش اخته کېږي چې اندازه یې کله ډېره او کله لږه æ ا.

د میلانین د رنګ زیاتوالی (Hyper Pigmentation)

ĭ اې رنګ زیاتوالی کېدای شي عمومي یا موضعي æ ا.

I- د میلانین د رنګ عمومی زیاتوالی: د نوموړ ا زیاتوالی په لاندی حالاتو کې لیدل کېږي.

a- Addison‘S Diseases:

په نوموړي ناروغی کې صباغات د بدن په هغو برخو کې چې له پخوا پکې رنګ موجود وي زیاتېږي.
د بدن هغه برخې چې د لمر وړانګو ته مخامخ و ا یا د بدن هغه برخې چې له دوامداره خفیفه ترضیضاتو سره مخ و ا (لکه د رخسار، مخاطی غشاء او د ژبې څنډې چې د غاښونو سره لږېږی) تر ټولو ډېر پرې اخته کېږي.

په Addison Diseases کې د رنګ د زیاتوالي میکانیزم:

په دې ناروغی کې د فوق الکلیو ا غدې محفظی او ساتونکې قشر زیاتره د توبرکلوز په واسطه او یا په Idiopathic ډول له منځه ځي. د غدې محفظی قشر د Feed Back میکانیزم په نخامیه غده کې له منځه ځي، چې په پایله کې د نخامیه غدی په واسطه ACTH æ¢Melanocytes Stimulating hormone (M.S.H) ډېر تولیدېږي، چې د بې حده میلانین د تولید سبب ګرځي. M.S.H یو Polypeptide ĭ ì ¡ چې د جوړښت له مخی په قسمي ډول له A.C.T.H سره ورته والی لر ا.

ĭ MSH شته والی د هر انسان په بدن کې تر پوښتنې لاندې دی. پخپله ACTH ĭ Melanocytes تنبه کوونکې اغېز لر ا ¡ ترڅو میلانین زیات افراز کړ ا.

b-Chloasma : په یو شمېر دوه ځانو- حامله مېرمنو کې تور رنګه ځایونه د شب پرک په شان پر مخ او پوۉې باندې جوړېږي، چې د تیونو څوکې یې هم تورېږي، چې دغه حالت د Chloasma یا Pregnancy mask په نوم یادېږي.
نوموړی حالت په نادر ډول په ځینو مبیضی ناروغیو کې رامنځ ته کېږي، چې د مبیض په تشوشاتو کې دغه ډول د پوټکي ĭ رنګ د بدلون ĭ melasma په نوم یادېږي او همداراز هغه ښځې، چې د دوه ځانی- حاملګۍ ضد درمل کاروي په هغوی کې د؟ ډول رنګونه رامنځ ته کېږي. په ټولو پورتنیو واقعاتو کې Pigmentation ĭ ځینو هورمونونو لکه M.S.H ، استروجن او ACTH ĭ اغېز له کبله رامنځ ته کېږي.

II- د میلانین د رنګ موضیعي زیاتوالی

1- Freckles or ephelides:

سپین پوستي خلک د تورو ټکیو له شته والي ګیلمن دي، چې دا هم د پوټکي ĭ Basal په طبقه کې د میلائین د رنګ ډېروالی دی. په دی وخت کې رنګ ډېر تولدېږي؛ خو د میلانوسایتو په شمېر کې زیاتوالی نه رامنځ ته کېږي.

2- Lentigo:

هوار، ګرد، نصوار ا رنګه او بیضو ا ټکې دی¡ چې د پوستکې پر مخ لیدل کېږي. ĭ¦ نصواري ټکی د میلانین د زیاتوالی له کبله (چې د میلانوسایتونو له زیاتوالی سره مترادف دی) چې اپی ډرم او درم د هغه تراکم رامنځ ته کوي، چې په لاندی حالاتو کې رامنځ ته کېږي:

a- Senile Lentigo:

په پوخمنگۍ - پاخه عمر خلکو کې عمومیت لر ۍ. ډېر ځیگر ۍ ټکي د لاسونو تر مټو ، مخ او غاړه کې لیدل کېږي

Malignant Lentigo _b:

آا ډول هم په زړو خلکو کې عام دی؛خو یوازې پر مخ یې لیدل کېږي ،یو شمېر ډېر غیر وصفي میلانوسایتونه د جلد په طبقه کې لیدل کېږي.نوموړی حالت یو Pre malignant (د نیوپلازم له مخی) واقعه پېښنه گڼل کېږي.

Pigmented Mole-3 یا خدايي خال:

د میلانو سایتونو یو تکثر ۍ افت دی؛خو سلیم وی.

Malignant Melanoma-4:

یو رنگي خبیث تومور دی،چې په دې ناروغۍ کې د وینې سیروم یو تیاره خاکستر ۍ رنگ ځان ته غوره کو ۍ ¡ چې د تشخیص لپاره ډېر گټور دی. همدا راز متیازې هم د سیروم د رنگ له کبله تیاره یا خاکستر رنگ غوره کو ۍ .

د میلانین د رنگ کموالی

I- عمومی کموالی

Albinism:

دا ناروغۍ ډېرې دي،چې په کښې میلانو سایت ژوبند کې موجود وي؛خو لکه څرنگه، چې د thyrosinase په فعالیت کې څه نیمگړتیا موجودۀ æ ۍ ºنو د میلانین رنگ نه جوړېږي.کېدای شي،چې Albinism قسمي او یا تام وی. په تام البینزم کې جلد سترگې او ویښتان اخته و ۍ ¡ چې نوموړی ناروغي ï Autosomal Recessive په بڼه انتقالېږي.

Partial Albinism یوه نادره زېږېزه- ẞلاآي پېښنه ïå¡ چې پکې د عضویت په بېلابېلو برخو کې میلانین نه و ۍ .

II- د میلانین د رنگ موضعي کموالی

Vetiligo or Leukodermia:

دلته په خپور ډول په پوستکې کې رنگ نه و ۍ . کومه برخه چې میلانین نه لري؛نو د یوې کړۍ له لارې رانغاړل شوي æ ۍ ¡چې له میلانین څخه بډایا - غنی و ۍ .په ماوفه ساحه کې د میلانو سایتونو جوړښت غیر نورمال و ۍ º یعنی نوموړې حجرینشي کړ؟ ì ¡ چې Dopa په میلانین Oxidise کړي.

د میلانین په شان رنگونه

Ochronosis:

دا یوه لږه پېښېدونکې ناروغی ده¡چې پکې د مفاصلو کپسول او نور انساج د Ochre په شان رنگ غوره کو ۍ . ochre یو ډول خاوره ده¡ چې له گل راس (یعنی Clay) او اوسپنی اکسایدو څخه ترکیب شوی دغه د اوسپنی اکساید مختلف رنگونه(له کم رنگه ژیړه نیولی تر تور نصوار ۍ) نوموړی خاورې ته ورکو ۍ .

Ochronosis ï Alkaptonuria په پېښو رامنځ ته کېږي ،چې په نوموړې ناروغۍ کې Homogentistic په متیازو کې اوځي.چې کله له هوا سره په اړیکه شي اکسیدایز کېږي او تور رنگ غوره کو ۍ . Homogentistic په بدن کې د Thyronin æ¢ Phenyle Alanine څخه جوړېږي ،چې نوموړې مواد(په نارمل حالت کې چې له Homogentistic acid oxidizes انزایم په واسطه چې په ځیگر æ¢ پښتورگیو کې موجود دی) پر Malyle acetoacetic acid بدلو ۍ.کوم خلک چې پورتنی انزایم نه لر ۍ ï Alkaptonuria په ناروغۍ اخته و ۍ. په دغو ناروغانو کې Homogentistic acid اکسیدیز کېږي او پر تور رنگ بدلېږي او کوم انساج چې Orchonosis شیې هلته تراکم کو ۍ .

B- هغه رنګ، چې له هیموګلوبین څخه مشتق کېږي:
هیموسیدرین هغه رنګ ï ì ¡ چې له هیموګلوبین څخه مشتق کېږي. رنګ یې له طلایي ژېړ څخه تر نصوار ا́ پورې توپیر کو ا́. کله چې د اوسپنې اندازه په موضوعي یا عمومي ډول په بدن کې ډېره شي؛نو هیمو سیدرین په انساجو کې تراکم کو ا́.
اوسپنه په نورمال ډول د یوه پروتین سره یوځای کېږي، چې Apoferritin نومېږي او ï Ferritin micelles په بڼه په عضویت کې تراکم کو ا́. د هیموسیدرین رنګ ïï ì Ferritin micelles له یوې غټې ټولګې څخه عبارت دی¡چې د عادی او الکترونیک مایکروسکوب لاندې لیدل کېږي،اوسپنه په اسانی سره په Prussion Blue تلوین په واسطه په انساجو کې تشخصېږي.
په نورمالو حالاتو کې هیموسدین په لږه اندازه په مخ عظم ، طحال او ځیګر په Mono Nuclear phagocytes system کې موجود وي؛ځکه چې دلته د وینې RBC له منځه ځي.
د اوسپنې موضعي زیاتوالی او په تعقیب یې د هیمو سیدرین زیاتوالی په ښکاره وینې بهېدنې او یا په کوچنیو وینې بهیدنی پسی په وخیم وعائی احتقان کې رامنځ ته کېږي،چې غوره مثال یې Brusis دی چې د وینې سرو کرویواتو په له منځه تلنې پسې د وینې بهیدنې په ځای کې د سرو حجراتو پارچې د مکروفاژونو په واسطه بلع کېږي.
ï لایزوزوم د انزایمونو له لارې هیموګلوبین ماتېږي او اوسپنه د هیموسیدرین په بڼه زېرمه کېږي. ï Bruises د رنګ بدلونه د صباغاتو د بدلونونو په پایله کې رامنځ ته کېږي.
سور ابي رنګ یې (چې نوموړی د هیموګلوبین د موجودیت له کبله تولید ېږي) تدریجاً په شین ابي رنګ بدلېږي؛ځکه چې صباغات رامنځ ته کېږي. Beliverdine (Green Bile) په bilirobin (Red Bile) بدلېږي. ژېړ طلایې رنګ د هیمو سیدرین د رنګ د تولیدو په پایله رامنځ ته کېږي.
د اوسپنې په عمومي زیاتوالي کې په ډېرو اعضاو او انساجو کې هیموسیدین تراکم کو ا́ ¡ چې دغه حالت د هیموسیدریوزس په نوم یادېږي. په لومړي پړاو کې هیموسیدرین د ځیګر ، مخ عضم ، طحال او لمفاو ا́ عقدو په فاګو سایتونو کې او د نورو مختلفو اعضاو په مکروفاژونو کې موندل کېږي.
په پر مخ تللو حالاتو کې هیموسیدرین د بدن په پرانشمیې حجرو کې (خاصتاً ځیګر، پانقراص ، زړه او په اندوکراین غدو) کې تراکم و ا́ . ïا پېښه په لاندی حالاتو کې رامنځ ته کېږي:
1- له غذایي موادو څخه د اوسپنې د جذب په زیاتوالی کې .
2- د وینی Transfusion
3- Heamolytic Anemia
4- د اوسپنی د مصارفو خرابوالی لکه Aplastic Anaemia په ډېرو حالاتو کې د هیمو سیدرین رنګ د پرانشیم حجراتو ته ضرر نه رسو ا́ ¦و د اعضاوو وظایف نه مختلو ا́ º مګر که چېرې د اوسپنې تجمع په بدن کې په فوق العاده ډáæ ډېره شي؛ نو Heamochromatosis رامنځ ته کېږي، چې نسجي ضررونه ترې پېښېږي ،چې دغه ضررونه د زړه عدم کفایه، شکرې ناروغي او د کبد Fibrosis څخه عبارت د ا́ .
c- Lipofusin:
آې ته د ماتېدو او رژیدو رنګ (Wear and Tear Pigment) وایې چې غیر منحل دی د نصوار ا́ ژیړæ ګرانولونو په شان د حجراتو په دننه کې (لکه د زړ å ژوندینکې - حجری ، د ځیګر او دماغ په حجراتو کې د سن د ډېرېدو او یا د اتروفي په پایله کې تراکم کو ا́) ¢Ñ ټولېږي او کله چې په نسج کې په سترګو ولیدل شي؛ نو Brown Atrophy ورته وایې.
د الکترون مایکرسکوپ په واسطه د متکاثفو ګرانولونو په شان هستی ته نږآې لیدل کېږي. Lipofusein ï Lipid æ¢ Protein له کامپلکس څخه جوړ شوی دی.نوموړی مرکب د ژوندینکې ï دننني ¢Ñæ ګانیلو له

غشاو څخه هغه وخت رامنځ ته کېږي، چې کله پر نو موړ ¢æÑگانیلونو باندې ¢Õ¢Ï Ñ¢ډیکالونه اغېز وکړي. دا رنگ حجراتو - حجراتو ته کوم ضرر نه رسو ُ .

مرضی تکلس

(Pathologic Calcification)

د بدن په انساجو کې د کلسیم د غیر نورمال مالگو له ترسب څخه عبارت دی چې په مختلفو مرضونو کې رامنځ ته کېږي.

مرضی تکلس د دوو ځانگړو حالاتو په پایله کې رامنځ ته کېږي:

1- Dystrophic Calcification

Ïا ډول تکلس په مړ او استحالوی نسج کې پېښېږي، چې دلته د کلسیم په میتابولیزم کې کوم نقص موجود نه و ُ او هم په وینه کې د کلسیم او فاسفیت کچه نورماله وی. د کلسیم ترسب د نسج په خرابوالی پورې ¢ړه لرُ . Ï دې ډول تکلس ځنې مثالونه په لاندې ډæáÏ ُ :

a- Ï سږو توبرکلوزیک افات ، لمفاوی عقدات او نوری اعضا متکلس کېږي. باید ووایو که په توبرکلوز ماوفه عضوه Calcify شوی وی د پوره شفا ښکارندوي نه دی ؛ځکه شوني ده ، چې د توبرکلوز کوم ژوندی بسیل هلته جود وی.

b- په نکروتیک ځایونو کې گرانو لوما د یو شمېر فنگل مرضونو له کبله رامنځ ته کېږي، لکه Coccidomycosis ¡چې د کلسیم ترسب پکې پېښېدلا Ì شي.

c- هغه پارازیتونه چې د انساجو په منځ کې مر ُ لکه Trichinela spiralis, Hydatic cyst Cysticercus Ïæ¢ cellulose Schistosoma هگۍ هم Calcify کو ُ .

d- په داخل نفیری حمل کې کله چې نفیر وچو ُº نو پر مړ جنین باندی کلسیم رسوب کو ُ ¢æ Stone child یا Lithopaedion رامنځ ته کېږي.

e- په احتشائی برخه کې هم کله کله کلسیم رسوب کو ُ .

f- ورید ُ ترمبوزونه هم کله کله تکلس کو ُ ¡چې دې حالت ته Phleboliths وایي.

h- په Monkybergs medial sclerosis کې د شراینو په میډیا طبقه کې تکلیس واقع کیږی.

i- Ï زړه ماوفه د سامونه تکلس کو ُ ¢æ Ï زړه د افاتو د شدت باعث کیږی.

j- د تیونو د ترضیض وروسته چې کله شحمي او انرایماټیک نکروز رامنځ ته شي هلته هم کلسیم رسوب کو ُ .

k- هرډول جاغور چې وی استحاله کو ُ ¢æ calcify کیږی.

l- په Epidermoid cyst او نورو دوامداره سیستونو کې هم کلسیم رسوب کو ُ .

m- په ځینو تومورونو کې لکه د رحم Fibroid د مبیض سیستک تومورونه ، او د ثدیو کارسینوما.

2- Metastatic calcification:

Ïاډول تکلس پر طبیعي انساجو باند Ì واقع کیږی په دغه ناروغانو کې د وینې د کلسیم او فاسفیت کچه عموماً لوړ å æ Ì. Ï کلسیم د زیاتوالی علتونه په لاندی ډول Ï Ì:

a- Ï ډیرمقدار Vit D د موجودیت له کبله له کولمو څخه د کلسیم د جذب زیاتوالی صورت مومي.

b- په Parathyroid Adenoma کې د هډوکو څخه د کلسیم د ډیرمقدار ازادیدل ، هډوکو ته د کانسر میتاستازونو واقع کیدل او یا Multiple myeloma او نور.

دغه ډول تکلس معمولا په پښتورگو ، سږو او د معدی په مخاطی غشا کې واقع کیږی. ځکه چې له ټولو پورتنیو برخو څخه اسیدی مالگی خارجیږی د دغو مالگو تر خارجیدو وروسته قلو ُ نسج پاتی کیږی او د کلسیم د رسوب ته لار هواري.

Calcinosis:

د جلدی او تحت الجلدی انساجو تکلساتو ته Calcinosis وايې چې علت يې تر اوسه معلوم نه دی. دغه پيښنه په محدود او منتشرو بڼو کې ليدل کيږی چې محدود شکل يې د Circumscribed په نوم يادېږی. په دې حالت کې جلد او تحت الجلد انساج ماوفه و ا٥ حال د اچې په منتشر شکل کې (چې د Universal په نوم يادېږی) له پوستکي تحت الجلدی نسج سربېره په عضلاتو او اوتارو کې هم تکلسات ليدل کيږی.

Senescence of organ system

دبدن غړی يوشان نه استحاله کيږی دمثال په ډول د ۸۰-۳۰ کلنی ترمنځ عمرونو کی دعصبی سيستم استحاله ۱۵-۱۰ سلنه وی حال دا چی د پښتورګو ګلوميرولونه ۲۰ سلنه استحاله کيږی.

Senescence په باره کی نظريات:

سورت حجر ايت ۵ ترجمه:

ای خلکو !که دقيامت په هکله شک لری (په ډير غور سره په خپل وجود کی شک له منځه يوسی)ما تاسی له خاورو پيدا کړی ياست (دخاورو دغذايی موادو دغذا له لاری)بيا وروسته نطفه بيا دتړلی وينی په څير شوه ،بيا دژول شوی غوښی په څير شوه چی ځنی دکامل صحت لرونکی دنيا ته راغلل او ځنی يی کامل صحت نه درلود او سقط شی ترڅو تاسی ته روښانه کړم چی پر هر شی قادريم او کوم جنينونه چی وغواړم د معلوم وخت پوری دميندو په رحم کی ورته ځای ورکوم چی بيا يی دطفل په شکل بيرون راوباسم او بيا يی بلوغت ته ورسوم چی يو شمير له دوی څخه مری او نور يی د زوړوالی پست ترينی او خرابی مرحلی ته ورسوم ترهغه چی خپل ياد شيان هم له لاسه ورکوی ،همدارنګه ځمکه په ژمی کی وچه اومړه شی اما کله چی باران وشی په حرکت راشی نمو وکړی او ښکلی واښه پری راوټوکيږی.

پورته ايات کی دانسان دسرنوشت اوه مرحلی شرح دی (خاوره ،نطفه ،علقه،مضغه ،کوچنی والی ،بلوغت ،زوړوالی) چی پدی ټولو مراحلو کی زوړوالی ته ترټولو خراب پير ويل شوی داځکه چی دانسان ټول غړی پکی استحاله او کمزوری کيږی او زمونږ د بحث موضوع همدا ده. دوه سوالونه ډيرمهم ïì :

۱-ولی زمونږ غړی له منځه ځی؟

۲-مونږ ولی هرومرو مرو ؟

د دی دوه سوالونو ځواب اسان نه دی الله(ج)په قران کريم کی دانسانانو مړينه دوه ډوله معرفی کړی يوه يی مطلقه ده اوبله يی معلقه ده چی د دواړو واکمن يوازی الله (ج) دی دلته زمونږ بحث په معلقه مړينه دی چی يو انسان پکی زوړوالی ته رسيږی او بيا ددی زوړوالی څخه مری يوه نظريه وايی چی استحاله يو داخلی تغير دی چی په يو انسان کی دژوند نيکو دندی بدلوی.

بله نظريه وايی چی استحاله دچاپيريال دتاثيراتو پايله ده چی په انسانانو کی دوامداری زيانمنی کوی او ټول عمر جريان لری.وايی چی په عمر باندی ارثيت هم پوره اغيز لری په ځانګړی ډول دهغه انسانانو چی مونوزايګوټيک ريشه ولری دهغه پرتله چی ډای زايګوټيک ريشه لری ،دعمرونو اندازه يی يو شان وی اوس شمير حقيقت ته نژدی نظريات څيړو:

Replicative senescence:

دنارمل غړيو دندی عموما دحجرو دمړينی اوبيا جوړيدنی دتوازن په صورت کی اجرا کيږی خو دحجرو دزياتيدو اندازه او شمير دعمر سره نيغ په نيغه رابطه لری.ديو fetus حجری په لابراتوار کی ۹۰-۸۰ ځلو پوری دتکثر توانمندی لری حال دا چی

په زوړوالي کې همدا حجري ۳۰-۲۰ څلو پوري تکثر کولی شي يعنی دحجرو دويش قابليت راکميږي چې همدې حالت ته R.S وايي.
دا چې ولی دا حالت منځته راځي تحقيقات يې له Telomere څخه انګيری.
Telomere يو دپيالي په څير جوړښت دی دهر کروموزوم په اخري برخه کی شتون لري دنده يې د همدې کروموزوم ثابت ساتل دی
د انساجو په کلچر کی د فايبروبلاستونو replication ښودل شوی چې ۵۰ ځله دا عمل تکرار شوی او بيا نوموړی حجری مړی شوی دی ددی مانا دا ده چې په دی کلچر ددی حجرو همدا توانمندی وه دا هم مشاهده شوه چې په هر حجروی ويش کی د حجري يا کروموزوم بيخی له منځه تللی او يا يې يوه برخه له منځه تللی ده (Deletion) ‏æ¢ دا هم وليدل وشوه چې په هر حجروی ويش کی د تيلو ميرو لنډوالي (کوم د کروموزمونو په سرونو کی وی) راغلی چې په نورمالو حجرو کی د RNA Enzyme (telomerase) په واسطه دويم ځلی جوړه کيږي.
کله چې زړښت وشی او نوموړی انزايم کم شی بيا د تيلوميرد بيا جوړه کيدو توانمندی له منځه ځی چې دا حالت د حجرو په ژوندی پاتی کيدو کی دخالت کوي.
په زړښت کی polymerÏTelomer دجوړيدو څخه ستړی کيږی چې له امله يې جينونه کافی کيدل ځنډيږی ځکه زاړه کروموزومونه تخريب او په کافی کيدوکی يې اخلال او يا د دواړو له امله يې زړی حجری بيکاره شی. دسرطانی حجری دژوندی پاتی کيدو لامل د Telomerase شتون دی چې په روغو حجرو کی ډير لږوی نوموړی انزايم سرطانی حجروته دا وړتيا ورکوی چې تخريب شوی تيلومير ترميم اود سرطانی حجری دمحدو آيت څخه بری مومی.

Cross Linking Theory:

دبدن څلورمه برخه پروتين کولاجن دی دعمر په تيريدو سره کولاجنونه د ډای سلفايد پلونو په ذريعه عبوری اوړی را اوړی چې له امله يې حل کيدنه هم کمه شی او کلک شی چې له امله يې دټول بدن جوړښت سخت شی چې زياتره په مفاصيلو ،سترګو په عدسيو او وړو شعريه رګونو کی صورت نيسی.نور په ميلونو پروتينونه هم په زړو حجرو او انساجو کی غير نارمل شی.

Free Radical Abnormality:

ازاد راديکلونه ډير تخريب کوونکی تاثيرات لري چې مونږ دنوموړيو پر وړاندی Antioxidants لرو تر څو دنوموړيو له زيانه وژغول شو خو کله چې عمر زياتيږی دامواد (انتی اوکسيدانت)کم اويا غير موثر شی چې بيا بدن د راديکلونو د زيانمنی څخه نه ژغورل کيږی.

Autoimmune theories:

ځنی بهرنی انتی جن دبدن معافيتی سيستم راپاروی چې پايله کی اوږد مهاله ناروغی (Rhematoin Arthritis)رامنځته کوی چې داناروغی دعمر په اخره کی وی او ژوند ګواښی هم دی
اوس په ځينو جهازاتو او غړيو لنډه رڼا اچوو.

عصبی سيستم:

عصبی سيستم د۳۰ کلنی په عمر پوخ والی اوپوره والی ته رسيږی خوکله چې انسان ۷۵ کلن شی ۵۲ سلنه يې وزن کم شی.
دماغی gyri تنګ او sulci يې پراخه شی کورتکس يې نری او د سحاياو او دماغ ترمنځه فاصله يې زياته شی اودپاتی قشری نيورونو دساينپسو شمير هم کم شی او دډير نور علتونو له امله دساينپسو عبور هم کم شی.
بلخوا نيورو تراسسميترونه کم او د ميالين غشا هم استحاله وکړی چې پايله يې دعصبی سيالی په تګ کی اخلال شی همدارنګه نيورونونه دلږو Rough ER،ګولجی اجسامو شاهد وی چې له امله يې ميتابوليزم هم کمزوری شی.

په زړوعصبی حجرو کی رنګونه (لکه Lipofusin)هم جمع کیږی اوپه خارج الحجروی ساحوکی امایلوید جمع کیږی .دمرکزی عصبی سیستم ټولی دندی یوشان نه خرابیږی حرکی تعادل ،لند ه حافظه ،لږ ذکاوت د خبری کولو توان کم او اوږدو مهاله حافظو ته په ډیره پیمانه زیانمی شوی وی له همدی امله زاړه خلک پخوانی شیان نه هیروی حال داچی ورځنی اولنډ مهاله کارونه یی له یاده وتلی وی څرنګه چی سمپاتیک اعصابو کی ادر ییزجیک اخذی دعمر په زیاتیدو سره دنارا اپی نفرین په مقابل کی خپل حساسیت له لاسه ورکوی نوله همدی کبله د زوړخلکو دحرارت درجه اود وینی فشار هم فزیالوژیک کنترول له لاسه ورکوی چی زیاتره زاړه خلک پر (orthostatic Hypotension) وضیعتی کم فشار)اخته کیږی چی له امله یی ګنکسیت ،دتعادل له منځه تګ اوبی حالی وشی.

عضلاتی سیستم:
CTÏ معایناتو ښودلی ده چی په ځوانانو د ورا نه دمنځنی برخی عرضانی مقطع ۹۰ سلنه عضلات جوړوی حال دا چی په زوړوالی کی ۳۰ سلنی ته راښکته کیږی.دعضلاتو اعظمی قوت په شل کلنی کی منځته راځی چی په ۸۰ کلنی کی نیمایی کیږی.
دعضلاتو دقوت کموالی دعضلاتی فایبرونو دمایوفایبر لو دشمیر کمښت دی همدارنګه دهغوی Sarcomresپه کافی ډول له منځه ځی ،اوهم دهغوی مایتوکاندریا کوچنی شی چی له امله یی اکسیداتیف انزامونه هم لږ شی اوهم دعضلاتی حجروATP Creatinephosphhate،او ګلایکوجن لږ شی چی له امله عضلات ژر دستومانی احساس کوی همدارنګه څومره چی عمر ډیر یږی غوږ او Fibrosisیی زیاتیږی چی له امله یی دزخمه کیدنی څخه وروسته التیام ځندنی . ìæ
دژر ستومانی علتونو نور هم شته دی لکه دحرکی اعصابو دکمزوری نه دهغوی اتروفی ده چی داستایل کولین دلږ افراز څخه وی (کوم چی اعصابو اواعضلاتو دسیالو دانتقال لامل ګرځی)چی داپه خپل وار سره دعضلاتو دلمسونی پروخت ځواب نه وایی.
همدارنګه سمپاتیک اعصاب هم پوره اوعادی دنده نه شی اجرا کولی چی ورسره سم لاسی تقاضا (کومه چی دتمرین او کار پروخت منځته راځی)نه شی پوره کولی.
اسکلیتی سیستم:
۳۰Ï کلنی وروسته داستیوبلاسستونو فعالیت کم او دosteoclasts فعالیت زیات شی چی له امله یی هډوکینه کتله کمه osteoporosisæ¢وشی.
۴۰Ï کلنی څخه وروسته ښځی اته سلنه اوسړی دری سلنه خپله هدوکینه کتله دهری لسیزی په سرکموی چی په دی غاښونو هم شامل دی.
نه یوازی داچی دهدوکو کتله کمیږی بلکه ماتیدونکی هم وی ځکه دهدوکو پروتینی مواد یی لږ جوړیږی.
هرڅومره چی عمر زیاتیږی د synorial مفصلونو دردونه اوشخ والی یی ډیر یږی ،دساینویل مایع کمه اوهم مفصلی عضروف نری یا بیخی له منځه ځی چی یوبل سره دلږیدو پرمهال د درد اود حرکاتو دمحدودیدو لامل ګرځی. په زړوکی osteo arthrosisÏ ناروغی هم ډیری وی چی زیاتره دهغوی دکم زوری لامل ګرځی.
حدیث شریف:ګناهونه دری ریښی لری ،حرص،تکبر،او حسد چی حرص ادم (ع)وکړ تکبر ابلیس اوحسد قابیل.
پوستکی اوملحقات یی:
په پنځوس کلنی کی ۲/۳ اوپه ۷۰ کلنی کی ټول خلک دپوستکی له ناروغیو څخه کلینک ته مراجعه کوی استحالوی پروسه دڅلورمی لسیزی په اخره کی ډیره لیدل کیږی.
ویښتان ژیړ اونری شی اود میلانو سا یتو مړینه ډیره اود مایتوزس عملیه وروشی.

مړه وېښتان دویم ځلی نه اعاده کیږی ،SEBACEOUS غدوات اترفی کوی چی له امله یی پوستکی وچ شی ،
همدارنګه په اپیدرمس کی مایتوزس کم او په درمس کی دکاغذ په څیر نری او روښانه شی ،پوستکی سست شی ځکه چی الاستیک ریشی بایلل شوی وی چی ددی سره د درمس Papillae هموار وی.
زوړ پوستکی دوینی اروا کمزوری وی چی چغزی هم وی کله چی کمزوری رګونه وشلیږی په ارتباطی انساجو کی وینه جمع شی همدارنګه دوینی رګونو دکمزوری له امله دپوستکی زخم په اسانی نه رغیږی او هم دمعافیتی حجرو دکمښت او کمو شویو فایبروبلاستو له امله رغون نه کیږی.
څرنګه چی انتی جن لرونکی دنډراتیک حجری په پوره اندازه کمی شوی وی نو له همدی امله پوستکی تکراری انتاناتو ته مخامخ وی.
آ زوړ پوستکی حرارتی تنظیم هم خراب شوی وی ځکه سطحی اوعیو اتروفی کړی وی اوهم شحم اود خولو غدوات بایلل شوی وی نو له همدی کبله دزړو خلکو په یخنی کی ډیره یخنې احساسوی او په ګرمی کی ګرمی ډیره احساسوی.
همدارنګه دخارجی عواملو له کبله (التراویولیت شعاع)هم پوستکی زیانمنیږی چی ان دسرطانانو لامل هم ګرځی بلخوا دویټامین ډی پیداوار هم ۷۵ سلنه کم شی چی له امله دکلسیم کمی وشی چی اخری پایله کی د هډوکو کمزوری ،دعضلاتو کمزوری ،دغدواتو دافراز دکمښت اود ساینپس دعبور منختل کید نه وی.
دغدواتو سیستم:
داسیستم نسبت نوروته لږه استحاله کوی تکثری هارمونونه ،د دودی هارمونونه اود تائیروید هارومونونه دبلوغت وروسته راکمیږی لاکن دنورو هارمونو اندازه په خپل حال عادی او دومداره پاتی کیږی.دشکری ناروغی په زړښت کی ځکه زیاته وی چی دانسولین لپاره مور دهدف حجری ډیری لږی اخذی لری.

د زړه او رګونو سیستم:
زاړه خلک زیاتره د زړه او رګونو له ناروغیو مری ځکه senescence پرزړه ،رګونو او وینه ځانګړی اغیزی لری. په زړو کی کم خونی د ډیرو لاملونو څخه وی   او ډیری پیچیده وی نو له همدی امله یی درملنه هم ګرانه ده او هم کوم خاص او ځانګړی علت معلومول یی هم اسان نه دی.سره له دی چی په زړښت د وینی دجوړیدو پروسه او د Hb غلظت د ۳۰ کلنو په څیر وی خو یو لړ نور ناروغی او دنورو غړیو استحاله خپل تاثیرات لری لکه د Intrinsic factor کمښت چی د viB12 پر جذب اغیزی لری اوهغه له منځه وړی او په پایله کی یی کم خونی وشی همدارنګه په زوړوالی دنیفرونو یو شمیر داستحالی او کمښت څخه دپښتورګو دندی خرابیږی چی په نتیجه کی Erythropoition هارمون کم او کم خونی وشی .
کم خونی خپل اثرات لری چی اخری او فزیالوژیکی تاثیرات داعضاو اتروفی ده ،هرڅوک دعمر په تیریدو سره داتیروسکلروز ښکار کیږی دهغوی دمیو کار دحجرات مری اود Angina pectoris او قلبی احتشا چانس پکی پیدا زیاتیږی.زړه نری او کمزوری شی دهغه دهانه ،output او ذخیروی ګنجایش کم شی.همدارنګه لکه دنورو عضلو په څیر دقلبی عضلی الاستیکیت هم کم شی چی له امله یی پراختیا کی کم محدودیت او بیا یی دسسیتول صفحه هم کمزوری شی دزړه د Conduction پاتوی هم دنودونو د استحالی له امله کمزوری شی چی له امله یی قلبی اریتمیا او قلبی دریدنه وشی.
په شریانچو کی داتیروسکلروز له امله پوره پراختیا نه کیږی چی له امله یی د سسیتول په صفحه کی د فشار موازنه خرابه شی.هرڅومره چی عمر زیاتیږی دوینی فشار هم لوړیږی(خو دا حالت استثنا هم لری)او دزګونو دجوف دتنګوالی څخه نور غړیو هم دوینی او اکسیجن کمښت هم وشی چی هر یویی خپل پتالوژیک تاثیرات لری.دفشار زیاتوالی او اتیروسکروز دواړه دانیورایزم او Stroke تقویه کوی.همدرنګه هغوی چی له پنځوس کلنی زیات شی او منظم تمرین نه کوی په هغوی کی دترمبوز دجوړیدو (په ځانګړی دول په لاندینی اطرافو کی)چانس زیات وی ،په وریدونو کی هم داسی تغیرات راځی

چې بیا وینه دزړه خواته نه شي پمپ کولی چې له امله یې اذیما وشي او هم د وریدي استحالې څخه بواسیر او Vericose vein کیږي.

تنفسي سیستم:

د شل کلنی نه وروسته تنفسي تهویه ورو ورو کمیږي د سینې د صندق د پراختیا قابلیت هم کمیږي ،د سږو الاستیکي انساج او هوایي کڅوړې په کمي شي ،د تنفس تهویه او حجم کمښت او هم د ذفیر د مرحلې قوت به کم شي چې له امله تنفسي سیستم ښه نه پاکیږي چې له امله یې د انتاناتو دراتګ خطر هم ډیر دی.داوږد مهاله استحالې له امله د سږو مزمني ناروغی لکه(COPD)او نمونیا کیږي چې زیاتره د مړینې لاملونه یې هم همدا انګیرل شوې وي

همدارنګه تنفسي بندیز د زړه او رګونو دناروغیو سره مستقیم تړاو لري په دې مانا چې نوموړي سیستمونه یو پر بل اثرات لري بلخوا که تنفسي سیستم خپله دنده په عادي ډول اجرا نکړي دبدن پر نورو غړیو ښکاره اغیزې لري.

اطراحي سیستم:

هرڅومره چې عمر زیاتیږي پښتورګي هم کوچنی کیږي د ۸۵-۲۵ کلنی د پښتورګو د نیفرونو شمیر ۴۰-۳۰ سلنه راکمیږي او پاتې دریمه برخه یې پر اتیرو سکیلروز اخته کیږي چې زیاتره یې بې وینې او بې دندې شي.

ï ۹۰ کلنو خلکو پښتورګی د۳۰ کلنو څخه شل سلنه واړه وي او یو ازی نیمایي وینه ورته رارسیږي.چې نه بیکاره مواد په پوره ډول ویستلی شي او نه هم دوا میتابولایز کولی شي نوپکار ده چې زړو خلکو کې د دوا دوز کم استعال شي څرنګه چې پښتورګي ADHته کم ځواب وایې نو له همدې کبله په زوړکې دتندې احساس هم کم وي چې له امله یې عادي اړینه مایعات کم شي او د ډیهایدریشن لامل شي.

د مثانې او پروستات ستونزې هم رامنځته کیږي ی په ځانګړي ډول دپروسسات دعدې لویوالی چې دادرار دپوره نه تخلیه کیدو له امله د ادرار فریکونسي زیاته شي.

هضمي سیستم:

له یوې خوا دخولې او مرۍ دغدواتو افرازت کم شي او له بلې خوا دغاښو له منځه تګ وشي چې دا پخپل وار سره پر ژوندانه بد تاثیرات لري دخولې د جوف داپتیل دنرې کیدو له امله هغه تخریشیږي په معده کې دهغه میکوزا اتروفي وکړي چې دخوړو جذب او هضم کم شي.

دتیزابو افراز هم کم شي چې له امله یې دکلسیم ،اوسپنې ،زینک او فولیک اسیدو جذب هم خراب شي.

د معاصرو دکمزوری له امله د مواد بیرته راګرځیدنه کیږي چې بیا ورځنۍ زړه سوی اونوری ستونزی رامنځته کیږي دکولمو دکمزوري حرکاتو له امله په زوړ خلکو کې قبضیت هم ډیر وي.

همدارنګه د دې سیسیتم ملحقات(کبد ،صفراوي کڅوړې،پانقراس)هم خپلې دندې په پوره ډول نه شي اجرا کولی.دحسي د تارونو دکمښت له امله داشتها کمښت او دغذا کم خوراک رامنځته شي چې له امله کمزوري وشي.

تکثري سیستم:

په سړیو کې دتکثري سیستم استحاله یوه څه اندازه کمه وي لکه دتستو ستیرون او سپرومونو دشمیر او شوق کموالی دومره نه وي مثلا په ۲۵ کلنی کې د سپرمونو شمیر ۲۰ کلنی ۱/۳ برخه شي چې په دې حال کې هم دنسل تولید توانمندي لري خود قضیب دنه نیغیدو لاملونه نور دي(اتیروسکلروز،دوینې فشار،د دواګانو خوراک ذهني ناروغی)چې دنسل د تولید مخه نیسي او که پورته حالتونه شتون ونه لري زاړه خلک دعمر ترپایه پوري دنسل دتولید توانمندي لري.

معافیتی سیستم:

په زوړ خلکو کی تول هغه حجرات چی دبدن سانته یی کوی کمیږی ځکه له یو خوا د Stem حجراتو شمیر لږ وی اوله بلی خوا حجرات پوخوالی ته نه رسیږی چی له همدی کبله زاړه خلک پر انتانی او سرطانی ناروغیو دیر اخته کیږی نو پکار ده چی زاړه خلک ورځنیو ناروغیو په مقابل کی واکسین شی لکه دانفلونیزا اونوری ناروغی.

دويم څپرکی

التهابات(Inflammations)

ټول ژوندی موجودات غواړی چی له خپله ځانه پردی وردننه شوی موجودات او مړه شوی انساج لری کړی ، دا کړنه د يو پيچلی ميکانيزم په واسطه منځته راځی چی التهاب ورته وايي.

تعريف:

د لمسونکيو عواملو پر وړاندې د وجود موضعي عکس العمل او غبرګون ته التهاب وايي. يو شمېر زيات دننني او بهرنی لمسوني په منظم نسج کې پيچلي عکس العمل رامنځ ته کوﺍ ﺀچي د زياتو اوعيو لرونکي ﺁ ﺍ . ﺁ ﺃ غبرګون ته التهاب، چې د صدمې له رسېدو سره پيل ﺿﺒ په التيام ختميږی.

التهاب په اصل کې د زيانمنيو پر وړاندې يوه دفاعي عمليه ده ﺀچې پکې په مسلسل ډول په اوعيو او منظم نسج کې بدلونونه رامنځ ته کيږی° يعنی په زيانمن ځای کې ژوندينکې ﺿﺒ Exudates ليدل کيږی.

که څه هم التهاب يوه داسی عمليه ده چې پکې انتان له ساحی څخه پاکيږی او زيانمن ځای د رغېدو حالت ته ځی؛ خو ځينی وختونه نه خوښيدونکي اعراض هم منځ ته راوړی. مثلاً د ځينی حشراتو تر چيچلو يا د ځينو دواګانو له تطبيق وروسته Anaphylacted reaction (فرط حساسيت) رامنځ ته کېږي. يا ځينی مزمن امراض لکه Rheumatoid Arthritis ﺿﺒ Artheriosclerosis منځ ته راوړی يا مثلاً کله چې په Pericardium کې بکتريائی التهاب وشي وروسته ند به (Scar) په خپل ځای پريږدی چې په پايله کې ﺁ Fibrosis له کبله ﺁ زړه دنده ځند ﺋ برې.

التهاب په عمومي ډول په دوه ډوله ويشل کيږی:

A- حاد التهاب (Acute inflammation) چې نسبتاً لنډ دور لري له څودقيقو څخه تر څوورځو پوری وی د Exudates او د نيو تروفيلو شتوالی په زيان ليدونکو ځايو کې ﺿ ﺍ .

B- مزمن التهاب (Chronic inflammation) چې ډير وخت نيسی له څوورځو څخه تر کلونو پورې ﺿ ﺍ . په دې التهاب کې د لمفوسايتو او مکروفاژنو ارتشاح (د واقعی په ځای کې) او د انساجو ترميم او تخريب ليدل کيږی. ترميم د اوعيو د تکثر او Fibrosis سره ملګری ﺿ ﺍ .

د التهاب لمسوونکې عوامل له حجراتو او پلازما څخه ﺁ chemical mediator د افراز يا ازادېدو لامل ګرځی ﺀ چې نوموړی Chemical mediators د اوعيو او حجراتو غبرګون تنظيمو ﺍ. التهابي غبرګون هغه وخت له منځه ځی چې chemical mediators (وساطت کوونکې) له منځه ولاړ شي.

حاد التهاب(Acute Inflammation)

د زيانمنيو پر وړاندې د عضويت سملاسي عکس العمل او غبرګون ته حاد التهاب وايي. شوني ده، چې نوموړی زيانمنی کيمياو ﺍ ، فزيکي ، انتاني ﺀ ايمونولوژيکې ، نکروزی پيښه ، اسکيميا او د پردی جسمونو جرړه- منشا ولر ﺍ .

له عکس العمل څخه مطلب د پېښې ځای ته د سپينو کرويا تو انتقال دی. يو خوا WBC يرغل کوونکی عوامل له منځه وړ ﺁ او بلخوا په ساحه کې چې Necrotic tissues (مړه نسجونه) پيدا شو ﺍ هغه پاکو ﺍ ، خو په خواشينی سره ، چې WBC خپله هم د التهاب عمليه اوږدوی ځکه انساج د خپلو ازاد شويو انزايمو، Chemical mediators ، او زهری راديکالونو له لارې زيانمنو ﺍ .

حاد التهاب درې پړاوونه لرﺍ :

1- Vasodilatation

ﺁ اوعيو په قطر کې پراخوالی راځی چې د وينې جريان زيات شي.

2- په وړو اوعيو کې داسې ساختماني بدلونونه رامنځ ته کيږی چې پروتين ورڅخه تېرېدلای شي.

3- Emigration: د سپينو حجراتو مهاجرت (Emigration) ﺁ وړو اوعيو څخه د پېښې په ځای کې يې راټولېدنه.

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

1. تودوخه - حرارت (Calor يا heat)

2. سوروالی (Rubor يا Redness)

3. اذيما (Tumor يا Swelling)

دوه نورې علامې ﺁ Mediatores ﺁېدو په ساحه کې د WBC له زياتې تجمع څخه رامنځ ته کېږي.

4. ﺁ (Doler يا Pain)

5- د وظيفو له منځه تګ

اوس پورتني ﺁې پړاوونه څېړو:

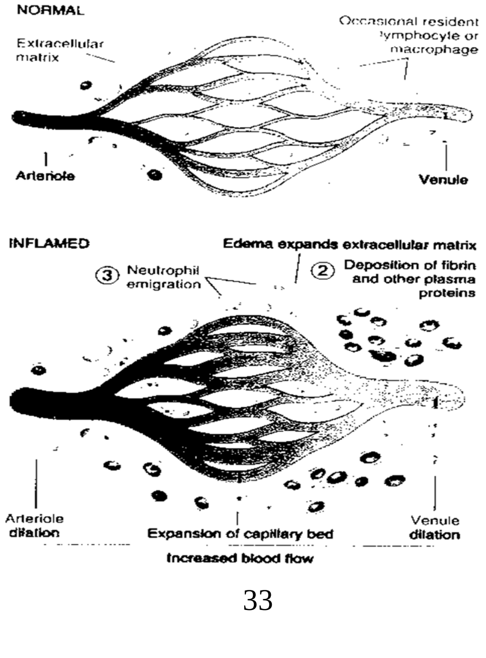
1. په رګونو کې بدلونونه (Vascular changes)

a- ﺁ رګونو په قطر او جريان کې بدلونونه:

نوموړی بدلونونه تر صدمې وروسته سملاسي رامنځ ته کېږي؛ خو د هغوی - انکشاف د صدمی په طبيعت او شدت پوری اړه لري. په اوعيو کې پراختيا رامنځ ته کېږي، په پايله کې د نويو وړو رګونوﺁ جوړيدو پړاو پيل شي، چې ددې موضعي جريان د زياتوالی له کبله منطقه احمراری (سره) او د هغی ځای ﺁ ګرم والی باعث ګرځی.

b- ﺁ وړو اوعيو د نفوذی قابليت زياتوالی چې په پايله کې ورځنی پروتين لرونکې مايع بهر وځی او په انساجو کې تجمع کوی. سره کرويات په Lumen کې دننه پاتی کيږی. لزوجيت يې زياتېږي ،چې له کبله يې د وينې په جريان کې سستوالی (بطائت) راشي چې Stasis هم ورته وايي.

c- کله چې Stasis وشي؛ نو WBC خصوصاً نيوتروفيل د وينې له مرکزﺍ جريان څخه ﺁ Endothelial سطحې ته رانيژدی کيږیﺍچې دی حالت ته Margination وايي. تر ﺁې وروسته WBC ﺁ اندوتيل پر ديوال باندې نښلی بيا د اوعيی له جدار څخه بهر وځی چې دی عمليی ته Emigration وايي.



2- Ï رګونو د نفوذ په قابليت کې زياتوالی:

د التهاب په لومړيو وختونو کې د رګونو داخلی Hydrostatic pressure زياتيږی چې د زيات جريان او د رګونو Ï پراخوالی له کبله رامنځ ته کيږي. په پايله کې له رګونو څخه د مايعاتو Filtration شروع شي. Ïې مايع ته Transudate وايي. لکه څرنګه چې نوموړی مايعات ښه فلتر شو Í æ º نو د پروتين اندازه پکې کمه و Í º خو وروسته د Transodate پړاو æÏÏيږی او د اوعيو د نفوذيه قابليت دومره زيات شي، چې ¡â پروتين هم ترې تيريږی چې دی مايع ته Exudative fluid وايي.

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

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

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

د اندوتيليل دحجرو د تقبض له امله د هغوی تر منځ خاليګاه زياتيږی دا تقبض د Leukotriens, Bradykinin, Histamine او نورو Chemical mediators په واسطه رامنځ ته کيږي. چې دا يوه رجعی عمليه ده.

Ï ژوندينکيو تقبض د ميدياتورز او د هغه د حجراتو د اخذو د يو ځای کيدو څخه رامنځ ته کيږي چې تر 15-30 دقيقو پورې دوام کو Í . دی ته Immediate Transient response (فوری تيريدونکی غبرګون) هم وايي. په دی شکل کې يوازې Ï Venoles Ï Endothelial تقبض و Í ¡ نه د Artriol (د شريانچو د اندوتيل حجراتو تقبض نه ì æ).

2. Junction Retraction (سرحدی راښکون)

دا هم يو رجعی ميکانيزم دی چې د اوعيو Ï نفوذيه قابليت د زياتوالی باعث ګرځی. وايي، چې د ځينو ميدياتورونو لکه Cytokines چې پکې Tumour Necrosis Factors (TNF) æ Interlukens شامل دی رامنځ ته کيږي . دا پېښه د التهاب تر پيل څخه ٢Ï۴ وروسته رامنځ ته کيږي او تر 24 ساعتو پورې دوام کو Í .

3. پر اندو تيل مستقيمه صدمه:

دا پيښه د اندوتيليل حجری د نکروز او جدا کيدو له امله (چې اکثره د سختو زيانمنو لکه سوزيدلو او يا تر انتاناتو څخه وروسته) رامنځ ته کيږي. کله چې د Endothelial ژوندينکې له منځه æلاړې شي په اخته ځای کې د مويه صفحات نښلی. په ډيره æ پيښو کې Leakage (څڅيدل) رامنځ ته کيږي او تر څو ساعتو څخه تر څوورځو پوری دوام کو Í ¡ تر څو يا اوعيه ترميم شي او يا ورځنی ترمبوز جوړ شي ، په دی نسبت دا پيښه Ï Immediat sustained respons (فوری دوام ورکونکی غبرګون) په نامه يادوی. په دی پيښه کې Venules ، شعريه عروق ،او Artrioles ټول اخته کيږی.

Ï انډوتيليل د حجراتو مستقيمه صدمه هم ځنډنی اوږد مهاله څڅيدنی (Delayed prolong leakage) منځ ته راوړلای شي، چې د 2-21 وروسته شروع کيږی. æ کيدÏی شي چې تر څوورځو پوری دوام وکړی.

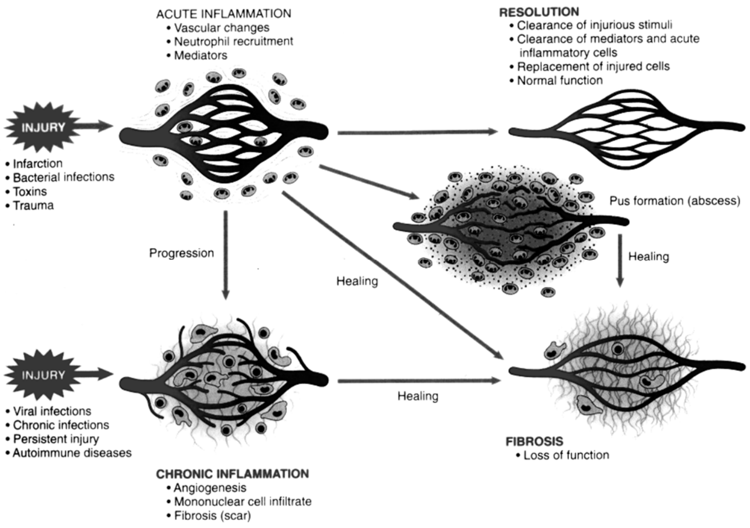
Ï Veniole æ Arteriole مصابيت د شعاع ، تودخې او د بکترياو د Toxin له کبله هم کيږی.

4- د سپينو حجرو له امله د انډوتيليل زيانمني:

کله چې سپين کرويات د پېښې په ځای کې راټول شي د اکسيجن ازاد راډيکلونه æ Protolytic enzymes هم ازاد کړی. نوموړی مواد د انډوتيليل د زيان باعث ګرځی. Ïډول زيان يوازې هغه ځای ته رسيږی چې انډوتيليل د سپينو حجرو سره نښتی æ Í .

5- د زياتو حجرو وتنه:

په دی عملیه کې هم د اوعیو نفوذیه قابلیت زیاتیږی. نوموړی عملیه د ځنی میدیاتورونو تر تاثیر لاندې سرته رسیږی لکه Vascular endothelial growth factor Ï ..(V.L.G.F) په واسطه. سره له دې، چې پورته میکانیزم ځانته مطالعه شوº خو په التهابي عبرګون کې کړای شي یو ځای برخه واخلی.



Leukocytes Cellular Events

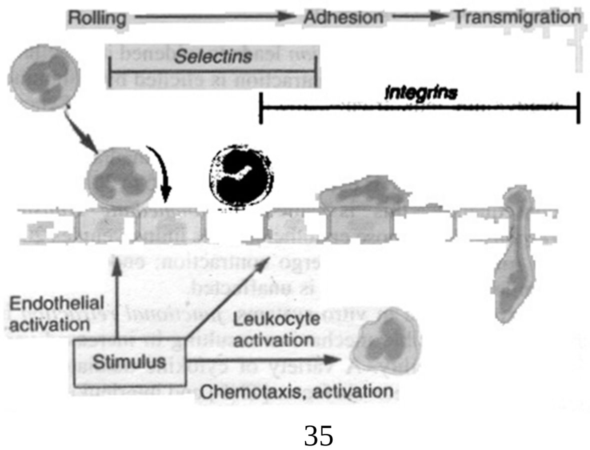
د لیوکوسایتونو حجروی پېښې

د التهاب په دوران کې د وینې سپین کرویات ¡ چې له اوعیی څخه ځان د زیان ځای ته رسوي؛نو لاندیني پړاوونه وهي:

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

1.Margination and Rolling (غاړی ته کیدل او رغړیدل)

په طبیعي حالت کې WBC æ¦ RBC د اوعیو په مینځنی برخه کې حرکت کو Í . انډوتیل له هغه پلازما سره اړیکه لر Í ¡ چې د کمو حجراتو لرونکې و Í .



كله چې د التهاب په لومړيو وختونو كې د اوعيو نفوذيه قابليت زيات شي؛نو مايعات له اوعيو څخه بهر راوځی او هم د وينې جريان بطی كيږی¡ چې ددی عمل په پايله كې WBC له مركزی جريان څخه چاپېريال؛يعنی د Endothelial سطحې ته نږآې شي، چې Ï ì كړنې ته Margination وايي.

تر دې كړنې-عمل وروسته Leukocytes Ï Endothelial په سطحه رغړيږی æÇ Ï Adhesion & Transmigration پړاو پيلېږي.

2-Adhesion and Transmigration: سپينی حجری تر رغړيدو وروسته د Endothelial پوری ننښلی دی ته Adhesion وايي. تر ننښتيدو وروسته Leukocytes Ï اندوتيليل له سطحې څخه تيريږی له اوعئې څخه خارج شي، چې دې كړنې ته Diapedesis يا Transmigration وايي.

3. Chemotaxis and Activation:

هر كله چې Leukocytes د اوعيو څخه خارج شي ځان زيانمنی ساحی ته رسوی او د يو ډول كيمياوی موادو تر تاثير لاندی حركت كوی. چې دی عمليی ته Chemotaxis وايي او آې كيمياو í موادو ته Chemotatic agents وايي.

يو شمېر دننني او كيمياو í مواد د Chemical agents Ï WBC لپاره عمل كو í ¡ مواد Ï¦ Ï í :

1. د بكترياو منحل محصولات

2. Ï كامپلمنټ اجزاوې، په تېره بيا- خصوصا C5a

3. Ï Arachidonic Acid Ï Lipo oxgenase pathway محصولات لكه LTB 4 .

4. Cytokines په تېره بيا Chemokine كورنی د مثال په ډول IL-8 .

پردې سربېره چې Chemotactic مواد Ï leukocytes پېښې ځای ته هدايت كوي؛بلكې هغوی فعالو í او لاندې عمليات كو í :

- Ï Phospholipid څخه Arachidonic acid جوړو ì .
- Ï Lysosome enzymes æÏ¦Ö¦ í .
- Adhesion شوی ماليكولونه ترتيب او تنظيمو í .
-

بلع كول او د ګرانولو ازاديدل:

جمع شوی Leukocytes åæÏ ګټې لر í . يو دا چې د لايزوزمونو څخه انزايمونه ازادو í او بله دا چې نوموړی لوكوسايت بهرني مواد بلع(phagocyte) كو í . Ï Phagocytosis ÑÏ ې بېلا بېل پړاوونه Ï ¡ چې يو له بل سره اړيكه لر í :

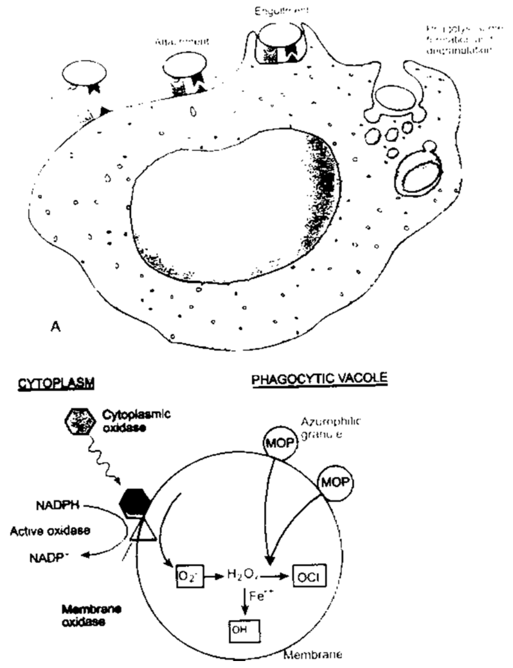
1. د مايكرو ارګنيېرم پېژندنه او تماس.

2. Engulfment (تغلف) او تر هغه وروسته د Phagocytic vacules جوړيدل.

3. بلع شو í توكې تجزيه كول او وژل.

د مايكرو ارګانيزم پېژندنه او Ñæ سره اړيكه نيونه د سيروم د پروتينو په واسطه كيږی .دا پروتينونه د Opsonins په نامه يادېږ ì .

Opsonins Ï مايكروګانيزم د سطحی له Receptors سره اړيكه پيدا كو í . مهم Opsonins, IgG æÇ C3b كمپلمنت دی.



هر کله چې Particle (د کوم پر سطح چې Opsonin نصب شوى دى) د WBC خوا ته (چې اخذى يې لرﺃ) æÇÑرسيږى؛ نو له رارسېدو سره سم له Particle څخه Ï WBC کاذبه غشاء راتاوه شي؛ تر څو particle بلع شي. آې بلع شو ﺃ واکيول ته Phagocytic vacule هم وايي . دغه واکيول د لايزوزوم له غشاء سره په اړيکه کې شي، د لايزوزوم انزايمونه دغه Phagocytic واکيول ته ورننوځي æÇ phagolysosome جوړ کړى او د لوکوسايتو ګرانولونه له منځه ولاړ شي.

Ï فګوسايتوز د عملي اخرى پايله د ميکروب تجزيه او وژنه ده . د مکروب وژنه زياتره د اکسيجن د ازادو راډيکلو (Reactive oxygen species) په واسطه کيږى. پردې سربېره نور کيمياو ﺃ مواد هم د ميکروب په وژنه کې مرسته کو ﺃ ¡چې له Lyosozme, Lactoferrin æÇ Defensins څخه عبارت دى او هغه چې ميکروب تجزيه کو ﺃ له Acid Hydrolases څخه عبارت Ï ﺃ .

د ليوکوسايتو له کبله د نسج خرابېدل

Ï فګوسايتوز په عمليه کې چې انزايمونه ازاديږى يوازى Phagolysosome نه جوړو Ì º بلکې دغه انزايمونه له حجرى څخه بهر هم زيانمنى پيښوى مثلاً د مترکس مواد تجزيه کو ﺃ ¡چې دغه پيښه په لاندى ډول رامنځ ته کېږي:

a- مخکې له دى چې Phagocytic vacule په مکمل ډول وتړل شي لايزوزمونه د مترکس په دننه کې تويږى.

b- يا کله چې WBC د لوى Ï particle بلع کولو تصميم ونيسي؛ خو تيرولاى يې نشي، چې دې ته Frustrated phagocytosis هم وايي.

c- هغه مواد چې غشاء تجزيه کو ﺃ لکه د نقرص په ناروغى کې، چې urate دغه کار کو ﺃ . پردې سربېره نورې ناروغۍ هم د لوکوسايتو له کبله رامنځ ته کېږي¡ لکه Rheumatoid Arthritis æÇ ځنى Ï سږو مزمنى ناروغى.

د وينې د سپينو ژوندينکيو د دندو نيمګړتياوې:

څرنګه چې WBC د وجود په دفاع کې مهمه ونډه لر ﺃ º نو دا د تعجب ځاى نه دى¡چې د ځينو په دندو کې نيمګړتيا راشي. کسبى او ارثى نيمګړتيا æ Ì Ïæاړه ته د Infection ته د هغه د ژوند زياتوالى وربخښى. سره له دې چې د دوې نواقص کم دي خو د يو څونومونه يې اخلو.

1- په نښتلو کې نیمګړتیاوې
2- Chemotaxis او بلع کولو کې نقص
3- د میکروب وژنې په فعالیت کې نقص

د مکروبو ، مړو انساجو او پردیو موادو پیژندنه:

دا یو عمده پوښتنه ده چې عضویت څرنګه مکروبونه ، مړه انساج او پردی مواد پیژني؟
دا خو واضح خبره ده چې عضویت باید نومو ړی شیان له منځه یوسی او یا یې بهر وباسی چې ددی لپاره نوموړی شیان ځنی ژوندینکی (مکروفاژونه ، ډنډراتیک حجری و اپیتیلی حجری) هغه اخذی Express کوی چې د نوموړیو مکروبونو او مړو انساجو لپاره دیزان شوی وی دی اخذو ته pattern recognition receptors وایی ځکه دوي په مالیکولی بنیاد د مکروبو او مړو انساجو پیژندنه کوي. دا اخذی په دوه ډوله دي:

1 - Toll like receptor (TLR) : ددې په واسطه د وایرس او بکتریاو پیداوار (اندوتاکسین او DNA) پیژندل کیږی TLR په پلازما ممبران او اندوسوم کې موقعیت لري چې کولی شی د خارج الحجروی ساحو څخه دښمن بلع کړي. دوی د هر ډول پتوجینو پیداوار پیژني چې له امله یې بیل بیل پروتینو (التهابی میدیاتورونه ، د وایروس ضد سایتوکینونه) لمسیږی او هم هغه پروتینونه جوړوی چې د لمفوسایتو فعالول لمسوي او کله کله خو د یوه قوی ایمونو لوجیک غبرګون لامل هم ګرځی.

2 - Inflammasome یو مغلق ګڼ شمیر پروتینی سایتوپلازمی رسپیتور دی چې د مړو حجرو مواد پیژنی لکه یوریک اسید او خارج الحجروی ATP ، کرستلونه او نور مکروبی پیداوار. د اخذه ځنی انزایمونه فعالوي لکه caspase1 کوم چې د IL-1 مخیوني دي دوي په التهاب کې سپینی حجری تشویقوی تر څو مکروب بلع تجزیه او له منځه یوسی. د مفاصیلو په ناروغیو کې اصلاً د یوریک اسید تجمع مطرح ده ځکه دوي Inflammsome فعالوی کوم چې د IL-1 د فعالیدو التهاب لامل ګرځی. خو پکار ده چې په نقرص د IL-1 ضد دوا ورکړل شی اوسنی پلټنی دا ښایی چې د کولسترول کرستلونه او ازاد شحمی اسیدونه د التهاب لامل ګرځی چې د IL-1 áæÑ پکې ډیر غښتلی دی لکه په Atherosclerosis کښې چې پکې د اوعیو په دیوالونو کې د کولسترول رسوب کړی وی دا ټول شواهد راښایی چې باید د نوموړیو ناروغیو تداæì Ï IL-1 په بلاک کولو راونغاړو

د التهاب کیمیاوí میدیاتورونه

Chemical Mediatores د حاد التهاب په وخت کې د اوعیو او ژوندینکیو په ترتیب او تنظیم کې ډیر زیات ونډه لرí .
تر اوسه یو شمیر Chemical Mediatores پیژندل شوي دí ¡ چې حیاتي ارزښت لري. په ټولو یو عمومي نظر اچوو.
هغه Mediators چې د پلازما په واسطه په ساحه کې جوړیږی له Coagulation Factor, Kinins, complement څخه عبارت Ïí ¡ چې په وینه ددي مخیونی (Pre cursor) وي چې Ïضرورت په وخت کې فعالیږی.
هغه میدیا تورونه چې د حجراتو په واسطه جوړ یا وار دمخه په ژوندینکه کي جوړ æ¢ زېرمه åæ،چې له Serotonin , Histamin څخه عبارت دي او د لایزوزوم انزایمونه چې د ضرورت په وخت کي ازاد شي یا ځینی یې د تنبه په وخت کي تازه هم جوړیږیi چې له Nitric oxide Prostaglandin,Leukotrienes, Platelet Activating Factor, cytokines æ¢ فعال اکسیجن څخه عبارت دي.
میدیا تورونه ښایي په یو یا څوهدفونو عمل وکړی چې مختلف بهیرونه منځ ته راوړی.
د میدیا تورونو دندې ښه تنظیم شوي وي. کله چې د حجری څخه ææځی ؛نو له Ïæì څخه ځینی یې په سرعت سره له منځه ځی لکه د Arachidonic acid محصول- یېبره یا لکه Bradykinin Ï Kinase انزایم په واسطه غیر فعال شي یا ځینی

يي محوه کيږی لکه د اکسيجن ازاد راديکلونه¡چي د Antioxidant په واسطه له منځه ځی. د ميديا تور د کنترول او توازن څخه موخه د خرابو تاثيراتو مخنيوي دی. Óæ¦ هر کيمياوی منځکړی جلا جلا څيړو

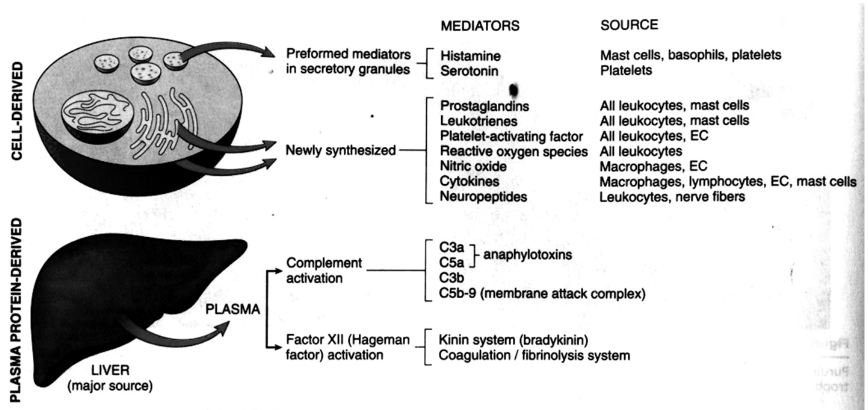


Figure 2–14
The principal chemical mediators of inflammation. EC, Endothelial cells.

Vasoactive Amines

:Histamine

هغه ميدياتور دی¡چې له مخکي څخه جوړ شوی وي په mast cell, Basophile æ¦ Venioles کي موجود وي .

Histamin د اوعيو (venioles) تر څنګ په لاندي حالاتو کې ازاديږی:

a- د معافيت په غبرګون کې .

b- Ï C3a æ¦ C5a په واسطه چې د Anaphylatoxins په نامه هم ياديږی .

c- Ï Histamine Releasing proteins په واسطه کوم چې د W.B.C څخه مشتق شوی وی.

d- Ï Neuropeptides په واسطه لکه Substance.P.

e- Ï ځينو Cytokines په واسطه لکه IL.1 æ¦ IL8 .

هستامين د شعريه عروقو نفوذيه قابليت زياتوي ځکه اوعيو ته پراخيتا ورکوي°خو کله چې ازاد شي فورا Ï Histaminase په ذريعه غير فعاليږی.

:Serotonin

دا هم يو ميدياتور دی° خو په التهاب کې دومره کارنده - فعاله ونډه نه اخلي.دا په دمويه صفحاتو کې جوړيږی نور ټول خواص يي دهستامين په څير آې.

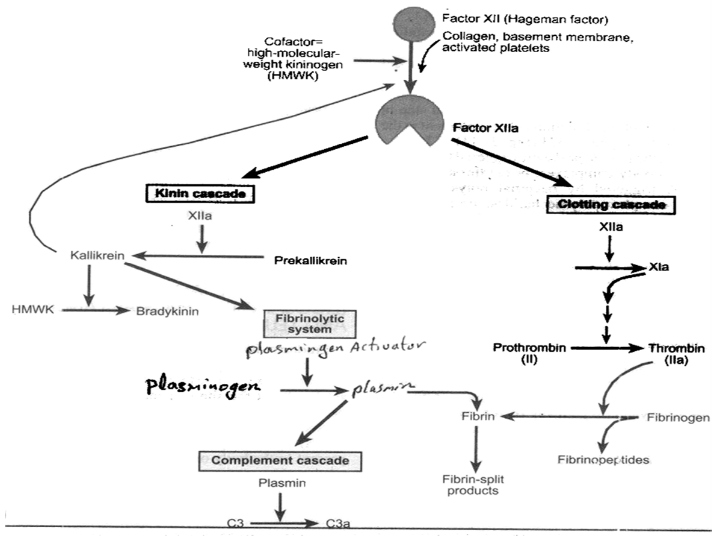
:Plasma Proteases

د التهاب ډير اغېزي Ï ځينو فکتورونو په واسطه وساطت پيدا کو Í ¡چې په يو بل پورې تړاو لر Í . دا فکتورونه له Complement, Clotting factor æ¦ Kinin څخه عبارت Ï Í ¡ چې په ګډه ډول Ï Hagman's factor له لارې فعال شوی او فعاليت پيلو Í .

په لاندی جدول کې چې کوم مواد جوړ æ ì په التهاب کې د ميدياتور په حيث کار کو Í ¡ په لاندی ډول يی Ñ¦ خلاصه کوو:

1. Thrombin د اندوتيل ديوال پوری د لوکو سيتو د نښتيدو باعث ګرځی.

2. Fibrinopeptidase د اوعيو نفوذيه قابليت زياتوی تر څو WBC د اوعيو څخه بهر په اسانی سره ووځی.



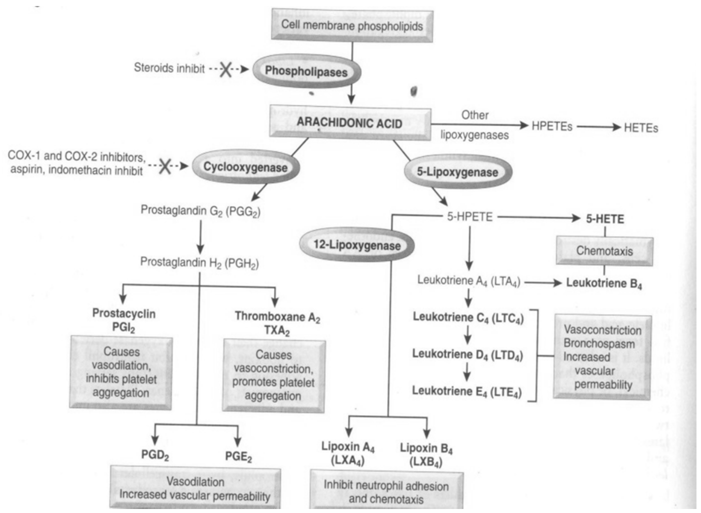
3. Fibrin Splet products دا هم د اوعیو نفوذیه قدرت زیاتوی.
4. C3a اوعیه پراخه او نفوذیه قابلیت یې زیاتوی.
5. Bradykinin شریانچې پراخه او د هغوی نفوذیه قابلیت زیاتوی او هم ملساء عضلاتو ته تقبض ورکوی.

د اراکیدانوئیک اسید محصولات

(Eicosaniods) Prostaglandins and Leukotrienes

هغه چې د Arachidonic acid څخه لاس ته ßÑځی په التهاب او هیموستاز کې ببلا ببلې اغېزې لري. دا چې په کومه ساحه کې افراز شي موضعي عمل کو ا ï لږ وخت وروسته یا پخپله او یا د کوم انزایم له لارې له منځه ځی.

دا شل کاربنه شحمی اسید دی¡چې یو له بل سره څلور Ïåæ ګونی رابطې لر ا . په عضویت کې د استر په بڼه او د حجراتو په غشاء کې د فسفولپید په بڼه موجود و ا . ÏÏì Phospholipid څخه Ï Phospholipidase انزایم په واسطه Ï میخانیکي ، فزیکې عواملو او یا میدیاتورونو لکه C5a په واسطه فعال او ازادېږی. دا راکیدونیک اسید میتابولیزم به دوه لارې تاکي، چې په پیلوونکیو انزایمونو نومول شوي دي.



Cyclooxygenase pathway -1

دوی هر يو د Thromboxan A2 (prostacyclin) PG12, PGF2, PGD2 , PGE2 : ΐ Ϊ ¢ Ϊ آي لاري محصولات
خپلو انزايمو په وسيله جوړيږی . ځينی انزايمونه په ځانګړو انساجو پورې تړاو لري؛لکه آمويه صفحات،چې Ï
Thromboxan synthetase انزايم لر ΐ ¢ æ Tx-A2 جوړ æ ΐ .
دغه مواد Ï دمويه صفحاتو د يو ځای کولو پياوړې اغېز لري او اوعيو ته تقبض ورکو ΐ . برعکس د اندوتيل ژوندينکې Ï ¢
انزايم نه لر ΐ º خو د اندوتيليل ژوندينکې د prostacyclin synthetase انزايم لر ΐ ¡ چې نوموړی انزايم PG I2
جوړوي، چې د وينی د صفحو پر يو ځای کولو کې پياوړې اغېز لر ΐ او اوعيی هم پراخو ΐ (يعنی د مخکينې انزايم ضد
عمل کو ΐ).
PG D2 ΐ ÏÏ ì لړی يو لوی ميتابوليک دی چې په Mast cells کې و ΐ .
PG E2 ¢ æ PGF2 چې په عضويت کې په شيندل شو ΐ ډول موجود دی؛نو د اوعيو د پراخوالی سبب کيږی ¢ æ Edema
منځ ته راوړ ΐ .
Aspirin او نور ضد التهابې غير سټرويدی Ï æ ¢ ګانی (NSAID) Ï Cyclo oxygenase انزايم فعاليت منع کوي ¡ چې
په دې ترتيب د PG synthesis منع کوي ؛خو د Lipo oxygenase فعاليت د دې دوا په وسيله نه منع کيږی.
اوسنی تحقيقاتو دا ښودلې چې د Cyclo oxygenase انزايمونه په دوه ډوله دي COX1 ¢ æ COX2. د معدي په
مخاطي غشاء کې COX1 Ï ΐ .
په دې برخه کې کوم PG S چې COX1 په وسيله جوړيږی د معدي جدار د اسيدو په مقابل کې ساتي ، خو کله چې COX1
Ï Asprin او يا نورو دواګانو په وسيله نهي شي Ï ټولو Prostaglandines جوړيدل توقيف کوي. دغه ادويه چې په
عين زمان کې ضد التهابي اغېز لري د معدي جدار هم خرابوي او د معدي زخم منځ ته راوړ ΐ .
په دې وروستيو وختو کې داسي COX2 منع کوونکي هم کشف شوي دي چې ضد التهابي اغېزې لري ؛ خو د معدي جدار
نه متضرر کوي.

Lipo oxygenase pathway-2:

په دې لړۍ کې Lipo oxygenase چې د Arachidonic acid يو عمده ميتابوليک دی په نوتروفيلو کې موجود وي
منځ ته راځی ΐ ÏÏ pathway ¢ ولني محصول HPETE 5 چې وروسته يا په HPETE -5 بدليږی (چې د نوتروفيلو لپاره
يو ښه Chemotctic دي) او يا په Leukotrines بدليږی.
¢ ولين Leukotriene چې د HPETE -5 څخه جوړيږی LA4 Ï ì دا وروسته په LTB4 يا LTc4 LTD4 ¢ æ TE4
بدليږی. LTB4 قوي Chemotactic مواد دي چې د نوتروفيلو د تجمع باعث ګرځی.
LTD4, LTCB4 ¢ æ LTE4 قصباتو او رګونو ته تقبض ورکوي او هم د اوعيو نفوذيه زياتوي.
لنډه دا چې داراکيدونيک اسيد ميتابوليتونه (Eicosanoide) د التهاب د عمليی په هره برخه کې د تبی او درد په
شمول فعاله ونډه لري. په التهاب کې Ï Eicosanoide ميتابوليتونو مرکزي ونډه هغه وخت جوته شوه ¡ چې د التهاب
ضد دواګانی په کلينک کې استعمال شوی.
لکه څرنګه،چې مو مخکې وويل Asprin ¢ æ NSAID يوازې Ï Cyclo Oxygenase فعاليت منع کوی؛نو
Glucocorticoids چې التهابي ضد مواد د ΐ Ï Phospholipase انزايم فعاليت منع کوی.

Platelet Activating Factors (PAF)

Phosphopilid Ï PAF يو بل مشتق دى چې په Endothelial Ï Leukocytes په ژوندينکيو - حجراتو او د مويه صفحاتو کې جوړيږي. پردې سربېره چې د دمويه صفحاتو په يو ځاى کولو او degranulation کې غټه ونډه لرا ¡ په التهاب کې هم غټ او مهم اغېز لرا.

:Cytokines

Polypeptides Ï cytokines هغه محصولات دا ¡ چې په زياتره ژوندينکيو کې ليدل کيږي مګر په بنستيز ډول په لمفو سايتو او ماکروفاژونو کې جوړيږي.

Cytokines کړاى شي په هغه حجره کې چې همدا ترى جوړيږي اغېز ولرا º يعنى د Autocrine effect ولرا يا په ګاونډي ژوندينکيو خپل اغېز ولرا Paracrine effect يا په Systemic ډول (endocrine effect) اغېز ولرا.

سره له دى چې Cytokines په حجروا معافيتي عبرګون کې برخه لري ؛خو د هغوى څخه ډېر لکه Interluken -I , interferon-y ،الفا او بيتا TNF æÇ Chemokines په التهاب کې مهم تاثير لري.

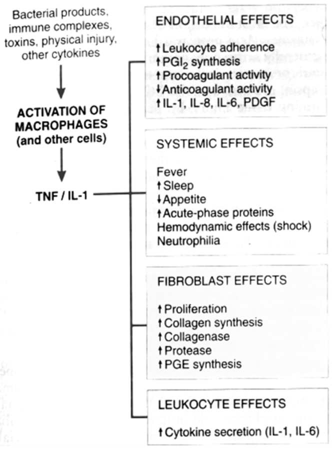
پردې سربېره،چې Cytokines په Endothelium ، لوکوسايتونو ، او Fibroblasts موضعي اغېزلري؛خو په Systemic ډول Acute phase reaction هم منځ ته راوړى په Acute Phase reaction کې تبه، سستى ، بى اشتهائى، Neutrophelia æÇ Shock رامنځ ته کېږي.

نايتريک اکسيد او د اکسجن ازاد راډيکلونه

1- نايتريک اکسيد:-

دا يو ازاد راد يکال Ï ì ¡ چې د ډيرæ ژوندينکيو په وسيله توليديږى او په التهاب کې مهمې اغېزې لرا.

2- هغه راديکالونه چې د اکسجن څخه لاس ته ÑÇځى O2 , H2O2 æÇ OH Ï ì. د مکروب په له منځه وړلو کې ستره ونډه لري(چې ورسره په څنګ کې نور انساج هم تخريبوى).



2–1. MOST LIKELY MEDIATORS IN INFLAMMATION

Vasodilation
Prostaglandins
Nitric oxide

Increased vascular permeability
Vasoactive amines
C3a and C5a (through liberating amines)
Bradykinin
Leukotrienes C_4, D_4, E_4
Platelet-activating factor

Chemotaxis, leukocyte activation
C5a
Leukotriene B_4
Bacterial products
Chemokines (e.g., IL-8)

Fever
IL-1, IL-6, TNF-α
Prostaglandins

Pain
Prostaglandins
Bradykinin

Tissue damage
Neutrophil and macrophage lysosomal enzymes
Oxygen metabolites
Nitric oxide

دلايزوزم اجزا (Lysosomal constituents) :

د نيوتروفيلو او مکروفاژونو د لايزوزومو انزايمونه په حاد التهاباتو کې ستر رول لري.

Neutral proteases چې Collagenase, elastase æÇ cathepsin د ربر نيسى په خارج الحجرو موادو اغېز کوا ¡تخريبوي يې او همدارÔÇ پورتني انزايمونه پر Collagen Fibers, elastic Fibers او د قاعدوى غشاء پر پروتينو او Matrix باندې عمل کوا او د هغوى د تخريب کيدو سبب ګرځى.

Neutral Proteases مستقیماً په C3 æ¢ C5 باندی عمل کوی او هغه په فعال C3a æ¢ C5a اړوي،چې Anaphylatoxinsهم ورته وايي.
لنډه دا چې د حاد التهاب میدیاتورونه او غتې اغېزې په انځوÑلیک کې انځورل شوی دی.

د حاد التهاب بهیر(Outcomes of Acute Inflammation

پردې سربېره ¡چې حاد التهاب د صدمې په شدت او طبعیت او د زیانمنو انساجو په ځای او د بدن په توان پورې اړه لر ï ؛خو بیا هم حاد التهاب د لاندی څلورو لارو څخه یوه لاره وهي.

Complete Resolution -1 (مکمل رغیدل):

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

ï Leukocytes مهاجرت ودریږی. بالاخره د لمفاوی اوعیو او مکروفاژونو له لارې Edema التهابی ژوندینکې ¢ æ¢ ï Necrotic tissues جنګ له ساحې څخه پاکیږی.

Scar & Fibrosis -2 (ندبه او فایبروس):

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

پردې سربېره په هغه حالاتو کې ¡چې پراخه فبرینی اکزدویت د ساحی څخه مکمل تخلیه نشي ؛نو د منظم نسج عناصر ددی اکزودیت په دننه کې وده کو ï او د منظم نسج په یوه فایبرنی کتله ئی بدلو ï ¡چې دی ته تعضو (Organization) وایي.

Abscess Fromation-3 :

په ځینو فنګسی او بکتریږیی انتاناتو کې دانی جوړیږی ځکه نوموړیو ارګانیزمونو ته Pyogenic organismsوایي.

4- د مزمن التهاب خواته تګ:

حاد التهاب په مزمن التهاب هغه وخت بدلیږی چې مضره عوامل دوام پیدا کړی او یا د التیام په عملیه کښی څه نیمګړتیاوی پیدا شي ، مثلاً د Peptic ulcer په لومړ ï سر کې یو حاد التهابی عکس العمل ښایي ºخو د معدی د پر له پسی افرازاتو له کبله نوموړی حاده مرحله په مزمنه بدله شي.

مزمن التهابات

(Chronic Inflammations)

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

1. په دی عملیه کې د مکروفاژونو Plasma cell æ¢Lymphocytes ارتشاح لیدل کیږی.
2. د نسج تخریب عموماً د التهابي ژوندینکیو له کبله و ï .
3. ترمیم پکې د نویو رګونو د تشکل (Angiogenesis) æ¢ Fibrosis له کبله کیږی. مزمن التهاب ممکن اوونۍ ،میاشتی او ä¢ کلونه ونیسي، چې په هغه کې د نسج التهابی عملیه ، د انساجو تخریب او ترمیم په یو ځای پر مخ روان وی.

مزمن التهاب په لاندی حالاتو کې رامنځ ته کېږي:

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

په دی حالاتو کې د دوه لارو له امله مزمن التهاب رامنځ ته کېږي:

د خارج المنشه موادو له لارې لکه دوامدار Silican چې انشاق شي æ¦ Ï Silicosis باعث وګرځی او بل د داخل المنشه موادو له امله ¡کله چې د وینی Lipid زیات شي æ¦ Ï Atherosclerosis باعث شي.

2- Autoimmune Diseases

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

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

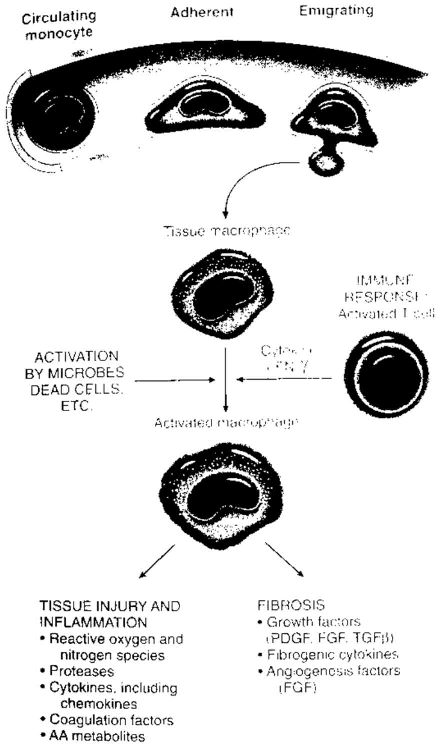
د مزمن التهاب حجری

د مزمن التهاب ژوندینکې له Esonophils, lymphocytes, macrophages æ¦ plasma cells څخه عبارت دی.

Macrophages:

مکروفاژونو د عضویت Mononuclear phagocyte system جوړ کړی Ï ì .

دا سپینې ژوندینکې Ï هډوکو په مغز (Bone Marrow) کې جوړیږی په وینه کې د مونو سایت ، په انساجو کې د مکروفاژ ، په مرکزی عصبی دماغ کې Microgalia ¡ سږو کې د Alveolar او په کبدی کې د Kupffer ژوندینکیو په نامه یادیږی.



په وینه کې د مونوسایتو Half life یوه ورځ ï ì . ï Adhesion molecules æç Complement Factor تر تاثیر لاندی 24-12 ساعتو د وروسته التهاب د پیښیدو څخه ځان ï جنګ ساحی ته رسو ا . کله چې نسج ته ورسیږی جسامت ئی لوی شي او په Macrophage بدل شي.

Macrophages د مختلفو فکتورونو تر اغیز لاندې فعالیږی¡ چې دغه فکتورونه عبارت د ا له:

Cytokines خصوصاً (IFN.Y) inflammatory Mediators , بکتریې محصولات او خارج الحجروی پروتین.

مکروفاژونه تر فعالیدو وروسته بیولوژیکې مواد تولیدو ا¡ چې دا مواد د انساجو په تخریب،مکروفاژونه Angiogenesis æç Fibrosis کې وصفي رول لري . دا مواد په لاندی ډول ï ا :

1.Acid and Netural proteasis

2.کمپلمنټ اجزاوی او علقه کوونکی فکتورونه

3. د کمپلیمنت اجزا او لخته کونکی فکتورونه د اکسجن ازاد راډیکلونه او نایتریک اکسید

4.Eicosanoids

5- Cytokines لکه IL-1 æç TNF

6- Growth factors

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

د لمفو سایتو څخه ازاد میدیاتورونه د مکروفاژونو په تجمع او تحریک کولو کې عمده رول لر ا IL-4 æç TNF-Y ï ï ì باعث ګرځی چې ښوی مکروفاژونه یو له بل سره یو ځای کړی او یوه څوهستوی ژوندینکه جوړå کړی چې Giant cell (دیواسا) نومیږی. په خاصو شرایط کې مکروفاژونه تکثر هم کو ا . نور التهابی ژوندینکې همدغه شان لکه مکروفاژونه التهابي ساحې ته ځان رسو ا .

T-Lymphocytes

T-Lymphocytes له Macrophages سره نږدې اړیکه لر ا . دا دهغه حجراتو په واسطه فعالیږي، چې Antigen معرفي کو ا ¡ لکه د مکروفاژو یا Dendritic cells په شان فعال شوی لمفو سایتو نه cytokines تولیدوی خصوصاً TNF,Y چې د مونو سایتو او مکروفاژونو یو قوی لمسوونکې دی. فعال شو ا مکروفاژونه نور Cytokines لکه IL-1 æç TNF تولیدو ا¡ چې دوی زیاتره لمفوسایتونه تنبه کو ا . په دی ډول په التهابي ساحه کې مکروفاژنه او T-Lymphocytes یو بل تر هغه وخته پورې دوامداره تنبه کو ا تر څو Antigen له منځه لاړ شي.

Plasma cells:

د فعال شویو B-Lymphocytes ښه پیژندل شو ا ژوندینکې ï ا .نوموړی د التهاب په ساحه کې د Antigen پر ضد او کله چې په انساجو کې کوم بدلون پیښ شي؛نو ï Antibody ï جوړیدو باعث ګرځی.

Eosinophils:

په وصفی ډول په هغه التهاباتو کې برخه اخلي، چې د پارازیتو او یا معافیتی عکس العملونو له کبله شو ì æ ا . معافیتی عکس العمل د Allergy سره یو ځای وی. ایزونوفیل د زهری ګرانولونو لرونکې وی چې د Major basic protein (M.B.P) په نامه یادیږی. نوموړی Cationic protein دی چې لوړ چارج لري او پر پارازیتونو باندې زهر ا اغیز لر ا º خو له دی سره سره اپیتلی ژوندینکې هم خرابو ا .

په التهاب کې د لمفاوﺍ عقداتو او لمفاوﺍ رګونو ونډه

هغه مايع،چې په التهابي ساحه کې راټوليږي لمفاوﺍ عقدې او لمفاوﺍ رګونه يې په ويستلو کې مرسته کوﺍ او په Mononeuclear phagocytic system کې د دويم د فاعي خط رول لرﺍ . دا کار هغه وخت پلي کوي ،چې موضعي التهابي غبرګونونه آ زيانمنو موادو په له منځه وړلو کې پاتې راشي.

لمفاوی رګونو ä انتی جينونه او لمفوسايتونه له محيط څخه لمفاوﺍ مرکزﺍ عقداتو ته لېږدوي.(يعنی دا هغه ځای دی چې T& B حجراتو او انتی جن وړاندی کوونکې ژوندينکيو په مشترک ډول دنده پلي کوي). همدا راز په التهاب کې د لمفاوﺍ جهاز سيستم جريان هم زياتوﺍ (شفائی کمک هم کوﺍ) د التهابی اذيما ، WBC او تخريب شوی نسج په تخليه کولو کې هم مهمه ونډه لري؛خو په خواشينۍ سره نوموړی تخليه د زيانمن عامل د خپرېدنې باعث هم ګرځیi چې په پايله کې يې آ لمفاوي غونډال کانالونو هم منتن شي Lymphangitis آ æ باعث شي او ممکن دعقداتو د التهاب Reactive lymph adenitis باعث هم æ ګرځی.

له نېکمرغه لمفاوی جهازپه زياتره حالاتو کې پر انتان باندې غالب وﺍ º خو کله کله انتان په لمفاوﺍ دجهازغالب شي، چې له امله يې انتان وينې ته ننوځي؛ يعنی Bacteremia يا Viremia وشي.

Monouenclear phagocyte system (ځيګر ، طحال او مخ عضم) يو بل دفاعی خط دیiچې د انتاناتو په کنترول کې رول لرﺍ ؛خو په شديدو پېښو کې نوموړی خط هم پاتې راځي.ميکروب په انساجو کې شيندل کېږي ،چې زړه پښتورګی، سحايا او مفاصل دې کار ته مناسب ځايونه دﺍ .

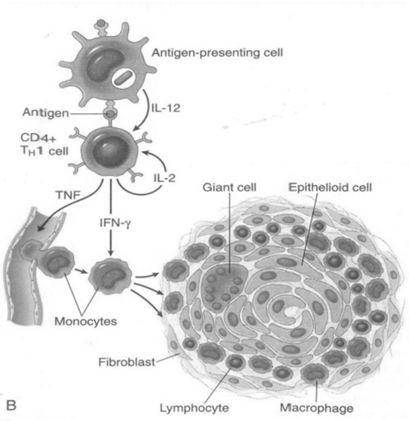
Granulomatous Inflammations

په ځينو مزمنو ناروغيو کې Granuloma جوړيږی ځکه ورته Granulomatous التهاب وايي. ددی له اصطلاحي مانا څخه آ ځرګنديږی چې ګنی يو توموري پېښه آ º خو دا په اصل کې د ګرانوليشن انساجو پړسوب æ ﺍ i چې لاندی ډولونه لرﺍ .

1. Infective granuloma : آ ډول ګرانولوما په انتانی ناروغيو لکه TB او سفلس کې جوړيږی.
2. Autoimmune granuloma : آ ګرانولوما په Auto immune ناروغيو کې جوړيږی لکه په Rhmatoid Arthritis کې هغه ګرانولوما چې د بی روحه شيانو له کبله لکه (سليکان) جوړيږی.

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

مورږ دلته له Granulomaus ناروغيو څخه Actinomycosis æ Tuberculosis , syphilis, sarcoidosis څيړو. په لاندی شيما کې د ګرانولوما جوړښت وګوری



توبرکلوز (Tuberculosis)

دا مزمنه ناروغی د Mycobacterium tuberculosis بکتريا له لارې رامنځ ته کېږيږچې د Ziehi-neelsen تلوين له لارې ليدل کيږي. دا بکتريا د الکولو او اسيدو پر وړاندې مقاومه ده. نوموړی بکتريا وی ډير ډولونه لري خو انسان د Human او Bovine ډولونو له لارې منتنيږی. Human ډول يې د منتنو قطراتو په بڼه او Bovine يې شېدو له لارې خپريږی.

د اخته کېدو لارې:

1. تنفسی سيستم د انشاق له لارې (Inhalation)
2. هاضمی سيستم د خوړلو (Ingestion) له لارې
3. جلد د تلقيح (Inoculation) له لارې.

د توبرکلوز ناروغی په دوه ډوله پيدا کيږی:

:Primary or child hood type -A

پر دی ډول TB کوچنيان اخته کيږی. په لومړی ځل چې کله انتان غړی ته ننوځی يو کوچنی محراق جوړوی دی محراق ته Ghons focus وايي چې مهم ځايونه يې په لاندی ډول دي:

1. سږو محيطی برخه کې
2. د کولمو په Submucosa کې چې زياتره وختونه Peyer patches اخته کوی.
3. په لمفاوی سيستم کې Tonsil اخته کوي.
4. کله کله پوستکې هم اخته کوی.

که چيری نوموړی انتان لمفاوی عقدی هم اخته کړی بيا ورته Ghon's Complex وايي. په لومړنی TB کې کوچنيان زياتره وختونه د Miliary Tubrculosis او Tuberculosic Meningitis له کبله مري.

په دی ډول کې لومړی افت وړوکې وی لمفاوی عقدات يې اخته کيږی. زياتره يې کې caseation کيږی.

Secondary or Adult Type Tuberculosis-B

دا ډول TB په لاندی حالاتو کې رامنځ ته کېږي:

1. د Primary tuberculosis د دويم ځل فعاليدنی وروسته
2. د همدی انتان د دويم ځل لپاره اخستنه

په سږو کې يی هم ځايونه د يو يا دواړو پورتنيو فصونو ذروی (Apexes) دي. علت يې معلوم نه دی خو وايي چې دلته د اکسيجن فشار ډير زيات وی.

په دويم ځل جوړ شوی Lesion يا رغيږی او يا نور هم پرمختګ کوی او د خاليګاه جوړيدو (cavitation) سبب ګرځی.

:Morphology

Macroscopic-a: په لومړيو وختونو کې افت وړوکې وي چې زياتره وختونه يی جسامت له 2cm څخه کوچنی وي ته Tubercl وايي، چې ښه ښکاره حدود، سخت قوام او خړ رنګه سپين رنګ لري.

Microscopic -b: په Tubercl کې هغه پنيری نکروز چې د منظم نسج چوکاټ يې له منځه وړی شويوی دغه ځای د هغه مکروفاژونو په واسطه چې د اپيتل په شان ښکاری (Epitheliod) احاطه شوی وی ددی حجراتو سايتوپلازم په H&E باندی لوی او ګلابی رنګه ښکاری دا مکروفاژونه د لمفوسايتونو او پلازماسيلو په واسطه احاطه شوی وی دا ژوندينکې Cytokines افرازوی

سایتوکین د مکروفاژونو د فعالیدو سبب گرځی. پورته حلقات د Fibroblastes ﺆ Connective tissue په واسطه اشغال شو ﺃ ﺆ ﺃ ﺀ چې دغه منضم نسج د انتان په کنترول کې پوره ونډه لري کله کله په Granuloma کې څومکروفاژونه یو ځای شي یو څوهستوی لویه حجره جوړۀ کړی چې Gaint cell ورته وایي.

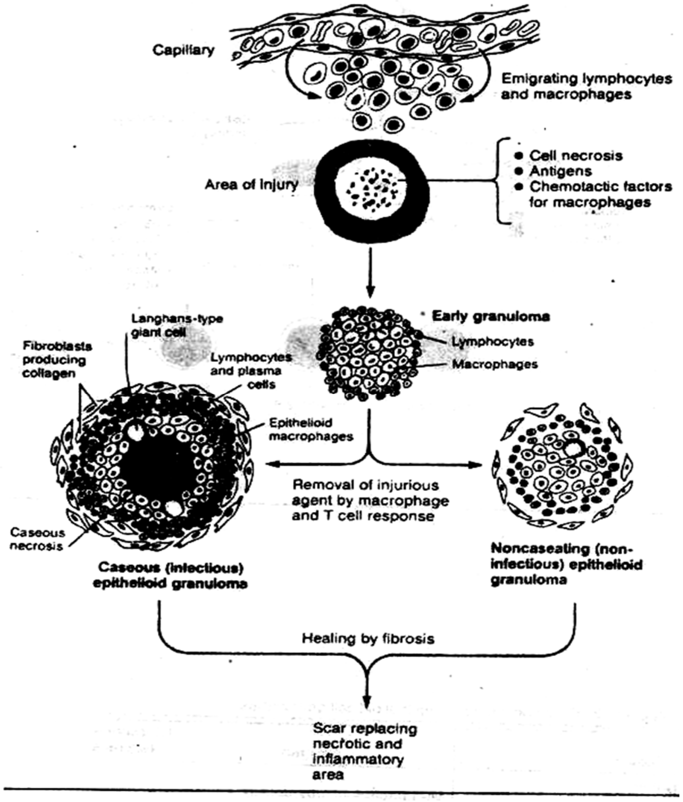
د افت برخلیک

1. د افت پرمختګ:

امکان لري چې افت لوی شي او غیر منظمه خالیگاه جوړۀ کړی چې نازک فایبروزی دیوال لری کله کله په افتی ځای کې د وینی رګونه هم شلیږی چې د Hemoptysis سبب گرځی. که د افت درملنه ونشي د بدن نورو برخو ته هم خپرېږي کو ﺃ .

2. Miliary TB : کله کله له افت څخه یوه کوچنی ذره بیله شي (2mm) هغه په لمفاوی سیستم او د هغه ځای ﺁ وینی عمومی دوران ته لاړ شي، چې دعضویت نورو برخو لکه پښتورګو ، پوستکې ،هډکیو او کولمو ته د تلو چانس لري.

3. Fibrosis



Sarcoidosis

ددی ناروغۍ علت معلوم نه دی . دا ناروغی ګڼ شمیر سیستمونه اخته کو ﺍ . ښه نخښنه یې د Nonocaseating necrosis موجودیت دی. زیاتره وختونه سږی او په ٪25 پیښو پوټکې æ¦ سترګی هم پری اخته کیږی.
مورفولوژی:لومړیو وختو کې په مصاب نسج کې ګڼ شمیر ګلابی رنګه Sarcoid محراقونه لیدل کیږی چې د Tubercl په څیر ښګاری وروسته په کې Fibrosis هم کیږی.
په مایکروسکوپیک معاینه کې Granuloma ښګاری . ÏÏ ì ګرانولوما د TB په شان ده° خو له پلازما سیلو او لمفوسایتو څخه جوړه حلقه یی نازکه ده او د نکروز ډول یې Non caseating necrosis Ï ì .

جذام (Leprosy)

ددی ناروغی عامل Mycobacterium Leprae دی. دا ناروغی ورو ورو خپریږی ﺍ چې پکې ګڼ ځایونه لکه پوستکې ، محیطی اعصاب، د پزی مخاطی غشاء او لمفاوی عقدات پری اخته کیږی. پر انسان سربیره په حیواناتو هم پری اخته کیږی.
ویشنه:
Lepramatus Leprosy -a
Tuberculoid Leprosy -b
Lepramatus Leprosy: په ډول جذام حساس خلک اخته کیږی.
Macroscopic : په Macular Rash شروع کو ﺍ ﺍ چې زیاتره پر Dermal nodule بدلیږی دا اندفاعات پر پوټکې æ¦ د پزی پر مخاطی غشاء جوړیږی. جسامت یې له یو څخه تر څو سانتی مترو پوری رسیږی. پر هنګو باندی افت ډیر روښانه ښګاری چې ددغه ځای افت انسان ته د زمری څیرۀ (Leion Appearenece) ورکوی.
Microscopic: دی افت کې ګرانولوما د لویو مکروفاژونو خاونده وی. د افت په داخل کې د جذام عامل هم وی چې Ï سګریټو د فاکتونو په شان ښګاری دی ته Leprae cells هم وایي .
Tuberculoid Leprosy-b : Ï¦ډول جذام په مقاومو او کلکو خلکو کې رامنځ ته کیږي.
Macroscopic : پر پوټکې باندی Macule (چې اواره سطحه به لري) جوړ شي ځنی وخت ځانګړی æ ì ¦ æ ځنی وختونه ډیر Macules سره یو ځای شي یو لوی ساحوی افت جوړ کړی. افت مخ ، تنه او اطراف اخته کوی ، سربیره پردی په لومړیو وختونو کې موضیعی محیطی اعصاب او وروسته مرکزی برخو ته هم سرایت کو ﺍ او لوی عصب هم مصاب کړی چې د دانو په څیر جس کیږی.
Microscopic : Ï ګرانولوما لیدنه.

Actinomycosis

دا هم یوه مزمنه ګرانولومایی ناروغی ده چې عامل یې Actinomyes israeli Ï ì . ٪50 مخ او ورمیږ او په ٪25 پیښو کې په ګیډه کې د Ceacum area اخته کوی. د کیږی د مصابیت اعراض یې لکه د Appendecitis په څیر وی له دی ځایه ځیګر ته هم سرایت کوی. په ٪15 کې سږی او په ٪5 پیښو کې پوټکې اخته کوی.
دا یوه Chronic suppurative ناروغی ده چې دانی پکې جوړیږی. دا دانی ګڼ شمیر خالي ګډوی لر ﺍ ځکه خو ورته Honeycomb Abscess هم وایي . دا پیښه زیاتره په ځیګر کې کیږی چې دیوال یې له فایبروسی انساجو څخه جوړیږی چې په وصفی ډول به په غوړیو بار Foamy ژوندینکې لیدل کیږی Ï¦ Foamy ژوندینکې په اصل کې مکروفاژونه دی. دوی د افت غاړو ته ژیړ رنګ وربخښی. د خالیګاو په داخل کې (Pus) وی چې ددی مایکرواورګرنیزم کالونی هم پکې و ﺍ . که چیری دغه pus خارج شي نو دا کالونی د supler granules جوړو ì .

د انتان خپریدنه:
انتان په مستقیم ډول خپریږی مثلاً Cervico facial actinomycosis د همدی ځای عضلاتو ، هډوکو ته سرایت کوی ا و چې د Sinus له لاری بهر ته تشیږی چې دا یی یوه ښه نخښنه ده.
د لمفاوی سیستم له لارې ځکه نه خپریږی چې Filament یی نسبت لمفاوی رګونو ته لوی دی. ځیګر ته د باب د ورید او نورو ځایونو ته د وینی د دورانی سیستم له لاری سرایت کوی.

سفلیس (Syphilis)

دا مهمه زهرو ی مزمنه ګرانولومایی ناروغي ده چې د Treponema pallidum په واسطه رامنځ ته کېږي .
ویشنه:
1. ولادي (Congenital) سفلیس
2. کسبی (Aquired) سفلیس

1. ولادی سفلیس:
هغه میندی چې درملنه یې ونشي، خپل کوچنی ته هم نوموړی انتان نقلو ي چې کوچنی ته لاندی ناخوالی پیښنو ي .
a- شاید کوچنی له خپل پوره وخته تر مخ وزیږیږی خو ژوندی به وی.
b- امکان لر ي کوچنی مړ وزیږیږی او تفسخ یی کړی چې د سفلیتک التهاب علامی به یی په ځینو غړیو (لکه په کبد کې Peri cellular fibrosis) کې ولیدل شي.
c- امکان لر ي کوچنی جلدی اندفاعات او له پزی څخه د زیاتو افرازاتو لرونکې وی.
d- امکان لر ي د کوچنی غاښونه غیر نارمل وی زیاتره د Incisora غاښونه لکه د لرګیو د میخو په شان (Huchisons Teeth) .

2. کسبی سفلس:
دا ډول سفلس زیاتره وختونه د جنسی نژدیوالی له کبله رامنځ ته کېږي (ځکه خو الله (ج) زنا او لواطت منع کړی دی) په دی ناروغی کې د انسان غړی په مختلفو انساجو کې بیلابیل عکس العملونه رابرسیره کوی.
لومړنی افت په نارینو او ښځو کې د هغوی پر جنسی غړیو شونډو او ژبی رابښکاره کیږی چې لاندی خواص لري:
1. بی درده وی
2. papular بوی
3. ورو ورو نمو کوی
4. د کرپندوکې په شان قوام لري.
5. سور مسی رنګ لري.

د افت سختوالی د ژوندینکیو په ارتشاح ، د منضم نسج د تکثر او د ستروما په ډبلیدو پورې اړه لر ي خو د Lesion مرکز تقریح کو ي دی سخت زخم ته Hard chancre یا Hunterian chancre وایي . دا افت له څوملی میترو څخه تر څو سانتی مترو پوری مساحت لري. نوموړی افت بغیر له داغه جوړیږی.
تشخیص په لابراتوار کې له chancre څخه د رابیل شویو Exodative موادو له مخی کیږی او سیرالوژیک Tests هم مثبت وی.
Microscopic: په Dermis کې په طبقه کې د لمفوسایتو او پلازماسیلو ټینګه ارتشاح لیدله کیږی . د وینی د رګونو تر څنګ به له حجراتو څخه cuff جوړ وی او خپله په اوعیو کې په endarteritic بدلونونه شوی وی.

دویمه مرحله(Secondary changes) :
دوی دری میاشتی د ډولنی محراق له رغیدو وروسته ثانوی نښې راښکاره شي.
Skin : پر جلد باندی Macular æ¦ papular اندفاعات راښکاره شي کله کله نور پرمختګ هم کوی د Viscule æ¦ pustule Ï جوړیدو سبب ګرځی د لاسونو ورغوی او د خپو تلی ډیر اخته کوی.
ویښته: که ویښته اخته کړی نو د Alopecia سبب ګرځی.
Anus & vulva : په دی ځایونو کې غوره پاپول جوړ شوی وی که څوpapules سره یو ځای شي نو condyloma latumورته وایي چې منتن هم وی.
بلعوم : روښانه او سپین صفحات په بلعوم ښکاری که چیر دغه صفحات رډولویږی نو زخم ښکاری چې ورته serpiginous ulcer یا snail track ulcer وایي د Sternomastoid æ¦ peritrochlear ناحیی لمفاوی غوټی به لوی شوی وی.
د ثانوی سفلیس تشخیص:
سیرالوژیک Testبه مثبت وی چې ډیر حساس Treponema pulliadium Immobalization test Ï ì .
دریمی سفلیس:
دریمی سفلیس 25-2 کاله د لومړنی سفلیس تر رغیدو وروسته رامنځ ته کیږي . زیاتره قلبي سیستم اخته کو ا . دا بهر خړوبونکې æړی شریانچې (vaso-vasorum) په Endartetis obliteran اخته شي چې دا په خپل نوبت سره دا بهر داروا د خرابیدو او وروسته دا بهر د Aneurism سبب ګرځی.
په ٪10 پیښنو CNS اخته کوی. CNS په دوه طریقو اخته کوی.

1. Meningovascular
2. Paranchymatous

په meningo vascular کې Focal meningitis او د اوعیو بندیز صورت مومی ځکه په رګونو کې Endarteritis obliterance شوی وی.
په Paranchymatous لکه د عمومی ګوزنګ - فلج په شان بدلونونه شوی وی د دریمی سفلس مهمه نښه Ï Gamma جوړیدونه ده.
Gamma:
Macroscopic: په کلکو انساجو کې د یوی سختې ډبلی کتلی موجودیت ګوری.
Microscopic : په مرکزی برخه کې یی structured necrosis کیږی چې Gummatous Necrosis هم ورته وایي دغه نکروزی ساحه د Fibroblast tissue په واسطه احاطه شوی وی. په فایبروسی ساحه کې به د لمفوسایټو او پلازماسیلو ارتشاح او د وینی د وړو رګونو endarteritis obliterans لیدل کیږی له دی ساحی څخه ګرد چاپیره یو بله ساحه د پلازما سیل او لمفوسایټو وی چې د لستوڼی په شکل غوره کړی وی چې perivasculer cuffing æرته وایي.

د حاد او مزمن التهاب مورفولوژیکي بېلګې

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

1. مصلی التهاب (Serous inflammation)

ددی التهاب مهم صفت دا دی چې پکې اوبه لرونکې مایع افرازېږي،چې د پروتین مقدار به یې کم وٲ . آې مایع ته Effusion (انصباب) هم وایي . نوموړی مایع یا د وینی د سیروم څخه رامنځ ته کېږي او یا د mesothelium څخه افرازیږی تر سوزیدو وروسته چې کومه تناکې په پوستکې راوځی ددی یو ښه مثال دی. نوموړی مایع د Epiderm یا Subcutaneous لاندی جمع شوی وی. پریکارډ ، pleura او پرایتوان کې چې کومه مایع جمع کیږی د میزوتیلو حجراتو له لارې افرازیږی.

2. فبرینی التهاب(Fibrinous inflammation):

دا التهاب په هغه شدیدو پیښو کې چې د رګونو نفوذیه قابلیت په کې فوق العاده زیاتیږی رامنځ ته کېږي . په دی حالت کې یو شمېر لوی پروتینونه (خصوصاً Fibrinogen) د اوعیو څخه خارجیږی او فبرینی التهاب منځ ته راوړی. آ هستولوژی له نظره دغه مواد د الیافو د شبکې په بڼه یا د علقه کوونکو موادو په شکل لیدل کیږ ، اکزودیت فبرینی مواد په نکروزتیک موادو بدلیږی او د ماکروفاژونه په وسیله د ساحی څخه لیری کیږی چې دی ته شفایا Resolution وایي.

که فیبرینی اګزودیت د ساحی څخه په مکمل ډول لیری نشي؛نو په دی صورت کې Fibroblast او اوعیی اکزدویت داخل ته ورداخلیږی° یعنی تکثر کوی چې دغه Exudates په Fibrotic tissue او فبرینی اکزدویت تعضو کوی په Scar tissue بدلیږی چې په پریکارډ کې د التصاقاتو سبب ګرځی او په پایله کې د Myocard وظایف مختل کوی.

3. غشایي التهاب(Membranous Inflammation):

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

په دغه غشاء کې اپیتل وجود نه لر ٲ ځکه ورته کاذبه غشاء (pseudomembrane) وایي لکه په diphtheria کې او که اپیتل ولري د حقیقی غشاء په نامه یادیږی.

4. وینه بهیدونکې التهاب(Hemorrhagic Inflammation):

که التهاب د یو قوی متضررکوونکې صدمی په وسیله منځ ته راشي،چې پکې واړه رګونه هم متضرر شي او د هغی څخه آ وینی بهیدنی باعث شي د وینی بهیدونکې التهاب په نامه یادیږی.

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

۵- تقیحی التهابات(Supporative or purulent inflammation):

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

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

b- Abscess کله چې د یوی عضوی په انساجو کې په موضعی ډول Pus جمع شي دانی ورته وایي . اکثره ځایونه یې Liver , Lungs , Brain ﺆ Bones آ ، .

Abscess معمولاً یو لوی نکروتیک مرکز لري چې د نیوتروفیلو په وسیله احاطه شوی وی په اطرافو کې یی پراخه کړې شوی او عیی او Fibroblasts د تکثر په حال کې لیدل کیږی چې د مقدم ترمیم نماینده کی کوی. خو ځینی وختونه دانی دیوه دیوال په وسیله احاطه شوی وی او په منضم نسج بدلیږی.

6. Ulceration یا تقرح:

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

Ï التهاب سیستمیکې اغېزې

د التهاب سستمیک اغېزې مجموعاً د Acute phase reactions په نامه یادیږی چې Ï¦ Ï Í : تبه ، سستی، بی اشتهایی ، د اسکلیتی عضلاتو د پروتین د تخریب زیاتوالی ، د وینی د فشار کموالی په سپینو کرویاتو کې د تعداد بدلونونه ، او د کبد په وسیله د Acute phase proteins جوړیدلو (Complement او د وینی د علقی پروتینونه) څخه دی.

Cytokines لکه TNF, IL, 6 , IL1 د حاد التهاب مهم Mediators دی چې د WBC یا نورو حجراتو له لارې د انتان او Toxic Ï موادو په مقابل کې جوړیږی. Ï جوړیدو وروسته د وینی دوران ته داخلیږی په دی سلسله کې TNF æ¦ IL1 Ï تولید باعث ګرځی. IL-6, IL-1 فعالوی IL-6 د پلازما د پروتینو ترکیب (خصوصاً Fibrinogen) ځیګر کې تنبه کوی دفُبرینوجن د سویی لوړیدل ددی باعث شي چې RBC ژر علقه شي. دغه مساله E.S.R په وسیله ښه واضح کیږی

IL-1 æ¦ TNF نور تاثیرات هم لري لکه د حرارت د درجی په مرکز باندی هم کنترول لري ځکه PG-E Ï د تولید وروسته تبه پیدا کوی. Aspirin او نور Anti inflammatory drugs Ï PG-E تولید نهی کوی تر څو تبه کنترول کړی.

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

کله 40,000-10,0000 %m lit ته هم رسیږی چې دی ته Leukemoid Reaction وایي.

Leukocytosis په ړوله مرحه کې د Bone Marrow له لارې د زیاتو W.B.C جوړولو څخه رامنځ ته کیږي او په مزمن انتاناتو کې د هغوی د پیشقدمو حجراتو د تکثر څخه رامنځ ته کیږي . پورته دواړه حالات د IL-1 æ¦ TNF د تاثیراتو له کبله رامنځ ته کیږي.

په ډیرو بکتریایی پیښو کې په انتخابی ډول نیوتروفیلونه زیات وی چې د Neutrophelia په نوم یادیږی.

په Parasitic æ¦ Allergic انتانی التهابی پیښو کې د ایزونوفیلونه تعداد زیات وی. په یو تعداد وډیرسی التهاباتو (لکه بغوټ او سرخکان) ، او مزمن التهاباتو کې د Lymphocytes تعداد زیاتیږی.

په ځینو حالاتو کې د WBC تعداد کمیږی (Leukopenia) لکه په Typhoid fever (محرقه) یا هغه خپرو نیوپلازمونوکی چې د انسان د ضعیفوالی سبب ګرځی.

ÏÑہم څپرکی

رغون (Repair)

Ï رغون تر عنوان لاندی مونږ Cell Regeneration¡ د منظم نسج له لاري رغون¦ æÏ تپ رغنه (Wound healing) څېړو.

د التهاب په عملیه کې رغنه ډېر ژر پیلېږي او په دوه برخو ویشل شوي دي:

1_Regeneration: Regeneration یا د همغه نسج د پاتی شویو او سالمو ژوندینکیو له لارې د نوي نسج دویم ځلی تولید بدل.

2_Fibroplasia: په منظم نسج بدلیدل چې دایمی ندبه(Scar) جوړوی¡ زیاتره وختونه نسج رغنه د پورته دواړو حالاتو د اشتراک په پایله کې رامنځ ته کېږي.

حجروی بیا رغښت

Cell Regeneration

د پرانشیم د حجرو بیا پورۀ کېدنه د پاتې پرانشیمی همسایه او سالمو حجره په ذریعه کیږی. دی ته Regeneration وایي، چې په لاندی شرایطو پورې اړه لري:

1_ Ïحجرو Ï ویش ځواک، چې ایا پاتي روغ حجرې د انقسام وړتیا لر ﺃ که نه؟

2_ د پاتي شویو ژوندیو حجرو شمېره څومره Ïå ¿

3_ روغ یا سالم چوکاټ (Connective tissue Frame work): چې دا پخپله دحجرو د تکثر او نوÑمال نسج د ساختمان بیا جوړیدنی ته اړین Ï ﺃ. Ï حجرæ تکثر د کیمیاوی موادو له لارې کنټرولیږی چې دا مواد د ژوندینکیو تکثر لمسوي.

د عضویت حجری د تکثر د ځواک له مخی په دریو ډلو ویشل شوي، چې دا دي: Stable, Labile ¦æPermanent

1_Labile cells (یا تغیر قبلوونکي حجرات):

Ï¦ ژوندینکې په طبعی ډول ټول عمر تکثر کوی ځکه ÏÏ ﺃ ګروپ Ï ژوندینکیو ضیاع هم دوامداره وی. لکه د Heampoitic stem cell, Basel Epithelial cells, د دوی رسیدلي ژوندینکې انقسام نه کوی ځکه چې , Ï Ïæ ì مورنی حجرې انقسام کوي.

ترمیم په هغه انساجو کې چې د Labile cells درلودونکي دي د دوباره رغون له لارې رامنځ ته کېږي¡ لکه د حیض په دوره کې چې په فزیالوژیک ډول Ï رحم ژوندینکې له منځه ځي germenative Layer Basal په واسطه څو ورځو کې ترمیم کیږی یا کله چې یی RBC په محیط کي زیات تخریب شي نو په مخ عظم کي هایپرپلازیا وشي او ضایع شوي حجرې پوره شي.

باید په دی خبره ټینګار وشي¡ چې د Labile cells دوباره ترمیم هغه وخت کیږی چې په کافي شمېر کې ژوندینکې د تکثر لپاره پاتی و ﺃ ¡ مثلاً که د Endometrium curretage دومره ژور واخستل شي چې Basal Layer هم له منځ لاړه شي؛نو په دی صورت کې بیا رغنه ناشونې وي. رغنه بیا د Scar tissue له لارې رامنځ ته کېږي¡ چې یو غیر نارمل حالت دي. نو میاشتنی عادت به ودریږی او مریض یا ښځه به عقامت طرفته لاړه شي چې دی حالت ته Asherman Syndrome وایئ.

همدغه ډول سره که چېرې (Chloramphenicol) یا وړانګو له لارې شدیداً Bone Marrow Ï ځینی دوګانو لکه تخریب شي په دې حالت کې R.B.C نه شي جوړولای چې په پایله کې Aplastic Anemia منځ ته راځی.

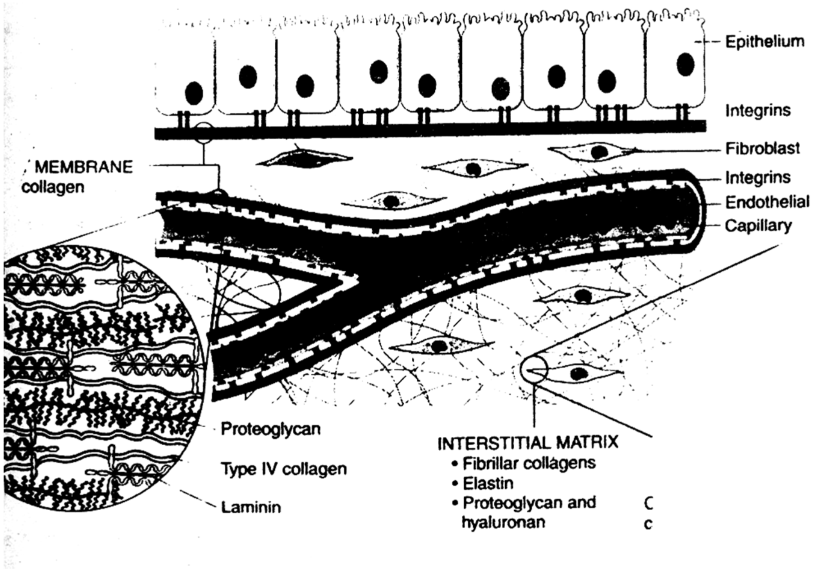
:Stable cells-2

دا ثابتی حجری اوږد عمر لري دا نقسام ځواک يي کم دي. داحجری د غير انقسام په حالت کې د ډيري مودی پوري حتي کلونو پوري پاتي کيږی مګر آ اي ځواک لري چې د ضرورت په وخت کې انقسام وکړی. د دي مثالونه عبارت دي له:
د غدوی اعضاو د پرانشيم ژوندينکې (پانقراس او کبد) ،ميزانيشم حجرې لکه Fibroblastes او اندوتيليل حجری.
Labile cells Ï په خلاف چې هلته مورنی يا اصلي حجری د انقسام ځواک لري. د دوي موجوده ژوندينکې هم په انقسام شروع کولاي شي التيام يا رغنه Ï Stable ÏÑلو آنکيو حجرæ په انساجو کې هغه وخت رامنځ ته کيږي چې په پرانشيم کې په بسيا ډول روغ ژوندينکې پاتي شوي وي او هم په نکروتيک ساحه کې د منضم نسج چوکاټ روغ وي لکه په Tubuler Acute Renal Necrosis کې چې د هغوي د Tubule Ï ژوندينکيو تخريب او Frame work يئ روغ وي. د تيوبولونو پاتي شوي حجرې تکثر کوي او نوموړی ضايع پوره کوي او که Infarction وشي او نورپکي د Regeneration امکانات نه وي په دي صورت کې ترميم د Scar tissue له لارې صورت نيسي.
:Permenant cells-3

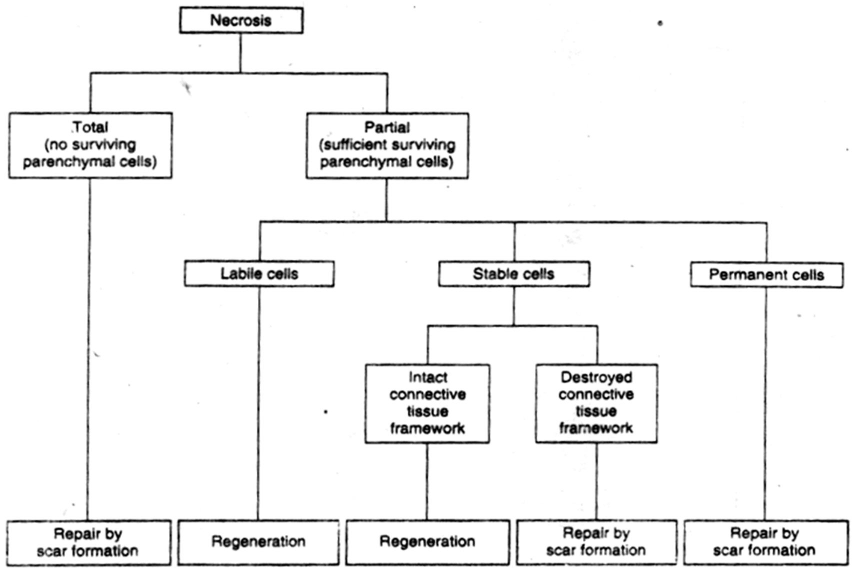
دايمی حجری تر زيږون وروسته هيڅ د تکثر ځواک نه لري لکه نيورون او د قلب عضله چې د دوي ترميم د Scar tissue له لارې کيږی او بيا رغنه پکې ناشونې وي. آ آ ا ډول دايمي حجرæ ضايعات هم غير رجعی وي.

د منضم نسج له لارې رغون

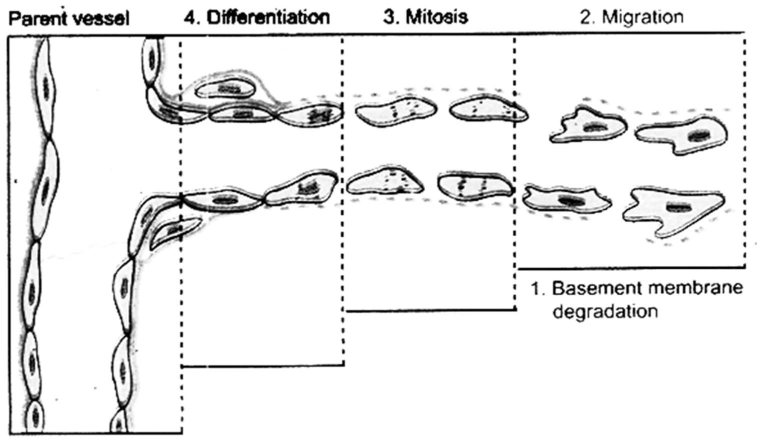
د منضم نسج له لارې ترميم ته Fibrosis او يا Scar formation هم وايئ. دا حالت په لاندي وختونو کې رامنځ ته کيږي:
1_ کله چې په حاد التهاب کي Resolution يا مکمله شفا ناکامه شي.
2_ کله چې په مزمن التهاب کي د انساجو نکروز دوام وکړی.
3_ کله چې د Parenchyma د نسج ترميم د Regeneration له لارې ناشونې وي.
تر آ ې شرايطو لاندې آ رغون عمليه Ï 24 ساعتونو په موده کي د فبروبلاست او اندوتيل ژوندينکيو په تکثر سره شروع کيږی چې په 5_3 ورځو کې Granulation tissue (چې د التيام ځخه نماينده ګی کوی) تاسس کوي Granulation انساج په سترګو باندې ګلابی ، نرم او granular ښکاری چې زياتره په جلدي زخمونو کي ښه ليدل کيږی.



د هستولوژي له مخی Fibroblastes او شعریه عروقو شتون چې نازک دیوالونه او د حجرو تر منځ مواد یې سست وي ښکاري.
آگرانو لیشن نسج په منځ کي ورو ورو د منضم نسج Matrix جمع کیږی چې په پایله کي Fibrosis یا Scaring وشي. د دوهمی رغښدني عملیه دري برخي لري:
Angiogenesis_1 (د نویو رگونو جوړیدل).



Fibrosis_2 یا Fibroplasia
Scar Remodeling_3 (د داغ پخیدل او تنظیمیدل)
Angiogenesis:
نوی رگونه آ زړو رگونو څخه آ Budding یا تیغ وهلو د عملیی له لارې جوړیږی دي عملیي ته Neovascularization یا Angiogenesis وایئ چې څلور پړاونه لري:



a- د مورني رگونو د قاعدوي غشا تجزیه کیدل
b- د اندوتیلیل د ژوندینکیو مهاجرت د رگونو د لمسوونکو خواته (Angiogenic stimulus)

c- تر مهاجرو ژوندينکيو وروسته د اندوتيليل د حجروتکثر.
d- Endothelial Ï ژوندينکيو پوخوالی او تنظيم لکه د تيوب په شان, دا تازه جوړ شوي رګونه Ï Intra endothelial junction د نه تړلو له وجي سوري يا Leakوي چې د دي وجي په ګرانوليشن نسج کې رطوبت او اذيما موجوده وي.

Fibrosis or Fibroplasia

Fibrosis د ګرانوليشن نسج په چوکاټ (Frame work) کې جوړيږي چې په لومړيو پړاوونو کې رغنه يوازې د نوو اوعيو او سستوبين الحجروي موادو په واسطه منځ ته راځي. Ï Fibrosis واقعه په دوو مرحلو کې واقع کيږي:

a- تاواني شوي ساحي ته د Fibroblasts مهاجرت او تکثر.
b- د همدي ژوندينکيو په واسطه د خارج الحجروي موادو توليد. کله چې د رغون پړاو نور هم پر مخ لاړ شي د فبروبلاست د ژوندينکيو تعداد کم او جوړي شوي اوعيي هم کمي شي تر څو ګرانو ليشن نسج په Scar باندي بدل شي.
Scar د کولاجن اليافو، استوانو Í Fibroblastes ¡ د الاستيک نسج د ټوټو او Extracellular Matrix د اجزاو څخه جوړوی.

د ندبی ثيقل کول (Scar Remodeling):

کولاجن او نور خارج الحجروی مواد د Metalloproteinase انزايم په واسطه تجزيه کيږی . نوموړي انزايم د Macrophages, Fibroblastes, Neutrophils اپتيلي او Synovial ژوندينکيو له لاري افرازيږي. نوموړ Í انزايم د Cytokins او نمو کوونکو فکتورو له لاري افراز او تنظيميږي.همدارنګه فعال شوي Collagenase په ډير سرعت سره د Tissue inhibitor of Metallo proteinases (چې د ميزانيشم د ژوندينکيو له لارې افرازيږي) نهي کيږی.
د کولاجن تجزيه او تخريب د التهاب او زخمونو په التيام کې ډير ÕÑÇنښت لري له يوه طرفه د التهاب ساحه پاکوي او له بله طرفه د کولاجن اليافو په ترتيب او تنظيم کې (چې د Remodeling لپاره ضروري دی) کمک کوي د Ï Remodeling عمليئ له لارې زخم تقويه کيږی.

Wound Healing

(ټپ رغنه)

په دي عمليه کې دوه شيان شامل دي ، د اپتيلي انساجو Regeneration او د منضم نسج څخه Ï Scar جوړيدل.
Healing by First intention (لومړنی رغيدنه):
ددي يو ښه مثال د جراح له لارې منځ ته راغلي جرحه دهº خو چې منتنه شوي نه وي. نوموړ Í ټپ ګنډل شوي وي دي ته Primary union هم وايئ. په دې ډول ټپونو کې يوازې قاعدوي غشا جدا شوي وي او د اپتيلي ژوندينکيو ضياع دومره زياته نه وي او منضم نسج هم کم له منځ تللي وي. په دي عمليه کې د اپتيلي حجرو regeneration نسبت Fibrosis ته متبارزوي. د زخم تر منځ لږه فاصله د علقي په واسطه ډکيږی. Ï Dehydration له وجي (کوم چې د زخم په سطحه وي) Scab يا پتری جوړيږی پتری زخم پوښوي او محافظت يئ هم کوي.
ګولهورځ (First day):

Ï ټپ په غاړو كي Neutrophilis ليدل كيږي æ¦ Ï Fibrin خواته حركت كوي. د Epiderm قاعدوي ژوندينكې په تكثرى فعاليت شروع كوي په له ۲۴ څخه تر ۴۸ ساعتونو په موده كي د اپتيلي ژوندينكيو تكثر او مهاجرت د ټپ Ï دواړو خواو څخه شروع كيږي او په خپل پيشرفت سره د قاعدوى غشاء مواد توليدوي.نوموړى ژوندينكې په متوسط خط كي يو له بل سره تماس پيدا كوي او د اپتيل يوه نازكه طبقه جوړوى.

دوهمه او دريمه ورځ:

Ï Neutrophilis پر ځاى Macrophages æÇÑځى او په ساحه كي granulation tissue په ارتقايئ ډول داخليږ Ì .

د كولاجن الياف هم د ټپ په غاړو كې راپيدا شي خو عمودي موقيعت لري د جرحى په ځاى كې پل نه جوړوى. اپتيلي ژوندينكې خپل تكثر ته دوام وركوي. او يوه ضخيمه طبقه جوړوى.

څلورمه او پنځمه ورځ: كله چې د ګرانوليشن نسج له لارې ټپ ډک شو Neovascularization خپل اعظمي حد ته ځان رسوي. كولاجن الياف هم زيات شي او په ساحه كي پل جوړ كړى. د اپيدرم ضخامت هم خپل نارمل حد ته رسيږى æ¦ Ï هغوي سطحى حجرى تقرن(Keratinization) كوي.

دوهمه هفته:

د كولاجنو تجمع او د فبروبلاستو تكثر دوام كوي د Leukocytes په تعداد ، اذيما او اوعيو كي كموالي راځى. د سپين والي اوړآه عمليه(Blanching) شروع كيږى. په دي عمليه كي د زخم په ندبه يا Scar كې د كولاجن د تجمع زياتوالي او د اوعيو د تعداد كموالي كوي.

لومړى مياشت:

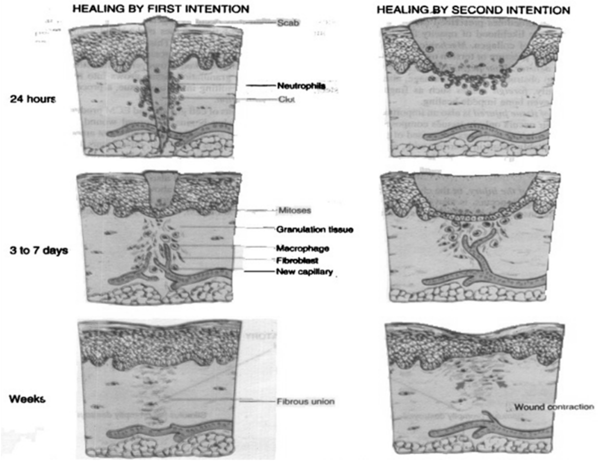
هغه Scar چې د منضم نسج څخه جوړوى التهابي حجرې به لر ا او د نارمل اپيدرم له لارې به پوښ شوي وى. د جلد ملحقات چې Ï ټپي كېدو له لارې له منځ تللي وى بيرته رغيږى چې وروسته يئ مطالعه كوو.

Healing by second intention (دويمى رغيدنه):

كله چې د انساجو بايلنه ډيره وي په دې وخت كې د ترميم عمليه مغلقه كيږى په دى حالت كې د پرانشيم د ژوندينكيو Regeneration ÇÑمنځ ته شوى نقصان نشي پوره كولاي.

Ï ګرانولوشن نسج په زياته اندازه د زخم د غاړ Ì څخه ساحي ته داخليږى. وروسته خارج الحجروى مواد هم جوړ æ¦ Scar تاسس كوي دى التيام يا رغيدنى ته Secondary healing وايئ. دويمى رغيدنه د لومړى نه لاندي توپيرونه لري:

1_ په دوهمى التيام كې د انساجو ضايعه ډيره å æ Í . Ï ډيرو نكروتيک موادو ، اكزوديت او فايبرين لرونكي وي چې بايد د ساحى څخه ليرى شي .



2_ په دویمی الیتام کې د ګرانو لیشن انساجو اندازه زیاته وي تر څو جوړه شوی خالیګاه ډکه کړی چې ددی وجی د Scar tissue یوه لویه کتله پرځای پریږ ï ì .

3_ په ثانوی التیام کې د زخم تقبض لیدل کیږی. مثلاً د شپږو هفتو په دوران کې 5- 10 % Ñ¦منځ ته شوی ضایعه له منځ ځی، دا عملیه د Myofibroblastes په واسطه رامنځ ته کیږي.

ï ټپ قوت
(Wound strength)

د زخم ښه ګنډá تقریباً د طبیعی جلد 70٪ قوت اعاده کوي (زخم ته 70 ٪ د طبعی نسج په شان کمک وربخښي) کله چې د یوی هفتی څخه وروسته کوکونه لیری کړای شي د زخم ځواک یا قوت د نارمل جلد د 10٪ په اندازه وی ¡ خو په راتلونکې څلور هفتو کې ورو ورو د زخم قوت زیاتیږی. دری میاشتی وروسته 70 – 80٪ قوت د نارمل پوستکې لري نوره د وخت په تیریدو سره پورته فیصدی نه زیاتیږ ì .

په خاصو انساجو کی رغون

Fracture Healing:

دهدوکو درغون لپاره callus جوړیدل اړین دی چی دځینو کلینیکی پیښو سره تړاو لری لکه:

١-ایا ماتیدنه په نارمل هډوکی کی ده (Traumatic) او که له پخوا پکی ناروغی وه(pathologic).

٢-ایا کسر مکمل دی او کم نیمګړی.

٣-ایا کسر ساده (closed) دی او کهcompound (دپوستکی سره رابطه نه لری)

په هر حال د کسرونو رغون تقریبا یو شان دی چی لاندی ډولونه لری

A- primary union of fracture

کله چی ماتیدنه وشی سمدستی بایدclump شی ترڅو بیرته هډوکین نیژدی والی وشی او Medullary callus جوړ شی په دی حالت کی نکروز زیات وی او رغون هم ورو وی.

B- دویمی یو ځای والی(secondary union):

دا په ماتیدنو کی یوه عامه عملیه ده چی لاندی مرحلی لری:

١-procallus formation

٢-osseos callus formation

٣-Remodelling

١-procallus fromation:دا حالت لاندی مرحلی:

a- Hematoma جوړیدل

b- موضیعی التهابی غبرګون چی ټول التهابی توکی به شتون لری

c- دګرانو یشن انساجو وده

d- له Woven هډوکی او غضروفو څخه د callus جوړیدل

٢-په دی مرحله کی woven له منځه ځی پر ځای یی Lamellar هدوکی جوړ شی ،استیو بلاستونه ساحی کی ډیر ،نوی رګونه تشکیل اود Haversian canal هم جوړ شی

٣- Remodelling

په دی مرحله کی osteoclaste ساحی ته راشی دهډوکو ټیقل کول شروع او لکه د نارمل هډوکو په څیر شی.

دکسرونو اختلاطات:

۱-کله کله هډوکین رغون ونه شی ،بلکه کاذب نیږدی والی وشی چی fibrous union هم ورته وایی
۲-Non union
۳- Delayed union:(ځنډنی یو ځای والی)کله چی انتان ،خرابه تغذیه او عمر زیات وی رغون هم ځنډنی وی.

دعصبی انساجو رغون

۱-مرکزی عصبی سیستم:کله چی دماغ،شوکی نخاع او عصبی غوټی یو ځل تخریب شی بیا یی د رغون چانس نه وی او نه هم دمرکزی عصبی سیستم د حجرو اکسون کوم خاص ترمیمی خاصیت لری خو بیا هم دعصبی سیستم ځنی حجری لکه Astrocytes تکثر کوی(Gliosis) چی نوموړی زیانمنی جبران کړی.
۲-محیطی عصبی سیستم:دمرکزی سیستم پر خلاف محیطی عصبی سیستم د رغون چانس لری په ځانګړی دول schwan cells ډیر ښه ډیرښت کوی چی لاندی ډول دی:
A- دلری عصبی برخی د میالین غشا او اکسون استحالوی شی ان تر راتلونکی Ranviar nods او تر نیږدی عصبی نهایاتو پوری غځیږی.
B- بیا استحالوی پاتی شونی دمکروفاژونو په واسطه له منځه لاړ شی.
C- بیا دویم ځلی رغون داکسون داخری سر څخه شروع شی چی مکمل رغون یی ۷-۲ اونی په برکی نیسی.

Ïعضلاتی سیستم رغون: دعضلو دبیا رغون چانس نه شته زیان لیدونکی ځای پر Scar Tissus تبدیلیږی

دمخاطی غشا وو رغون:

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

Ïجامد او اپتیلی غړیو رغون:

دکبد ،پښتورګو او تائیروید رغون پر fibrous Tissue کیږی خو که چیری د نوموړیو قاعدوی غشا روغه وی بیا پر پاتی شویو حجرو یږی مثلا دپښتورګو په تیوبولی نکروز کی که قاعدوی غشا روغه وی نو دقاعدوی غشا حجری تکثر کوی دهغوی تیوبولی اپتیل تکثر کوی او Renal Tubules جوړ کړی یا که چیر ی دکبد دفص یوه برخه تخریب شی Hepatocytes تکثر کوی او نوموړی زیانمنی پوره کړی.

هغه لاملونه چې ټپ رغنه ځنډوي

په ټپ رغنه کې Ï ژوندینکیو پر نشو نما اوFibrosis باندی بېلابېل بهرني او دننني عوامل اغېز لري، چې کړای شي ټپ رغنه وځنډوي.
1- انتان (Infection): انتان په ټپونو اغېز کوي،په رغښت کې ځنډ æÇÑړی. انتان د التهاب چار- عملیه Çړ Ï æ í æÇ Ï نسج تخریبات زیاتو Í .
2- تغذیه(Nutrition): تغذیه هم په التیام اغېز لر Í خصوصاً پروتینونه او ویتامینونه مثلاً د Vit
C-په نه موجودیت کې Collagen synthesis نهي کیږی په پایله کې یې ټپ رغنه وروسته پاتی کیږی.
3_Glucocorticoids:
ÏÏاي له کبله د ټپ Ï جوړیدو نیرو کمیږی ځکه د فایبروز تشکل کمیږی سره له دی چې په ځینی استثنایئ حالتو کې لکه د قرنیې په التهاباتو کې د انتی بیوتیکو سره یو ځای استعمالیږی خو دا ددی له پاره استعمالوی چې د یوی خوا انتان له منځ یوسی او بل خوا چې د قرنیې کثافت د کولاجن د رسوب ځینی زیات نه شي.

4_ میخانیکي عوامل: موضعي فشار (یا د زخم کش کول)د زخم د بیرته پراخوالی سبب گرځی.
5- د وینې اروا :د وینې رسیدنه ممکن د Artherosclerosis او یا کوم ورید د بندش له امله خرابه شي، چې Ï رغښت Ï خرابتیا سبب گرځی.
که ټپ په هغه ځای کې وی چې د هغه د وینې ʃæÑ¢ ښه æي؛ نو ټپ هم ژر رغیږی لکه په مخ کې ، خو په هغه ځای ونو کې چې د هغوی د وینې اروا صحیح نه وی لکه Ï Tibia قدامی برخه چې رغیدنه یئ بطی وی.
د شفاخانی د بستر ناروغان ډیر وروسته شفا مومی ځکه هغوی موضعی Ischemia لري . په زړو اشخاصو کې هم رغیدنه ځنډ سره مخ وی ممکن چې د Atherosclerosis له وجی وی.
6_ پردی جسمونه (Foerign bodies) :
د پردیو جسمونو موجودیت لکه د اوسپنو یا د شیشي پارچې هم ټپ رغنه ځنډوي ،ان خپله د هډوکې پارچه هم ټپ رغنه ځنډوي. هغه عوامل چې د ټپ رغنه ځنډوي.
7_ کله چې کولاجن نه جوړیږی چې زیاتره علتونه یې د ویټامین سی او Zinc کمښت او ځنی ولادی ناروغی -Ehlers) Danlos syndrome) ìæ .
8_د کولاجنو زیاتوالی: پدی حالت کې د کولاجنی موادو څخه غیر نارمل کتلی جوړیږی چې Keloid ورته وایئ. نوموړ ì کتلی د پوستکې د بدرنگه کیدو او د زخم رغیدنی د بطی کیدو باعث گرځی.

ځلورم څپرکی
Hemodynamic Disorders

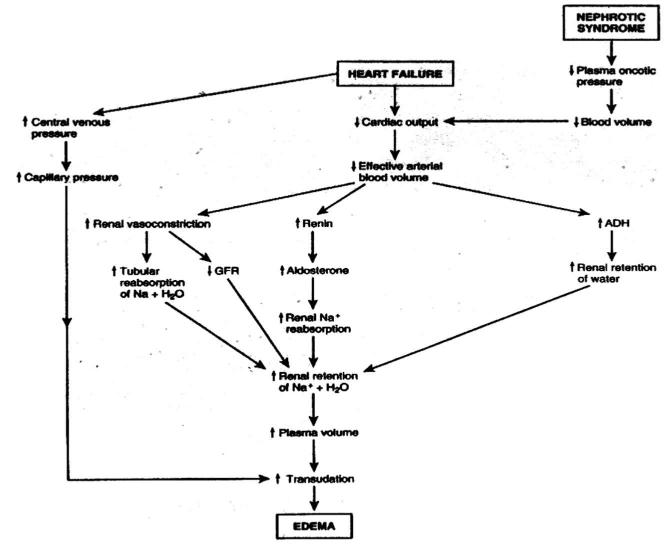
د حجرو او انساجو روغوالی او نارمل دندی د هغوی لپاره د وینی د دوران پوری تړلی دی ځکه په دوران کی اکسجن او غذایی مواد انساجو ته رسیږی او هم ځینی اضافی مواد اطراح کیږی، په عادی حالاتو کی د رګونو په واسطه د وینه رسول کیږی ،چې پروټین په پلازما کی پاتی شی لږه تر لږه اندازه اوبه او الکترولایټونو تری بهر ووځی.
دا حالت د ځینو پتالوژیکی پیښو په واسطه له منځه ځی چی مهم علتونه یی د اندوتیلم د دندو خرابوالی ، د رګونو په داخل کی د فشار زیاتوالی او د پلازما د پروټین کمښت دی چی پورته ناخوالی اذیما منځته راوړی چی وبه لوستل شی.
هیموډینامیک ناخوالی هغه ناروغیو ته وایي چې په هغوي کې د انساجو اروا (Perfusion) خرابه او په پایله کې یې ژوندینکیو او اعضاو ته تاوان ورسیږی دغه ډله ناروغی په لاندی ډول آ اَ :

- Edema-
- Hyperemia&congestion-
- Hemorrhage-
- Hemostasis&Thrombosis-
- Embolism-
- Infarction-
- PH Ï تغییرات
- Dehydration
- Ischaemia
- Overhydration

اذیما
(Edema)

تعریف:اذیما په لغت کی پړسوب ته وایی او په اصطلاح کی په بین الخلالی خالیګاو کې دغیر نارمل او زیاتو مایعاتو جمع کېدو ته اذیما وايي یا په بل عبارت کله چې له اوعیو او ژوندینکیو څخه بهر مایع جمع شي اذیما ورته وايي. کله کله هغه حالت ته هم اذیما ویل کیږی چی د حجری په داخل کی مایعات را جمع شی حال دا چی د دی حالت ښه څرګند ونه د Hydropic degeneration اصطلاح کوی.
د وجود د رخوه انساجو تقریباً 60٪ وزن اوبه جوړوی i چې دوه برخی اوبه په ژوندینکیو کې دننه او پاتې یې له ژوندینکې څخه بهر وي . د ټول عضویت 50٪ اوبه صرف په پلازما کې وي.
اوس هغه څرګندنې- اصطلاحات ځیرو چې د بدن په خالیګاو کې د اوبو یا مایعاتو د جمع کیدو څخه منځ ته راغلی وي.
Hydropericardium هغه حالت ته وایي چې مایعات په pericardium کې جمع شي.
Hydrothorax هغه حالت ته وایي چې مایعات په pleura کې جمع شي.
Ascitis هغه حالت ته وایي چې مایعات په Peritoneum کې جمع شي.
Hydrocell هغه حالت دی چې کله مایعات په Scrutum کې جمع شي.

Anaserca هغه شدیدی او عمومی اذیما ته وایي ؛ چې کله د پوټکې لاندې ډیر مایعات جمع شي.
په عمومی ډول آ رګونو هایدروستاتیک فشار او د پلازما د انکوتیک فشار د انساجو او رګونو تر منځ د مایعاتو تبادله کنترولوي.
په نارمل حالت کې له شریانچو څخه د مایعاتو وتنه او ورو وریدونو کې د هغه بیرته دننه کیدنه په متوازن ډول ترسره کیږي ºخو که لږه شان مایع بیا هم له وریدو څخه په بین الخلالی انساجو کې بهر پاتی شي هغه د لمفاو ۍ سیستم له لارې عمومي دوران ته اچول کیږي .



اوس که پورته میکانیزمونو کې خلل پیدا شي اذیما منځ ته راوړی . بلخوا التهاب هم د اذیما باعث ګرځی ځکه یو مقدار مایعات له رګونو څخه بهر انساجو ته هجرت کوي.
هغه اذیما چې له هایدروستاتیک تشوشاتو څخه منځ ته راغلی وي هغه ته Transudative اذیما وایي چې مخصوص وزن یې د 12 0؛ 1 څخه کم وي په دې مایعاتو کې د پروتین اندازه کمه وي او هغه اذیما چې د التهاب له کبله منځ ته راغلی وي Exudative اذیما ورته وایي ددې مایعاتو مخصوصه وزن له 20 ؛ 1 څخه زیات وي . په دې مایع کې د پروتین مقدار زیات وي .
آ التهاب له کبله چې اذیما رامنځ ته کیږي هغه په التهاب کې مطالعه شول اوس هغه فکتورونه چې بغیر له التهاب څخه آ اذیما د جوړیدو سبب ګرځی څیړو.
1_ دړګونو د هایدروستاتیک فشار زیاتوالی:
هایدروستاتیک فشار په موضعی او عمومی صورت زیاتیږی . که د خپو په وریدونو کې موضعی بندش وشيºنو د لاندی خپی د اذیما باعث ګرځی . او که congestive Heart failure وشيºنو د عمومی اذیما سبب ګرځی .
سره له دې چې په Congestive heart failure کې د رګونو هایدوستاتیک فشار زیاتیږی او مهم هم دی خو Pathogensis یې مغلق او پیچلی دی.
په احتقانی عدم کفایه د زړه دهانه کمه شي په پایله کې پښتورګو ته هم اروا کمه شي چې ددې امله د Renin Angiotensin aldosteron axis کارند - فعال شي چې له دې سره د اوبو او مالګو احتباس وشي له دې کبله د پلازما حجم هم زیات شي تر څو زړه ایزه - قلبی دهانه پوره کړی خو زړه په عدم کفایه اخته دی نشي کولای چې خپله دهانه پوره کړی تر څو پښتورګو ته اروا پوره کړی خو پښتورګی خپل کار ته ادامه ورکو ۍ چې ددې په پایله کې پر وریدونو

فشار زياتيږی او د عمومی اذيما باعث ګرځی تر څو پوری چې دغه نارمله پروسه د ځينی دواګانو (لکه Antialdesterone, Diuritisc) يا د مالګو د نه خوړلو له لارې د قلب دهانه پورته نه کړو ، همغه شان به روانه وي اذيما به نوره هم پر مخ تللی شي.

2_د پلازما د انکوټيک فشار کموالی:

د پلازما ازموتيک فشار د البومين له لارې کنترولیږی. اوس که البومين کم شي نو په پايله کې به د پلازما ازموتيک فشار کم چې دا پخپل نوبت سره د اذيما سبب ګرځی .

هغه حالت چې د البومين دکمينبت باعث ګرځی عبارت د سوء تغذي ،Liver cirrhosis او Nephrotic syndrome څخه دی. د البومين د کمينبت له کبله د پلازما انکوټيک فشار کميږی چې دا بيا د پلازما د کمينبت لامل ګرځی . آ پلازما د حجم کمينبت آ پښتورګو اروا خرابوي چې پخپل نوبت سره د اوبو او مالګو د احتباس سبب ګرځی.

3_د لمفاوي رګونو بندوالی:

د لمفاوي رګونو د بندوالی له کبله موضيعی اذيما (Lymphedema) رامنځ ته کېږي. دغه حادثه د التهاب او يا نيوپلازم له کبله رامنځ ته کېږي. مثلاً د ثديئ په نيوپلازم کې چې د بغل (Auxilary) لمفاوي عقدات د جراحی يا شعاع له لارې د مقبني ناحيي لمفاوي غوټ‌ال بند شي د لاندې طرف او تناسلي غړيو د اذيما سبب ګرځی .

4_د اوبو او سوديم احتباس: سره له دی چې په اذيما کې د سوديم احتباس يو کومک کوونکي فکتور دی خو د پښتورګو په ځينی ناروغيو کې چې په هغوي کې آمالګی او اوبو اطراح کميږی (Glumerulonephritis) رامنځ ته کېږي.

اذيما دځينو ناروغيو په دوران کی منځته راځی چی دادی:

۱-کبدی اذيما :په کبدی اذيما په عمده ډول دلاندی لاملونو ځنی دی:

۱-دالبومين دکمښت له امله چی په ځنی کبدی ناروغيو کی يی کمی راځی.

۲-دباب دوريدو زياتوالی له امله چی زياتره په کبدی سيروز کی وی.

۳-الدوسترون هارمون دغير فعاليدو دمخنيوی له امله.

۴-درنين سيستم دفعاليدو له امله.

5- Myxoedma:کله چی دتايروئيد غده خپل فعاليت کم کړی (Hypothyroidism)نوپه بين الخلالی مسافوکی د ګلايکوس امين ګلايکون زيات رسوب وشی چی امله يی په مخ اوپوستکی کی پړسوب وشی.

Morphology:

اذيما په ډيره اسانی په سترګو تشخيص کيږی. سره له دی چې اذيما د عضويت زيات ځايونه مصابولاي شي خو مونږ دلته تر جلد لاندی اذيما ، او د دماغو اذيما څيړو.

(Subcutaneous edema) تحت الجلدی اذيما نظر د هغوي اسبابو ته جوړيدای شي .

کيدای شي چې خپريدونکې او يا به يوي عضوي کې محدوده وي. مثلاً د زړه په احتقانی عدم کفايه کې که يو ناروغ د ډير وخت لپاره ودروي نو د هغوي په خپو کې اذيما وشي يا که يي څملوی نو په Sacrum کې به يي اذيما وشيº نو له آ ا څخه دا معلومه شوه چې علاوه د هايدروستاتيک فشار د زياتوالی څخه آ ځمکې د جاذبی قوه هم په اذيما لوي تاثير لری.

آ پښتورګو د ناروغيو له کبله چې کومه اذيما وشي هغه د زړه ايزو- قلبی ناروغيو د اذيما په پر تله شديده وي. په لومړنيو وختونو کې مازی هغه ځايونه مصابوي چې سست منضم نسج ولر أ ºخو وروسته عمومي بڼه - شکل غوره کو أ . آآ ا ناروغانو په خپو کې د Pitting sign مثبت وي (که د مريض د خپی په کوم ځای کې ګوتی ته زور ورکړو هلته زمونږ آ ګوتی چاپه پاتی کيږی) دغه اذيما ته Pitting edema هم وايي.

Ï سږو اذیما : مهم علتونه يئ د چپ زړه عدم کفایه ، د پښتورګو عدم کفایه ، د سږو انتانات، فرط حساسیت او نور دی. په اذیما کې د سږو وزن دوه یا دری برابره کیږی .
د مقطع په سطح ځګ داره مایع چې وينه هم پکې وي لیدله کیږی . دغه مایع له هوا ، اذیمایي مایع او سروکریواتو څخه جوړه æ Í .
د دماغ اذیما : د دماغو اذیما په موضیعی او عمومی دواړو بڼو کیدای شي . مهم علتونه يې دد ماغو دانی، تومورونه، ترضیضات، د وينې لوړ فشار او Encephalitis Ï ì .

Ïالکترولایتو دموازنی له منځه تګ

په عادی حالاتو کی د حجرواو پلازما د الکترولایتو غلظت توپیر لری د حجرو په داخل کی د P,Mg,K,Ca ایونونه له وینی څخه زیات وی له حجرو څخه (د پلازما په شمول) بهر د HCO3,cl,Na ایونونه زیات وی.
د الکترولایتو دا حدود انسان په نارمل حالت ساتی چی د ځلورګونو عملیو په ذریعه دا نارمل حدود تاکل کیږی چی عبارت له د مایعاتو رانیول ،جذب، خپریدنی او اطراح څخه دی. که په دی ځلورګونو هره یوه عملیه کی فزیالوژیک بدلون راغی د الکترولایتو د تولی له منځه تګ حتمی دی چی مهم بدلونونه یی دادی:
1- د سودیم کموالی یا زیاتوالی
2-د پوتاشیم کموالی یا زیاتوالی
3- د کلسیم کموالی یا زیاتوالی
4- دفاسفیټ کموالی یا زیاتوالی
دا حالات د کلینیک له مخی دیر اهمیت لری

په PH کې بدلونونه

د نارمل PH ساتل : د حجروي انزايمو تعاملات د PH د تغییراتو سره ډیر حساس دی د حجرو ،بین الخلالی ځایونه æ¢ پلازما PH (7.4) سره برابر دی چې مهم علتونه یې دا Ï Í :
1_Blood Buffer :ددی حالت مهم علتونه د پلازما پروتینونه، هیموګلوبین ، او بای کاربونات دی.
2_ Ï پښتورګو (Distal Renal Tubules) له لارې د هایدروجن د ایون د تنظیم.
3_ د هغه CO2 دضیاع پواسطه چې په تنفس کې رامنځ ته کېږي.
د غیر نارمل PH علتونه:
A- تنفسي ناروغی (Respiratory Acidosis and Alkalosis):
د بدن څخه Ï CO2 خارجیدل مستقیماً متناسب دی د تنفسی تهویئ سره ، چې په ځینو وختونو کې دا تهویه خرابیږی æ¢ Ï CO2 د وتلو مانع ګرځی چې پایله کې یې Respiratory Acidosis وشي خو بدن کوشش کو Í ¡ چې نوموړی زیان جبران کړی یعنی پښتورګی اسیدونه (هایدروجن ایون) خارجوي او بای کاربوناټ حصاروي .
که د انساخو تهویه زیاته شي º نو ډیر CO2 به ضایع شي ¡چې د تنفسی Alkalosis باعث به شي چې په دې پړاو کې پښتورګی د بای کاربوناټ خارجیدل زیاتوي او د اسیدو حصاریدنه کوي تر څو په سیروم کې د بای کاربوناټ سویه هم ¢Ñ ښکته شي .

B_میتابولیکې ناروغی (Metabolic Acidosis and Alkalosis) :

Metabolic Acidosis لاندی علتونه لری:

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

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

3_ وینې ته د داخلی یا خارجی اسیدو داخلیدنه.

کله چې Acidosis وشي تنفسي مرکز تنبه شي تر څو د تنفس تعداد زیات شي او د بدن څخه زیات CO2 خارج او هم د وینې څخه زیات شوي اسیدونه وباسی چې د دوي سره به د سیروم PH, Pa CO2 او د سیروم بای کاربوناټ راښکته شي د ناروغانو ادرار به اسیدی و ا٥خو هغه ناروغان چې هغوي د پښتورګو ناروغی ولر ا د هغو ی ادرار به القلی وي ځکه ï پښتورګی اسید نشي افرازولای.

Metabolic Alkalosis د لاندی علتونو له امله رامنځ ته کېږي:

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

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

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

Alkalosis د تنفس مرکز ته انحطاط ورکو ا¡ چې په پایله کې د ساییزې- تنفسی تهویئ کمینښت او بیا ورپسی د Pa CO2 او د سیروم بای کاربوناټ زیات شي .

ï تغییر شوي پلازمایئ PH اغېزې:

که د پلازما PH تغییر وکړی ورسره د بین الخلالی او له ژوندینکې څخه بهر- خارج الحجروي مایعاتو کې تغییرات هم راځی حتی که په حجروی PH کې لږ شانته تغییر راشي ورسره د حجری د انزایمی تعاملاتو تغییر هم راځی مثلاً د هغوي د انیرژی پیداوار کم شي¡چې د دی سره د حجروي غشاء انتخابي تیریدنه او د الکترولایتو موازنه هم خرابه شي .

په Acidosis کې له ژوندینکیو څخه پوتاشیم وځی حجروي پوتاشیم کم خو د وینې پوتاشیم (Hyperkalemia) زیاتو ا .

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

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

Congestion and Hyperemia

ïÑدواړه نومونې په انساجو کې د وینې د ډیر والی ځرګندوني کوي.

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

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

په Hyperemia کښې اړوند نسجونه د اکسیجن داره وینې له کبله ګلابي سور رنګ لري خو په Congestion کې د انساجو رنګ د بې اکسیجنه وینې له کبله سور ابي رنګ لري چې معمولاً ورته Cyanosis وايي.
احتقان اکثره اذیما سره یو ځای وي ځکه اذیما او احتقان سره نژدې اړیکې لري.
که احتقان دوامدار شي ورته Chronic passive congestion وايي. د پاتې شوي یا احتقاني وینې له کبله چې اکسیجن پکې کم وي د مزمنې Hypoxia باعث ګرځي چې له دې کبله د پرانکیما د ژوندینکیو Degeneration یا د پرانکیما د ژوندینکیو مرګ رامنځ ته کېږي چې کله کله یوه مایکروسکوپیکه ندبه (Scar) هم جوړوي.
په مزمن احتقان کې واړه شعریه عروق شلیږي چې په انساجو کې د وړې محراقي وینې بهیدنې باعث کیږي له شلیدلو وعیو څخه بهر راوتلې سره کریوات د مکروفاژونو له لارې تجزیه او بلع کیږي ځکه خو په ساحه کې یوه ډله هغه مکروفاژونه چې د هیمولایسین لرونکې وي کتل کیږي.
مورفولوژي: د Congested او Hyperemic انساجو غوڅه شوي برخه لمده او وینه ورکوونکې وي.
• سږو په حاد احتقان کې د مایکروسکوپیک معاینې له مخې د اسناخو شعریه عروق د وینې ډک وي د اسناخو په دیوالونو (Septa) کې اذیما او د اسناخو په دننه کې وینه لیدله کیږي خو په مزمن احتقان کې انساخو دیوالونه ډبل او Fibrotic وي او د اسناخو په داخل کې ګڼ شمیر مکروفاژونه (چې د هیموسیدرین لرونکې وي) لیدل کیږي دا حجرات • Heart failure cells په نامه هم یادیږي.
• ځیګر حاد احتقان کې Sinusoid او Central vein د وینې د ډې له لارې پراخه شوي وي او په مرکز کې ژوندینکیو کې Degeneration کیږي خو په چاپېریالیزو-محیطي ژوندینکیو کې د شراینو د شتوالي له کبله دومره Hypoxia ځکه نه کیږي چې اروایئ صحیح وي یوازې Fatty change پکې منځ ته راغلی وي.
• ځیګر په مزمن منفعل احتقان کې مرکزی Labules سور نصواری رنګ غوره کوي او د بایللی ژوندینکیو له کبله ځیګر راغونج شوي وي. اخته منطقه د غیر احتقانی خرمایئ رنګ ه منطقی او کله کله Fatty liver له لارې احاطه شوي وي. چې دغه منظره Nutmeg liver په نامه یادیږي.
• مایکروسکوپیک له نظره د Labule د نکروز شواهد، د مړو هیپاتوسایتونو موجودیت او وینه کتله کیږي. پر دې سربېره مکروفاژونه هم ښکاري. که د زړه په مزمنه احتقانی عدم کفایه کې احتقان دوام وکړي نو په ګروس معاینه کې کبد فبروزي ښکاري دغه حادثه د Cardiac cirrhosis په نامه یادوي.
په یاد ولرو چې د کبد د ټول و اخرنی وینه رسیدونکې برخه د Labule مرکزي برخه ده نو که د هری کبله د کبد ارواء کمه شي د Labule مرکزي برخه لومړی نکروزي کیږي او اړینه هم نه ده چې ایا مخکې پکې احتقان وه او که نه؟

1- Dehydration

د عضویت د مایعاتو کمښت ته وایئ چې په اصل کې د مایعاتو د کمې اخستنې او یا زیاتې بایلنې څخه رامنځ ته کېږي.
علتونه: Dehydration یا په لومړنی او یا په دویمې ډول رامنځ ته کېږي په اولینی دی هایدریشن کې د اوبو ضیاع او په دویمې کې د سودیم بایلل کیږي.

Primary Dehydration:

د اوبو ضیاع په لاندې حالاتو کې کیږي:

1_ کله چې اوبه وانه خستل شي
2_ هغه خلک چې نارمل هوش ونه لري
3_ هغه ناروغان چې عقلي ناروغۍ ولري
4_ ډیره خوله کول
5_ دیابیت او د پښتورګو ناروغی

د بدن غبرګون: په لومړی پړاو کې له اوبو سره سم په ادرار کې Na æ¢ Cl هم وځی º خو دوه یا دری ورځی وروسته د نوموړی عناصرو د پښتورګو له لارې جذب زیاتیږی چې له همدی امله یې د خارج الحجری مایعاتو چاپېریال Hypertonic شي .دا حالت ددی لاملېږي ¡چې له ژوندیکیو څخه اوبه بهر راووځی æ¢ Intracellular Dehydration وشي چې د همدی امله تندã æننګېرل شي (احساس شي)وروسته داخل الحجروي او خارج الحجرو í چاپېریالونه د غلظت له مخی یو شان شي او هم د ADH (Anti diuritic Hormons) د افراز له امله د خولو وچوالی وشي .

که د بدن د اوبو 15% ضایع شي نو ناروغ په لاندی کړمو اخته کیږی :

1_ Confusion (ګنګسیت)

2 Weakness (کمزوری)

3_ Hallocination (چتیات ویل)

4_ Dilirium

که دا حالات دوام وکړی ¡مړینه پکې حتمی ده.

Secondary Dehydration:

دا حالت د سودیم د ضیاع له امله رامنځ ته کیږي چې لاندی علتونه لری:

- ډیری خولی کول
- نس ناستې - پیچش او کانی
- د هضمی سیستم دوامداره Aspiration
- Ï پښتورګو مزمنی ناروغی او دیابیت
- صفراوي او پانقراص Fistula

د بدن غبرګون: کله چې سودیم کم شي په خارج الحجروي چاپېریال کې مایع Hypotonic شي ¡ چې دا حالت د ADH Ï منع کولو له امله د Diursis سبب ګرځی چې له همدی امله د اوبو ضیاع هم وشي چې په پایله کې د خارج الحجروي مایعاتو حجم کم او د Dehydration لامل وګرځی .

ناروغ لاندی نخښی لری:

1_ د وینې د فشار کموالی

2_ Ï زړه بدوالی او کانګګی

3_ د بدن او سر درد

څرنګه چې د سودیم سره پوتاشیم او کلورین هم ضیاع کیږی نو له همدی امله که ناروغ ته پاملرنه ونشي نو د چاپېریالیز â¢Ñæ Ï له بی کفایتی څخه مری.

Ï Dehydration اغېزې:

1_ Ï äõæ کمیښت

2_ د وینې د حجم کمیښت

3_ د پلازما د غلظت زیاتوالی

4_ Ï WBC æ¢ RBC زیاتوالی

5_ د اسیدو او قلوي د تولی خرابیدل

6_ Ï متیازو کموالی

7_ د پوستکې د قوت کموالی

8_ په مصلی جوفونو کې د مایع کموالی

Overhydration

کله چی د بدن په خارج الحجرو ї مسافو کی د خالصو اوبو د ډیریدو له کبله مایعات زیات شی Overhydraion ورته وایی.
په دی حالت کی ناروغ عصبی ناخوالی لری لکه زړه بدوالی. استفراق.سر درد ګنګسیت او په شدید حالاتو کی لړزه ¡ کوما او ان مړینه رامنځته کوی.
علتونه:
۱-دمایعاتو بی کنټروله وریدی زرق کوá لکه Ringer lactate یا (0,9٪ Nacl) Normal saline
۲-په پښتورګو کی د سودیم ½æ اوبو احتباس:
a- ї زړه احتقانی بی کفایتی
b- حاد ګلومیرولو نفرایټیس
c-کبدی سیروز
cushing ,s syndrome -d
e- د پښتورګو مزمنه بی کفایتی
موفولوژی:ناڅاپی وزن اخستل یی ښه نخښه ده ،دوینی دپلازما الکترولایتونه ،پروتینونه او PCV به کم æ ì .

وینه بهیدنه(Hemorrhage)

Hemorrhageї اصطلاحي مانا وینه بهیدنه ده او دا پر دي حالت ښکاره آلالت ¡ چې کله د بدن د وینې رګونه وشلیږی او وینه تر بهر راووځی . وینه بهیدنه به یا خارجی او یا داخلی وي. که د انساجو تر منځ وینه بهیږی او د هغوي د پړسو È باعث وګرځی ї Hematoma په نامه او که په پریتوان کې وینه راجمع شي Hemoperitoneum ورته وایي. که وینه په مفصل کې جمع شي Hemoarthrosis او که په پلورا کې جمع شي Hemothorax ورته وایي. که په پریکارد کې جمع شي Hemopericordium ورته وایي. که په ادرار کی وینه خارج شی Heamaturia æرته وایی.
لاملونه:
۱-ضربه چی له امله یی د وینی رګونه شلیږی
۲-ځنی مزمنی التهابی پیښبی لکه د معدی زخم او نور
۳-سرطانونه
۴-داوعیو ناروغیو لکه Atherosclerosis
۵-دوینی لوړ فشار چی زیاتره دماغی رګونه شلوی
۶-Spontaneous په ځینو حالاتو کی پخپل سر وینه بهیدنه وشی لکه دوینی ناروغی یاد رګونو اینوزیزم.

ï اندازې او جسامت له مخې په لاندې ډول ویشل شوې ïâ:
Petechia هغه حالت دی چې د پوستکې مخاطی غشا او مصلی سطحی کې لږه شان وینه بهیدنه وشي. که له دې څخه یې لږ شان جسامت لوي وي Purpura ورته وایي.
Bruises عامیانه څرګندنه- اصطلاح ده د هغه خونریزی لپاره استعمالیږی چې د 1-2 cm پوری جسامت لری په ساینسی طریقه ورته د Ecchymosis نوم اخلی.
څرنګه چې په Bruise کې د وینې سروکرویاتو ازادیدنه او ماتیدنه صورت مومی او د ماکروفاژونو له لارې بلع کیږی په ډول وختونو کې د HB رنګ سور ابی وي او کله چې نوموړی په هیموسیدرین بدل شي نو رنګ یې زیږ طلایي وګرځی نو ځکه ï Bruise ï رنګ د تغیر له مخې د ضربې وخت معلومولای شو. په سختو Bruise کې د ژیړ ì منځ ته راتګ هم í æ ځکه ï بیلوروبین پیدا او ازیات شي .
د وینې بهیدنې اغېزې د وینې بهیدنې په ځای ، سرعت او حجم پوری اړه لری. مثلاً که 20٪ وینه په ورو ډول ضایع شي شاید چې کوم عوارض رامنځ ته نه کړی خو که له دې څخه زیات په انی او حاد ډول ضایع شي د شاک باعث ګرځی . بلخوا د وینې بهیدنې ځای هم ډیر مهم دی مثلاً که یوه کمه اندازه وینه په دماغ کې تویه شي دا به ژوند ته ګواښ وي خو که همدا مقدار په مفصل یا تحت الجلد کې تویه شي دومره پروا نه لری.
په ښځو کې د تناسلي سیستم وینه بهیدنه بې له دې چې د وینې حجم کموي په Iron deficiency anemia هم اخته کیږی سره له دې چې د وینې حجم د بین الخلالی مایعاتو څخه پوره کیږی . که همدومره وینه په مفصل کې تویه شي د کم خونی باعث ځکه نه کیږی چې له مفصل څخه بیرته او سپنه جذبیږی .او دوینی کمی پوره کوی.

2- Hemostasis & Thrombosis

Hemostasis: ï؟ څرګندنه - اصطلاح د وینې د دورانی لوړ فشار پر وړاندې له وینې بهیدنې څخه د بدن ساتنه راښیئ .چې تعریف یې په لاندې ډول ï ì :
دا یوه فزیالوژیکه عملیه ده چې وینه په کې د ټپي انساجو او د وینې د اجزاوو د تعامل له کبله پخپله ودریږی . هیموستاز په اساسي ډول دوه برخې لری:
1_Hemostatic plaque چې دا د وینې له اجزاوو څخه جوړوی چې غواړی شلیدلی اوعیه بنده کړی.
2_Vascular Reaction په ټپي ځای کې د اوعیو په داخل کې د وینې فشار راټیټوي.
Thrombosis یوه پتالوژیکه عملیه ده چې د خراب Hemostatic میکانیزم له کبله رامنځ ته کیږي. په دې عملیه کې هموستاتیک پلک د اوعیو د جوف په داخل کې جوړیږی بغیر له دې چې اوعیه شلیدلې وي.
Hemostatic یوه ګټوره او ترمبوز تاوانی عملیه ده. ځکه هموستاز زمونږ عضویت له وینې بهیدنې څخه ژغوری حال دا چې ترمبوز زمونږ د وینې جریان د اوعیو په داخل کې بندوي.
د هموستاز میکانیزم:
په هموستاز کې په بنسټیز ډول دری فکتورونه په ګډه کار کوي خو په ځانګړ ì ډول دا فکتورونه کار نه شي کولای دا فکتورونه عبارت دی له:
a- د اوعیو تقبض(Vascular contraction)
b- ï مویه صفحاتو تجمع(Platelets adhesion & aggregation)
c- د وینې پړن کیدنه(Blood coagulation)

a- د اوعیو تقبض:
دا عملیه د لږ وخت لپاره ¡äçد وینې له بهیدنی څخه ممانعت کوي او که نه د وینې د بهیدنی په شدت کې خوکمښت ضرور راوړی.
کله چې د اوعیئ جدار ټپي شي د هغه د جدار عصب تنبه شي د اوعیی د تقلص سبب وګرځی.
دغه تقلص نور هم د Vasoactive موادو او plaque له لارې تقویه کیږی.
b- د دمویه صفحاتو تجمع او یو ځای کیدنه:
که د دموي جریان قوه دومره ډیره نه وي په سملاسي ډول د دمویه صفحاتو پلک ځان ټپي شوي ځای ته رسوي او هلته ÇÑټول یږی چې ډیر امکان لری دغه پلک د وینې د جریان له لارې مات او یا له ځان سره بې ځایه کړی او د بندیدو باعث ونه ګرځی. خو بیا هم په وړو رګونو کې د وینې بهیدنی مخه نیولای شي.
c- د وینې پړن کیدل:
دامکانیزم د هغه کتلی له ټینګوالی سره چې له د مویه صفحاتو جوړه شوي ډیر کومک کوي.
Prothrombin Ï له لارې د Fibrin جوړیدنه د Hemostatic عملیئ ته ډیر قوت وربخښی.
Fibrin ÇÏ داسی حیثیت لری لکه په کانکریټ کې د اوسپنی سیخان خو دا عملیه په ځان ته ډول ځکه کار نه کوي چې د وینې بهیدنی په شروع کې په کار نه راځی یعنی نه جریان کموي او نه وینه ودرولاي شي.

د هیموستاز ناخوالی

a- Ï رګونو ناخوالی:
Talangiectasia یوه ارثی ناروغی ده چې د Autosomal Dominant په بڼه انتقالیږی. په دی حالت کې یو شمیر شعریه عروق په موضوعی ډول پراخه شوي وي چې په پوستکي کې سره ټکې منځ ته راوړی لکه د Petechia په شان ښکاری که په ګوته زور ورکړی نو له منځه ځی او که ټپي شي ºنو ډیره وینه تری ځی.
b- د دمویه صفحاتو ناخوالی:
په دی ناروغی کې Bleeding Time اوږد وي حال Ïçچې د وینې د علقه کیدو په تشوش کې Cloting Time اوږد وي دا تشوش د فشار د الي (Tourniquit) له لارې ښه معلومیږی مثلاً که د فشار د الی ستن تر 80 پوری ورسوو د مریض په پوستکي کې به Patechial Heamorrhage لیدل کیږی.
Thrombocytopenia د دمویه صفحاتو یوه برجسته ناروغی ده چې اکثره د وینې د بهیدنی سره یو ځای æÍ.
C: د وینې د پړن کیدو ناخوالی: دا یوه ارثی ناروغی ده چې وینه په کې نه پړä کیږی دوه مهم حالتونه پکې شامل دی.
Hemophelia_1: چې د Factor VIII Ï بې کفایتی یا د نشتوالی له کبله رامنځ ته کیږي.
Chrismas Disease_2: چې د Factor IX د عدم کفایئ څخه رامنځ ته کیږي.
په کسبی ډول ډیر کم واقع کیږی لکه د هغه دواګانو استعمال چې د وینې پړن کیدل منع کوي او یا په Disseminated intravasculer coagulation کې منځ ته راتلای شي.

ترمبوز

(Thrombosis)

ترمبوز د وینې له هغه اجزاوو څخه جوړه شوي کتله ده چې د ژوندانه په دوران کې په قلبی وعایئ سیستم کې پیدا کیږی . میکانیزم یې د هیموستاز پشان دی خو څرنګه چې نوموړی کتله د قلبی و عایئ سیستم په دننه کې رامنځ ته کیږي ځکه یوه مرضی یا پتالوژیکه حادثه ګڼل کیږی .

د ترمبوز ډولونه:

ترمبوز د ځای د اخته کیدو پر اساس په لاندی ډولونو ویشل کیږی :

1_ آ زړه ترمبوز

2_ د شریان ترمبوز

3_ د ورید ترمبوز

4_ د شعریه رګونو ترمبوز

ترمبوز د جوړښت او ترکیب له مخی په لاندی ډلو ویشل شویدی:

1_Pale or white thrombosis خاسف یا سپین رنګه ترمبوز:

آ؟ډول ترمبوز په شریان کې رامنځ ته کیږي په دی ترمبوز کې د Fibrin ؟æ Platelets تعداد زیات وي او د RBC تعداد په کې کم وي ځکه یئ رنګ خاسف وي .

2_ سور ترمبوز (Red Thrombosis): آ؟ډول ترمبوز په وریدونو کې رامنځ ته کیږي.

په دی ترمبوز کې نظر Fibrin ؟æPlatelets ته د RBC تعداد زیات وي څرنګه چې RBC دی کتلی ته سور رنګ ورکوي ځکه ورته سور ترمبوز وایي.

د انکشاف له مخی ترمبوز په لاندی ډلو ویشل کیږی :

1_ دیوالی یا جداری ترمبوز (Mural Thrombus): د اوعیو په جدار کې جوړیږی خو د هغوي د بندوالی سبب نه ګرځی .

2_ انسدادی یا بندونکې ترمبوز (Occluding Thrombus): دا ترمبوز د اوعیو جوف بندوي.

3_Propagating Thrombus یا ارتقایئ ترمبوز: هر کله چې ترمبوز د ورید له یوي شاخی څخه بلی شاخی ته ارتقا æکړی.

د ترمبوز د جوړیدو لپاره دری فکتورونه ضرور ا آ ا ¡ چې په لاندی ډول آ ǐ :

1_ د انډوتیلیل صدمه (Endothelial injury)

2_ آ وینې د جریان سست والی یا د وینې د جریان مغشوشیت

3_ د وینې زیاته پړن کیدنه

1_Endothelial Injuries:

اوعیو ته صدمه رسیدنه د ترمبوز د جوړیدو یو مهم عامل دی چې په ځانګړی ډول هم ترمبوز جوړولای شي . مثلاً د زړه له التهاب یا انفارکشن وروسته هلته د ترمبوز جوړیدنه کیدای شي .

په شریانو کې یې مهم علتونه Atherosclerosis ، د اوعیو التهاب ، ترضیضات، د بکتریاو زهر،وړانګی او سګریت دی. دغه عوامل ټول د اندوتیلیل د بربندیدو سبب ګرځی او هغه ټول عوامل فعالوي چې د اندوتیلیل په سطح د دمویه صفحاتو د نښتیدلو سبب ګرځی.

2_ د وینې د دوران سست والی یا مغشوشیت:

د وینې غیر طبیعی جریان د ترمبوز سبب گرځی . په زړه او شریانونو کې اکثره علتونه د اندوتیل صدمه او د وینې د جریان خلل وي خو په ورید کې ترمبوز اکثره د Stasis یا رکودت له کبله رامنځ ته کېږي.
د وینې غیر نارمل جریان په لاندی کلنیکې حادثاتو کې رامنځ ته کېږي لکه Atherosclerosis, Atrail Fibrilation د ابهر انیوریزم ، Polycythemia او نور.
3_د وینې زیاته پړن کیدنه (Blood Hypercoagulability):
دا دومره مهم عامل نه دی په یوازی ځان ترمبوز نه شي جوړولای خو که نور عوامل ورسره یو ځای شي نو بیا د ترمبوز د جوړیدو باعث کیږی .
اوس یو شمیر حالات په لاندی انځور لیک کې گورو چې د ترمبوز د راتلو چانس زیاتوي:

High risk for thrombosis

Primary (Genetic)

- Mutation in factorV
- Anti Thrombin III deficiency
- Protein c or s deficiency
- Fibrinolysis defects
- Prolanged bed rest (immobilization)
- Myocardial infarction
- Tissue damage (surgary fracture
- Neoplasm
- Prosthetic cardiac vale (آزړه مصنوعي وال)
- Disseminated intravascular coagulation
- antincoagulant

Low risk for thrombosis

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

آ ترمبوز مورفولوژي: ترومبوز د قلبی و عایي سیستم په هره برخه کې منځ ته راتلی شي i چې شکل او جسامت یې د ځای او عامل پوری تړلی دی. د ټول و ترمبوزونو دا یو ښه صفت دی چې د رگونو په منځ ته راغلی ځای او جدار پوری نښتی وي که په شریان کې ترمبوزجوړ شوي وي د وینې د جریان په مخالف لوری پراختیا مومی او که په ورید کې جوړ شوي وي نو دوینې په هم لوري جهت پراختیا مومي د ترمبوز لکې یا propagating Tail د ترمبوز له نوری کتلی څخه په اسانی بیلیږی خصوصاً کله چې په ورید کې منځ ته راغلی وي او د امبولی (Embolism) سبب کیږی که په زړه یا ابهر کې ترمبوز جوړوی پر مایکروسکوپیک معاینه باندی صفحوي ډول ۀ ښکاری چې دغه صفحی د Lines of zahn

په نامه یادیږی . دغه صفحی په نوبتی ډول له خاسفو او تیاره طبقوڅخه جوړیږی. خاسفی طبقی د Fibrin او د مویه صفحاتو له کبله جوړی وي دا تیاره صفحی د سره کروياتو د ډیر ښت له کبله جوړیږ ì æÇ Lines of zahn صرف په هغه ترمبوزونو کې جوړیږی چې د وینې جریان په ترمبوز لګیږی .
نومړی کرښی په وړو شریانو او وریدونو کې په خاصه توګه نه جوړیږی. په وریدونو کې ترمبوز داسی وي لکه په تست تیوب کې علقه شوي وینه.
که په زړه یا ابهر کې ترمبوز جوړوی نو پر خپل لاندینی جداری جوړښتونو باندی نښتی وي چې دی ډول ترمبوز ته Mural Thrombosis وایي.
شریانی ترمبوز په ترتیب سره په اکلیلی، دماغی او فخذی شریانو کې ډیر لیدل کیږی په جدار پوری نښتی وي سپین خاکې رنګ لری او ماتیدونکې هم وي .
په وریدوکې ترمبوز (Phlebo thrombosis) بندوالی کوي چې د پړن شوي وینې په شان وي . څرنګه چې دا ترمبوز د وینې د سستوالی (Stasis) له کبله جوړوی نو اکثره یې رنګ د زیاتو RBC له کبله سور وي . وریدی ترمبوز اکثره 90٪ په لاندی اطرافو کې جوړیږی. نور ځایونه لکه علوي اطراف ، د پروستات وریدونه، د تخمدان وریدونه او د ځیګر په ورید کې هم جوړي داي شي.
څرنګه چې وریدی ترمبوز د Postmartum clot په شان وي په کار ده چې له هغه بیل شي ¡ ځکه په عدلی طب کې ډیر ÖÑÇښت لری.
Postmartum clot د خپل جدار پوری نه وي نښتلی او رنګ یې هم فرق لر ا º یعنی د لاندې پوړ-طبقې رنګ هم فرق لر ا د لاندې پوړ رنګ تیاره سور او د پورته برخی رنګ یې ډیر ژیړ رنګه ښکاری حال دا چې وریدی یا سور ترمبوز جدار پوری نښتی وي او رنګ یې هم کمرنګه خاکې وي.
د ترمبوز برخلیک(Fate of the thrombosis):
که ناروغ د ترمبوز د بندښت له اختلاطاتو نه بچ شو نو ترمبوز په لاندی تغیراتو اخته کیدلای شي .
1_انکشاف: شونې ده،چې ترمبوز په نورو دمویه صفحو او Fibrin نور هم لوي شي او د اوعیو د بندوالی سبب وګرځی .
Embolization_2: شونې ده چې له ترمبوز څخه ټوټه را بیلی او امبولی شي .
Dissolution_3(ویلیدنه).
Organization & Recanalization_4
شونې ده، چې ترمبوز د التهاب یا Fibrosis له لارې تعضو وکړی او د یوه نوي کانال د جوړېدو باعث وګرځی .

شیندل شوي ترمبوز
(Disseminated Intravascular Coagulation (DIC))

DIC په وړو اوعیو کې د شیندل شوي ترمبوز څخه عبارت دی.دا یوه ژوند ته ګواښ پیښه ده چې بیړنی مرستی ته اړ å لری.
DIC Ï علتونه:
1_ په ډیرو پیښو کې یې علت معلوم نه دی
2_ تر ټولو عمده علت هغه پیښی دی په کومو کې چې په پراخه ډول د اندوتیلیل د سطحی زیانمنی شوي وي لکه په لاندی حالاتو کې :
Infections-a

b- Immunologic حالات لکه Type I او Type II عکس العملونو کې .
3_ کله چې Thromboplstic مواد د وینې دوران ته داخل شي ځکه دا مواد د علقه کیدو سبب ګرځي .
4_ ټول هغه حالات چې د کتلوي نکروز سره یو ځای وي لکه کبدی سیروز.
5_ Amniotic Fluid Embolism او په رحم کې د مړ کوچنی پارچې .
6- سوزیدنه، ضربی، د وړو اوعیو التهاب، شاک ، هیمولایز.
7_ Acute Myelocytic Leukemia او ځینی میتاستاتیک نیوپلازمونه.
اغېزې:
A_ انساجو ته د وینې د اروا کمیبنت : که د DIC له امله په پراخه ډول آ وړو اوعیو جوفونه بند شي نو انساجو ته پوره وینه نه رسیږی چې په پایله کې یې شاکې په انساجو کې Lactic Acids تجمع او په ګڼ و غړیو کې Micro infarction وشي .
B_ Bleeding: وینه بهیدنه ځکه رامنځ ته کېږي چې په وینه کې د علقه کیدو مواد مصرف شوي وي.

امبولیزم
(Embolism)

کله چې د اوعیو په منځ کې یو متحرکه کتله (ګاز_ مایع_ جامد) له خپل اصلی ځایه د وینې د دوران له لاری د بدن بلی برخی ته لاړه شي امبولی ورته وایي تقریباً 99٪ امبولی د ترمبوز له کبله وي ځکه دغه امبولی د Thromboembolism په نامه هم یادوي .
دا امبولی د Fat ،له اجنبی جسمونو لکه مرمی ، د ګلسترول ، د هوا پوکانی ، توموری کتلو او مایعاتو څخه هم رامنځ ته کېږي.
د امبولی د مکمل او یا نسبی بندوالی باعث کیږی چې د Ischemic Necrosis یا Infarction سبب ګرځی Thromboembolism
ترمبوامبولیزم له دی پلوه چې له کومه ځایه یې منشا اخستی او کومه اوعیه یې بنده کړی په دوو برخو ویشل شوي دی.
a-Pulmonary Thromboembolism:
ریوي امبولیزم د بستر د ناروغانو د مړینی %15_10% پورې پېښې رانغاړي. په امریکا کې تری هر کال 50000 کسان مری. په 95٪ واقعاتو کې د امبولیزم منشا دورانه له ورېده وي . له دی ځایه IVC او بیا ښی زړه او وروسته ریوي شریان ته ځی.شونې ده چې ریوي شریان بند کړی او یا خود ریوي شریان ددوه ځایه کیدونکې منطقی په غاړه کې ونښلی او لکه داس د زین په شان منظره جوړه کړی چې د Saddle Emboli په نامه یادیږی. کله کله د وړو رګونو د بندوالی باعث هم ګرځی .
یو ځل چې کوم ناروغ ته ریوي امبولیزم پیښ شي بیا هم ورته د راتګ چانس لری.
امبولی ممکن واحده لویه کتله وي او یا ممکن خوره وره وي کله کله د اذیناتو او بطیناتو ترمنځ غیر نارمل ارتباط وي نو امبولی له ښی زړه څخه سستمیک دوران ته راځی چې ورته Paradoxicl embolism وایي.
په ٪60_80٪ واقعاتو کې ریوي امبولیزم بی عرضه وي ځکه اکثره تعضو کوي د اوعیی له جدار سره ترکیب کیږی خو کله کله Fibrotic نازکه شبکه هم جوړوی .ناڅاپه مړینه هغه وخت کوي چې کله له 60% څخه زیات ریوي رګونه آ امبولی له لارې بند شي او کنه د ښی زړه عدم کفایه،او د قلبی و عایي کولاپس سبب ګرځی . که متوسط شریانونه د امبولی له لارې بند شي په سږو کې د وینې بهیدنی سبب ګرځی خو انفارکشن ځکه نشي کولای چې د سږو Branchial Artery له لارې برابره وي.

که چیرې ګڼ شمیر امبولی رامنځ ته شي ممکن چې د Pulmonary Hypertention یا د ښی زړه عدم کفایه هم رامنځ ته کړي او هم که چیرې د emboli ذرات د ریوي شعریه عروقو په اخرې برخو کې رامنځ ته شي نو انفارکشن کولای شي چې رامنځ ته شي .

Systemic Thrombeombolism-b: دا حادثه هغه وخت رامنځ ته کېږي چې کله امبولی په شریان کې و ګرځی چې 80٪ علتونه یې دیوالی یا Mural Thrombosis تشکیلوي او نور واقعات یې Atherosclerotic پلک، د ابهر انیوریزم او یا د والونو Vegatation تشکیلوي.

وریدی امبولیزم چې سږو ته لاړ شي هلته ننبلی خو شریانی امبولیزم په ټول بدن کې ګرځیدای شي او په خپله خوښه هر ځای کې ځان ننبلولای شي خو له فیصدی له مخی 75٪ په لاندی اطرافو ، 10٪ په دماغو کې او نور واقعات یې په کولمو ¡ پښتورګو او توری کې رامنځ ته کېږي.

د امبولیزم نتایج د بندی شوي اوعیی د قطر د Colletral د موجودیت او د انساجو له هغه مقاومت پوری چې د Ischemia په مقابل کې یې لری اړه لری. خو اکثره شریانی emboli د انفارکشن سبب ګرځی.

اوس د امبولیزم هغه ډول ونه چې د شحمیاتو ، امنیوتیک مایع او یا ګازاتو له کبله را منځ ته شوي وي مطالعه کوو.

Fat Embolism:

د غوړي و ذری هم امبولیزم منځ ته راوړی شي چې مهم علتونه یې د اوږدو هډوکو کسرونه، سوزیدنه او Soft Tissues ضربې دی. نوموړی شحمیات د همغه مصاب ځای آ وړو وریدونو داخل ته ننوزی او امبولی کیږی .

شحمی امبولیزم په لس سلنه - فیصده پېښو کې هم مرګ Ã منځ ته کولای شيº خو کلینیکي اعراض یې د سږو عدم کفایه ، عصبی اعراض ¡ Anemia æ Thrombocytopyenia Ï ì .

ریوي اعراض دوه در یورځی وروسته شروع کوي لکه: Dyspnea, Tachpnea æ زړه ایز- قلبي اعراض لکه Tachy cardia ، عصبی اعراض یې Irretibility (زیاته پارونه) د چټیاتو ویل (Delirium) æ Coma æ í .

شونې ده پورته اعراض په دماغ کې د ازاد شحمی اسیدو تولید او یا میکانیکي بندیدنی له کبله منځ ته راغلی وي .

Air Embolism:

هوا هم د امبولیزم سبب کیدای شي مهم علتونه یې د لنګوال آ وخت او ټټریز-صدری جروحات دی. اعراض او علایم هله ورکوي چې کله له 100cc څخه زیاته هوا امبولی شي . د هوا پوکانۍ سره یو ځای کیږی او میکانیکي بندیز را منځ ته کوي او که لویه پوکانۍ یا ځګ یې جوړ کړی بیا خو لویه اوعیه هم بندولای شي .

Decompression Sickness یو بل عجیب امبولیزم دی چې د اتوموسفیر دانی فشار له کبله رامنځ ته کېږ Ï . آ ډول امبولیزم په غوپه وهونکیو او هغه کسانو کې چې په لوړه فضا کې ګرځی او ناڅاپه ټیټ فشار سره مخامخ شي ډیر کتل کیږی.

دوي د لوړ فشار په چاپېریال کې سا اخلي، چې له اکسیجن سره د نایتروجن هم تنفس کو Ï ¡ چې په انساجو او وینه کې یې هم حل کیږی.

خو کله چې بیرته د بحر سطحی ته راشي نو د هغه له انساجو نایتروجن بیرته د پوکانو په شکل راووځی چې همدا واقعه د امبولیزم سبب ګرځی دغه امبولیزم د وینې د دوران له لاری عضلاتو ته او د مفاصیلو تقویه کوونکو انساجو ته ځی چې یو دردناک حالت منځ ته راوړی æ The bends ورته وایي. په عصبي غونډال æ زړه کې اختلاطات پیدا کوي او سخت ساییزې –تنفسي ستونزې، چې دی حالت ته Chokes وایي.

ددی ناروغانو درملنه آ ده چې دوي باید لوړ فشار سیمو ته ولیږدل شي چې جوړی شوي پوکانۍ په انساجو کې حل وروسته ناروغ په ورو ورو ښکته فشار ته راوړل شي .

Amniotic Fluid Embolism:

دا یو خطر ناک امبولیزم دی خو الحمدلله واقعات یي ډیر کم دی په 50¡000 ولادتونو کې یوه واقعه رامنځ ته کېږي. خو چې اوشي په 80٪ واقعاتو کې مرګ کوي.

ناروغ به سخته Dyspnea ، شین والی، Hypotensive Shock ،جټکې او کوما ولری. که ناروغ بچ هم شي نو د سږو اذیما ورته پیدا کیږی . بغیر له دی په نیمو ناروغانو کې د D.I.C سبب هم ګرځی ځکه امونیوتیک مایع Thrombogenic مواد لری. ددی پېښې اصلي علت د مور د پلاسنتا درز او د زېلانځ - رحم شلیدنه ده¡ چې له دی لارې Ï امونیوتیک مایع ټول محتویات د مور دوران ته لیږي. پردی سربېره Ï Fetus متفلس شوي اپتیل ، د هغه Lango hair Ï Vernixcaseosa شحم او د Fetus د تنفسی ، هضمی سیستمونو اپتیل هم د امبولی په شکل د مور سږو ته لاړ شي .

ځکه خو الله(ج) فرمایي:

وَقَضَى رَبُّكَ أَلاَّ تَعْبُدُواْ إِلاَّ إِيَّاهُ وَبِالْوَالِدَيْنِ إِحْسَانًا إِمَّا يَبْلُغَنَّ عِندَكَ الْكِبَرَ أَحَدُهُمَا أَوْ كِلاَهُمَا فَلاَ تَقُل لَّهُمَآ أُفٍّ وَلاَ تَنْهَرْهُمَا وَقُل لَّهُمَا قَوْلاً كَرِيمًا (اسراء/۲۳) = او ستا پالونکي پریکړه کړې ده، چې: بې له هغه بل مه لمانځئ،له (خپل) مور و پلار سره احسان وکړئ،که له تا سره له هغو یو یا دواړه زړښت ته ورسېږي؛نو ته ان " اوف "(هومره ورته) مه وایه (هېڅ ډول سپکاوي یې مه کوه ") او مه یې رټه او په درناوي پستې(ادبناکې او سنجول شوي) خبرې ورته وکړه.

حدیث: د مور او پلار سره نیکې کول د الله(ج) د غوسی مخنیوي کوي (فاطمه الزهرا طرایف کتاب 413 مخ د ابن طاووس لیکنه).

نبوي حدیث: د مور او پلار سره نیکې کول د انسان عمر زیاتوي.

Ischaemia

تعریف:کله چی انساجو ته پوره وینه ونه رسیږی Ischaemia ورته وایی چی یا به قسمی اویا به مکمله اسکیمیاوی . دانا خوښه حالت دری نمونی لری

1- Hypoxia :کله چی انساجو ته داکسجن کمی و شی چی مهم علت یی هم همدا دی او په څلورډوله ده:

a- Hypoxoic Hypoxia :دا هغه حالت دی چی په شریانی رګونو کی اکسجن کم شی.

b- Anaemic Hypoxia :کله چی په وینه کی Hb کم شی .

c- stagnant Hypoxia :کله چی د وینی اروا کمه شی.

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

2-د حجرو سو تغذیه :کله چی حجروته پوره غذایی مواد (ګلوکوز ،امینو اسیدونه)ونه رسیږی چی دومره مهم نه دی .

3-دمیتابولایتونو پوره نه تخلیه کیدل:کله چی په متاثره عضوه کی بی کاره مواد جمع شی یاکله چی د دورندتمرین څخه وروسته په عضلات کی ځنی بی کاره مواد ونه ویستل شی چی د درد لامل ګرځی .

Etiology

Ischaemia Ï علتونه په ترتیب مطالعه کوو

1- دزړه له امله: دزړه په ودریدو او بطینی تذلزل کی د ماغو ته دوینی اروا خرابه شی او Hypoxia لامل شی لاندی مراحل لری

a-که د زړه دریدنه یوازی ۱۵ ثانیی وه شعور له منځه ځی

b-که دا حالت څلور دقیقی یاډیر دوام وکړی غیر رجعی زیانمنی په دماغو کی کوی

c-که دا حالت اته دقیقی دوام وکړی مړینه یی حتمی ده

2-د شریانی رګونو له امله: د اسکیمیا ډیر مهم علت دی. رګونه چی له هری وجی بند یا فشار لاندی راشی اسکیمیا کیږی چی مهم یی دادی:
-ترمبوز او امبولیزم
-اتیرسکروز اود حرارت کمښت
- Torsion د فشار دالی په ذریعه او نور
3-د وریدی رګونو له امله: هر هغه عامل چی ورید ی بندیز وکړی او وینه ودریږی اسکیمیا ورکوی چی مهم یی دادی:
-ترمبوز
- Varicose vein
- زندی شوی چوره
-په کولمو کی Valvoulus
4- Microcirculation له امله چی مهم علتونه یی دادی:
-داوعیو التهابات
-د وینی لخته کوونکی ناروغی
-دوینی سرطانونه
-د وینی رسروحجرو ځنی ناروغی
هغه فکتورونه چی دا سکیمیا په شدت کی دخیل دی:
1-دعضوو اناتومیک جوړښت:
ځلورډوله د وینی اروا دی
a-هغه عضوی چی یوازی یوه اروا ولری چی د اسکیمیا پایله یی خرابه وی.
b-هغوی چی غنی شبکوی اروا ولری چی د اسکیمیا غلط اثرات یی ډیر کم یانه وی لکه د کولمو او معدی اروا.
c-موازی شریانی نمونی: چی دا حالت انساج د اسکیمیا ژغوری لکه په دماغ کی Circle of wills یا د لیچو شریانونه.
d- Doube Blood supply: هغه غړی چی غبرګه د وینی اروا ولری لکه کبدی او سږی د اسکیمیا څخه یی ژغوری.
3-عمومی اود زړه اورګونو د سیستم حالات: ځنی عمومی حالات د اسکیمیا په برخلیک موثر دی لکه - shock
- کم خونی
-دزړه بی کفایتی
-دوینی توییدنه او یا بایلنه
-ړزښت
4-داسکیمیا دراتګ چټکتیا
5-درګونو دبندیز اندازه او درجه
تاثیرات: داسکیمیا تاثیرات مختلف دی ځنی وختونه لږ تاثیر لری او ځنی وختونه مړینی کوی
1-هغه انساج چی اروایی دنورو لاروا عاده کیږی پا انساجو کی کوم واضح تغیر نه راځی.
2-وظیفوی تغیرات
کله چی په عادی حالاتو دانساجو دندی هم عادی وی خو که چیری دندی یی زیاتی شی لکه دزیات کار په وخت نو بیای وظیفوی تغیر هم پکی راځی لکه نوبتی شلی یا قلبی احتشا او نور.
3-حجروی تغیرات:
قسمی او تدریجی اسکیمیا امکان لری دحجروی تغیر (cloudy swelling fatty change) لامل وګرځی.

4-ناڅاپي مړینه: دا حالت د قلبي او یا دماغي اسکیمیا وروسته منځته راځي.
په هر حال: دا سکیمیا اخري پایله انفارکشن دی چې وبه لوستل شي.

احتشاء

(Infarction)

انفارکشن یوي نکروزې سیمی ته وایي چې د شریاني اروا د بندیدو او یا د وریدي وینې د نه تخلیه کیدو له کبله رامنځ ته کېږي.

احتشاء یوه مهمه کلنیکي پیښه ده چې په امریکا کې نیم ناروغان د زړه ، دماغو، کولمو او سږو د احتشاء له امله مري. که په نهایاتو کې نکروز وشي ګانګرین ورته وایي چې د دیابیت د ناروغانو له پاره یو لوي مشکل دی.

د انفارکشن عمده علتونه ترمبوز او امبولیزم دی. نور علتونه یې دادي:

- _ Ï رګونو موضعی سپازم (شخی)
- _ Ï Atheroma پړسو È
- _ په خصیو کې Torsion (د خصیو د وینې د رګونو راتاویدل)
- _ په کولمو کې Volvulus (کله چې د کولمو یوه برخه یوه پر بله واوړی او یوه کړی جوړه کړی)
- _ له ترضیضاتو وروسته د اذیما له کبله د اوعیو بندوالی.

د ورید د نه تخلیه کیدو له کبله هم انفارکشن کیدای شي خو کومی علاقی چې Bypass Channeles لري؛نو د همدی د موجودیت له کبله مصاب ځای تخلیه کیږی او د انفارکشن مخه نیسی º خو که Bypass Channels ونه لر Í انفارکشن هم ممکن دی لکه په خصیو او تخمدانو کې چې هلته د Bypass Chanles موجودیت نه وي.

د انفارکشن ډول ونه: احتشاء د رنګ او منتن کیدو پر اساس ویشل کیږی.

Ï رنګ له مخی:

(Hermorrhagic) Red infarction-a

(Anemic) White infarction-b

د انفکشن له مخی:

a- منتن شوي (Septic) انفارکشن

b- غیر منتن (Aseptic) انفارکشن

Red infarction په لاندی حالاتو کې رامنځ ته کېږي:

1_ په وریدی بندوالی کې.

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

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

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

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

With infarction په لاندی حالاتو کې منځ ته راځې:

په سختو عضوو کې د شریانی بندوالی له کبله رامنځ ته کېږي ځکه د سختو غړیو انساج نکروز سیمی د نوری وینې د تګ اجازه نه ورکوي له همدی کبله یې رنګ هم خاسف یا سپین وي.

Morphology: د انفارکشن ټول ډولونه د هرم شکل لری چې زروه (Apix) یې د بندی شوي اوعیې په ځای او قاعده یې په محیط کې نکروزی علاقه ده. که قاعده یې مصلی وه نو د فایبرونی اګزودیت له لارې پوښل شوي وي. د وینې د اروا له کبله د علاقی غاړې غیر منظمی وي ځکه که یو ځای ته وینه ورسیږی او بل ته ونه رسیږی د نکروزی علاقی غاړې غیر منظمی ګرځی.

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

په Ischemic coagulative نکروز کې هستالوژیکه منظره ښه په اسانی تشخیص کولای شو.

په عصبی سیستم کې Liquefactive نکروزی کیږی شاید علت یې د زیاتو اوبو موجودیت او د کولاجن فایبرعدم موجودیت وي.

منتن انفارکشن د منتنې امبولي یا نکروزی ساحی ته د نوي مایکرو اورګانیزم د ورتګ له کبله کیږی چې شاید د Abscess او له هغه وروسته د تعضو موجب شي.

هغه عوامل چې د انفارکشن په پر مخ تلنه اثر کوي:

1_ د بندی شوي اوعیې طبیعت:

هغه اعضاوي چې مضاعف رګونه ولری لکه سږی، کبد او لاسونه دوي نسبت هغه اعضاو ته چې یوه اوعیه ورته راغلی æí ډیر د مصابیت چانس لری لکه پښتورګی او توری.

2_ د اوعیې د بندیدو د انکشاف سرعت: په بطی ډول انسداد دومره د انفارکشن شوقمن نه وي. بلخوا د جانبی اوعیو موجودیت هم د انفارکشن مخه نیسی لکه په زړه کې د جانبی اوعیو موجودیت چې د انفارکشن مخه نیسی.

3_ د انساجو حساسیت د Hypoxia په مقابل کې : دا هم یو مهم فکتور دی مثلاً که Neurone ته 2-4 دقیقو پوری وینه ونه رسیږی نو غیر رجعی ضرر مومی. که د قلب عضلی ته 20-30 دقیقی پوری وینه ونه رسیږی د عضلاتو ژوندینکې یې مر í º خو Fibroblast تر ډیر ه وخته له ځان ه دفاع کولای شي.

4_ د وینې د اکسیجن مقدار:

په Anemic æ¦ Cyanotic خلکو کې د انفارکشن چانس ډیر وي نسبت هغو خلکو ته چې نارمل وي. یا هغه خلک چې Congestive heart failure او خرابه تنفسی تهویه (Ventilation) ولری زیات په انفارکشن اخته کیږی.

Shock

تعریف: Shock قلبی وعایي راتنګیدو (Collaps) ته وایي چې په پایله کې یې د انساجو اروا (Perfusion) خرابه او د ژوندینکیو د Hypoxia سبب کیږی . دا پیښه د Cardiovascular collaps په نامه هم یادیږی. په لومړیو وختونو کې Hypoxia او د اروا کموالی د اعادی وړ æí º خو که د وخت په تیریدو سره شاک همغسی دوام وکړی د مړینی سبب کیږی . شاک د یو لړ ناخوالو پایله ده لکه قلبی احتشاء ، وینې بهیدنی ، سوځیدنی، ترضیضات، کتلوي امبولیزم او میکروبی انتانات.

د شاک ویشنه په عمومي ډول په دري ډول ﺩﻱ:

د شاک ډولونه	کلنیکي مثالونه	اساسي میکانیزمونه
Cardiogenic	د میوکارد د حتشاء د بطین شلیدل اریتمیاء ریوي امبولیزم ، قلبی تمپوناد.	د قلبي پمپ عدم کفایه د میوکارد د خرابتیا له امله وي او که زړه څخه د وینې د وتلو د بندوالی له امله ﻭﻱ .
Hypovolemic	• وینه بهیدنه • د مایعاتو بایلل لکه په استفراقاتو ، اسهالاتو ، سوځیدنه او ترضیضاتو کې	• د وینې او پلازما د حجم کمیښت
Septic	• بکتریایی انتانات خصوصا ګرام منفی بکتریا کله کله فنګس او ګرام مثبت بکتریا	• د محیطی رګونو پراختیا او په هغوي کې د وینی جمع کیدنه • د اندوتلیل متضرر کیدنه • D.I.C

د شاک دوه نور ډولونه هم شته دی.

Neurogenic Shock _4: دا شاک د مرکزي عصبي سیستم د صدمی یا انستیزی په دوران کې رامنځ ته کېږي. په دې پېښه کې د اوعیو قوت کمیږی او هم محیطی اوعیه ډکیږی .

Anaphylactic Shock_5: دا نوع شاک د IgE د فعالیدنی له کبله کیږی په دی حالت کې د سیستمیک رګونو استرخاً او د هغوي نفوذیه قابیلیت زیات شي چې ددی کبله د رګونو بستر نه ډکیږی انساجو ته وینه کمه او نسجی Anoxia منځ ته کیږي.

څرنګه چې د شاک د نورو انواعو میکانیزم یو څه معلوم دی دلته مونږ صرف د Septic Shock میکانیزم څیړو.

:Pathogenesis of septic shock

ددی شاک له امله په امریکا او نوره نړی کې ډیر ه زیاته مړینه منځ ته کیږی دا شاک اکثره د ګرام منفی بکتریاوو د Endotoxin له کبله کیږی ځکه ورته Endotoxic shock هم وایي.

Endotoxin د بکتریاوو د دیوال د لیپوپولی سکراید محصول دی چې د بکتریاوو د دیوال له تخریب وروسته جوړیږي مثلاً په التهاباتو کې .

Lipo polysacchride (L.P.S) له زهری شحمی اسیدو او د مغلقو پولی سکرایدو څخه جوړوی . که مونږ لږ شان LPS کړو نو په بشپړه توګه د شاک علامی را ښکاره کیږی .

LPS کولای شي چې مکروفاژونه او مونوسایتونه فعال کړی تر څو تیری کوونکې بکتریاوي مړ کړی او پردی سربیره Complement سیستم هم فعالولای شي چې Phagocyte system چې د LPS له لارې فعال شوي دی TNF تولیدوي چې IL-11 جوړوی . TNF او IL-1 دواړه د اندوتیلیل په ژوندینکیو اثر کوي او د نورو سایتوکینونو لکه (IL-6 او IL-8) د جوړیدو باعث کیږي . LPS پیداوار ددی Cytokines سبب ګرځی چې د موضعی التهاب د تحریک کیدو سبب ګرځی تر څو د ساحی څخه انتان پاک کړی.

که حالات نور هم کړکیچن شول او د LPS ډیر مقدار تولید شو له دی سره د سایتوکین پیداوار هم زیاتیږي چې دوي بیا د نورو کیمیاوي اجراء کوونکیو موادو په تولید کې ونډه اخلی لکه Nitric zxide او Platelet activating Factor.

TNF او IL-1 سیستمیک تاثیرات Acute phase reaction (تبه ، سستی، ضعیفی، بی اشتهایي او نور) دی.

که په ډیر مقدار کې LPS جوړ یا پیدا شي دوي د اندوتیلیل ژوندینکې هم خرابولی شي او د Coagulation systeme د فعالیدو باعث کیږی او که نور هم د LPS مقدار زیات شي Ï Septic shock syndrome سبب کیږی . پورتني سایتوکین او دویمی میډیا تورونه لاندی کارونه شروع کوي.

1_د سیستمیک رګونو پراختیا او د فشار کموالی.

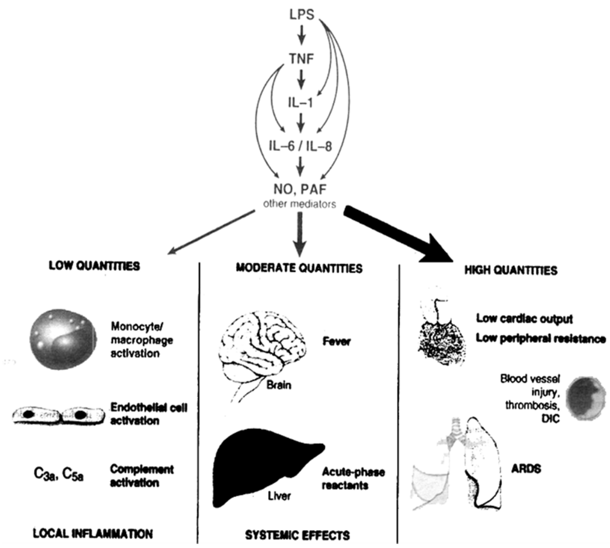
2_د میوکارد د تقلص کموالی.

3_د انډوتیلیل متضرر کیدنه چې په پراخه ډول Ï WBC د نښتیدو سبب کیږی .

4_د علقه کوونکي سیستم فعالیدنه چې د DIC سبب ګرځی .

Ï ÇæÑÇ کمپینت ، د اوعیو د پراخوالی ، د میوکارد عدم کفایي او د DIC موجودیت له کبله منځ ته راځی او د کبد ، CNS æÇ پښتورګو عدم کفایه رامنځ ته کوي که چیری په چټک ډول LPS د پیدا کیدو مخه ونه نیول شي (د انتان مخه ونه نیول له شي) اکثره ناروغان مری.

اوس خو د IL.1, TNF æÇ Nitric oxide په مقابل کې انتی باډی کشف شوي خو په کلنیک کې موثره ثابته شوي نه ده .



د شاک پړاوونه

که ناروغ ژوندی پاتی شو لاندی پړاونه لري:

1_غیر ارتقایي پړاو (Nonprogressive)

دی ته معاوضوي پړاو هم وایي ځکه د عضویت د حیاتی اعضاو اروا پکې د ځینی میکانیزمونو له لارې اعاده کیږی ترڅو قلبی دهانه پوره شي او فشار نارمل پاتی شي لکه د Baro Receptor عکسی ، د Cataecholamines ازادیدل ، د Renin Angiotensin فعالیدنه، Ï Anti Diuritic Hormones ازادیدل او د عمومی سمپاتیک اعصابو تنبه کیدنه ده .ددی ټول و میکانیزمونو پایله Tachycardia, د محیطی رګونو تقبض ، او د مایعاتو ساتنه د پښتورګو له لارې ده. د جلد د رګونو تقبض نه شي ورکولی ځکه دوي د سمپاتیک اعصابو د تنبه په مقابل کې دومره حساسیت نه لری.

(لقد خلق الانسان فی احسن تقویم) الایته

په Septic shock کې د ناروغ جلد ګرم وي ځکه رګونه پکې استرخا کړی íæ .

2_ارتقایي پړاو (Pragressive):

که د شاک علت له منځه لاړ نه شو نو شاک پر مخ ځي چې د انساجو د عمومي Hypoxia باعث ګرځي په دوراني وینه او میتابولیزم کې موازنه له منځه لاړه شي. د اکسیجن دکمښت له کبله Anaerobic glycolysis شروع کیږي چې له دی سره د Lactic Acid مقدار زیات او PH د انساجو را ښکته کیږی په ښکته PH کې Vaso motor غبرګون له منځه ځي له همدی کبله اوعیي پراخه شي په محیطی پراخه شویو اوعیو کې وینه جمع شي چې محیطی ډکیدنه (Peripheral pooling) هم ورته وایي. محیطی ډکیدنه نه یواځی چې اروا خرابوي د اندوتیلیل د صدمی باعث د Anoxia له کبله هم کیږی چې د DIC د جوړیدو باعث هم ګرځی . عمومی هایپوکسیا د حیاتی عضوو وظیفی مختل کوي او د کلنیکې علایمو سبب کیږی .

3_غیر رجعی پړاو یا Irreversible stage:

په دی پړاو کې وخیم ضرر ژوندینکیو او انساجو ته رسیدلی وي که مونږ د مریض همیوډینامیک تشوش اصلاح هم کړو ناروغ بچ کولای نه شو ولو که هر څو مره جدی مراقبت یې وکړو .

په دی پړاو کې له ژوندینکیو څخه د لایزوزوم د انزیمو ازادیدنه نور هم شاک تقویه کوي او د ناپیژندل شویو موادو له لاري د میوکارد عضله هم د تقلص له قدرت څخه لویږی. له بلی خوا د معایي سیستم فلورا هم د مخاط د اسکمیک ضرر له کبله وینه کې ورداخله شي او د Endotoxic shock د تقویې باعث ګرځی چې په دی وخت کې د Acute Tubular نکروز له کبله د ناروغ پښتورګی خپله وظیفه بایلي او مری.

د شاک مورفولوژی:

د عضویت په انساجو کې چې کوم تغییرات راځی ÏÇÍ Hypoxia له برکته راځی هسی خو د ټول عضویت انساج زیانمن وي خو په دماغ، زړه ¡ پښتورګو ¡ سږو او ادرینال کې ډیر واضحه تغیرات منځ ته راوړی لکه:

_ دماغو کې بدلونونه Ï Ischemic encephalopathy تر عنوان لاندې څیړي.

_ په زړه کې په موضیعی او عمومی ډول Ï Coagulative Necrosis باعث کیږی.

_ په پښتورګو کې Acute Tubular Necrosis کیږي چې ناروغ به Oliguria (د ادرار کموالی) Anuria (Ï ÇÑÇÑ نشتوالی) او د الکترولایتو عدم موازنه ولرÍ .

_ سږی کله کله مصابوي ځکه Ï سږو مقاومت د هایپوکسیا په مقابل کې ډیر æÍ º خو که ناروغ ته Septic shock شوي æÍ بیا سږی هم مقاومت نشي کړای. چې په دی وخت کې په خپور شوي ډول د اسناخو ضرر کیږی چې ورته Shock Lung هم وایي.

_ په ادرینال غده کې د محفظی د قشر شحم له منځه ځي یعنی Corticl Cell Lipid depletion او شي . دا بدلونونه Ï ادرینال د غدی په کمزوری دلالت نه کوي؛ بلکې هغه غیر فعال واکیول لرونکې حجرات پر کارنده ژوندینکیو بدلېږي شي او بیا له زېرمه شویو غوړيو هم سترويد جوړوی.

_ په کولمو کې د میکوزا د وینې بهیدنی او نکروز سبب ګرځی چې ورته Hemorrhagic enterophathy هم وایي.

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

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

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

پنځم څپرکی
د معافيتي سيستم ناروغۍ

معافيتی سيستم د يو ه ضرب المثل له مخی يو دوه مخيزه توره ده، چې يو خوا مو دفاع کوي او دا سيستم د انساجو تر پيوند وروسته په بدن کې نه خوښيدونکي حالت رامنځ ته کوي æ۽ بلخوا د دی سيستم د فعاليت زياديښت، او د خپلو انساجو پر وړاندې Ï غبرګون په درلودلو ملامت ګڼل شوی º ځکه د کمزورۍ ä۽ æ۽ مړينې سبب ګرځي. Ï۽ سيستم له ډېرو کوچنيو څخه تر ناوړه فعاليتونو پورې ناروغۍ Ñ۽منځ ته کوي.

معافيت په دوه ډوله دی:

1 - غيری خصوصی معافيت چی بدن پکی له پخوا څخه حساس نه بلکه د خارجی عوامل په سم لاسی ډول وژنی ديته ته Innat Immunity وايی.

2 - خصوصی معافيت چی بدن پری بايد حساس شی او وروسته غبرګون وښايی ديته Humoral and cellular Immunity وايی.

په غير خصوصی (Non specific) معافيت کی لاندی عوامل رول لری:

- فزيکی موانع لکه پوستکی ، مخاطی غشاء ، سليا او مخاط
- کيمياوی موانع لکه د اسيدی پی ايچ ، انزايمونه ، بلع کوونکی سپين حجرات ، انترفيرون ، NK cells æ۽ Acute phase protein
- د بدن د حرارت درجه ، د اکسجن فشار او هارمونونه د عضويت پر معافيت مستقيمه اغيزه لری.

په دې څپرکي کې په عمده ډول لمفوسايتونه او هستو کمپيټبيليټی ماليکولونه څېړو (چې په معافيتی ناروغيو او نسجی پيوند کې د خالت لر Ï) ۽ بيا معافيتي تحمل څېړو ، چې د بدن له لارې منع شوي نه و Ï او هم هغه اټوايميون ناروغۍ چې د معافيتي زغم تر نا کامۍ وروسته Ñ۽منځ ته کېږي.همداراز په دې څپرکي کې به اولينی ۽ کسبي ناروغيو او په پای کې د اميلايدوز څېړنه هم وکړو ؛ چې په ځينی ناروغيو کې د خاصو پروتينو له راټولېدنې رامنځ ته کېږي،چې ځنی يې د معافيتی غبرګون له امله توليدېږ Ï .

معافيتی سيستم په اصل کې له Ïæå غتو برخو جوړ شوی ؛ چې دواړه د داخل الحجرو Ï او خارج الحجرو Ï پتوجينوسره په ګډه سيالي- مقابله کو Ï .

يوه برخه ئي خلطی معافيت دی چې، د انتی باډی له لارې رامنځ ته کېږي او بله برخه ژوندينکه يز معافيت دی چې، د T لمفوسايتو له لارې رامنځ ته کېږي.

B ژوندينکې انتي باډی جوړو Ï چې، يا په مستقيم ډول مکروب تجزيه کو Ï او ياهم د کمپليمنټ د غونډال د فعالېدو او د ځينو ژوندينکيو (لکه نتروفيلونه ،مکروفاژونه) تر فعاليدو وروسته مکروب له منځه وړ Ï .

T ژوندینکې هم یا په مستقیم ډول مکروب تجزیه کوﺍ (چې د وژونکو T ژوندینکیو په ملتیا سره نوموړی وظیفه سرته رسوي) او یا هم د نورو ژوندینکیو د میډیاتورونو (سایتوکین) له لارې انتي جینونه وژني، چې د T کومکې ژوندینکیو له لارې جوړیږﺍ .

په یاد مو وي ، چې B ژوندینکې او د هغوی انتی باډی باید âæ¦ انتی جن وپیژني او بیا ورسره ونښلي.

T ژوندینکې کړای شيｉ چې صرف انتی جن وگورﺍ ｉ چې له مخکې څخه په ورو ټوټو ویشل شوی او یا د ځینو ژوندینکیو MHC Ï(لوی هستوکمپیټلیټی مالیکولو) له کبله تثبیت شوﺍ æ ﺍº نو ویلای شو چې، په معافیتي غبرگون کې د T ژوندینکیو لاسوهنه دواړه انتي جن لرونکیو ژوندینکیو (مکروفاژونه اوډنډرایت ژوندینکیو) ته اړه لرﺍ ｉ ترڅو انتی جن له منځه یوسی او هم هغه ژوندینکې کارنده- فعال کړﺍ ｉ چې لومړنی غبرگون له منځه وړي.

(Natural Killer (NK ژوندینکې جدا لمفوسایتونه دﺍ ｉ چې د معافیتي غونډال د âæ¦ خط مدافعین گڼل کیږی چې وروسته به وڅیړل شي .

اوس هغه اصطلاګانی څیړو چی په معافیتی سیستم کی پری بحث کیږی.

- Antigen: هغه مواد دی چی معافیتی غبرګون راپاروی او د هغوی د اړونده موادو سره تعامل وکړی.
- Heptens: کوچنی مالیکولی وزن لرونکی مواد دی چی د انتی باډی سره تعامل کولی شی خو د معافیت سیستم راپارولی نه شی.
- Antibodies: د معافیتی سیستم پروتینونه دی چی د انتی جن په مقابل کی راپاریږی د هغوی سره یو ځای کیږی او مغلق مالیکول جوړوی.
- Opsonisation: دا هغه پروسه ده چی مواد (Opsonins) د کوچنیو ذرو سره نښلی هغوی بلعه کولو ته اسانوی چی پکی Leukotriens æ¦C3b, C5b, IgG , Fibronectin شامل دی.
- Interferons: دا پروتینونه د هغو منتنو حجرو په ذریعه جوړیږی چی په وایروس ککړې ì æ دوی نوری حجری د وایرسونو د منتن کیدو څخه ساتی فلحاظه دا یوه د وایروسونو ضد ماده ده چی د سایتوکینو یو مهم صنف تشکیلوی.

انترفیرون په دوه ډوله دی:

 o Type I: چی په β æ¦ α انترفیرون شامل دی
 o Type II: چی په INF.γ شامل دی

الفا انترفیرون د مکروفاژونو او لمفوسایتونو په واسطه افرازیږی.

بیتا انترفیرون د Fibroblast په واسطه افرازیږی.

ګاما انترفیرون د T لمفوسایتونو په واسطه افرازیږی په ځانګړی ډول کله چی ولمسیږی.

په وایروسی انتاناتو کی چی انترفیرون افراز شی دوی د غیر منتنو حجرو د رسیپتورونو سره تماس کی شی د هغوی جینونه راوپاروی ترڅو د وایروس ضد پروټین جوړ کړی ترڅود وایروس

(mRNA) په وظيفو کی مداخله وکړی او د هغوی جوړيدل منع کړی چی په دی ډول د بدن پاتی حجری ساتل کيږی، بلخوا انترفيرون د T.Cells د فعاليدو او هغو بيا د مکروفاژونو ، نتروفيلو او MHC د فعاليدو لامل ګرځی.

د معافيتی سيستم حجرې

T لمفوسايټونه:

د تايموس دغدی دا ژوندينکې په مستقيم ډول معافيت کې د ميډياتور په حيث او په خلطی معافيت کې د انتی جن لپاره اړينې ګڼل کيږ ا .

دوی په وينه کې دوران کوي او د دوراني وينې د لمفوسايټونو له شپيتو څخه تر اويا سلنه جوړوي. دا لمفوسايټونه په لمفاو ا عقداتو (دفوليکونو د فضاو ترمنځ) او توری کې د وړو اوعيو د پوښ تر څنګه کې هم موندل کيږي.

هره T ژوندينکه په جنيتکي ډول د دی وړتيا لري؛ چې د انتي جن سره ځان ونښلوي° يعنی د هغي لپاره مختلفې اخذی {TCR) T.Cell Receptores)} لري د اخذو تنوع د هغوی د بيليونو پيپټايدو د جينو د سوماټک تنظيم له کبله (چې هريو ځانته کود کيږی) رامنځ ته کيږي.

ï؟ منلی حقيقت دی؛ چې په زيږلانځ دننه (داخل الرحمی ژوندانه) کې د هري T حجری د اخذی خپل جين و ا ؛ چې دا جينونه يوازې ï T حجرې لپاره خاص دی°نو ويلای شو؛ چې په ماليکولی ميتود د T حجرو د اخذو د جين تنظيم (پولی ميراز ځنځيری غبرګون) د دی حجرæ ï معلومولو لپاره يوه معلومونکې نښه ده. نوموړی تجزيه د لمفوئيد خبيث نيوپلازم په ويشنه کې مرسته کو ا . بلخوا د هرې T حجری DNA يو شان تنظيم شوی و ا (چې له همدی کبله د هغوی اخذی هم يو شان تنظيم شوی و ا) د همدی اصل پر بنسټ کړای شو؛ چې پولی کلونل غير نيوپلاستيکې T ژوندينکې له مونوکلونل نيو پلاستيکو حجرو څخه جدا کړو.

ددي ژوندينکيو تقريبا پنځه نوی سلنه اخذی (ډای سلفايد لينکډ) غير مشابه ډامير لر ا ؛ چې د الفا او بيتا پولي پيپټايد ځنځيرونه لري او د دوی يو کم تعداد ژوندينکې ګاما پولی پيپټايد ځنځير لري؛ چې په ثابتو ناحيو کې د سيګنل ماليکولو سره اړيکه نيسي ،هر ځنځير جدا ناحيه لري او د خاصو مورد هدف پيپټايډ سره يوځای وي.

د محيطي وينې ï T ژوندينکيو ډير لږ تعداد او هغه T ژوندينکې چې د ميوکوزا په سطحه وي اخذی يي د غيری مشابی ځنځيرونو څخه جوړي وي دغه اخذی غيري پروتيني ماليکولونه پيژني.

ï T ژوندينکيو اخذی د پنځه پولی پيپټايډ ځنځيرونو سره ارتباط لري چې عبارت له، Zeta åæï æ¢ CD3 ¡δ,γ ځنځيرونو څخه دی. د Zeta æ¢ CD3 ځنځيرونو د انتي جنيک پيپټايدو سره نښتی نه وي ، دوی د T ژوندينکيو د اخذو سره ثابت تړون لري؛ ترڅو د اخذو ترلايګيشن وروسته سګنلونه د ژوندينکيو داخل ته انتقال کړي.

د انتی جن د پيژندلو په دوران کي ï T ژوندينکيو CD4 ماليکولونه د انتي جن لرونکو ژوندينکيو د MHC د دويم کلاس د ماليکول سره نښلي او åæ¢ ï MHCï CD8 کلاس د ماليکول سره نښلي دا د تعجب خبره نه ده چې، د T لمفوسايټو فعاليدل د دوو سګنلونو لپارå ضرورت لري.

âæ¦ سګنل په نښه شوې ژوندینکي د اخذی او MHC انتی جن کمپلکس له لارې تهیه کیږيi چې CD4 æ¦ CD8 پکې د کو ریسپتور په حیث ښکېل وي.

دویم سګنل د CD28 æ¦ CD80 څخه جوړوي ، په حقیقت کې باید دا دواړه سګنلونه فعال نه ويi تر څو په نارمل انسانانو کې د T حجرæ د فعالیدو مخه ونیول شي . CD4 تقریبا په شپیته سلنه T پخو حجرو نصب وي CD8 په ۳۰٪ حجرو باندې نصب و í º یعنی په نارمل خلکو کې د CD4 æ¦ CD8 نسبت 2/1 Ï ì .

CD4 په +CD 4 æ¦ CD 8 په +CD8 نښو ښودل کیږي ،دی ته T Helper +CD4 هم وائي دوی ځیني منحل (سایتوکینونه) مالیکولونه افرازوي په حقیقت کې همدا مالیکولونه معافیتی غوندال کې ښکېل Ï í .

د دي ژوندینکیو (CD4+ Helper cell) اهمیت ډیر روښانه دی خصوصا کله چې د HIV په واسطه له مینځه æلاړ شي او انسان خپله د فاع له لاسه ورکړي.

CD8+ T حجرې هم سایتوکینونه افرازوي ؛خو د دوی مهم رول په مستقیم ډول په ویروس منتني او توموری حجرو وژل دي چې دی ته د Tحجری په واسطه حجروي مړینه هم وائي.

CD 4+ حجرات یوازي د دویم کلاس MHC پر وړاندې ځواب وائي حال دا چې ÏCD8 âæ¦ کلاس MHC مالیکول پر وړاندې غبرګون ښیي.

CD4+Tژوندینکې بیا په دوه کلینکې برخو ویشل کیږي چه هره یوه یې بیله وظیفه رامنځ ته کوي.

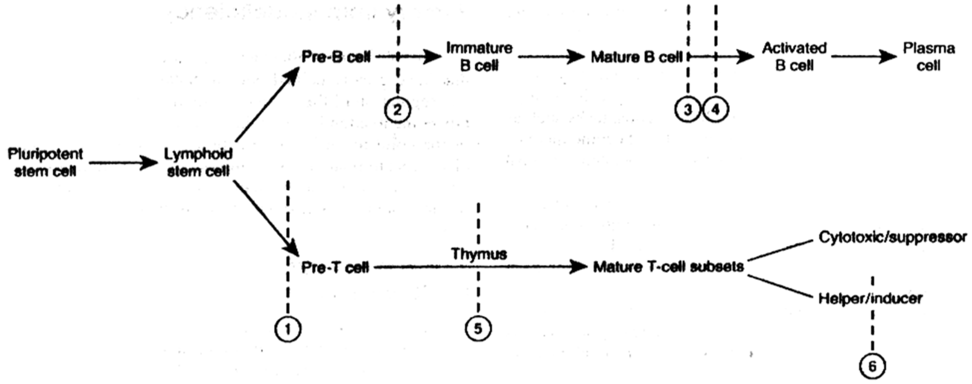
TH1 (T helper 1)چه دوی سایتوکینونه افرازوي او په حجری معافیتی غبرګون کې رول لري ځنې مکروفاژونه او NK ژوندینکې فعالوي.

پردې سربېره ددی حجرو سایتوکینونه د انترلیوکین او انترفیرون Y لرونکي دي.

TH2 (Helper) سایتوکینونه افرازوي (interleukin 4, 5, 10) چې دوی د TH1 تاثیرات منع کوي او خلطی معافیت تقویه کوي او په لومړنی غبرګون کې Ï IgE د جوړیدو او د استعمال باعث ګرځي چې برانکیل استما یې ښه مثال Ï ì .

CD8 + T حجری هم په دوه ډوله دی چې یو یې TC1 او بل یې TC 2 دی ، دوی هم په مقایسوي ډول سایتوکینونه افرازوي.

باید له یاده ونه باسو چې ژوندینکیزه مړینه ددی ژوندینکیو ډیر قوي او مهم خصوصیت دی.



دمعافيتی غونډال عمده شيماتيکه ښوونه:

پورته خوا ته دخلطی معافيت شيما چې د B حجرو ì په واسطه پکې انتي باډي جوړيږي او لاندی خو اته حجروی معافيت چې د T لمفوسايتو په واسطه مخ ته راځي. انتي باډ ی په معافيت کې يا په مستقيم ډول د مکروب وژنه کوي او يا هم د کمپلمنټ غونډال د فعاليدو وروسته د هغوي د وژنی سبب ګرځي.

Bلمفوسايتونه

د مخ عظم دا حجرې د محيطی وينې د لمفوسايتونو 10 –20٪ برخه تشکيلوي Ï مخ له عظم سربېره په محيطی لمفاوي انساجو (لمفاوي عقدات ، توری او تانسلونه) او غير لمفاوي عضوو لکه هضمي سيستم کې هم موقعيت لري.

په لمفاوي عقدو کې په لمفاوي فوليکولونو کې او د توري په سپين پلپ کې وي کله چې تنبه شي (مثلاً موضعی انفيکشن کی) نو په فوليکلونو کې يې تعداد زيات او فعالي شي.

د فعاليدو وروسته پلازما سيل جوړ ی دا پلازما سيل امينوګلوبولين افرازوي چه د خلطی معافيت ضروري ميډياتورونه Ï í .

امينوګلوبولينونه په پنځه ډوله (IgE,IgD,IgG,IgA او IgM) دی چې IgG ¡ IgM او IgA يې 95٪ تشکيلوي. هر يو ايمينوګلوبولين خپل خپل خواص او توانمندي لري ترڅو Ï کمپليمينټ سيستم فعال د التهابی ژوندينکيو د فعاليدو سبب وګرځی. مثلاً I gA د ميوکوزا په معافيت کې او IgE د چينجو په معافيت کې خاصه ونډه لري.

B لمفوسايت انتی جنونه د خپلو اخذو په واسطه(BCR) پيژنی لکه د T ژوندينکيو په څير دا اخذی هم د انتي جن په مقابل کې يو خاص خصوصيت لري چې د امينوګلوبولينو د جينو د جسمی تنظيم له امله منځ ته راغلی وي º نو په لمفاو í ژوندينکيو کې ددی جينونو تنظيم د B حجرو د معلومولو لپاره ماليکولی نښه ده .او همدا تنظيم د پولی کلونل (غير نيوپلاستيک) جلا کوونه د مونو کلونل (نيوپلاستيک) ژوندينکيو څخه کوي.

TCR CD3 کمپلکس د BCR سره په مختلفو ماليکولونو کې يوځای کيږی ترڅو B حجرې پوره فعالی شي مثلاً CD40 B حجرو ماليکول د CD154,T حجرو سره يوځای کيږی ترڅو Bحجرې پخی شي او د انتي باډي د توليد باعث وګرځی.

هغه ناروغان چې د CD154 په جينو کې ميوتيشن ولري او Ig M يې ډير دی د معافيت کمښت لري. چې دي ته -X Linked hyper IgM syndrome هم وايې.

CD21 (چې CR2 کمپلمينټ ريسپتيور ورته هم وايی) د B حجرو يو مهم ماليکول دی چې Epstein Barr Virus Ï Bژوندينکيو ته ننباسی.

مکروفاژونه

د دي ژوندينکيو منشا ، تقسيم او وظيفی مو په دويم څپرکی (مزمنو التهاباتو) کې ولوستلې دلته مونږ صرف د هغوي په معافيتي رول رڼا اچوو:

1 _ مکروفاژونه (د ډنډرايتيک حجرو په شمول) د دويم کلاس MHC تشريح کوي او مرکزي رول يې Ï cd4 Ïپاره د انتي جن په پيژندګلوي کې د ì ¡ ځکه T حجرې لکه د B حجرو په شان انتي جن سره د خيلی نه دی؛بلکې د مکروفاژونو په واسطه حجروی معافيت راپاروي.

2 _ مکروفاژونه په پوره اندازه سایتوکینونه افرازوي او د ځینو نی فرط حساسیت سبب ګرځی دا سایتوکینونه یوازي په T او B ژوندینکیو اغېز نه لري؛ بلکې په نورو ژوندینکیو هم اغېز لري لکه اندوتیل او فایبرو بلاست حجرې.
3_ مکروفاژونه مکروبونه بلع کوي او هغوي وژني.

Dendritic cells

دا ژوندینکې د مورفولوژۍ له مخی د ډندرایت په بڼه دي او دندې له مخې په دوه ډوله دي:
1 – Interdigitating dendritic cells: دا حجرې بلع نه کوي دوي د دویم کلاس MHC لرونکې دی د دوی تعداد ډیر دی په لمفاوي انساجو، او د غیر لمفاوي انساجو بین الخلالی مسافو کې وي لکه زړه، سږو کې؛ په اپیډرمس کې هم وي چې هلته ورته Langerhans cells وايي. ددی ژوندینکیو ارتشاح او د هغوی د سطحی مالیکولونو شرح د CD4 T Cell لپاره د انتی جن تثبیت کوي. کیدای شي چې د انتی جن لرونکې ژوندینکیو لپاره قوي خو د T ژوندینکیو لپاره نه وي.
2 _ Folliculer dendritic cells: لکه څرنګه چې دنوم څخه یې معلومیږی دوی د توري او لمفاوي عقدو د جرمینل مرکزي برخی په لمفاوي فولیکولونو کې ځای لري دا ژوندینکې IgE لپاره FC اخذی جوړوی تر څو انتي جن د انتی باډی سره په اسانی ونښلي همدارنګه د انتي باډی لومړني عبرګون وروسته انتي جن په دي لمفاوي انساجو کې د ډیر وخت لپاره پاتي کیږی تر څو معافیتی حافظه د ډیر وخت لپاره ثابته پاتي شي. په دوي کې ځنی ژوندینکیې ډیرې مهمې دي ځکه د معافیت پر مخ بیولو کې خاصه ونډه لري چې په ایډز کې به وویل شي.

Natural Killer cells (NK)

دا تر لمفوسایتونو څخه لوی ژوندینکې دي چې د محیطي وینې د لمفوسایتونو 10 – 15٪ برخه تشکیلوي. دا ژوندینکې ازوروفیلیک داني لري چې نوموړی دانی توموري ژوندینکې تجزیه کوي او همدارنګه هغه ژوندینکې چې په ویروسونو منتنی وي هم له منځه وړی کله کله بی له دی چې ولمسیږی نارمل ژوندینکې هم له مینځه وړی.
دا ژوندینکې د ذاتي معافیتي سیستم لومړنۍ لیکې مدافعین ګڼل کیږی د دی ژوندینکیو اخذی (TCR) CD3 نه لري د هغوي په ځای دوه سطحی اخذی لري چې، د دي په واسطه توموری او منتني ویروسی ژوندینکې له مینځه وړی.
نوری اخذی هم شته چې وژونکې منع کونکې اخذی ورته وایي یو بله فعاله اخذه هم لري چې لا پوره پیژندل شوی نه ده.
NK په واسطه د ژوندینکیو مړینه د خپلو کلاس MHC مالیکول د پیژندلو په واسطه رامنځ ته کیږي NK ژوندینکې نارملي هسته لرونکې ژوندینکې نه وژني، ځکه ټول د کلاس MHC مالیکول تسریع یا رابښکاره کوي که نوموړی ژوندینکې نیوپلاستیکې شي او یا په وایروس اخته شي نو د کلاس MHC تسریع یا رابښکاره کیدل به کم شي او هم د KIR منع کونکې سګنلونه په خپلو کې ونښلي او تجزیه به مینځ ته راشي
شونې ده، چې دا ژوندینکې د دوه سطحی مالیکولو په ذریعه هم وپیژندلي شي؛ چې یو ته CD16 او بل ته CD56 وایي، چې واضحه دندې لري، یعنې یو خوا د IgG FC ریسیپتور جوړوی او بلخوا د مورد هدف پیژندل شوی ژوندینکې

تجزيه کوي ¡ آې ته د انتي باډي پوري اړوند ژوندیکیزه وژنه هم وايې. دا ژوندينکې سايتوکينونه هم افرازوي او د IFNR يو مهمه منبع هم ده.

Histocompatibility Molecules

عمومي ځانګړنې:

سره له دی چې نوموړی ماليکولونه د اعضاو د نسجی پیوند له مخی و پیژندل شو خو نوموړی نوی پیژندل شوي ماليکول د معافيتي غونډال يو عمده عنصر دی چې بل نوم يې
. ì Ï (Human Leukocyte Antigen) HLA

لکه مخکې ،چې مو وويل د T حجرې کولاي شي د حجرې سطحی انتي جنونه دخپلو کامپيټيبلټي ماليکولونو له لارې و پيژنی ،دی فرضيې MHC Restruction وايې.

پردی سربيره پر NK ژوندينکيو Ï KIR نيول¦ æ¢ Ï æ¢ ácکلاس MHC ماليکولونه نارمل حجرې د وژنی څخه ساتي.

مخکي له دي چه مونږ نسجی پیوند مطالعه کړو لومړی پر هغه جينونو رڼا اچوو چې نوموړی ماليکولونه کود کوي. لاکن تر ټول مهم ځای شپږم کروموزوم چې بايد وپيژندل شي. پدې کروموزوم باندی د نوموړی انتی جينونو لوی هسټو کمپټبلیټي کمپلکس پراته دی.

دا غونډال ډير ښه تنظيم شوی دی او متعدد جنيټک ځايونه (اليل) لر اً º يعنې د هر يو جين لپاره ځانګړې ځاي (لوکس) لري.

د کيمياوي جوړښت ، نسجي نوعيت او دندې له مخې MHC جيني پيداوار په دريو برخو ويشو:

۱: Class 1 MHC ماليکول: دوی د درې مختلفو LOCI په واسطه کوډ کيږی.

(HLA. C , HLA. B , HLA. A) Ï ¢Ñ Ï ¢ې واړه ماليکولونه مختلف قطرونه لر اً .دوی د الفا او بيتا ځنځيرونه لر اً د الفا ځنځيرونه کونډه لري تر څو اجنبی پولی پيپټايد MHC سره ونښلوې او CD8 + T Cell ته يې ښکاره کړ اً .

2 _ دويم کلاس MHC ماليکولونه: دا ماليکولونه د HLA.D د علاقی جينونو په واسطه کوډ کيږی دلته دری مختلفې(DQ, DR ¡ DP)ساحی دی. د دويم کلاس ماليکولونه د ¢ æácکلاس نه فرق لري ځکه دوی په سايز کې مختلف دي او متناظر مقعريت نه لري.

بلخوا د ¢ æáکلاس په خلاف دويم کلاس نسجی خپريدنه محدوده ده او همدارنګه دوي د مونوسايتو، مکروفاژو ، B ژوندينکيو او دندرايتيک ژوندينکيو له لارې تسريع کيږی.

بلخوا دوی په اپيتيلی ژوندينکيو ، اندوتيلي ژوندينکيو ، او په فايبروبلاست کې هم شته. MHCII د هغه پروتينو چې د خارج الحجروي بکترياوو له لارې جوړيږی چې په دی ډول CD4 ژوندينکې خارج الحجروي پتوجن پيژنی او هم د سايتوکينو له لارې راغلی معافيتی غبرګون دوامدار ساتی.

3 _دريم کلاس د کمپلمنټ غونډال څه اجزاوی لرﺍ (C2, C3, Bf) او هم د TNF او لمفوتاکسين لپاره جين کوآکوي سره له دي چې د جنيتيک له لحاظه æ¢áæ¢ کلاس æ¢ دويم کلاس سره رابطه لري دريم کلاس ماليکولونه په نسجی پيوند کې فعاله ونډه نه لري.

دهسټوکمپيټيبيليټی ماليکولونو مفهوم:

هر فرد يو اليل HLA دوالدينو څخه په ميراث وړی. او په عمده ډول په هر يو لوکس کې د دوی دوه ماليکولونه ځای پر ځای æ ﺍº يعنې په هر يو لوکس کې يو اليل د مور او يو د پلار په ميراث اخلی. د هتروزېس افرادو ژوندينکې شپږ مختلف Class 1 HLA ماليکولونه لري چې دری ئي د مور او دری يې د پلار څخه اخستی وي همدا شان اخستونکې فرد د والدينو څخه MHC Class 2 همدا شان اخلی. 2 MHC نوری شل نوعی لري .
مختلف MHC اليلونه د مختلفو پيپټايدی ټوټو سره (چې د خاصو امينو اسيدو پوری اړه لري) نښتی وي.
Ï MHC دغه تعادل په هره ژوندينکه کې د زياتو انتی جينونو تظاهر کوﺍ ¡ سره له دی چې د Loci Ï HLA تعادل په خلکو کې خورا زيات اختلاف لرﺍ ºخو نوموړی انتی جينونه د جوړښت له مخی په دی افرادو کې شباهت لرﺍ ¡Ï آيې ماليکولونو د تعدد مفهوم پخوا هم په نسجی پيوند کې مطرح کيده ºيعنې په حقيقت کې نوموړی ماليکولونه په نسجی پيوند کې له پخوا څخه کشف شوي وﮥ.
* HLA ماليکولونه په نسجی پيوند کې خلطې æ¢ژوندينکيز معافيتونه دواړه راپاروﻻی شي¡ حتی د پيوند د له منځه تګ باعث هم ګرځی چې وروسته به په دی فصل کې واضح شي .
د نسجی پيوند د غبرګون شدت د ورکونکې او اخستونکې د HLA د بې توافقې پورې تړلی دیºنو د HLA نوعه د کلينيکې تظاهراتو په انتخاب کې د اخستونکې او ورکونکې دواړه پوری اړه لرﺍ .
ددی ماليکولونو رول د T ژوندينکيو په فعالولو کې هم ښکاره دی.
په تيوريکې ډول هر اخستل شوي MHC اليل چې د انتی جينی پيپټايدو سره نښتی وﺍ او د يو خاص پټو جن څخه منځ ته راغلی وي، شونې ده، چې د افرادو د T ژوندينکيو پر سطح پراته وي . همداراز د ځينو خاصو جينونو چې په ميراث پاتی وي د انتی جن طبعيت او د هغه د معافيتی غبرګون پوری اړه لري مثلاء که انتي جن د ګرد په څير وﺍ ºنو د IgE د انتی باډی د پيداوار ځينی پکې غبرګون مينځ ته راځی او بلخوا نوموړی شخص به د ويروسی انتی جينو په مقابل کې ډير فايده مند غبرګون ښائي.

HLA او اړونده ناروغۍ:

هغه ناروغۍ چې د HLA سره رابطه لري په لاندی کټګوري ويشو:

1 _التهابی ناروغۍ

2 _ارثي ميتابوليکي ناروغۍ لکه Ï٢١ هايدروليز انزايم کمښت په HLA.BW47 کسانو وي .

3_اټو ايميون ناروغۍ لکه اټو ايميون Endocrinopathy چې د DR د اليل سره تړلی دی.

د پورته تړاونو پوره ميکانيزم پيژندل شوې نه دي په ځينو پيښو کې د اړونده ناروغيو جينونه مطرح وي.

حديث شريف:خبر اوسی چې فقر لويه بلا ده او له هغه لويه بلا جسمی ناروغی او له هغه لويه بلا روحی ناروغی ده .

Cytokines

د معافيتی غونډال منحل ميډياتورونه:

په معافيتی غونډال کې د معافيتي غبرګون پيدا کيدل او تنظيم د مختلفو ژونديکيو د مداخلی په اساس کيږی په ïÏ ژوندينکيو کې لمفوسايت ، مونوسايتونه، نيوتروفيلونه او د اندوتيل ژوندينکې شاملی دي. ډير تعاملات د ژوندينکيو ترمينځ د يوځای کيدو له کبله کيږی خو ځنې يې د لنډ محاله منحل ميډياتورونو له لارې (چې سايتوکينونه ورته وايې) رامنځ ته کيږي. دا ميدياتورونه د التهاب په فصل کې ولوستل شي.

د معافيتی غونډال ناروغی

موږ په دې څپرکي ïÏې ډوله ناروغی څيړو:

1. فرط حساسيت
2. اتوايميون ناروغی
3. د معافيت د کمښت ناروغی

د معافيتي غونډال د فرط حساسيت ï زيانمنی ميکانيزم

سره له دی چې د معافيتي غونډال فعاليدنه د انتی باډی د پيداوار او ï T ژوندينکيو د غبرګون او له هغه وروسته د انتاناتو او ځينی تومورو څخه د حفاظت باعث ګرځی خو نوموړی غبرګون د کوربه د انساجو د زيان باعث هم ګرځی سره لدی چې د ځينې انتاناتو له مينځه وړلو لپاره د کوربه انساج هم له منځه ځی تر څو ناروغی له منځه لاړه شي خو ، ځينې داسي انتانات (لکه په توبرکلوز) هم شته چې يوازې په ژوندينکيز غبرګون باندی کنترولیږ ï
ځيني خاص بکترياي محصولات (اندوټاکسين) کولاي شي چې مکروفاژونه او يا T لمفوسايتونه تنبه کړي او په نتيحه کې غونډال کی پتالوژيک سايتوکينونه پيدا شي ، حتی د انتي باډی د توليد باعث شي او د ناروغيو باعث وګرځی.
کله کله Immune complex افعاليږي د کمپلمنټ لړی فعاله او د التهاب باعث ګرځی.
ځينې وختونه د يو انتي جن په مقابل کي د انتي باډی توليد (IgE) په انی ډول وشي چې دی ته انی فرط حساسيت يا Anaphalaxis reaction وايی.
انتي جينونه يوازې خارجی بڼه نه لري ، ؛ بلکې کله کله د طبيعي تحمل د له منځه تګ څخه وروسته هم يو ډول ناروغی مينځ ته راوړی چې Autoimmune diseases ورته وايي.
نوموړ ì لفظ ګمراه کوونکې دی ځکه نوموړی کليمه دا افاده کوي چې د عضويت حساسيت زيات شوي دی, خو شونې ده ،چې دا فرط حساسيت ناروغی د نارمل معافيتی غبرګون له کبله هم رامنځ ته شي، لکه د انساجو په پيوند کې.
فرط حساسيت د امينولوژيک ميکانيزم پر اساس تقسيم بندي شويدي,چې طبعا څه ستونزې لري فرط حساسيت په څلور ډوله دی چې په دريو کې يې انتی باډيانی او په څلورم کې يې ژوندينکې ښکېل دي.
لومړنی فرط حساسيت د IgE انتي باډی (چې د مسټ سيلز او بيزوفيل پر سطح وي په واسطه منځ ته راځي.

کله چې د IgE ماليکولونه د انتي جن (الرجن) سره يوځای شي د واسواکتيف امينونو او نور ميډياتورونو د افراز باعث شي چې دوې په مختلفو عضوو کې پر ملسا عضلاتو او د اوعيو پر نفوذيه قابليت اغېز لري.

دويمی فرط حساسيت د خلطی انتي باډی او د هغه انتی جن له امله چې د انساجو او ژوندينکيو پر سطح پراته دی او د يو پتالوژيکې پروسی د پيل کيدو لامل ګرځی منځ ته راځی.

دريمی فرط حساسيت چې Immune complex ناروغی. فکر کيږي انتي باډياني پکې د انتي جنونو سره يوځای کيږي د يو مغلق د جوړيدو او په مختلفو رګونو د هغه د رسوب او د کمپلمنټ غونډال د فعاليدو سبب ګرځي دوي دواړه نيوتروفيلونه فعالوي چې د هغوي څخه د نيوتروفيلي انزايمونو افراز او د نورو زهري ماليکولونو (د اکسيجن ميتابولايتونه) د جوړيدو او د انساجو دزيانمنې باعث ګرځي.

څلورمی فرط حساسيت چې ځنډنی فرط حساسيت هم ورته وايي د ژوندينکيو په واسطه منځ ته راځي.

د فرط حساسيت ميکانيزم چې د معافيتي غونډال له کبله شوي وي:

انواع	معافيتي ميکانيزم	ناخوالی
1 –لومړی فرط حساسيت	د الرجن د عبور وروسته IgEانتي باډی وازاکتيب امينوونو فعال ميدياتورونه خوشي کوي چې دا ميدياتورونه د مست سيل او بزوفيلو له لارې افرازيږي	فرط حساسيت او د استما ځنی ډولونه
2 –دويمی فرط حساسيت انتي باډی د انساجو دانتي جن سره نښلی	IgMيا IgG د ژوندينکې د سطحی د انتي جن سره نښلی يا ژوندينکيز معافيت چې دانتي بادی له کبله شوي فعال شي يا يي په کمپلمنټ غونډال فعال شي	اتو ايمون هيمولاتيک انيما، ګوپاسترسندروم او پمپګيس ولګارس
3 – دريمی فرط حساسيت Immune complexناروغی.	ايمون کمپلکس د کمپلمنټ د فعاليدو چې نتروفيلو د راوتلو او هغوي څخهٔ د لايزوزوم د انساجو او د اکسيجن دازادو راديکلو دخوښی کيدو باعث ګرځي	ارتس غبرګون، سيروم سيکنس، SLE او ګلوميرولوځنی التهابات
4 - ژوندينکيز يا ځنډنی فرط حساسيت	لمسول شوي T لمفوسايتونه چې دسايتوکينونه د افراز æ¢ Ï T ژوندينکيو له لارې مړينه رامنځ ته کوي	توبرکلوز، د پوستکې التهاب او د نسجي پيوند عکس العمل

Type 1 Hypersensitivity Reaction

لومړنی فرط حساسيت

کله چې يو الرجن د IgE سره د مسټ سيل æ¢ بازوفيل په سطح يوځای شي، نو دا حساسيت د انساجو د چټک او سملاسي غبرګون له امله په څو دقيقوکې منځ ته راشي، چې شونې ده په موضيعی ډول (چې شدت يي کم وي) رامنځ ته شي لکه(Hey Fever) او يا شونې ده ،چې شديد غبرګون رامينځ ته شي او يا حتی د مړينی باعث وګرځی لکه انافلکسس.

موضيعی لومړنی فرط حساسيت دوه پړاوونه لري:

1 - لومړنی غبرګون: په دی حالت کې د اوعيو استرخا، د اوعيو څخه د مايعاتو وتل او د ملسا عضلاتو تقبض وي. نوموړی پړاو د الرجن د مخامخ کيدو څخه د پنځو نه تر ديرش دقيقو پوري پيل او شپيتو دقيقو پورې دوام کوي.

2 –ځنډنی پړاو : دا مرحله د دوو نه تر اتو ساعتو وروسته پيل او تر څو Ñæځو پوری دوام کوي چې پکې په پوره ډول Ï انساجو او ايزونوفيلو ارتشاح او هم د حاد او مزمن التهاب ژوندينکې او د اختهٔ ځای د ميوکوزا او اپيتلی ژوندينکيو خرابتيا رامنځ ته کيږي.

په دې حساسيت کې د مستې سيل او ايزنوفيلونه رول واضح دی. د دوي څخه يې ځينی خاموش خواص لري چې د کتاب په ۀوله برخه کې واضح شوي ديºخو هغوي چې په معافيتی غونډال کې رول ولري په لاندې ډول دي.

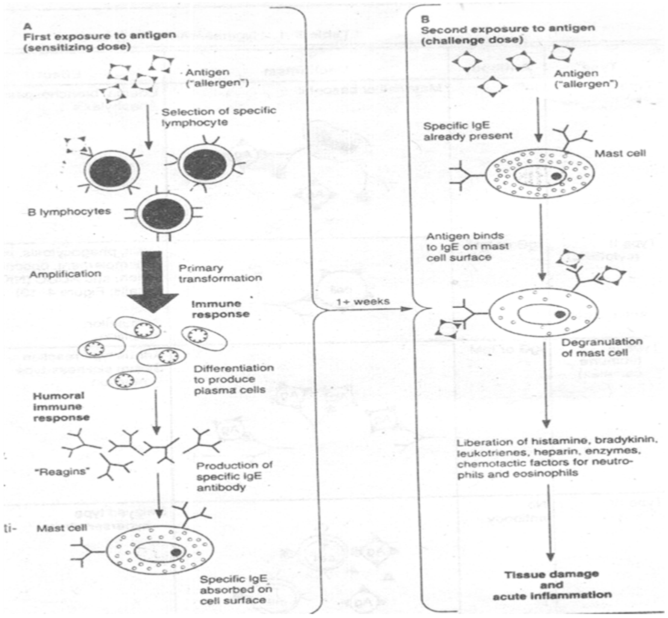
مست سيل په مخ عظم کې جوړيږي او په انساجو کې خپريږي دوي زياتره د اوعيو او اعصابو ترڅنگ د اپتيل په لاندې برخه کې موندل کيږی د دوي سايتوپلازم دانی لري چه د مختلفو بيولوژيکي اغېزاتو لرونکې دی.

دا ژوندينکې هغه وخت فعاليږي چې FC Ï IGE اخذی سره ولگيږي خو نوموړی ژوندينکې د کمپلمنټ د اجزاو (C3a, C5a) له لاري هم فعاليدی شي.

مست سيل خپلی دانی هغه وخت ازادوي کله چې د ځينو مکروفاژونو د سايتوکينونو يا ځيني دواگانو (مورفين، کوډين) ðهرو او فزيکي لمسونو سره مخامخ شي.

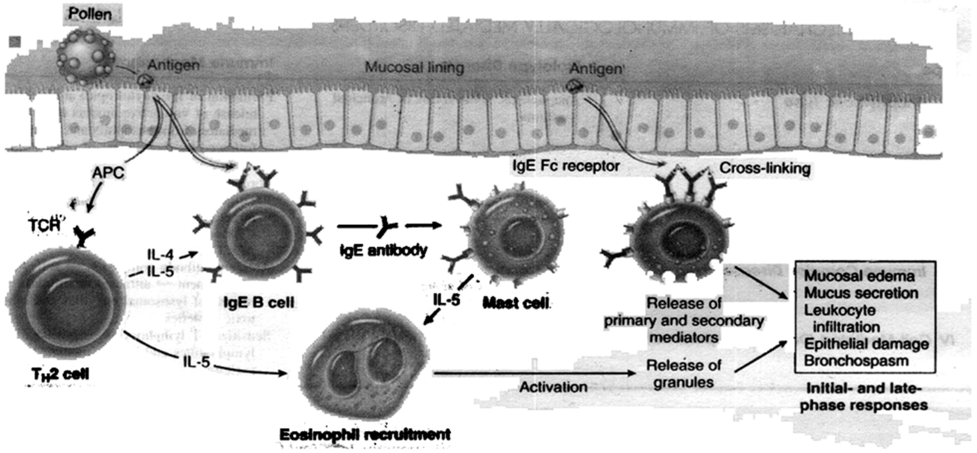
بزوفيل هم لکه د مستې سيل په څير دی مگر په نارمل حالت کې په انساجو کې نه وí دا د وينې په جريان کې په ډير کم مقدار وي او لکه د نورو گرانولوسايت ژوندينکيو په څير د ضرورت په وخت کې د التهاب ځای ته تلای شي.

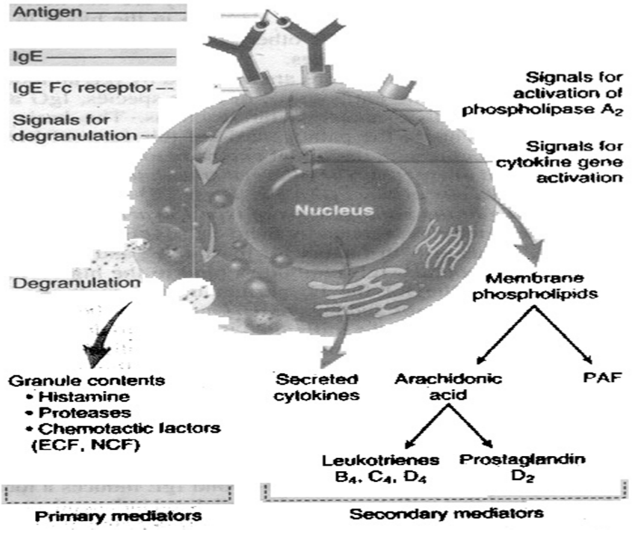
په انسانانو کې لومړنی فرط حساسيت د IgE انتي باډی په واسطه رامنځ ته کيږي. پېښه هله پيل شي چې کله انتي جن د لومړی ځل لپاره بدن ته ننوزی انتي جينونه د CD4 + T cell Th2 Type تنبه کوي چې دا ژوندينکې د نوموړی فرط حساسيت په پتوجنيزس کې خاص رول لري ځکه چې مختلف سايتوکينونه افرازوي خصوصا (IL5, IL 4) B Ï æ¢ ژوندينکيو له لاري د IgE د پيداوار باعث گرځي. د دي سره سره د مست سيل له پاره نموکونکې او د ايزنو فيلو د فعاليدو يو فکتور دی.



کله چې مستې سيل، IgE او بزوفيل سره په áæ¢ ځل يو ځای شي عضويت کوم غبرگون نه ښکاره کوي د انتي جن دويم ځل راتگ سره عضويت شديد غبرگون ښکاره کوي ځکه ټول بين الحجروي سگنلونه فعال او د زياتو قوي ميډياتورونو د توليد باعث شي.

یو ډله سګنلونه د مست سیل څخه دانی ازادوي او یو شمیر سګنلونه د ځنیو کیمیاوي مرکباتو د جوړیدو باعث ګرځی لکه ارکاډینیک اسید محصولات او سایتوکینونه.





ګولینی میډیاتورونه:

IgE Ï تر فعالیدو وروسته د مستې سیل څخه ځینې دانې ازادی شيi چې د لومړني پړاو Ï پیلېدو باعث ګرځی پدي ګرانولونو کې هستامین ډیر عمده رول لري چې د اوعیو د نفوذیه قابلیت د زیاتوالي ، د اوعیو د پراخوالي، د قصبو تنګوالي اود مخاط د زیات افراز سبب ګرځی. نور میډیاتورونه هم شته چه په چټک ډول افرازېږي. په دوي کې ادینوسین او د نیوترفیلو او ایزینوفیلو لپاره کیموتیکتیک فکتورونه شامل دی.

نور میډیاتورونه هم شته لکه هیپارین، نیوټرل پروتین چې اخرنی میډیاتور د کاینین د پیدا اوار او د کمپلمینټ د اجزاو د فعالیدا او د هغه وروسته د نورو کیموتیکتیک فکتورو د پیدا کېدو باعث ګرځی.

دویمی میډیاتورونه:

په دې کې دوه صنفه مرکبات شامل دی شحمی میډیاتورونه او سایتوکینونه.

شحمی میډیاتورونه Ï Phospholipase A2 د فعالیدو وروسته جوړیږي تر څو د فاسفولیپیډو څخه ارکاډینک اسید جوړ کړي.
باید وویل شي چې نوموړی مرکب د پروستګلانډین او لیکوټرائین مورنی مرکب دی.
لیکوتراین د پنځه لایپو اکسیجنیز د عمل له کبله (چې ارکادینیک اسید جوړوي)مینځ ته راځي چې په لومړنې فرط حساسیت کې ډیر مهم دي.
لیوکوتراین C4 æ¦ D4 یې ډیر قوي تقبض ورکوونکې عاملین ګڼل شوي دي په مالیکولي سویه دوي د هستامینو څخه زر چنده ډیر فعال دي د اوعیو د نفوذیه قابلیت زیاتوالي او د قصباتو د ملسا عضلاتو د تقبض باعث ګرځي لیوکوتراین B4 یې په لوړه درجه د نیوتروفیلو او ایزنوفیلو Chemotactic Ï í .
پروستګلندین D2 چې یو متبارز میډیاتور دي د Cyclooxygenase پاتوي کې د مسټ سیلز له لارې جوړیږي چې د قصباتو د تقبض او د افرازاتو د زیادښت باعث ګرځي.
د دمویه صفحاتو فعالونکې فکتور (PAF) یو بل دویمی میډیاتور دي چې د دمویه صفحاتو د تجمع، د هستامین د افراز او د قصبو د تقبض باعث ګرځي. پردې سربیره د ایزنوفیلو او نیوتروفیلو لپاره یو Chemotactic هم دی سره لدی چې دا Phospholipase A2 Ï له لارې جوړیږي º خو په دی پروسه کې د ارکادنیک اسید محصول نه دی.
Must cell سایتوکینونه افرازوي (TNF, IL1, IL4, IL6) او کیموکین جوړوي چې په لومړني فرط حساسیت کې ډیر مهم دي º ځکه دوي د مختلفو التهابی ژوندینکیو د جوړیدو صلاحیت لري TNF د سپینو ژوندینکیو د ننبتلو، مهاجرت او پارولو لپاره یو قوي او مهم میدیاتور دی.
بلخوا IL4 هم د Must cell نمو کوونکې فکتور او هم د B ژوندینکیو له لارې د IgE جوړوونکې عامل دي.
په خلاصه ډول; مختلف Chemotactic مواد او قصبو ته تقبض ورکونکې مرکبات لومړنی فرط حساسیت تشویقوي ځیني د دي مرکباتو په چټکې سره د حساسو Must cell څخه افرازیږي او د غونډال یک فرط حساسیت باعث ګرځی ,ځیني نور یي لکه سایتوکینونه یې د ځنډنی پړاو او التهابی ژوندینکیو د فعالیدو او د اپتیلی ژوندینکیو د تخریب باعث ګرځي .
ایزینوفیلونه د Eotoxin په واسطه لمسیږي چې په ځنډنی پړاو کې د غبرګون باعث ګرځی. ایزینو فیلونه لوې مالیکولی وزن لرونکې پروتین او د Cationic protines Ï جوړیدو باعث ګرځی¡ چې په اپیتلی ژوندینکیو زهر Í اغیز لري همدارª¦ ایزنوفیلونه لیکوتراین C4 او هغه فکتورونه چې د مویه صفحات فعالوي افرازوي تر څو التهابی پروسه د الرجن د موجودیت په صورت کې هم دوامداره وساتي ځکه التهابی پروسه د ځنډنی مرحلی یوه لویه برخه تشکیلوې دغه پړاو Ï وسیع الساحه التهابی ضد دواګانو (کورتیکوسترويد) له لارې کنترولیږ Í .
کلینیکي تظاهرات:
لومړنی فرط حساسیت کیدی شي په غونډالیک او موضیعی ډول رامینځ ته شي. د موضیعی او غونډالیک بڼی مینځ ته راتګ د انتی جن د مداخلی پوری اړه لري.

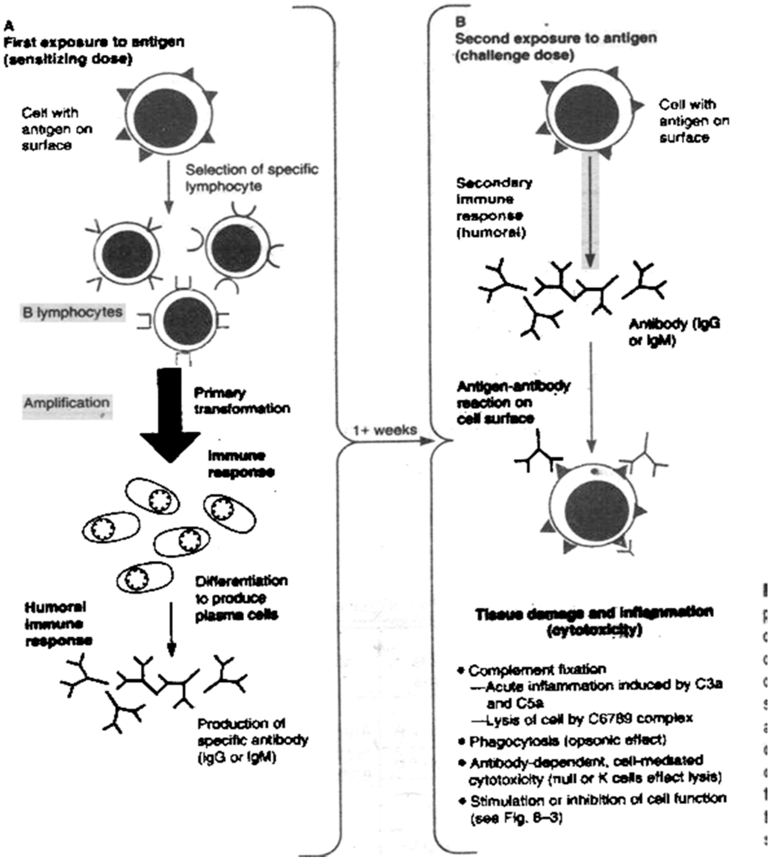
په سيستيمک مداخله کې که یو انتی جن یا دوایانی وجود ته ننوزی د غونډالیک غبرګون باعث ګرځی چې په څو دقیقو کې د خارښت ، لړمو او د پوستکې د سور والي باعث وګرځی چې ورپسې ناروغ ته د سږو د قصبو تقبض او دهغوي د افراز د زیاتوالي باعث هم ګرځی او د حنجرې اذیما او د پورتني هوایي لارې د بندیدو باعث هم ګرځی.
سربیره پردې د هضمی تیوب ټول عضلات متاثره کولای شي چې نتیجه کې د استفراق ، د ګیډې دردونه، او اسهال مینځ ته راتګ باعث ګرځې.
بی له چټکې مداخلې څخه امکان لري چې په سستمیک ډول د اوعیو استرخا وشي او یا شونې ده،چې د وینې د رګونو تقبض وشي او په څو دقیقو کې مړینه رامینځ ته شي.
موضعي غبرګونونه هغه وخت رامنځ ته کېږي ، کله چې انتي جن وجود ته په موضیعی ډول ننوځي،لکه په پوټکې کې د لړمو،په هضمی غونډال کې د اسهال او په سږو کې د قصبو د تقبض باعث ګرځی.
هغه کسان چې موضیعی غبرګون ته په ارثی ډول مناسب دی د Atopy کلیمه ورته اخلو همدارنګه هغه کسان چې د انفي قصبی ناحیو د حساسیت څخه شاکې وي همدا شان فامیلی تاریخچه لري.
مخکې له دی چې دا باب خلاص کړو باید وویل شي چې لومړنی فرط حساسیت پوره پیژندل شوي نه دی خصوصا د ځنډنی مرحلی التهابی پروسه چې په پارازیتی انتاناتو کې رامنځ ته کېږي.(والله اعلم)
د چنجیو په انتاناتو کې هم د انتي باډی پیداوار زیاتیږی لکه په شستوزوما کې چې التهابی ژوندینکې فعالي شي او په انتي باډی پوري اړوند د ژوندینکیزې مړینی باعث وګرځی چې دا خبره لا پوره معلومه نه ده.

Type 2 Hypersensitivity Reactions

دویمی فرط حساسیت

په دی حساسیت کې انتی باډیانی د هغه انتي جن په مقابل کې چې د ژوندینکیو په سطح او یا د انساجو په اجزاو کې وي برخه اخلي.
شونې ده ،چې انتي جینونه داخلي او یا خارجی بڼه ولري په دواړه پیښو کې نوموړی غبرګون د انتي باډی د یوځای کیدو څخه په لاندي دریو طریقو رامنځ ته کېږي:
A- هغه غبرګونونه ،چې د کمپلمنټ پوري اړه لرئ :
کمپلمنټونه په دوو طریقو په دي غبرګون کي برخه اخلي د مستقیمي تجزیې او opsonization په واسطه ؛ انتي باډی ئ ژوندینکې د سطحی د انتي جن سره نښلي او د هغه وروسته د ځینو ژوندینکیو له لارې بلع کیږی.
سره له دی چې انتي باډی ئ ځینو داسي انساجو سره هم یوځای کیږی چې د بلع کیدو قابلیت یې نه لري چې پکې د لایزوزوم څخه د انزایمو زهرئ محصولات افراز یږي لکه د Good Pusture سندروم یې ښه مثال دې چې دی ته Frustrated Phagocytosis وایي
د کلینیک له مخی نه دا غبرګون په لاندي حالاتو کې رامنځ ته کېږي :

1 – هغه غبرګون چې د وينې د انتقال څخه رامنځ ته کېږي: کومی انتي باډيانی چې د مريض په سيروم کې موجود وي د ورکړل شوي وينې د سرو ژوندينکيو د انتي جن سره تعامل کوي د کمپلمنټ غونډال جوړ او فعال او د هغه وروسته د ګونو د ننه هيمولايزس وشي.



2- Erythroblastosis Fetalis: دا حالت د Rh انتي جن د عدم توافق له امله منځ ته راځي د Rh په مقابل کې مورنۍ انتي باډی (په حساسو Rh منفی ميندو کې) د پلاسنتا څخه تيريږي او د Rh مثبت کوچنی د مړينی سبب ګرځي.

3 – Agranulocytosis ، اتوايمون هيمولاتيک انيميا او د مويه صفحو کمښت د هغه انتي باډي څخه چې هغوي يي په خپله وينه کې لري رامنځ ته کېږي.

4 – ï ïæ‰ګانو غبرګون:

پدی کې انتي باډی ï ځينو خاصو دواګانو مقابل کې فعاليږي لکه د پنسلين د زرق څخه وروسته.

5 – Pampigus Volgaris:

په دی حالت کې د دسموزومل پروټين په مقابل کې انتي باډی فعاليږی او د اپيډرم د طبقی د ژوند ينکيو ترمنځ جنکشن له مينځه وړی.

B ـ هغه ژوندينکيز‌ۀ وژنه چې په انتی باډی پورې اړه لرĩ :

په دی غبرګون کې IgG برخه اخلي په نښه شوی انتي جن د انتي باډی له لارې پوښ کیږی بی له دی چې بلع یې کړ أ
نوموړی انتی جن تجزیه کوي .
نوموړی غبرګون د ځیني سپینو ژوندینکیو په واسطه هم رامنځ ته کیږي لکه د نیوترفیلو، ایزنوفیل، مکروفاژ او NK ژوندینکیو په واسطه. سره له آې چې په دې پروسه کې IgG برخه اخلي خو کله کله پکې IgE هم برخه اخستی شي .
د انتي باډی له امله د ژوندینکیو په دندو کې بدلونونه:
په ځینو پیښو کې انتي باډیانی بې لدی چې ژوندینکیو ته زیان ورسوي د هغوي د وظیفو د زیان سبب ګرځی ، چې ځیني وختونه د یوي عضوي فعالیتونه کم او ځني وختونه یې فعالیتونه زیاتوي.
Mysthena gravis ناروغۍ کې چې د استایل کولین د اخذو په مقابل کې انتي باډی جوړه او د عصبی سیالو د بندیدو او د عضلی حرکت د کمیدو باعث ګرځی. یا مثلاً Primary hyperthyroidism کې د تایروید د غدی د فولیکولونه د ژوندینکیو د سطحی د انتي جن او IgE تر منځ تعامل وشي د دي تعامل په نتیحه کې د تایروید د اخذو تنبه کوونکې هورمونونه فعال او د هغه وروسته Adenylate cyclase انزایم تنبه شي او هاپیرتایروډیزم مینځ ته راشي.

دریمی فرط حساسیت

Type 3 Hypersensitivity Reactions

دریمی حساسیت د انتي جن انتي بادی کمپلکس د ځای په ځاي کیدو، د کمپلمنټ د فعالیدو او مونونوکلیر ژوندینکیو د تجمع وروسته مینځ ته راځی.شونې ده، چې انتي جن خارجي و أ ¡ لکه بکتریا یا ویروس او یا امکان لري داخلي وي لکه DNA.
د انتي جن او انتي باډی مغلق جوړیدل په نارمل ډول هم کیدلي شيºخو پتالوژیک غبرګونونه کې نوموړی مغلق په دوراني وینه او انساجو کې شتون پیدا کوي.Immune complex کیدي شي په غونډالیکی یا په موضیعی ډول زیان ورسوي.
هغه سیستمیکې ناروغۍ چې د Immune complex اله کبله رامنځ ته کیږي:
د دي ناروغۍ پتوجنیزس په درې پړاوونو کې کیږی:
1 –په دوارن کي د انتي جن انتي باډی کمپلکس جوړیدل.
2 –په مختلفو انساجو کي د مغلق ځای پر ځای کیدل.
3 –د التهابی پروسی پیل کیدل.
د حاد سیروم سیکنس غبرګون د دې یو ښه مثال دي دا د ‡áæ ځل لپاره په انسانانو کې و پیژندل شو کله چې په لوي مقدار کې خارجی سیروم د منفعل معافیت د پیدا کولو لپاره تطبیق شو.
په دی واقعه کې د تطبیق څخه تقریبا پنځه ‰Ñæځې وروسته خاصی انتي باډیانی پیدا کیږی دوي د سیروم د انتي جن سره یوځای شي، مغلق جوړ کړي، د مغلق کوچنی مالیکولونه د وینې د دوران څخه د رګونو په دیوالونو کې رسوب وکړ أ ¡ هلته د کمپلمنټ غونډال کارند- فعال او د التهاب باعث شي.

Immune complex Ï په جوړیدو کې دوه مهم فکتورونه رول لري:

1 –د کمپلکس جسامت:

که کمپلکس لوي و ٲ آ ډیرو انتي باډیانو د جوړیدو باعث ګرځی تر څو هغه په چټکتیا د سپینو ژوندینکیو له لارې بلع شي.

2 –د مونو نوکلیر پګوسایت غونډال : مکروفاژونه د وینې دوران د کمپلکس څخه پاکوي که کمپلکس ډیر شي او یا هم د مکروفاژو په وظایفو کې تغیر راشي مغلق په وینه کې پاتی او د ناروغیو باعث ګرځی.

پردی سربیره څو نور فکتورونه هم د Immune complex په رسوب کې ښکېل ï ٲ ¡چې پکې چارج لرونکې مغلق مرکبات ،د انتیجنونو او د انتي بادیانو ځینی برخی شاملي دي.

Immune complex په عمده ډول په پښتورګو ، مفاصلو ، پوستکی، زړه، سیروزي سطحو او په وړو اوعیو کې ځای په ځای کیږي.

که په پښتورګیو کې ځای ونیسي د ګلومیرولو فلتري دنده د نوموړي مغلق له امله مختل شي. په نورو ځایونو کې د نوموړی مغلق ځای پر ځای کیدنه لا واضح نه ده مثلا د دوران څخه د نوموړي مغلق په اوعیو او د هغه څخه بهر رسوب کیدنه او نه هم د اوعیو د نفوذیه قابلیت زیاتوالي واضح دي°خو شاید چې د التهابي ژوندینکیو سره د Immune complexیوځای والي او د C3b æ¦ FC ریسیپتورو له لاري او د هغه وروسته د وازو اکتیف میډیاتورو له امله (چې د نفوذیه قابلیت د زیاتوالی او د سایتوکینونو د افراز باعث ګرځی) منځ ته راغلی وي .

یو ځل چې کمپلکس په انساجو کې رسوب وکړي د التهابي غبرګون دریم پړاو پیل شي چې تقریبا لس ورځې وروسته نوموړی پړاو منځ ته راځي ناروغ د کلینیک له مخی تبه، لړمی، د مفاصلو درد د لمفاو ٲ عقدو لویوالی او پروتین یوریا لري.

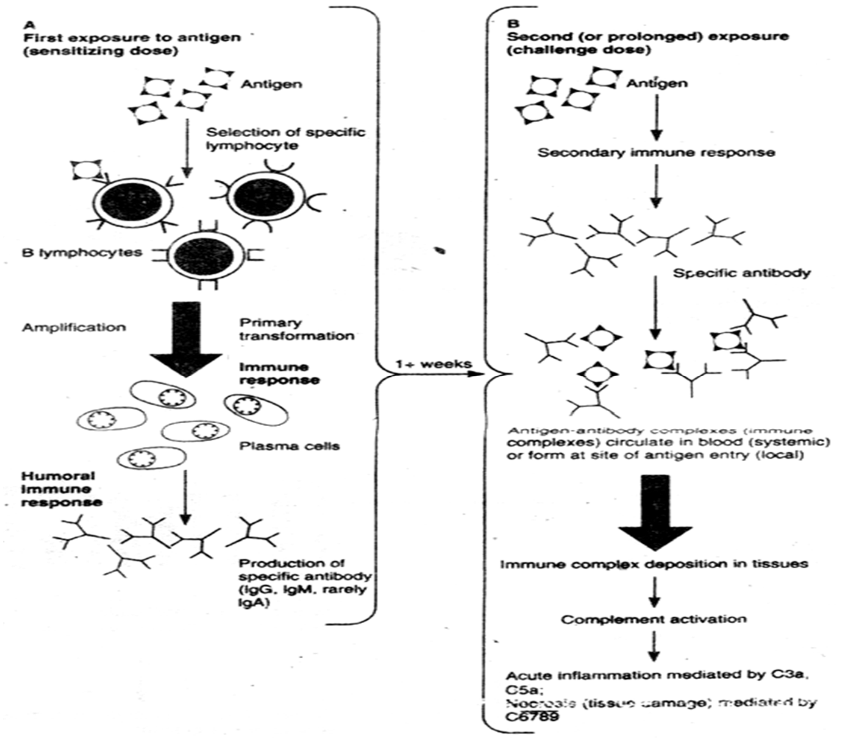
چیرته چې Immune complex ارسوب وکړي د انساجو زیانمنی به یې هم هغه شان وي.

بلخوا د کمپلمنټ غونډال فعالیدل د ژوندینکیز زیان په پتوجنیز کې مرکز ٲ رول لري چې دبیولوژیکي فعالو توټو لکه Anaphlylotoxin (C3a, C5a) چې د رګونو نفوذیه قابلیت زیاتوي او د پولي مورف مونو نوکلیر ژوندینکیو لپاره Chemotactic وظیفه اجرا کوي رول لر ٲ .

د معافیتی مغلق بلع کول د راټولو شویو نیوټروفیلونو ،پروستاګلندین،استرخاورکوونکې پیپتایدو او کیموتکیتک موادو په واسطه مینځ ته راځي همدار¦ŏ د لایزوزوم انزایمونه، د اوعیو قاعدوي غشا ، کولاجن، الاستین او عضروفو هضموي او هم د اکسیجن د ازادو راډیکالو له لارې د انساجو زیانمني رامنځ ته کیږي.

همدار¦ŏ معافیتی مغلق کولاي شي چې د دمویه صفحې راټولي او Hagman factor فعال کړي چې دواړه التهابی پروسه پیل او د وړو مایکرو ترومبای د جوړیدلو او د هغی وروسته د موضیعی اسکیمیا باعث ګرځي. آې پتالوژیک غبرګون ته Vasculitis وایي او که د پښتورګیو په ګرومیلورو کې منځ ته راشي بیا ورته Glumerolonephritis وایي او که په مفاصلو کې منځ ته راشي بیا ورته Arthritis وایي.

داسې نه ده چې يوائې کمپلمنټ سره نښتيدونکې انتی باډيانی (IgG, IgM) نوموړي افتونه منځ ته راوړي IgA هم د کمپلمنټ غونډال د متبادلی پاتوي په واسطه فعالوي شي اچې په دې ډول د IgA د ژوند ينکيز زيان باعث ګرځي.
آ انساجو په زيانمنی کې د کمپلمنټ ونډه مهمه ده ،ځکه مشاهداتو ښودلی ده که د سيروم څخه د کمپلمنټ اندازه کمه شي د افت په شدت او د نيوتروفيلو په تعداد کې کمښت راځي. د ناروغی په فعال پړاو کې د کمپلمنټ اندازه په سيروم کې ځکه کمه وي چې مصرف شوي وي.

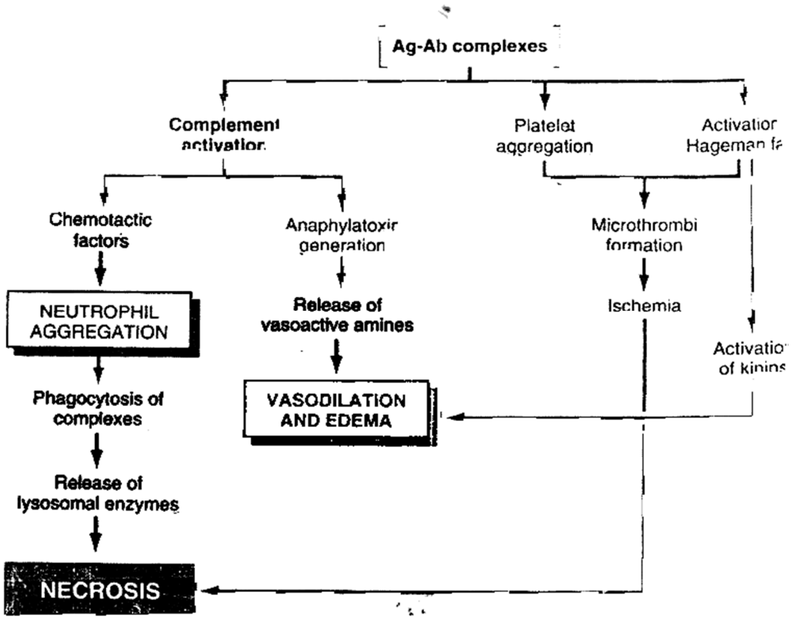


مورفولوژی: آ آې غبرګون مورفولوژيک نښې د رګونو د حاد نکروز اَ التهاب, واړه ترومبوزی محراقونه او د اسکميک نکروز پيښيدنه ده، چې د حاد التهاب وروسته په متاثره اعضاو کې منځ ته راځي د نکروزی رګونو ديوالونو کې پروتين رسوب کو اَ اچې فايبريني نکروز ورته وايي . شونې ده،چې افت ٌ۞ٌ آ شي خصوصا کله چې د يو انتن جن په مقابل کې مخامخ وي لکه په حاد سيروم سيکنس او په حاد ګلوميرولو نفرايتس کې چې د ستريپتوکاکس له لارې شوي وي
مزمن Immune complex ناروغی هله پيدا کيږی چې کله د وينې دوران کې انتي جن د ډير وخت لپاره پاتې شي او يا هم دغه انتي جن په متکرر ډول مداخله وکړي لکه په SLE کې .
زياتره وخت د حقيقت په خلاف په قوي ډول مورفولوژيک بدلونونه او نوری نښې د نوموړي ناروغيو ښودنه کوي چې پيل کوونکې انتي جن يې معلوم هم نه و، چې ښه مثالونه يې پولي ارترايتس نوډوزا ، ممبرانيوس ګلوميرولو نفرايتيس او آ رګونو متعدد يدالتهابات دي

Ï Immune complex اهغه ناروغی چې په موضیعی ډول منځ ته راځي:

په دې پیښه کې د انتي جن د داخلیدو په ځای کې نکروز کیږی چې غټ علت يې د Immune complex Ï رګونو التهاب دی دا حادثه دومره معمول نه ده په پوستکې کې د څو ځله انتي جن له زرق څخه وروسته رامنځ ته کیږي.

کمپلکس د وړو اوعیو منځ کې رسوب کوي هلته د کمپلمنټ غونډال فعالوي نوموړي پیښه څو ساعته وروسته دربر نیسي چې د لسو نه تر څلوارلس ساعتو پوري خپل اعظمي حد ته رسیږي.



Type 4 Hypersensitivity (cell mediated) Reaction

څلورمی فرط حساسیت

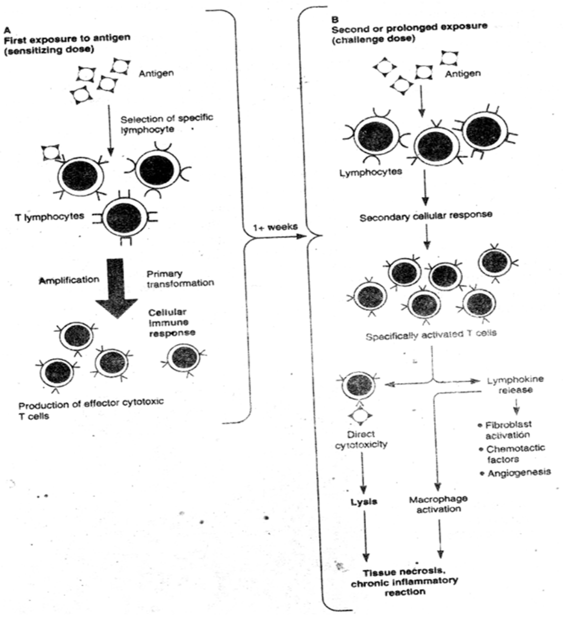
ژوندینکیز معافیت د انتاناتو په مقابل کې یو باقاعده میکانیزم دی ,خو نوموړی پروسه د ژوندینکیو د مړینی Ïæç انساجو آ زیان باعث ګرځي د پیوند غبرګون او د پوستکې حساسیت د دی غبرګون ښه مثالونه دی.

څلورمی غبرګون د حساسو T ژوندینکیو په واسطه مینځ ته راځي انتي باډی پکې مطرح نه دې. څلورمی فرط حساسیت په åæÏ ډوله ده:

1- ځنډنی فرط حساسیت چې د CD4 + T cells په واسطه پیل کیږي.

2- د ژوندینکیو مستقیمه وژنه: دا وژنه چې د CD8+ Tcell په واسطه مینځ ته راځي

په ځنډني فرط حساسیت فعال T ژوندینکې سایتوکینونه افرازو ا تر څو نورې ژوندینکې ولمسوي لکه مکروفاژونه چې د غبرګون د لا زیاتوالی سبب ګرځي.



ځنډنی فرط حساسیت:

د دې ښه مثال توبرکولین غبرګون دی دا په هغه کسانو کې چې د مړ خوړې- توبرکلوز له بسیل سره حساس وي منځ ته راځي. د اتو نه تر دولس ساعته د تطبیق وروسته په جلد کې د نوموړی غبرګون معلومیږي.
په زرق شوي ساحه کې سوروالی (چې مساحت به یې د یو نه تر دوو سانتی مترو پوری رسیږي) پیدا شي. اعظمی حد ته د رسیدو لپاره ورته د 24 نه تر 72 ساعته پکار دی ځکه ورته ځنډنی فرط حساسیت وایي.
د هستولوژی له مخی په دی عملیه کې د اوعیو ترځنګ د CD4+ T Helper او مکروفاژونو تجمع لیدل کیږي. دا ژوندینکې سایتوکینونه افرازوي چې د شریانچو څخه د نفوذیه قابلیت زیاتوالی او په پوستکې کې د اذیما او د فبرین د رسوب باعث ګرځی.
هغه کسان چې پخوا د مړخوږی- نري رنځ له ناروغی سره مخامخ شو í åæ¡ د هغو ì وینه کې T میمور í æ íº خو هغه کسان چې یا CD4+T cells ونه لري او یا هم HIV ولري د نوموړی مکروب په شتون کې هم نوموړی تست منفی وي.
کله چې بسیل بدن ته ننوځي او معافیت غونډال کارند شي؛نو د ژوندینکیو له لارې سایتوکینونونه افراز شي نوموړی سایتوکینونه د ځنډنی غبرګون باعث ګرځي.
هغه سایتوکینونه چې په نوموړی فرط حساسیت کې رول لري په لاندی ډول دی:
Inter Leukin 12: هغه سایتوکینونه د í ¡چې Ï مړخوږي- توبرکلوز د بسیل تر دخالت وروسته د مکروفاژو له لارې افرازیږي دا عمده سایتوکین د TH1 ژوندینکیو د تکثر لپاره او د هغه څخه د نورو سایتوکینونو د افراز باعث ګرځي او هم نوموړی سایتوکینونه د NK æ¦ T cells ژوندینکیو څخه د IFNY د افرازباعث هم ګرځي.

په دی حساسیت کې IFNY مختلف اغېز لري لکه مکروفاژونه فعال کړي او IL12 جوړ کړي چې له امله یې د مکروب وژني او بلع کولو عمل تقویه شي. مکروفاژونه ځیني فکتورونه هم افرازوي لکه د دمویه صفحاتو Growth Factor æ؟ TGF الفا چې د فایبروبلاست د تکثر او د کولاجن د جوړیدو باعث ګرځي.

په لنډ ډول ویلای شو ¡ چې په ځنډنی غبرګون کې فایبروزس د IFNY د فعالیت او د هغه وروسته د مکروفاژو د فعالیدو او وروسته د فایبرو بلاست د فعالیدو څخه مینځ ته راځي.

* (IL2) میډیاتورونه: دا میډیاتورد T cell د تکثر او تجمع باعث ګرځی. بلخوا د TNF او لمفوتوکسین اغېز ې پر اندوتیل ژوندینکیو باندې æ í ¡ چې د لاندی کارونو باعث ګرځی:

A: د نایتریک اکساید او پروستاسایکلین د افراز باعث ګرځی چې نوموړی د وینې د جریان د زیادښت او موضیعی استرخا باعث ګرځی.

B: Ï E-selectin فعالول

C: Ï IL8 فعالول

پورته بدلونونه په ځنډنی غبرګون کې د لمفوسایتو او مونوسایتو د فعالیدو لپاره زمینه برابروي. په دې غبرګون کې بدن په Ïåæ طریقو زیانمنیږ í :

1 - ګرانو لومایې التهابات: Granuloma د ځنډنی حساسیت یو ځانګړی شکل دی ،چې په دوامدارو انتي جنونو کې جوړیږي. په اولو وختونو کې د CD4+ T cell ارتشاح وي ،دوه یا دری هفتي وروسته د مکروفاژونو ارتشاح رامنځ ته کېږي Ï؟ مکروفاژونه لوي, هموار او ا یزینوفیلیک وي ځکه ورته اپیتیلوید ژوندینکي (Epithloid) هم وایي کله کله دا ژوندینکې یو ځای شي او یو څو هستوي لویه ژوندینکه جوړه کړي چې دیوا سا(GOINT cell) ژوندینکه ورته وایي.

نوموړی Epitheloid ژوندینکې د لمفوسایتونو په واسطه احاطه و í . دی جوړښت ته Granuloma وایي æ؟ Ïې پروسې ته ګرانولومایې التهاب وایي. زړی ګرانولوما د فبروبلاست او منضم نسج په ذریعه هم پوښ شوي دي.

ځنډنی حساسیت د مایکوبکتریا ، فنګسونو او ځنی خاصو پارازیتونو مقابل کې یو ښه دفاعی میکانیزم دی او هم نوموړی حساسیت په نسجی پیوند او تومورونو کې هم عمده وظیفه لري.

همدارÒ؟ نوموړی حساسیت د ناروغیو باعث هم ګرځی چې ښه مثال یې دپوستکې التهاب Ï ì . پردې سربیره نوموړ ì حساسیت چې څه ګټې لري؛نو یو څه زیانمنی هم منځ ته راوړي¡ چې Contact dermatitis یې ښه مثال دي ، نوموړي پیښنه په هغه کسانو کې چې حساس وي د نوموړي مرکباتو د فعالیدو وروسته منځ ته راځي چې میخانیکیت یې د توبرکولین حساسیت په څیر دی چې مخکښی تري یادونه شوی ده.

په دویم ځلې مخامخ کیدو کې TH1 CD4 + T cells د ډرمس په پوړ کې راټول او د انتي جن پسې د اپیدرمس طبقی ته مهاجرت کوي هلته سایتوکینونه افراز کړي¡ چې له دې کبله Keratinocytes زیانمن شي او دهغو ì په منځ کې فاصلی زیاتې شي ¡ چې په اپیډرم کې د ویزیکلونو د جوړېدو باعث ګرځي.

2: هغه ژوندینکیزå وژنه چې د Tژوندینکیو په واسطه رامنځ ته کېږي:

په دی حساسیت کې حساسی Tcells+CD8 هغه ژوندینکې وژنی چې انتي جن لری.

لکه د مخه مو چې وويل MHC Ï áæç کلاس ماليکولونه د داخلی ويروسی پيپتايدونو سره يوځای کيږي او بيائي +CD8 T ژوندينکه سره مخامخ کوي. چې +CD8 ژوندينکيو ته سايتوتوکسيک T لمفوسايت هم وايي ،چې ويروسی انتاناتو کې برخه اخلي نوموړی ژوندينکې په تومورا ميونيټي کې هم دخالت کوي.

نوموړی ژوندينکې په دوو طريقو وژنه کوي:

1: د پرفورين ګراينزايم له لارې وژنه

2: Fas Fas ligand پوری اړوند وژنه

پروفورين او ګراينزايم منحل ميډياټورونه د ï ¡چې د لايزوزم په شان داني لر ï پروفورين لکه چې له نوم څخه يې معلوميږی¡ د مورد هدف ژوندينکيو په پلازما ممبران کې سوری کوي چې دا سوری د نوموړی مرکب د پولی ميرايزيشن له کبله رامنځ ته کيږي د سوريو له لارې اوبه ژوندينکې ته راځي æç تر هغه وروسته د ژوندينکې د ازموتيک تجزيې باعث ګرځي.

د لمفوسايتونو ګرانولونه هم مختلف Protease enzymes لر ï ¡چې ګراينزيم ورته وايي دا انزايمونه مورد هدف ژوندينکې ته د نوموړی سورو له لاری ننوځي. يو ځل چې په داخل د ژوندينکه کې ګراينزايم کارند شي؛نو په نتيجه شوې ژوندينکه په Apoptosis اخته شي.

د نسجي پيوند غبرګونونه

د اعضاوو پيوند يو مغلقه معافيتی پېښه Ïå¡چې پکې ژوندينکې او انتی باډ ï دواړه د فرط حساسيت سبب ګرځي.

هغه غبرګون چې د T ژوندينکيو په واسطه کيږ ï :

په هغه کسانو کې چې د معافيت غونډال يې ښه وي؛نو يو کلاسيک حاد نسجی غبرګون له لسو څخه تر څوارلسو ورځو پورې دوام مومي.

په دې بهير کې دواړه ژوندينکيز معافيتونه فعاليږئ ځنډنی حساسيت او د سايتوتوکسيک لمفوسايتونو فعاليدنه پکې رامنځ ته کيږي° ځکه د کوربه او وينه ورکوونکې په منځ کې Antigenic اختلاف وي چې دا اختلاف د هستوکامپيتيبلټيی ماليکول له کبله وي.

مورفولوژی:

د پيوند د غبرګون مورفولوژيکې بدلونونه په خلاصه ډول په لاندی برخو کې ويشو :

۱: د حاد څخه متشدد غبرګون

۲: حاد غبرګون

۳: مزمن غبرګون

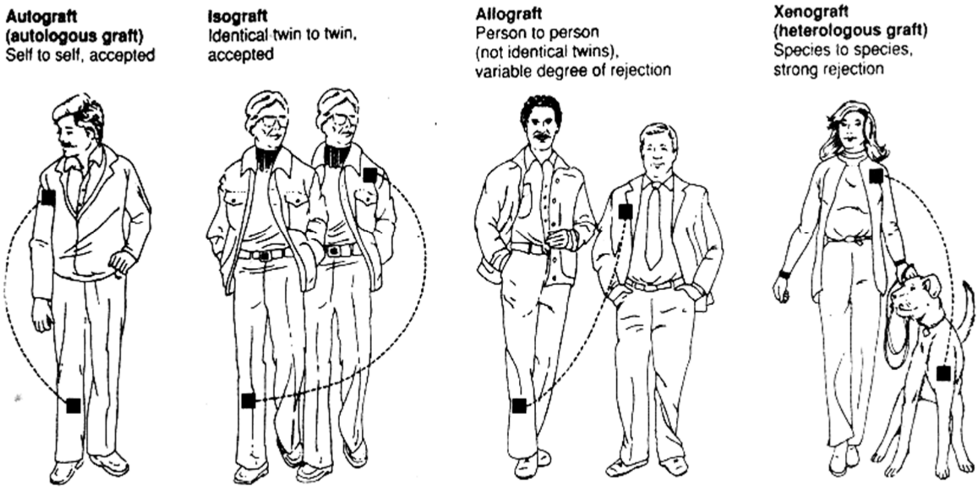
مونږ دلته نوموړی پړاو يو ازې د ښتورګيو په پيوند کې مطالعه کوو:

۱- له حاد ځخه متشدېد غبرگون: دا حادثه د پيوند ځخه (ځو دقيقی يا ځو ساعته وروسته چې زياتره د جراح د كار كولو په دوران كی) مينځ ته راځی. مثلاً كه پښتورگی بدل شي او نوموړی غبرگون پيل شي ؛نو د پښتورگی رڼ او قوام به تغير وكړی.

د هستولوژی له مخی په پراخه پيمانه د وړو شريانچو او شعريه عرقو التهاب،ترمبوز او اسكيمک نكروزوشي .

دا بدلونونه د خلطی انتی باډی د يو ځای كيدو له امله كيږ اَ واړه شريانونه او شعريه عروق په خپلو ديوالونو كې فايبرونايد نكروز لر اَ æ¢ Ï ژوندينكيزو رسوباتو او فايبرين د رسوب له كبله د هغوي جوف بندوي .

دا بايد په ياد ولرو ؛چې د كوربه لپاره په عملي ډول د HLA په ضد انتي باډی Ï HLA تر تعين وروسته تيارولای شو دا پيښه د پيوند په 0.4% پېښو كې رامنځ ته كيږي .



۲- حاد غبرگون: دا د ورځو ځخه تر هفتو يا حتی تر مياشتو او كلونو وروسته هم منځ ته راتلای شي خصوصاً په هغه خلكو كې چې معافيت يې كمزوری و اَ . په دی پروسه كې خلطی او ژوندينكيز معافيت دواړه دخيل دی.

د هستولوژی له مخی په خلطی غبرگون كې Vasculitis وي او په بين الخلالی مسافو كي د سپينو ژوندينكيو ارتشاح او ورسره اذيما اود پرانشيم زيان وي.

دا غبرگون د پيوند ځخه يوه مياشت وروسته مينځ ته راځی چې عمده كلينيكې نښه يې د پښتورگو بی كفايتی ده.

په پښتورگيو كې د CD4+ T cellæ¢ CD8+T cell ارتشاح وي چې د اذيما او هيمورژ سره يو ځای ليدل كيږی. د گلوميرولو او تيو بولونو شعريه عروق په گڼ شمير كې مونو نوكلير ژوندينكې لري چې د موضيعی تيوبولی نكروز باعث گرځی.همدا Ò¢Ñ نوموړی ژوندينكې (CD8+T cell) اندوتيلم ته هم ضرر رسوي æ¢ EndothelitisÏ سبب گرځي.

په خلطی غبرگون كې د ډونر په مقابل كې انتي بادی وي په دوي كې د رگونو نكروزی التهاب ,اندوتيلي ژوندينكيز نكروز او نيوتروفيلونو ارتشاح كړی وي ،د انتي باډی د رسوب، كمپلمنټ، فايبرين د رسوب له امله ترمبوز شوي وي وروسته د پښتورگو پرانشيم هم نكروزی شي

سربيره پردی د رګونو د انتہما په طبقه کې فايبروبلاست،مايوسايت،لمفوسايت،اومکروفاژونو ارتشاح کړی وي.
د دې ټولو پيښو نتيجه د وړو شريانچو بنديز او دهغه وروسته د پښتورګود کورتکس ارتشاح او اتروفی،د وړورګونو ارتيرو سکليروتيک ډبل والی (چې د سايتوکينونو له لارې رامنځ ته کېږي) او د رګونو د ملسا عضلاتو د لويوالی باعث شي .
3- مزمن عکس العمل: په دې ناروغانو کې مياشتي يا کلونه وروسته کلينيکي تظاهرات رامنځ ته کيږي د دوي په سيروم کې د کرتېنېن سويه لوړه و ا¡ که شديد اخته وي مزمن عکس العملونه د رګونو په تغيراتو، بين الخلالي فايبروس او د پښتورګيو په پارانشيم په بايلنه نور هم تقويه کيږا¡ په دوي کې دومره ژوندينکيز ارتشاح نه وي په وړو اوعيو او شريانچو کې بدلونونه يي د انتيما د طبقی د ملسا عضلاتو د تکثر او د خارج الحجروي ميترکس د جوړيدو له کبله شوي æا .
د مزمن التهاب نښی د بيارغيدنی سره يوځای روانی و ا°خو بيا هم د اوعيو بدلونونه دومره و ا¡چې د پښتورګود اسکيما باعث ګرځيدی شي¡ځکه چې ګلوميرولو خپل شفافيت بايللی وي او په بين الخلالي فاصلو کې Fibrosis او په تيوبولونو کیAtrophy شو ا æا .

Autoimmune Diseasese

د عضويت د انتی جن پر ضد د معافيت غبرګون ته Auto immunity وايی ,چې نوموړی حالت د يو شمير ناروغيو سبب ګرځی.
سره له دی چې Auto Antibodies هم موندل شوي خو بايد په ډير احتياط سره د يو شمير اتوايمون ناروغيو اسباب æګڼل شي .
ددی له پاره چې Auto Immune ناروغۍ ښه يقينی او وپيژندل شي بايد چې لاندی اساسات په نظر کې ونيول شي :
1- Ïاتو Autoimmune د شواهدو شتون.
2- په دې چې ايمونولوژيکې نښی دويمی نه وي.
3- د مرض د بل علت نه معلوميدنه(که چېری د يوي ناروغۍ بل علت معلوم نه شو په کار ده چې دی ايمونولوژيکې پيښی ته فکر وکړو).
دا ناروغۍ زياتره وخت په Systemic ډول منظم نسج او اوعيې اخته کو ا¡چې د منظم نسج او کولاجينی ناروغيو تر عنوان لاندی څيړæ . مونږ دلته په سستميک ناروغيو بحث کوو خو مخکې بايد Self Tolernce æ¢ Autoimmunity وپيژنو.
I- Self Tolerance : د معافيت غونډال د عضويت Ags د خپلو Ags په حيث پيژنی د هغوي پر ضد غبرګون نه ښايی ځکه عادت يې ورسره کړìæا
Auto immune ناروغۍ هله راځی چې کله دغه طبعی تحمل له منځه ولاړ شي او بدن د خپلو Ags پرضد غبرګون æښايی.
طبعی تحمل هغه وخت جوړيږی چې د معافيت غونډال درشيمی ژوند په دوران کې د نوموړی Ags سره مخامخ شوي وي . په دی باره کې دوه غوره تيوری ګانی دی.
1- ÏClony د حذف تيوری:

نوموړی تیوری د Burned له لارې وړاندې شوې ده
نوموړی وایي چې د لمفوسایتو هغه clony چې خپله د عضویت پر ضد د انتی جن لرونکې وي په جنیني ژوند کې د عضویت د انتی جینو سره مخامخ شوي و ا او له منځه تللی وي ځکه کاهلان باید داسی Clony ونه لر ا ¡ چې د هغوی د بدن له انتی جن سره تعامل وکړ ì . ï¿ چې په ځینو خلکو کې Autoimmunity کیږی علت د Stem Cell له لارې د همدی Clony بیا جوړیدنه ده چې د وجود د انتی جن پر ضد فعالیږی.

B _ ï ځینو خاصو ژوندینکیو منع کیدنه:

ځینی Lymphocyte Clony موندل شوي چې د عضویت انتی جن له پاره اخذی لري خو حذف شوي نه وي ؛ بلکې یا منع شوي او یا د انتی جنو سره د تعامل له کبله وقایه شوي وي.
دا چې څرنګه نوموړی لمفوسایتونه منع کړی شوي معلومه نه ده خو وایي چې مهم علتونه یي په وینه کې د .T Supprassive ژوندینکیو او ځینو نور منع کوونکو فکتورو شتون دی. دا فکتورونه یا انتی جینونه پوښوي او یا د هغوي د اخذو سره تعامل کوي. کله کله دا منع کوونکې فکتورونه د B.Lymphocytes له لارې هم جوړیږ ì .

II- د طبیعی تحمل له منځه تګ:

Autoimmunity د طبیعی تحمل له منځه تګ ته وایي چې ددی وروسته د عضویت د انتی جینونو پر ضد یو خاص ژوندینکیز یا خلطی غبرګون واقع کیږی. که دا غبرګون شدید او ډیر وه د ناروغیو سبب ګرځی.
په Autoimmunity کې ژوندینکیز زیان د خلطی او ژوندینکیز فرط حساسیت له کبله کیږی. د طبعی تحمل د له منځه تګ له پاره د څو میکانیزمو وړاندیز شوي دی.

1- د معافیت د غونډال لپاره په عضویت کې د پټ انتی جن رابنکاره کیدل.
2- ï ïæ¦ګانو او مایکرو اورګانیزمونو له لارې د انتی جن تغیریدل.
3- د سیروم د هغو انتی باډی ګانو کمښت چې منع کوونکې اغېز لري لکه د Bژوندینکیو په بی کفایتی کښی.
4- T ï ژوندینکیو بی کفایتی.
5- د منع کړی شویو لمفوسایتو بیا فعالیدنه لکه په Rheumatoid Arthritis چې د Epistem Bar Virus په واسطه لمفوسایتونه بیا فعالیږی.
6- د معافیتی غونډال غیر نارمل جینونه چې دی جینو په معافیتی غبرګون باندی خپله واکمنی له لاسه ورکړ ì æ í .
7- Anergy: په ځنی خاصو حالاتو کې د انتي جن په مقابل کې د لمفوسایتونو اوږد محاله یا غیری رجعی غیری فعالیدنه (بی له اپوپتوز څخه) رامنځ ته کېږي.

دا باید بیا ووایو چې د T ژوندینکیو فعالیدل دوه سګنلونه ته ضرورت لر ا ¡ چې یو یې د خپلو MHC مالیکولونو له لارې د پیتایدی انتی جن پیژندنه ،چې د ژوندینکیو پر سطح پراته دی او بل هغه سګنلونه چې د انتی جن لرونکې ژوندینکیو په واسطه تهیه کیږی. که دا سګنلونه نه وي؛نو T ژوندینکې به انرجیک شي په دې مانا که انتی جن ورته مخامخ هم شي ځواب نشي ورکولای نو ویلای شو، چې د فعالو T ژوندینکیو او خپلو انتی جینونو په منځ کې توافق د انرجی له کبله رامنځ ته کېږي. B ژوندینکې هم انرجیک کیږی که چېری د بی شماره انتی جنونو سره د T-Helper په غیر موجودیت کې مخامخ شي .

8- B ï ژوندینکیو د اړتیا لپاره د T ژوندینکیو د مرستې له منځه تګ:

خپل انتی جینونه متعدد تظاهرات لر ا ¡ چې څه یې B ï او څه یې د T ژوندینکیو په واسطه پیژندل کیږی ددی انتی جینونه په مقابل کې د انتی باډی جوړول د خپلو فعالو B ژوندینکیو په واسطه ï T ژوندینکیو کومک ته اړتیا لر ا او تحمل

ددغه انتی جن سره د T ژوندينکيو د حذف يا انرجی له کبله د B ژوندينکيو په موجوديت کې شوي و ا ؟نو کله چې دغه تحمل اعظمی حد ته ورسی T ژوندينکې Apoptotic شي او خپل انتی جن به نه پيژنی، چې نوموړی حالت B ژوندينکيو ته انتقال شي او د اتوانتی باډی د جوړيدو باعث گرځی ،لکه له اتوامیون هیمولاتیک انیمیا کې چې د ځینو دواګانو له کبله د سرو ژوندينکيو پر سطحه تغييرات راځی ،چې د T helper په ذريعه پيژندل کيږی.

a- ماليکولی ورته والی (Moleculer Mimicry) :

ماليکولی ورته والی T ژوندينکې مشوش کوي.ځينی انتانات د خپلو انتی جنو سره ورته والی لر ا او معافيتی غبرګون د خپل انتی جن سره داسې ښکاره کوي لکه د ميکروب سره يې چې ښکاره کوي مثلاً په Rheumatic Heart Disease کې کله کله د Strepcocci انتاناتو وروسته د

Strep M proten مقابل کې انتی باډی جوړيږی چې ددی سره د زړه د ګلايکوپروتين په مقابل کې هم جوړيږی.

Ï Multiple sclerosis په ناروغانو کې د مايلين په مقابل کې انتی باډ يانی عيناً د هغه انتی باډيانو په څير دی چې د ويروس په مقابل کې جوړی وي .

b- د ماتو شويو انتي جينونو خوشي کيدنه:

بې له دې چې د طبعی تحمل د ميکانيزم له منځه تګ په نظر کې ونيسو دا واضح ده چې د اختستل شوي انتی جن او ايميون غونډال تعامل ته ضرورت لر ا ؟نو هر يو خپل انتی جن چې په مکمل ډول ميده شوي وي او بيا راښکاره شي معافيتی غونډال ورته د پردی په څير ګوری چې سپرماتوزا او د سترګو انتی جينونه په دی ډول کې راځی. د ضربی Uvitis ‰ هغه Orchitis چې د Vesictomy (خصی کول) نه وروسته په سترګو او خصيو کې د نوموړی ميده شوي انتی جن له لارې رامنځ ته کيږي¡ Ï‰ميکانيزم ګواهی ورکوي چې په يوازی ځان ميده شوي انتی جين نوموړی حالت منځ ته نه راوړي؛بلکې د التهاباتو لړی او د Costumolatory پاتوي تنظيم په معافيتی غبرګون کې ښکېل ګڼل کيږی.

اوس دا معلومه شويده چې د انتی جينو ماليکولی ماتوالی د هغوي د اناتوميک ماتوالی څخه دير عام دی نو هر پروتين خپل اړونده انتی جينيک تظاهرات لر ا چې د هغوي مخامخ کيدل او حاضريدل T ژوندينکې اغېزمنوي.

په داخل الرحمی ژوندانه کې ډيری T ژوندينکې کولای شي چې د نوموړی انتی جنيک اغېز اتو سره غبرګون وښايی چې يا خو په تايموس او يا په محيط کې نوموړی ژوندينکې منع کړی؟خو يو ګڼ شمير خپل انتی جنونه د T ژوندينکيو سره نه مخامخ کيږی؟ځکه يې معافيتی غونډال نه پيژني، چې تر دی وروسته T ژوندينکې د اتواميون ناروغيو باعث ګرځی.

په Autoimmunity کې ارثی فکتورونه:

په دی کې لږ شک دی چې ارثی فکتورونه په Autoimmune ناروغيو کې رول لر ا لکه لاندی شواهد شته دی.

۱. ځينی فاميلی ناروغی په ټولنيز ډول رامنځ ته کيږي لکه SLE ، هيمولايتيک انيميا او اتوايميون تارويد ايتس.

۲. د يو لړ Autoimmune ناروغيو رابطه د HLA سره خصوصاً د Class 2 انتی جن سره هم شته.

۳. په موږکانو کې د اتوايميون ناروغيو منځ ته راتګ: په انسانانو کې د Autoimmune ناروغيو او HLA-B27 دخالت ليدل شوي دی لکه په Ankylosing Spondalits کې.

کله چې مونږ د HLA-B27 انسانی جین د موږکانو په Germ layer کې زرق کړو په هغوي کې هم د Ankylosing Spondalits سبب ګرځي. چې دا ماډل تهیه کوونه په Autoimmunity کې جینتیک فکتورونه تثبتوي .

Autoimmunity او انتانات:

مختلف انتانات (لکه بکتریا، مایکوپلازم، او ویروسونه) په Autoimmunity کې دخیل دی چې په لاندی میکانیزمو نوموړی پروسه فعالوي:

1: ویروسونه او ځینی بکتریاوي لکه ستریپتوکوک امکان لري چې د خپل انتي جنونو سره کراس تعامل وکړي.

2: مکروبي انتي جنونه او خپل انتي جنونه امکان لري یو ځای شي او یو معافیتی یونټ جوړ کړي او د T ژوندینکیو تحمل منیځ ته راوړی لکه مخکې چې ذکر شول.

3- ځینی وایروسونه (EBV) او بکتریاوي محصولات غیری خصوصی پولی کلونل B ژوندینکې او یا د T ژوندینکیو مایتوجن کولی شي د اتو انتی باډی او یا د T ژوندینکیو د انرجی د له منځه تګ باعث شي .

4- میکروبی انتانات (کوم چې ژوندینکیو ی نکروزس او التهاب کوي) کولای شي چې د costamulatory غونډال د حد زیات تنظیم کړی او د Tcell د انرجی باعث وګرځی.

5- موضیعی التهابي غبرګونونه کړای شي ;چې cryptogenic انتی جنونه ته اسانتیا ور وبښی او د Epitope باعث شي.موږ به په دې څپرکي کې یوازې سستمیک Autoimmune ناروغۍ او یو ۞ هغه Autoimmune ناروغۍ چې یوه عضوه پرې اخته ۞ي؛نو په خپلو اړونده څپرکیو کې به یې وڅېړو.

Systemic Lupus Erythematosus (SLE)

Autoimmune ناروغي ده چې، د ګڼ شمیر جهازاتو د اخته کیدو باعث ګرځي د کلنیک له مخی په متکرر او راګرځیدونکې شکل په حاد یا ورو بڼه برید کوي.

دا ناروغۍ پوستکی، پښتورګی ، مفاصل ، هډوکې او زړه اخته کوي د ایمیونولوژي له مخی په دی ناروغۍ کې اتوانتی باډي(انتی نوکلیرانتی باډی) دخالت لري.

د کلینک له مخی د نورو Autoimmune او ارتباطی انساجو دناروغۍ سره شباهت لري لکه پولی مایوسایتس او روماتویدارترایتس او نور .

نوموړي ناروغې خپلې ځانګړنې لري. که څلور یا ډیري یې په ناروغ کې وکتل شي د نوموړي ناروغۍ په شتون دلالت کوي.

دا ناروغې په دوه نیم زره کسانو کې یو نفر اخته کوي، ښځې تر سړو زیاتې اخته ۞ ی په امریکایانو کې ډیر لیدل کیږي، په ټولو عمرونو کې وې خو د 20 – 30 کالو پوری ډیر لیدل کیږي.

اسباب:

د دې ناروغۍ اصلي نقیصه دا ده چې طبعی تحمل پکې له منځه ځي بلخوا د اتوانتی باډي د شتون له کبله د انساجو مستقیمه زیانمني او یاد ایمیون کمپلکس د رسوب له کبله نوموړی زیانمنی مینځ ته راځی.

ددی ناروغانو په وینه کې د ژوندینکیو د هستو او سایتوپلازم د اجزاو پر ضد انتي باډی موندل شوي Ï Í ºخو په ځینو ناروغانو کې د وینې د ژوندینکیو د سطحې انتي جن په مقابل کې انتي باډی موندل شوي دي. موږ áæ¢ اتو انتی باډی څېړو او بیا هغه تیور Í لولو چې د نوموړي ناروغی د پیل کیدو گمان پری کیږي

Ï هستې پر ضد انتی باډی:

نوموړی انتي باډی مستقیما د هستی د انتی جنونو په مقابل کې جوړه وي او په څلورو برخو باندي یې ویشو:

١- DNA Ï مقابل کې انتي باډی.

2 – Ï هستون په مقابل کې انتی باډی.

3- Non Histone Ï پروتین (چې د RNA سره نښتی وي) په مقابل کې انتی باډی.

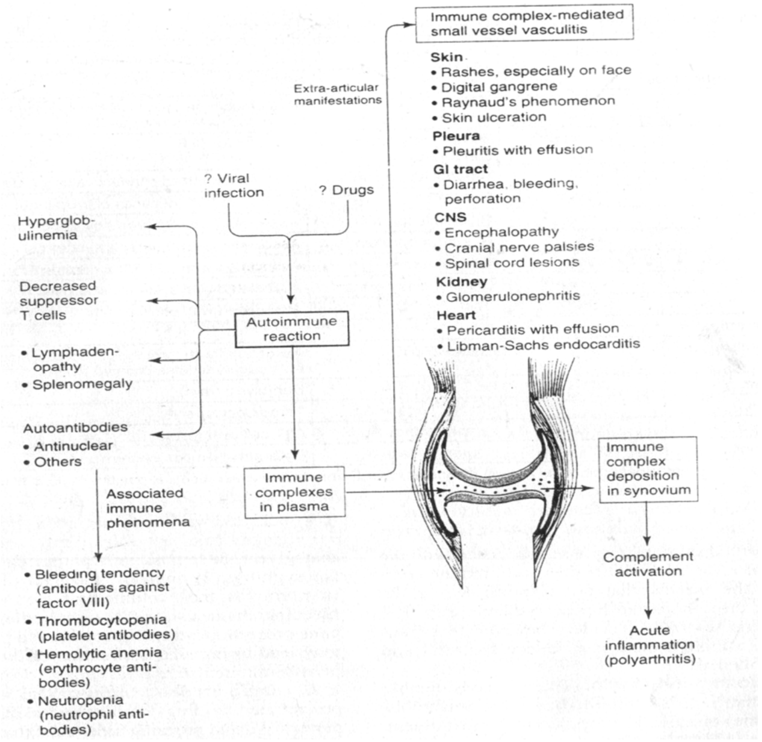
4 – د هستوي انتي جنونو مقابل کې انتي باډی.

د دي انتی باډیو د لیدلو لپاره مختلف تخنیکونه شته تر ټولو ښه یې مستقیم ایمونو فلورسنټ میتود دی په نوموړی میتود باندی د انتي باډی مختلفی نوعی معلومولاي شو، څلور اصلی نمونی به وپیژنو :

1- همجنس او خپور ستین: اکثرا د کروماتین ، هستون او DNA په انتی باډیانو کې انعکاس کوي .

2- کړیز یا محیطی نمونه: معمولاً د DNA پر ضد انتی باډیو کې مینځ ته راځی.

3- د داغ منظره ئي ډیره عامه ده دا غبرگون هغه حالت راښائي چې د DNA مقابل کې انتی باډی نه وي بلکه د هستون او RNA په مقابل انتی باډی جوړوي .



4- هستچې نمونی ئي د هستچې د RNA په مقابل کې انتی باډی معلوموي چې په امینو فلورسنز باندی دا غونه ښکاری دا منظره زیاتره د سستمیک سکلیروزس ناروغانو کې لیدل کیږی. نوموړي ټیسټ د هر یو SLE ناروغ لپاره مثبت وي .
په ډیرو ناروغانو کې د وینې د اجزو مقابل کې انتی باډي وي لکه د سرو کرویاتو، سپینو کرویاتو او د مویه صفحاتو مقابل کې چې انتي باډی ګانې جوړی شوي وي.
په ځینو ناروغانو کې انتی فاسفولپیډ انتي باډی وي په دی ناروغانو کې دعلقي وخت طولاني وي ځکه نوموړي انتي بادی د علقی ضد عمل کوي دا ناروغان ترمبوز، دمویه صفحاتو کمښت او سقط جنین ته ډیر مواجه وي.
جنیتیک فکتورنه: ارثي شواهد شته چې د SLE لپاره زمینه برابروي لکه:
1: مونوزایګوتیک غبرګونکې په 25٪ پیښو کې یو ځای اخته کیږي.
2: د دي ناروغانو د کورنی خلک یې شل فیصده دی ناروغۍ ته مناسب وي.
3: د امریکا په تورپوستانو کې د دې ناروغۍ او HLA Class2 تر مینځ لنډ ارتباط موجود دی.
4: د دي ناروغۍ 6٪ ناروغان د کمپلمنټ اجزاوي نه لري کمپلمنټ د وینې د دوران Immune complex لیري کوي که نوموړي کمپلمنټ نه وي Immune complex په انساجو کې تراکم او د ژوندینکیز زیان باعث ګرځي.
غیر جنیټک عوامل: ځینې ناروغان د هایدرالېزین او پروکانماید دواګانو د خوړلو څخه شپږ میاشتی وروسته نوموړی ذکر شوي انتي بادی ګانی پیدا کوي او ناروغ د SLE په شان منظره ورکوي.
جنسي هورمونونه نوموړي ناروغۍ تقویه کوي ځکه دا ناروغۍ د ښځو په کارند- فعال جنسي پېر- دوران کې زیاته او شدیده وي.
د لمر د وړانګو الترا وایلټ شعاګانی پر DNA اغېز لري او د حجروي زیان باعث ګرځي ځکه چې DNA + Anti DNA complex جوړیږي.

ایمیونولوژیک فکتورونه:

ټولی معافیتی نښې دا رانښیي، چې د نوموړي مرض په پتوجنیزس کې معافیتی غونډال خاص رول لري په دی ناروغانو کې د T æ¦ B ژوندینکیو ابنارملتی لریº خو دا ستونزمنه Ïå¡ چې کومه یوه ابنار ملتي د نوموړي ناروغۍ سبب شوي Ï ì ºخو دومره ویلای شو¡ چې د B ژوندینکیو فعالیت پکې ضروري د ì د مثال په ډول Anti DNA انتی باډی په SLE کې د پښتورګو په ګلومیرولونو کې رسوب کوي .
د انساجو د زیانمني میکانیزم:
سره له دې چې په نوموړي ناروغۍ کې اټو انتي باډی جوړیږي او د انساجو زیانمنی پکې ښکېلې دي ډیر حشوي افات هم Ï Ï í Immune complex له امله مینځ ته راځي لکه DNA + Anti DNA کمپلکس په ګلومیرولونو کې رسوب کو í او د دریمی فرط حسیاسیت د میکانیزم په اساس د هغې د زیان سبب ګرځي.

سربیره پردی د دویمی فرط حساسیت پر اساس د وینې د ژوندینکیو مقابل کې اتو انتي باډي هغوي ته زيان رسوي دا سی شواهد نشته چې د هستو پر ضد انتی باډی Ï Immune complex په جوړولو اود هغه وروسته ژوندینکې ته په ننوتلوکې د خالت لرأ ºخو بیا هم که د ژوندینکې هسته ورته مخامخ شي ¡نو موړی انتی باډی گانی ورسره نښلی.
په خلاصه ډáæ ویلی شو چی SLE یو مغلقه گڼ فکتوریزه ناروغی ده (ارثی ، هورمونی او محیطی فکتورونه) چې د B æ¦ T ژوندینکیو د فعالیت او د ځو خاصو اتو انتی باډیانو د جوړیدو څخه منځ ته راځی.

مورفولوژ أ :

ÏÏاي ناروغی مورفولوژیک بدلونونه ډیر متغیر د أ ¡چې د اتو انتی باډی د طبعیت او د هغه انساجو پوري (چې Immune complex اپکي رسوب کوي) اړه لر أ .
مهم خصوصیت وربښونکې مورفولوژیک بدلونونه یې په انساجو کې Ï Immune complex اد رسوب له کبله مینځ ته راځی.

د رګونو حاد نکروز أ التهاب:

په ټولو انساجو کې د وړو شریانونو او شریانچو اخته کیدنه منځ ته راځي او د هغوي د التهاب سبب ګرځي.د اوعیو په التهاب کې نکروز ،د اوعیو په دیوالونو کې فایبرنی رسوبات ،انتی باډی ،DNA ، د کمپلمنټ اجزاء او فایبرونوجن لیدل کیږی په د یوالونو او د رګونو تر شاو خوا د سپینو ژوندینکیو ارتشاح شوي و أ .
په مزمن پړاو کې په رګونو کې فایبرینې ډبلوالی او د هغی تنوالی لیدل کیږی.
که پوستکې اخته کړی پر هغوي باندی سره د مکول او پپول اندفاعات (د مالر هډوکي په ناحیه) گورو ،په نیمو ناروغانو کې پر مخ او پوزه باندی دButter Fly منظره و أ ¡چې د لمر په مخامخ کیدو سره د نوموړی افت سوروالی نور هم زیاتیږی چې د Photosensitivity په نامه یادیږی. پدی ځیر Rash د بدن په نورو برخو (لکه سینه ، نهایات او هغه ځایونه چې لمر ته مخامخ وي) هم لیدل کیږی.
د هستالوژی له مخی په اپیدرمس کې تمیعی استحاله ، د درمس اټروپی ، د درمس او اپیدرمس د طبقو تر منځ اذیما او د اوعیو تر منځ د مونو نیوکلیر ژوندینکیو ارتشاح لیدل کیږی. په ایمونو فلورسن باندی ایمونو گلوبولین او کمپلمنټ رسوبات او د درم اټروپی لیدل کیږی.
د مفاصیلو اخته کیدنه: مفاصیل پری زیات اخته کیږی خو اناتومیک بدلونونه پکې نه و أ او نه پکې بد شکلی رامنځ ته کېږي په ساینویل غشاء کې د مونو نیوکلیر ژوندینکیو ارتشاح او د مفصل پړسوپ شوي و أ . د مفصلی غشا خرابوالی او د مفصلی غضروف له منځه تګ پکې دRheumatoid Arthritis په څېر و أ ºخو پیښنی یې کمی دی.

د عصبی غونډال اخته کیدنه:

دا هم ډیر عام دی چې محراقی نیمګړتیاوي او عصبی ناخوالو سره مل وي سره له دی چې د منځ ته راتګ میکانیزم یې معلوم نه وي خو وایی چې د عصبی غونډال زیانمنی د اوعیو د حاد التهاب او مایکرو انفارکشن له کبله شوي وي لاکن د هستالوژی له مخی د اوعیو التهاب دومره خاص نه ښودل کیږی. کله کله غیر التهابی ژوندینکې په وړو اوعیو کې د

اندوتيلوم په سطح د فوسفولپيدو پرضد (د انتي باډيانو له کبله) منځ ته راغلی وي . د بلی خوا د ساينپس غشا په مقابل کې د انتی باډی له کبله نوموړی پروسه هم منځ ته راتلای شي .

توری:

شونې ده ،چې توری په متوسطه اندازه لوي شي کپسول کي فايبروس او هغه ډبل شوي وي او هم په سورپلپ کې هايپرپلازيا د متعديدو پلازما سيلو سره ګوری.

مرکزی شريانو کې ډبل والی او فايبروز شوي وي چې د Onion Skin Lesions په نامه ياديږی.

پريکارد او پلورا : په خاصو ځايونو لکه سيروزی غشاء کي د مختلفو التهابی ژونديکيو ارتشاح ليدل کيږی. په مزمن حالت کې سيروزی انصاب په فايبروز بدل وي.

زړه :

ددی ناروغی يو نښه د زړه اخته کيدنه ده چې عامه نه ده او پکې Peri Carditis ,Myocarditis او غير خصوصی ژونديکيز ارتشاح وي

که د زړه والونه اخته کړی نو Libman Sacks Endocarditis ورته وايی خو پيښی يې د ستروئيدو د استعمال له کبله کمی دی.

په زياترو ناروغانو کې د اسکميک ناروغی نښې هم ليدل کيږی. داتيروسکلروز د منځ ته راتګ علت يې معلوم نه دی په څو فکتورونو ګمان کيږی چې په کې د Immune complex ارسوب (چې د اندوتيليوم د زيانمنی باعث ګرځی) مطرح دی. ډير کله د غوړيو د منحل کيدو لپاره کورتيکو سيتريدونه استعمالوي خو د وينې د فشار د لوړوالی باعث ګرځی پورته دواړه خطری فکتورونه د اتيرو سکلروز باعث ګرځی.

پښتورګي:

SLE آ دناروغانو مړينه زياتره د پښتورګو اخته کيدو له کبله وي چې زياتره پتالوژيک بدلونونه په ګلوميرلونو کې وي بين الخلالی او آ تيوبولونو افات هم پکې منيځ ته راتلاي شي.

په دی ناروغی کې په پښتورګو کې ګلوميرولر نفرايتس کيږي چې علت يې په ګلوميرونو کې د Anti DNA کمپلکس رسوب د ی نوموړی مغلق د التهابی غبرګون او د هغه وروسته د ژونديکيز ارتشاح ، اندوتيلی ، ميزنشيلی ، او اپتيلی ژونديکيو ارتشاح او په سختو واقعاتو کې د ګلوميرولونو د نکروز سبب ګرځيږی.

دمايکروسکوپيک معاينی له مخی د 25-30٪ واقعاتو کې پښتورګی نورمال ښکاري خو زياتره ناروغان ايمونوفلورسنس او الکترون مايکوسکوپ لاندی غيری نورمال ښکاري.

د ډيری ارتشاح له کبله په Bawman Space کې اپتيلی نيم دايروی موادو رسوب کړی وي او هغه يې ډک کړی وي. نوموړی پيښه په فلوروسينټ باندی کتلی شو.

که چېری Immune complex د وړو اوعيو په شريانچو په ټول امتداد رسوب کړی وه هغه سخت وي او د (Wire loops)منظره بهٔ ورکړي.

په الکتران مايکروسکوپ باندې د اندوتيل طبقې لاندې نوموړې مغلق د زيان له کبله نه جوړيږي چې دې حالت ته ګلوميرولر سکليروسز وايې چې دا ډېر شديد حالت دی. ناروغ سخته Hematurea ¡ Protinurea ، هايپرټنشن او د پښتورګو بې کفايتي لري.

نوموړې ناروغي نورې عضوي او انساج هم اخته کولاي شي چې په کې په کولمو کې د اوعيو حاد التهاب د ژوندينکيز ارتشاح سره راتلای شي. په سږو کې د بين الخلالي فبروز او د پلورا د التهاب سبب ګرځي. په ځيګر کې د Ïportal tract غير خصوصي التهاب باعث هم ګرځي.

کلينيکي نښې:

د دې ناروغۍ کلينکې نښې په ځوانو ښځو کې ښکاره وي لکه په مخ باندې Butterply rush تبه، د مفاصلو التهاب ،د پلورا د اخته کيدو له کبله د سينې درد او د لمر په مقابل کې حساسيت.ځينې ناروغان خاصې نښې نه لري دوي د هغه تبو په لسټ کې بستر کيږئ چې علت يې معلوم نه دی د دې ناروغانو په ادرار کې غيري نورمال شواهد وي عصبي تشوشات هم لري لکه Psychosis ځينې ناروغان يې په ادرار کې وينه، Protinurea او کله کله کلاسيک Nephrotic syndromeلري.

د پښتورګو بې کفايتي په خپور ارتشاحي او ممبرانوس ګلوميرولرنفراټيس کې هم راتلاي شي.

د دي ناروغانو په سيروم کې د هستې پرضد انتي بادي، شتون نوموړې ناروغۍ تثبيتوي او هم د Ïmmune complex رسوب له کبله نه د سيروم کمپلمنټ ټيټ وي.

د ناروغۍ بهير متغير دی âĢ که د کومو ناروغانو درملنه هم ونشي، د ناروغۍ بهير خطرناک نه دی خو ځينو پيښې يې په مياشتو کې د مړينې باعث ګرځي.

زياتره وخت دا ناروغۍ د رغيدو او بيرته راګرځيدو صفحې لري چې کلونه وخت نيسي ،په حاد حالت کې د ستروېدونو په واسطه نوموړې ناروغۍ کنترولیږي.

په ښه درملنې سره د نوموړو ناروغانو 90٪ يې پنځه کاله او 80٪ يې 10 کاله د ژوندي پاتې کيدو امکان لري. که چېرې مرکزي عصبي غونډال په پراخه ډول اخته کړي ژر د مړينې سبب ګرځي.والله اعلم

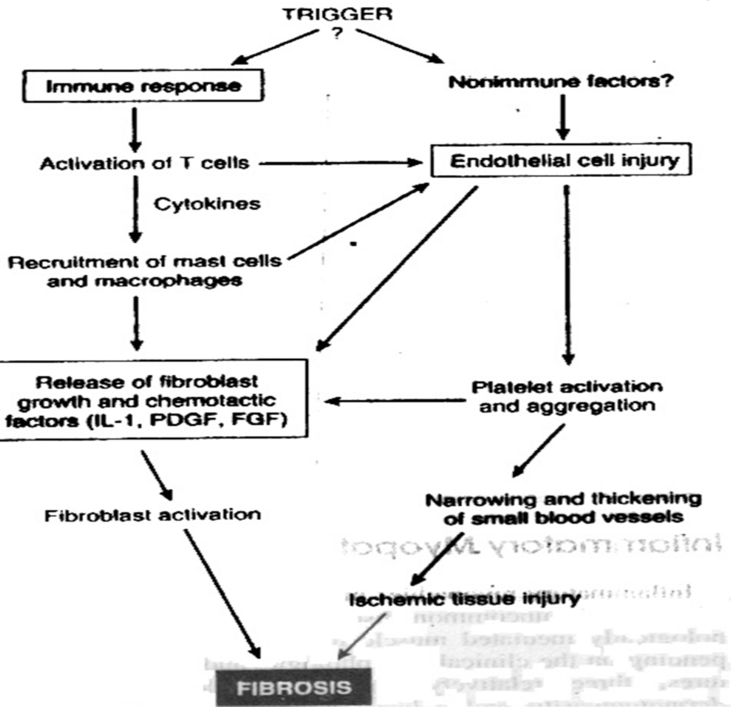
Systemic sclerosis (scleroderma)

دې ته يې پخوا سکليروډرما ويل کيده, خو اوس ورته سيستميک سکليروز وايې ,ځکه چې د پوستکې څخه نور غړي هم اخته کولی شي سره له دې چې, زياتره د بدن سطحې برخې اخته کوي خو, حشوي اخته کيدنه هم لري لکه د هضمي غونډال ، سږي، پښتورګي، زړه او عضلاتو اخته کيدنه چې د مړينې زياتره علتونه ګرځي. په څلورمه او پنځمۀ لسيزه کې يې پيښې زياتې دي، ښځې د سړو څخه دري ځلې زياتې اخته کوي.

دا ناروغۍ د کلينيکي کورس له مخې په دوه ډوله دي:

1 –په خپور شکل سکلروډرما:

په دې حالت کې په اولو وختونو کې په پوستکي کې په خپور شکل او وروسته نورو احشاو ته په چټکتيا خپريږي.



2 –محدوده سکلروډوما:

په دی حالت کې لږ شانته پوستکې اخته کیږي لکه د یوي ګوتي یا مخ پوستکې د احشاو اخته کیدنه یي په وروستی پړاو کې کیږي دا ناروغان سلیم سیر لري دی ته crest syndrome هم وائي. ځکه په دوي کې د Calcinosis¡ Raynoid phenomena، د مرۍ دعدم تحرک او Talengictasia لیدل کیږي.

اسباب او پتوجنیز:

د دي ناروغۍ ښه نښۀ د فبروبلاست فعالیدل او د هغه وروسته د فایبروس تشکل دی, سره له دی چې د دی پوره علت معلوم نه دی خو, د معافیتي غونډال له کبله نوموړي پروسه مینځ ته راځي.

داسي ګومان کیږي چې CD4+Tژوندینکې د یو نامعلوم انتي جن له کبله (چې په پوستکې باندی ځای لري) فعالیږي هغوي سایتوکین افرازکړي، چې دوي مسټ سیل او مکروفاژونه فعالوي ،دا ژوندینکې فابیروجنیک سایتوکینونه (TGF بیتا PDGF, TNF, IL1 , او فبروبلاست ګروٿ فکتور) افرازوي ,خو په اصل کې د Tژوندینکیو فعالیدل د دی مرض په پتوجنیسز کې رول لري, Bژوندینکه هم فعالیږي ځکه د هستو پر ضد انتي باډی موجودي وي.

سره له دی چې د خلطی معافیت دومره رول نه ښکاري, خو د موجودیت علامه یې د دي مرض تشخیص نور هم تقویه کوي. یو له مهمو انتی باډیانو له جملی څخه چې د DNA په مقابل کې جوړیږی.

Ï æړو شریانچو ناروغۍ په اولو وختونو کې هم وي سره له دی هغه فکتورونه چې د اندوتیلم د زیانمنی باعث ګرځی لا پټ Ï ì .ددی امکان هم شته چې د اندوتیلم زیانمنی په اولو وختونو کې نه وي تر هغه پوری چې د اندوتیلی ژوندینکیو

PDGF او د فایبرپلاست کیموتیکتیک فکتورونه د T ژوندینکیو د فعالولو له کبله شوي نه وي نو ویلی شو چې د اوعیو زیانمنی او فایبروز اولینی ایمینولوژیکه غیر عادی کیدنه یو کومکې علت دی.
بی له دی چې د زیانمنی علت په نظر کې ونیسو دا معلومه ده چې متکرر ډول د انډوتیلی ژوندینکیو زیانمنی، د دمویه صفحاتو تجمع او فایبروز منځ ته راوړل په وړو اوعیو کې په پراخه ډول تنکوالی راوړي.

مورفولوژي:
په حقیقت کې دا ناروغی هره عضوه اخته کولا ї شي، خو عمده بدلونونه په پوستکی، عضلاتو او هډوکو غوټال ، هضمی غوټال ، سږو ، پښتورگو او زړه کې لیدل کیږي.
پوستکی:
دا ناروغان د پوستکې خپره سکلیرزوي اتروفی لري په åæ٪ سر کې گوتی او دپورتنی اطرافو لیري برخي اخته کوي چې وروسته تر پورتنی متې، اوږې، اورمیږ او مخ پوری هم رسیږي. په ۶ولو وختونو کې اخته شوي پوستکې پړسیدلی او نرم قوام لري.
د هستولوژی له مخی اذیما او د CD4+ T ژوندینکیو ارتشاح گورو, د شعریه عروقو او رگونو قاعدوي غشا ضخیمه شوي وي ،د اندوتیل ژوندینکې به زیانمن او قسمی بندیز هم وي که پروسه پر مخ لاړه شي او اذیمایي مرحله په فبروز بدله شي، په Dermis کې کولاجن په پوره اندازه زیات ,چې د دی سره Epidermis هم ضخیم او د Dermis د ضمایمو اتروفی وشي.
په موضیعی او کله کله په خپور ډول د پوستکې لاندی کلسیفیکشن هم کیدی شي خصوصا هغه کسان چې ورسره crest syndrome هم ولري. دوینې د نه رسیدو له کبله نه په پوستکې کې زخم او په اخری فلانج کې اتروفیک بدلونونه هم راتلای شي.
هضمي غوټال:
په نوي فیصده ناروغانو کې نوموړی جهاز اخته کیږي. د فایبروز او اتروفی مینځ ته راتگ د دی غوټال په هره برخه کې کیدي شي خو عام ځای یې د مرۍ لاندی 2/3 برخه ده, چې په شدید ډول یې اخته کوي. د مرۍ د وظایفو د خرابوالي له کبله نه معدوي ریفلکسونه د یو اختلاط په توگه مینځ ته راځي، ځکه د مرۍ او معدی ترمینځ معاصره خپل وظا یف سرته نه شي رسولاي.
Baret's Metaplasea ї او تنگوالی هم د اختلاط په توگه پریږدي. دمرۍ میو کوزا ضخیمه وي خو ,امکان لري زخمی نه وي.
په وړو کولمو کې د ویلای او مایکرو ویلاي د له منځه تگ ځیني سو جذب سندروم کیږي.
3 – د عضلاتو او هډوکو غوټال په ۶وله مرحله کې د سانویم هایپرپلازیا او التهاب یې عامه نښهٔ وي فایبروز پکې وروسته تشکل کوي ،د مفاصلو تخریب پکې عام نه وي.

4 –سږي:

د نيمايې نه په زياتو ناروغانو کې دا ناروغې سږی هم اخته کوي چې نوموړی به ريوي هايپرتنشن او بين الخلالي فايبروز لرونکې وي ريوي هايپرتنشن ځکه کيږي چې د سږو د رګونو تقبض د اندوتيل د خرابيتيا له کبله کيږي.

5 –پښتورګی:

2/3 برخه ناروغانو کې د پښتورګو خرابيتا مينځ ته راځی چې زياتره په دوي کې د فصونو ترمنځ د شريانو ديوالونه پکې ضخيم کيږی، ځکه چې هلته د ژوندينکيو ارتشاح او د مختلفو ګلايکوپروتينونو او اسيدميوکوپولی سکرايد رسوبات ليدل کيږئ. سره له دي چې دا شان بدلونونه په خبيث هايپر تنشن کې هم ليدل کيږي، خو نوموړی ناروغې يوازي په 20٪ناروغانو کې د خبيث هايپرتنشن سبب ګرځي ،خو عام هايپرتنشن په 30 ٪ خلکو کې مينځ ته را وړاي شي.

د لوړ فشار په ناروغانو کې د رګونو بدلونونه واضح وي او د فايبرونايد نکروز سره مل وي چې د ترمبوز او انفارکشن باعث هم ګرځي. داسي ناروغان زياتره د پښتورګو بي کفايتي نه مړه کيږي.

6 –زړه:

په زړه کې د نقطوي مايوکارډيل فبروز (چې د مايوکارډ د وړو رګونو د صخامت سره مل وي ګورو نوموړي پيښه د اسکيميا باعث ګرځي که چيري نوموړي پيښئ په دوامدار شکل پاتی شي او په ښي سږي د ښي بطين هايپرتروفي او بي کفايتی رامنځ ته کړي بيا يې د Corpulmonal تر عنوان لاندي څيړو.

کلينيکې منظره:

دا ناروغی ښځی نظر سړو ته زياتی اخته کوي خصوصا چې عمرو نه يي 50-60 کالو پوري وي د نور ذکر شو وناروغيو څخه يي د پوستکې د تغيراتو له مخی توپيرولاي شي.

راينويډ فينامينا په ټولو ناروغانو کې وي ، که مرض دوامدره شي د لاسونو او غونډال يک اتروفي هم مينځ ته راځي په پوستکې کې کولاجن دوامدار زياتوالی له کبله نه په لاسونو کې اتروفی رامنځ ته کيږي او هم د هغه وروسته شخوالی حتی په مکمل ډول عدم تحرکيت په مفاصلو کې رامنځ ته کيږي.

آ خوراکې شيانو په تيرولو کې هم دمری د فايبروز نه مشکلات مينځ ته راځي, که وړي کولمی يې اخته کړی وي د سو جذب سبب ګرځي، که سږي اخته وي ناروغ کې سالنډی او ټوخی او که حالات يي نور هم وخيم وي نو د ريوي هايپرتنشين او دهغې له کبله د ښی زړه بي کفايتی مينځ ته راتلاي شي.

که پښتورګی اخته وي او افت پر مختګ کړي د خبيث هايپرتنشن باعث هم کيداي شي.

که پښتورګی اخته شوي نه وي د 35-70٪ پوری ناروغان 10 کالو پوری د ژوندی پاتی کيدو چانس لري خصوصا هغوي چې موضعی Scleroderma ولري. په موضعی Scleroderma کې يوازی مخ او ګوتی کلينيکې منظره جوړوي.

د ارتباطی انساجو مختلطی ناروغی

دا کليمه په هغه ناروغانو کې استعماليږي چې ناروغ د ګڼو ناروغيو نښي لري لکه د SLE, ¡Polymyositis او غونډال يک سکيليروزس. دا ناروغان د انتي جن مقابل کې د انتي باډی لوړه اندازه هم لري او امکان لري د يو Arthritis په شکل

رامینځ ته شي او یاد لاسونو د پړسوب د راینویډ فینامینا د شتون، د مری د عدم تحرک، مایوسایتیس، لیوکوپینیا او انیمیا ، تبې، د لمفاوي عقدو لویوالی او د انتي باډیانود زیادښت په شکل رامنځ ته شي.

Polyarthritis Nodosa او د اوعیو نور التهابات

دا د هغه ډله ناروغیو پوری اړه لري چې، پکې د وینې د رګونو د دیوالونو نکروزی التهاب کیږي په عام ډول ورته غیري انتاني Necrotic vasculitis هم ویلاي شو چې د انتانی ناروغیو څخه یې پری جلا کولای شي .

دا ناروغې ټول رګونه اخته کولای شي لکه شریانونه ، شریانچې ، وریدونه او شعریه عروق چې مفصله ډل ویش یې په لسم څپرکي کې شوي ده.

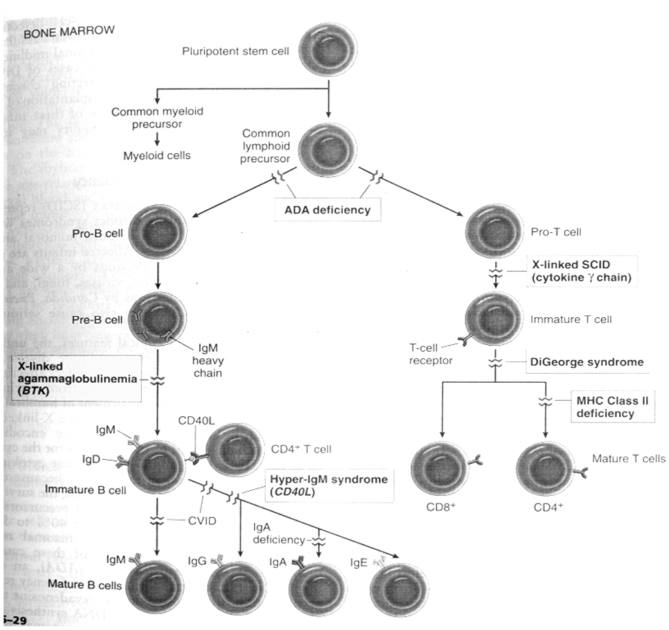
حدیث شریف:پیغمبر(ص)فرمایلی دی ،ترهغه پوری دارو می خوری چی بدن مو درد تحمل کولی شی او کنه تحمل مو نه وه بیا دارو خوړلی شی.

حدیث شریف:په دریو شیانو بدن خوشالیږی ښه بوی ،دشاتو خوراک او نرمی جامی

د معافیت د نشتوالي ناروغۍ
(Immune Deficiency Diseases)

دا ناروغۍ کیدی شي چې د میراثی نقیصی له کبله (چې د معافیتی سیستم نمو متاثره کوي) او یا هم د ځیني نورو ناروغیو لکه انتاني ناروغۍ، سو تغذیي، زړښت او کمیو تراپي له کبله منځ ته راشي چی دا ناروغان په انتانانو اخته کیدو او کنسر ته ډیر مناسب وي.

هغه ناروغان چې ایمونوګلوبولین، کمپلمنټ او بلع کونکو ژوندینکیو کې نقیصه ولري د پایو جنیک بکتریاو په واسطه پري یرغل کیږي او هغه ناروغان چې په ژوندینکیز معافیتي غونډال کې نیمګړتیاوي ولري ویروسو ، فنګسونو ، او داخل الحجروي بکتریاو باندي اخته کیږي.مونږ دلته لومړنۍ او دویمی معافیتي بی کفایتی څیړو.



لومړنی معافیتی نشتوالی
(Primary Immune Deficeincy Diseases)

نوموړی حالت کم دی ،خو دا نامناسبه ده ، چې د خپلې پوهې څخه یې پر یږدو. زیاتره د لومړنی معافیتیی نشتوالی ناروغی ارثی دی ،چې هم خلطی او هم ژوندینکیز معافیت اخته کولای شي او هم د کوربه غیر خصوصی مدافعوي میکانیزم (چې د کمپلمنټ او بلع کونکو ژوندینکیو له لارې رامنځ ته کېږي) متاثره کولای شي. په خصوصی معافیت کې چې نقیصه منځ ته راشي د اخته شوو ژوندینکیو پر اساس هغو تقسیمبندی کیږي مثلا یا د T ژوندینکیو او یا د B ژوندینکیو نقیصه وي او یا به دواړه اخته وي.
که چیرې په B ژوندینکې کې نقیصه وي د انتي باډی په جوړیدو کې نقصان وي دغه واقعی زیاتره د ژوند د شپږ میاشتو نه تر دوه کالو پوری کشف کیږي دا هغه وخت چې کله کوچنی د مکرر انتانانو سره مخ شي.

X-linked Agamma Globulinemia
بروټن ناروغی (Bruton's Diesases)

دا ناروغی د اولینی معافیتی نشتوالی ډیره عامه ناروغی ده چې د اولینی B ژوندینکیو تفرق کیدنه پرپخو B ژوندینکیو باندي نه کیږي لکه څرنگه چې د نوم څخه یې معلومیږی د دي ناروغ په وینه کې گاما گلوبولین نه وي.
پدی ناروغی کې د B ژوندینکیو پخیدنه د اولینی ځنځیر د جین د تغیر له کبله (Thyrosine kinase) نه کیږي B ï Thyrosine kinase ژوندینکیو د پخیدو لپاره ضروري دي.
د کلینیک له مخی دا ناروغی لاندی ځانگړنې لري:
1: د دي ناروغانو د وینې دوران کې B ژوندینکې نه یا ډیر کمی وي بر علاوه په سیروم کې انتي باډی گانی نه وي ،خو د B ژوندینکیو لومړنی ژوندینکې په مخ عظم کې نارمل وي.
2: د محیطی لمفاو í انساجو د انکشاف کمښت چې په کې لمفاوي عقدی ، Peyer patches ، اپنډکس او تانسلونه شامل دی.
3: په بدن کې د پلازماسیل نشتوالی.
4: T ï ژوندینکیو له لارې نارمل معافیتی غبرگون: آ¦ ناروغې د شپږو میاشتو پوري تظاهر نه کوي ،خو کله چې مورنی انتي باډی له منځه لاړه شي ناروغی خپل تظاهرات ښایي، ځکه ناروغ کې مزمن پرانجیت ، د قصباتو التهاب او نمونیا منځ ته راځي، چې زیاتره علتونه یې بکتریا یي یرغل وي.
د انتي باډی د زیانمنی له کبله (کومی چې ویروسونه له منځه وړي) ویروسی انتانات هم ناروغ باندی یرغل کوي. بل خوا د IgA مقابل کې جارډیا هم مقاومت حاصل کړي وي.
که پورته ناروغانو ته د ورید له لاري ایمونوگلوبولین ورکړل شي نوموړي انتانات په اسانی سره له منځه وړی شي. په 20% ناروغانو کې اټو ایمیون ناروغی لکه SLE هم راتلای شي.

عام متغیر معافیتی نشتوالی:

دا د ولادي یا کسبي ناروغیو یو غیر مشابې ګروپ دی چې پکې د ایمونوګلوبولین کمښت او د انتان مقابل کې د انتي باډیانو غبرګون کمیږی چې په نتیجه کې د انتانانو تعداد زیات شي.

کلینیکي منظره یې د X-linked Agamma Globulinemia په څیر ده، تشخیص یې هله کیږي چې نوري لومړنې معافیتی ناروغۍ تري معلومې کړی شي.

د انتي باډیانو کمښت متغیر وي ، خو بیا هم ځینی ناروغان پاخه Bژوندینکې لري ،خو پلازما سیل نه لري په دی معنی چې د Bژوندینکیو په انکشاف کې مانعه شته دی.

د انتي باډی د تولید د خرابتیا له کبله د Tcells په کومک کې هم کمښت راتلاي شي د تمی خلاف دغه ناروغان ځیني اتو ایمیون ناروغیو (هیمولاتیک او خبیثه کمخونی) او لمفوید تومورونو لپاره مناسب دی.

IgA Ï انتي باډیانو کمښت

دا د ټولو یو عام مرض دی په 700 کسانو کې یو پری اخته وي ،دا انتی باډی د هضمی او تنفسی غونډال په افرازاتو کې وي او د هغوي په دفاع کې فعاله ونډه لري دا ناروغان زیاتره بی عرضه وي ،خو د پورته غونډالونو مختلفی ناروغۍ لري. پدی ناروغۍ کې هغه پلازما سیل چې IgA افرازوي غیر نارمل وي ، نوری انتي باډی ګانی نارمل یا د نارمل څخه زیاتی وي. سره له دی چې په مالیکولی بینه باندی دا نقیصه لا پوره پیژندل شوي نه ده ،خو د B ژوندینکیو داخلی نقیصی او یا د تغییر کړی شوي T ژوندینکیو له لارې د سایتوکین پیداور (چې د IgE د غبرګون پر مخ بوزی) تجویز شوي دی.

Hyper IgM Syndrome

د انتي جن مقابل کې په نارمل معافیتي غبرګون کې áæ¦ IgM æ¦ IgD جوړیږي. وروسي د IgG ¡ IgA æ¦ IgE له لارې تعقبیږي. د انتي باډیانو دي رنګ رابنکاره کیدو ته Isotype switching وایي چې د انتي باډیانو یو مهم صنف دي،دوي کمپلمنټ غونډال فعالوي او د بکتریاو په پیژندلو کې هم مرسته کوي.

IgM Ï تولید د ځینی خاصو سایتوکینونو او CD4+ Tcells سګنلونو پوری اړه لري. په Bژوندینکیو باندی د CD40 مالیکولونو تعامل او رهبري کیدل د Tژوندینکیو د فعالولو لپاره ضروري دي.

که چېري په پورتنیو جینونو کې تغیر راشي د B æ¦ T ژوندینکیو تر منځ تعامل صورت نه نیسي له همدی کبله د IgM سویه زیاته شي. دا ناروغان نارمل او یا د نارمل حده څخه زیاته IgM لري مګر نوری انتي باډیانی نه شي جوړولاي.

نوموړي نقیصه په Tژوندینکیو هم بد اغېز کوي چې د Bژوندینکیو له لارې نوری انتي باډیاني جوړولي نه شي.

CD40L Ï لپاره جین په x کروموزومونو پروت دی ځکه نوموړی سندروم ته X لړی سنډروم وائي. داډول نارینه ناروغان په پایوجنیک انتانانو ډیر اخته کیږي ځکه دوي IgG کمه لري.

څرنګه چې CD4 دمکروفاژونو په فعالیت کې دخیل دی نو دا ناروغان د ځنډنی غبرګون له کبله په انتانانو اخته کیږي.

ځینی IgM انتي باډیانی د وینې د عناصرو سره تعامل کوي او اتو ایمیون ناروغۍ جوړوي چې د هیمولاتیک انمیا ، ترمبوسایتوپینیا او نیوترپینیا باعث ګرځي.

په زړو ناروغانو کې کیدای شي چې د IgM غیر کنترول شوي تکثر (د پلازما سیل د جوړیدو باعث ګرځی) منځ ته راشي او د کلینک له مخې د نوموړو ژوندینکیو ارتشاح په هاضمی غونډال کې موجوده وي .

د تایموس هایپو پلازیا(Digeorge Syndrome)

دا ناروغان په ولادي ډول د تایموس د غدی د انکشاف او په هغه کې د T حجرو د پوخوالی د کمښت شاهد وي په سیروم کې د B ژوندینکیو اندازه نورمال وي.

ددی ناروغانو په توري، لمفاوي عقدو او محیطی وینه کې T ژوندینکې نه وي دا کوچنیان ټولو انتانی ناروغیو ته په تیره بیا ویروسی ، فنګسی ، پروتوزوایې او بکتریایی ناروغیو ته مناسب وي . ځکه نوموړی ژوندینکې بکتریاوي بلع او له منځه یې وړي.

دتایموس د غدی علاوه د پاراتاروید غدی هم پوره انکشاف نه وي کړی ځکه دریم او څلورم پارنجیال فوچ انکشاف نه وي کړی نو ناروغ د کلسیم د کمښت او Tetany څخه شکایت کوي.

90٪ دی ناروغانو کې د 22q 11 کروموزوم حذف شوي وي. که چېرې نوموړی ناروغانو ته د تایموس انساج پیوند شي نتیجه یې ښه ده.

Severe Combined Immune Deficiency (Swiss Type)

T ژوندینکیز او خلطی معافیتی کمښت:

پدی حالت کې خلطی او حجروی معافیتی دواړو سیستم کې زیانمنی وي او د ولادي بی کفایتیو یو وخیم شکل دی، چې د لمفوئید غونډال د ژوندینکیو د نقصان له کبله وي ، ناروغ د متکررو انتانانو له کبله مری، حتی موقع پیژندونکې انتانات هم د مړینی باعث ګرځي.

دا قسم نیم ناروغان د X لړی کروموزوم په جین کې تغیر لري چې په 40 –50٪ واقعاتو کې د اتوزومال رسیسف په شکل Adenosine deaminase Ï ¡ í æ انزایم په جین کې میوتیشن شوي وي چې د پیورین د استقلاب لپاره ضروري دي که چېري نوموړي انزایم نه وي نو اډینوزین او ډی اوکسی اډینو زین تجمع وکړی ،چې نوموړي پر وسه له یوي خوا د DNA جوړیدل منع کړي او له بلی خوا په لمفوسایتونو باندی زهري اغېز هم لري.

پورتني نقیصی په CD4+ Helper T ژوندینکیو باندی اغېز لري چې د همدی کبله ژوندینکیز معافیتی غونډال زیانمن کړي.

په دی ناروغی کې د تایموس غده کوچنی وي او هم لمفاوي عقدو، تانسلونو او د هضمی غونډال لمفاوي انساجو اتروفی کړی وي ،چې د دی له کبله ناروغ لمفوپینیا لري.

دا ناروغان یوازي د مخ عظم په تبدیلولو سره تداوي کیږی خو د جینو له لارې تداوي اوس هم تر څیړنی لاندی ده

هغه معافيتی کمښت چې د دمويه صفحاتو د کمښت او اکزيما سره مل وي.
Wiskott Aldrich Syndrome

دا يوه د X کروموزوم مغلوبهٔ ناروغی ده چې ناروغ د وينې د صفحاتو کمښت ، اکزيما او متکرر انتانات لري. د دی تداوي صرف د مخ عظم بدلول دي.

د دي ناروغانو تايموس نارمل وي ،خو د هغوي د متکرري لمفوسايتونو د ضايعاتو له کبله ناروغ کې حجروي معافيت له منځهٔ ځي او ناروغ د پولی سکرايد انتي جنونو مقابل کې انتي باډی جوړولای نه شي له همدي کبله دا ناروغان په پايوجنيک بکترياو ډير اخته کيږي.

پدی ناروغانو کې خبيث لمفوما هم ډير واقع کيږي.

د کمپلمنټ د اجزاو جنتيکې کمښت

د کمپلمنټ اجزاوي د التهاب په پروسه کې او معافيتی غبرگون کې خاص رول لري د دي ارثی کمښت مخصوصا C3 (چې په کلاسيک او متبادلی پاتوي کې مهم دی) يې ډير مهم دی که نوموړی کمپلمنټ نه وي ناروغ هر وخت د پايوجنيک بکترياوي تر يرغل لاندې وي.

که C1q, C2, C4 کم وي نو د Immune complex له کبله اتوايميون ناروغی منځ ته راتلاي شي. ځکه د کمپلمنټ اجزاوي نوموړی مغلق د وينې څخه لري کوي.

که د C1 Esterase منع کيدنه (چې C1 فعالوي) له منځه لاړ شي نتيجه يې ارثی Angio edema وي چې په تکراری ډول په پوستکې او مخاطی غشاء د اکزيما حملی راځی.

د نورو کمپلمنټ اجزاو کمښت (C5-C8) په نايزيريا د اخته کيدو سبب گرځي.

دويمی يا کسبی معافيتی نشتوالی

دويمی بی کفايتی په ناروغانو کې د گڼو علتونو له کبله منځ ته راتلاي شي لکه سو تغذيه انتانات، د پښتورگو ناروغی، نيوپلازم، ځينی ميتابوليکې ناروغی لکه د شکر ناروغی، د ستريدونو استعمال (ځکه دوي د انتي باډيانو توليد کموي)،خو مونږ دلته ايډز څيړو ځکه چې ټوله نړی په اوسنی وخت کې د دی مشکل سره مخ ده.

(AIDS) Aquired Immune Deficiency Syndrome
ايــــــډز

ايډز يوه ويروسی ناروغی ده چې، د Human Immune deficiency virus (HIV) په واسطه منځ ته راځي.ددي ناروغی مهمه ځانگړنه د معافيت له منځه وړل ، د نيوپلازمونو منځ ته راتگ او عصبی تشوشات دی.

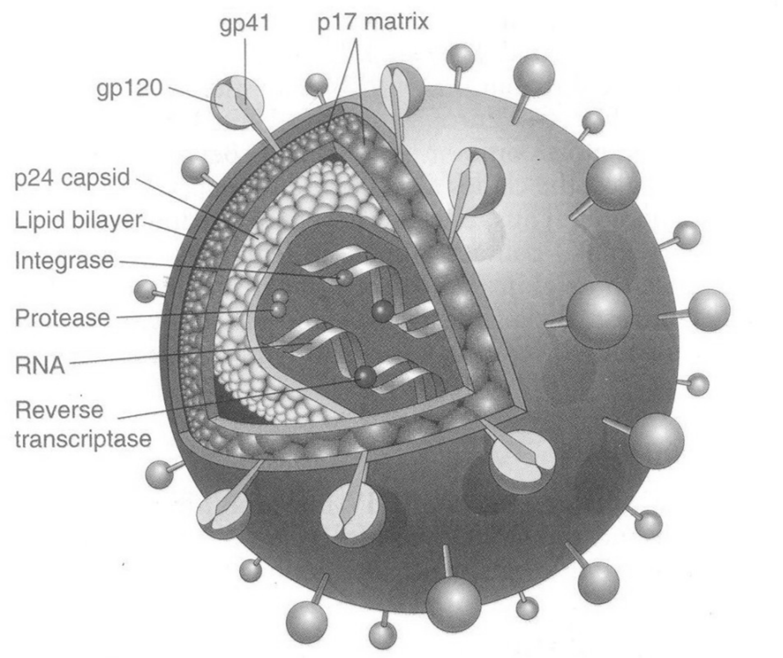
نوموړی ناروغي په áæ¢ ځل په امريکا کې کشف شوه ,خو اوس په ټوله دنيا کې پيدا کيږي د يوي احصايي له مخی 22 ميلونه خلک تري مړه شويدی ,چې يوازي په 2000 کال کې دري ميلونه خلک تري مړه شوي او د سيرولوژيک معلوماتو له مخی 35 ميلونه خلک پري اخته دي چې پدی کې 1.4 ميلونه کوچنيان او 17 ميلونه ښځي دي.

د دي ناروغۍ 95٪ په مخ پر ودی هيوادونو کې دی, چې نيمايې پيښې يې صرف په افريقا کې دی چې په جنوبي اسيا ملکونو کې(تايلند، انډيا او انډونيشيا) هم ډير په تيزی سره پر مخ درومی.
سره له دی چې د 1995 کال څخه وروسته مړينه تري کمه شوي خو اوس هم په ځوانانو کې د مړينې پنځم علت ګڼل کيږي.
مونږ د نومورې ويروÓ اپيډيمولوژيک علتونه، پتوجنيسز او کلينيکې نښې په لنډ ډول د خپل پوهاوي لپاره څيړو.
اپيډيمولوژی:
په دی ناروغۍ باندی د امريکا په متحده ايالاتو کې په تيزی او مکمل ډول سره وييينه - بحث کيږي اپيډيمولوژيکې مطالعات ښايي چې په امريکا کې پنځهٔ ګروپه خلک د نومورې ناروغۍ خطر لاندي موجود دی 9-10٪ واقعاتو کې يې خطري فکتورونه معلوم ندی.
په هر صورت دری مهمی لاري د نومورې ويروس د انتقال سبب ګرځی. جنسی نيژديوالی، زرقيات او د منتنی مور څخه نوي زيږدلی کوچنی ته.
Homosexual يا Bisexualسړی تر اوسه پوري د اخته کېدنو لوي ګروپ تشکيلوي 11٪ ناروغان يې Homosexual دی چې په دوي کې څوارلس فيصده يې د زرقياتو تاريخچه لري.
د وريدي زرق له لاري هم پري يو لوي ګروپ خلک اخته کيږي چې د مريضانو 25٪ تشکيلوي چې اکثريت يې Heterosexual Ï ì.
په يو فيصد خلکو کې د وينې اجزاو د انتقال له کبله مينځ ته راځي او د يو فيصد نه کمو خلکو کې د هيمو فيليا ناروغان ايډز لري.
HIV Ï اپيډيمولوژی په کوچنيانو کې لږ څه فرق لري يعنی هغوي چې ديارلس کالو څخه کم عمر لري صرف يو فيصد يې پري اخته کيږي چې پدی کې 90%يې د مور څخه اخلي او باقي 10٪ يې د وينې تيريدنی وروسته منځ ته راغلي وي.
د انتقال لاری:
جنسي انتقال: جنسي غير مشروع نيژدی والی د انتقال غټه برخه (٧٥٪)تشکيلوي . نومورې ويروس په Semen ¡ Ï ژوندينکيو نه بهر او د مونو نوکلير التهابی ژوندينکيو په داخل کې وي اخستونکې ته نومورې ويروس د ميوکوزا د څيری کيدو يا تخريش له لاري ننوزی.
ويروس کولاي شي چې مستقيما بدن ته ننوزی او يا د منتني ژوندينکې له لاري هم (کومه چې د وينې رګونو ته د ضربی له لاري لار پيدا کوي) ننوتلی شي.
نوري هغه ناروغۍ چې د جنسي مقاربت له کبله کيږي لکه سفلس، چانکرويډ او ګونوريا د HIV په انتقال کې د يو مرسته کوونکې فکتور په حيث رول ادا کوي،د مهبل او عنق رحم په ژوندينکيو کې هم وي چې اخته ښځه يې سړو ته انتقالوي .
زرقي انتقال: د HIVزرقي انتقال په دري ګروپو ويشو د وريد له لاري، هيموفيليا ناروغۍ او د وينې انتقال چې وريدی انتقال د منتنو پيچکاريو له لارې انتقال مومي.
له ميندو څخه کوچني ته انتقال:

په کوچنیانو کې د ایډز لوي علت دی چې په دريو طريقو د میندو څخه کوچنی ته انتقاليږي. د پلاسنتا له لاري، د زوکړې په وخت کې او د شيدو ورکولو په وخت کې چې زياتره واقعات يې د پلاسنتا له لاري او د زوکړې د وخت د انتقال له کبله منځ ته راځي.

HIV د فزیکي تماس لکه سترې مشي کول او حشراتو له لاري نه انتقاليږي.

څرنګه چې صحی کارکونکې د پیچکاریو سره سرو کار لري پکار ده چې ځان د نومړي ویروس د منتن کیدو څخه وساتي.



اســــــــــباب:

ایډز Ï HIV (Human Immune Deficiency Virus) په واسطه مېنځ ته راځی. د جنتیک له مخی د HIV1 æÇ HIV2 دوه مختلفی نوعی لري.

HIV2 ئې ډېر عام دی چې په امرېکا ، اروپا او مرکزی افرېقا کې ئې پیښې زیاتی دی او HIV1 په غربی افرېقا کې دی. د HIV2 د معلومولو لپاره اوس خاص ټسټونه شته دی.

HIV1 متکاثف مخروطی شکله محتویات لري چې په لپیډو پوښل شوي وي محتویات یئ لاندی مواد لري :

۱_پروتېن p24

۲_نیکلیو کاسفید پروتین

۳_ Ï RNA د جینوم دوه کاپی

۴_ ÌÑÏ ویروسی انزایمونه چې عبارت د Protase ¡ Revers transcriptase æÇ Enticrase څخه دی. P24 پروتین Ï Ï Ì ویروس انتی جن یي مهمه او معلومه برخه ده ځکه د انتی باډی اولینی هدف همدا ځای وي او د HIV په تشخیص کې هم خاص رول لري.

ï HIV محتویات د ځینو پروتینونو له لارې (چې p17 ورته وایی) احاطه او بیا پوښل شوي وي د ویروس پوښ بیا د دوه ګلایکو پروتینونو له لارې احاطه شوي وي (gp41, gp120) چې نوموړی پروتینونو د ژوندینکیو په منتن کیدو کې خاص رول لري.

ï HIV1 جینوم د pol,gag æ¢ env جینونو لرونکې دی چې مختلف ویروسی جینونه کوډ کوي.

ددی دری جینونو علاوه نور جینونه هم لري لکه vpa æ¢Eat rev,vif,nef,vpr، دوي د منتن کیدو په وخت کې د نوموړو ویروسونو اجزاوي منظموي مثلاً د tat جین د ویروس د زیادښت ,nef په متاثره T ژوندینکیو کې داخل الحجروي Kinase enzyme فعالوي او هم د وایروس تکثر او د منتن کېدو عملیه تقویه کوي.

د مالیکولی تجزئې له مخی نه HIV1 په دوو ګروپونو وېشو major (M) æ¢ outlier (O) چې اخر یې بیا په څو ډلو ویشل شویدی چې د A نه تر J پورې یې تعداد رسیږي. دوي هر یو متغیره جغرافیایوي خپریدنه لري. مثلاً د B نوعه یې په غربی اروپا او امریکا او د E نوعه یې په تایلینډ کې ډیره وي. د دوي د هر یو د منتن کیدو طریقې مختلفی وي مثلاً E یې زیاتره Heterosexual کې وي ځکه دا نوعه یې د مهبل د اپتیل لاندې ډنډراتیک ژوندینکې اخته کولای شي حال دا چې B نوعه یې په ډنډراتیک ژوندینکیو کې تکثر نشي کولای دوي د مونوسایت او لمفو سایتونو له لارې ښه تکثر کوي.

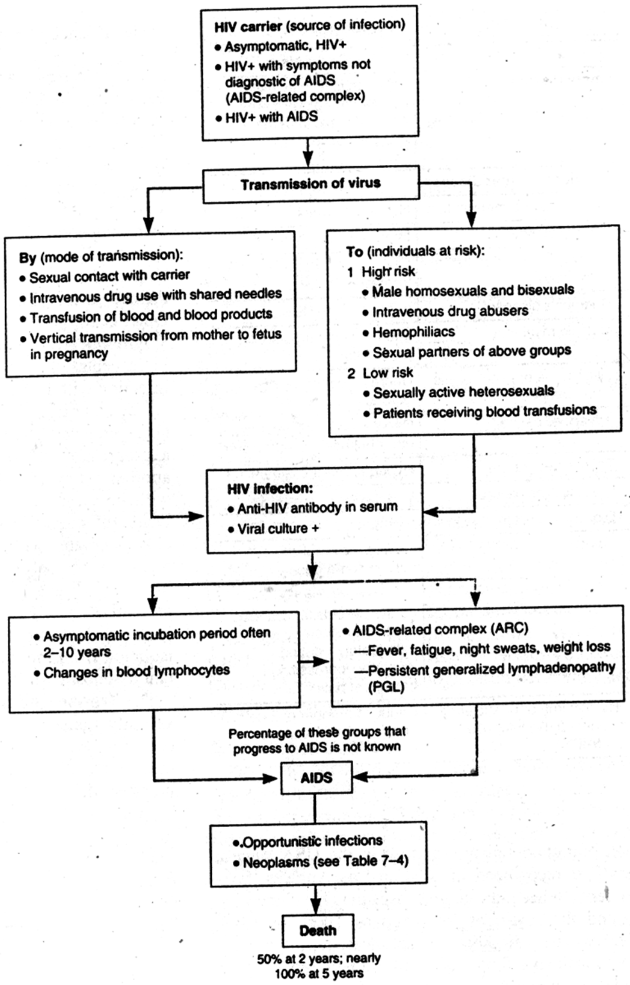
میکانیزم

HIV دوه عمده هدفونه د یرغل لاندې نیسي:

۱_ معافیتی غونډال

۲_ عصبی غونډال

چې هر یو یې بیل څیړو.



د معافیتی غونډال میکانیزم: نوموړی ویروس په اصل کې ژوندینکیز معافیت تحدیدوي یعني CD4+Tژوندینکې هم له منځه وړی او هم د ژوندیو پاتی شوو T ژوندینکیو وظیفی زیانمنوي.

سربیره پردی مکروفاژونه او ډنډراتیک ژوندینکې (چه د T ژوندینکیو په فعالولو کې خاص رول لري) د نوموړی ویروس هدف گرځی.

مونږ áæ¢ هغه میکانیزم تشریح کوو چې ویروس نوموړو ژوندینکیو ته ننوزی او هلته خپل د ژوند دوران سرته ورسوي ، او بیا به د HIV او مورد هدف ژوندینکې تر منځ اړیکې وڅیړو.

Ï CD4 مالیکول د HIV لپاره یوه ښه جذبونکې اخذه ده او هم د مکروفاژونو او ډنډراتیک ژوندینکیو د اخته کیدو لپاره هم یوه ښه اخذه ده.

CD4 په ځانگړی ډول د منتن کیدو باعث کیدای نه شي ، بلکه د HIV پاکټ (gp120) هم د HIV ویروس ته ژوندینکیو ته د ننوتو چانس برابروي اوهم دوه سطحی اخذی(CCR5 æ¢ CCR4) نوموړی رول ادا کوي.

Ï HIV پاکټ (gp120) په اولو وختونو کې د CD4 مالیکول سره ننښلی چې وروسته د CCR5 سره هم رابطه پیدا کوي د هغه وروسته gp41 د هدف شوي ژوندینکیز غشا ته ځان را نیژدی کوي ورسره ننښلی او د ننښتیدو وروسته HIV ویروس خپل ټول محتویات مورد هدف ژوندینکې ته تشوي.

CD4 æ¢ CCR5 مالیکولونه (چې د کو ریسپتور په نامه هم یادیږی) په دی عملیه کې خاص رول لري نو هغه کسان چې د CCR5 اخذو نقیصه ولري نسبتاً نورو خلکو ته د ایډز په مقابل کې مقاوم دی. د دی کو ریسپتورونو په کشف سره هغه مشکلات هم حل شول چې پخوا د HIV په تروپیزم کې لیدل کیدل.

د نیژاد له مخی نه HIV د هغوي د متنن کیدو د قابلیت له مخی ویشو چې ایا کوم ویرæÓ مکروفاژ او کوم CD4+T cell اخته کوي. مثلاً مکروفاژونه او مونوسایتونو د R5 ویروس په واسطه Tæ¢ ژوندینکې د X4 Ï ویروس په واسطه منتن کیږی.

دا انتخابیدنه د کورسپتورونو تر استعمال وروسته ښکاره شوه R5 نژاد والا ویروس CCR5 رسیپتور استعمالوي ، ځکه چې CCR5 په مونو سایتونو او T ژوندینکیو دواړو باندی شته حال دا چې X4 نژاد والا ویروسونه د CCR4 کورسیپتورنو په واسطه T ژوندینکې اخته کوي .

په زړه پورې خبره دا ده،چې په اولو وختونو کې تقریباً 90% Ï HIV انتانات د R5 له لارې انتقالیږی ،چې د انفکشن په دوران کې X4 ویروسونو په واسطه تعقیبیږي،اخری نوعه یې قوي وﺅیرولینټ لري په ډیری چټکې T ژوندینکې له منځه وړی او د ناروغی په پیشرفت کې چټک رول ادا کوي .

یو ځل چې د HIV ویروس ژوندینکې ته ننوزی د خپلو انزایمو په واسطه DNAجوړ کړی او د T4 ژوندینکې د جینوم دننه ځان ونښلوي دی حادثی ته Integration وایئ او دغه نوي جوړښت ته Provirus وایئ.

په دی وخت کې ویروس کولای شي د نامعلوم وخت لپاره هلته غیر فعال پاتې شيºخو د ویروس د جوړیدو امکان هر وخت æÍ .

کله چې په ژوندينکه کې ويروس جوړ شي په هغه کې تکثر کو ا ،د تکثر وروسته د Budding د عمليې له لارې د ژوندينکې څخه بهر وځی او د نورو ژوندينکيو د منتن کيدو باعث گرځی او يا هم پخپله د همدی ژوندينکې د مړينی باعث گرځی.

په T ژوندينکيو کې د HIV انتان:

د هرې ورځې په تېرېدو سره 100بيليونه نوي ويروسی محتويات توليديږی او د 2-1 بيلونو پوری CD4+Tژوندينکې مر ا ºخو سره له دی هم د HIV ناروغان د منتنو ژوندينکيو څخه د T ژوندينکيو توليد لر ا (البته د مرض په لومړنی وختونو کې وي) چې د CD4+Tژوندينکيو مړينه کمه وي چې شايد دلاندی علتونو له کبله نوموړی پروسه دوام وکړی.

١_HIV په لمفاوي غړو ،منتنو T ژوندينکيو ، مکروفاژونو او دندرايتيک ژوندينکيو کې منحصر شوي وي تر څو د محيطی وينې Tژوندينکې دمنتن کيدو څخه وساتی.

٢- په اولو وختونو کې معافيتی غونډال ژوندينکې تکثر کولای شي او د خپلو مړو ژوندينکيو ځای ډکولی شي .

٣- HIV Ï له لارې د ژوندينکيو مستقيماً وژنه شايد د لاندی ميکانيزمونو په اساس شوي وي:

A – په تايمس کې د خامو CD4+T cell بايلل د مستقيم منتن کيدو له کبله او يا د هغه کومکې ژوندينکيو له لارې چې سايتوکين افرازوي (او د چې CD4+T ژوندينکيو د تفريق پذيری لپاره ضرور دی) رامنځ ته کېږي.

B- Ï منتنو ژوندينکيو او غير منتنو ژوندينکيو له يو ځای کيدو څخه چې د رکود باعث گرځی هم د ژوندينکيو د مړينی باعث گرځی.

C- Ï gp120 تماس د CD4 دغيری منتني T ژوندينکې سره د نوموړی ژوندينکې د Apoptoses باعث گرځی.

D- Ï Cytotoxic CD8 cell له لارې د منتنو CD4+T ژوندينکيو له منځه وړل.

سره د پورته تغيراتو د T ژوندينکيو وظيفی د نوعيت له مخی هم خرابيږی.

Ï +CD4 ژوندينکيو بايلل د هغوي د زيات مقدار خرابی او کم پيداوار له کبله کيږی چې نوموړی حالت د CD4 æ¦ CD8 ژوندينکيو نسبت له منځه وړی چې نوموړی نسبت په ايډز او نورو ويروسی ناروغيو کې رامنځ ته کېږي يعنی کوم تشخيصی اهميت نه لري .

سره له دی چې د CD4+T ژوندينکيو ډير کموالی د ايډز په اخرنيو مرحلو کې رامنځ ته کېږي د نوعيت له مخی هم د نوموړی ژوندينکيو په دندو کې بدلونونه راځي حتی هغه کسان چې کوم اعراض يې لا ورکړی هم نه وي.

دا نقيصی عبارت د انتی جن په مقابل کې د T ژوندينکيو کم تکثر ، د TH1 له لارې د سايتوکينونو د پيداوار مغشوشيت او غير نورمال داخل الحجروي سگنلونو څخه دی.

همدارنگه د CD4+T حافظه لرونکې ژوندينکې هم له منځه ځي او د امکان په صورت کې د CCR5 سويه په دی ژوندينکيو کې پورته شوي وي .

وروستی تظاهرات دا ښايې کله چې بدن بيا د انتی جن سره مخامخ شي په محيطی وينه کې د T ژوندينکيو توانمندی له منځه تللی وي .

په HIV انتان کې مونوسایتونه او مکروفاژونه :

د انتان او CD4+T ژوندینکیود بایلنی سربیره مکروفاژونه او مونوسایتونه خورا مهم د ا څکه، ددی په پتوجنیسز کې رول لر ا .

لکه د T cells په څیر په HIV ډیر منتن مکروفاژونه په انساجو کې لیدل کیږ ا نه په محیطی وینه کې ددی ګڼ شمیر (۵۰%-۱۰) په سږو او د ماغ کې لیدل کیږی.

۱- سره له دی چې د وایروسونو د ډیربښت لپاره ژوندینکیز ویش ضروری دی HIV کولای شي چې په هغو مکروفاژونو کې چې لاتقسیم شوي هم نه وي تکثر وکړی چې نوموړی کارد HIV-1 Vpr gene په واسطه کوي .

۲- ï CD4+T ژوندینکیو په مقایسه مکروفاژونه د HIV دوژونکو اغېز اتو مقابل کې لږ مقامت لري.

۳- ï ۹۰٪ څخه په زیاتو واقعاتو کې HIV انتان په اخرنی مراحلو کې د خالت کوي او د هغه په انتقال کې اسانتیاوي راوړی نوګمان کیږی د مکروفاژونو یا ډنډ رائیک ژوندینکیو اولینی منتن کید نه د HIV د خپریدو لپاره خاص ځانګړ تیاوي لري .

د پورته نظریاتو څخه معلومیږی ،چې مکروفاژونه د HIV په انتان کې د یو دروازه ساتونکې حیثیت لري ددی سره سره مکروفاژونه او مونوسایتونه د یو ذخیری او فکتری حیثیت هم لر ا چې له امله یې د عضویت د معافیت میکانیزم د خپل پیداوار په پیدا کولو سره دوامدار ساتل کیږي.

مکروفاژونه د نوموړی وایرو Ó د ترانسپورت لپاره سامان الات (خصوصاً عصبی غونډال ته) هم تهیه کوي.

ï HIV انتان په اخری وختونو کې کله چې CD4+T ژوندینکې په کنتلوي ډول له منځه ځی لاړ شي نو مکروفاژونه د ویروسی انتان لپاره یوازینی ځای پاتی شي .

سره له دی چې پر HIV منتن مونو سایتونه د وینې په دوران کې لږ وي ، خو د هغوي وظیفوي نیمګړتیاوي (لکه په میکروب وژنه کې نیمګړتیا ، دکیمو تیکسز کمیدل ، غیر نورمال سایتوکنین افراز او د انتی جن په مقابل کې د هغوي د توانمندی کمښت) د کوربه د معافیت د له منځه وړلو یو مهم علت ï ì .

مونو سایتونه او مکروفاژونه هم همدا شان اخته کوي ، پر HIV منتن مکروفاژونه په انساجو کې وي نه په محیطی وینه کې چې مهم ځایونه یې دماغ او سږی دی.

ï HIV انتان او دندرایتیک ژوندینکې :

Dendritic ژوندینکې هم لکه د مکروفاژونو او T ژوندینکیو په څیر مهمی æ í ïæ í ï HIV انتان په پیل کولو او د هغه په دوامدار ساتلو کې رول لري. دا ژوندینکې په دوه ډوله دی:

۱-لانګرهانس ژوندینکې دوي په میوکوزا کې وي دوي ویروس رانیسی او ناحیوي عقدو ته یې وړی په کوم ځای کې چې CD4 منتن شوي وي.

۲-فولیکولی ډندرایتیک ژوندینکې : دوي د لمف نوډ په جرمینل مرکزی برخه کې وي چې د ویروس په ذخیره کیدو کې مهم رول لري.

په خلاصه ډول ویلی شو محیطی لمفاوي انساج چې د CD4+T cell ،مکروفاژونو او فولیکولر ډندرایتیک ژوندینکیو لرونکې دی د HIV د انفکشن او دوام دار پاتی کیدو مهم ځایونه دی.

په ښکته درجه مزمن یا په T ژوندینکیو او مکروفاژونو کې د HIV د انتان د خفا دوره د نوموړی انتان د خصوصیاتو څخه ده ،چې یو کم تعداد CD4+T ژوندینکې نوموړی انتان تسریع کوي ، دا حالت د انتان په اولو وختونو کې تر ۳۰٪ په لمف نوډونو کې رامنځ ته کېږي ، T ژوندینکې کولای شي چې د HIV د جینوم لپاره مساعدت وکړی.

دا یو منل شوي حقیقت دی ،چې Pro Virus د خفا په دوره کې د میاشتو او کلونو لپاره پاتی شي ولوکه قوي انتی ویروسی تداوي یې هم وشي . د خفاء د دوری ختمیدل د ویروس د ژوندانه د ساتلو لپاره ژوندینکیز فعالیت ته اړتیا لري نو د خفاء د دوری منتنی T ژوندینکې د نوموړی انتی جن او هم د DNA د تهیه کولو لپاره یو مناسب محیط دی.

پردی سربیره په نارمل معافیتی غبرګون کې د فعالو مکروفاژونو ILI, TNF او IL6 کولای شي چې د HIV ¡ MRNA فعال کړی.

نو وئیلی شو چې HIV هغه وخت فعالیدی شي ، چې مکروفاژونه او T حجره په فزیولوژیک ډول فعالی وي .

د ژوند په دوران کې پر HIV منتن خلک نسبت نورو جنسی انتقالونکو ناروغیو ته د پورته ناروغیو د اخته کیدو خطر زیات لري

په افریقا کې اقتصادی او ټولنیز حالت د هغوي په خپراوي خاص اغېز ات لري ، نو دا اسانه ده ،چې پوه شو چې د ایډز ناروغان د T ژوندینکیو نوبتی خرابتیا لري ، هم دا ناروغان د T حجرو د وظایفو د کمښت له امله د التهابی سایتوکینونو د پیداور د زیاتوالی په تیره بیا په انتاناتو او CD4+T حجرو په بایللو اخته وي .

B حجری او نور لمفوسایتونه:

سره له دې چې نوموړی انتان خاصه توجه په T ژوندینکیو او مکروفاژونو ده، خو دا ناروغان د B ژوندینکیو په وظیفوي تشوشاتو هم اخته وي ، د توقع په خلاف دا ناروغان په خپله وینه کې امینوګلوبولین زیات لري او هم په خپل د وینې په دوران کې Immune complex زیات لري چې د پولی کلونل B ژوندینکیو د فعالولو لپاره ضروری دی چې د ډیرو فکتورونو پوری اړه لري او امکان لري چې د سایتومیګالو ویروس یا EBV او یا دواړو له لارې نوموړی B ژوندینکې فعالی شوي وي .

Ï B cells د خوری فعالیدنی سره سره د ایډز ناروغان د نوي انتی جن مقابل کې مقابله نه شي کولای نه یوائی دا چې T Helper کمیږی، بلکه د انتی جن مقابل کې د انتی باډیو غبرګون هم کمیږی د خلطی معافیت د زیانمنیدو له کبله بکتریاویی ناروغیو ته مساعدو وي .

CD4+T ژوندینکې عمده ارزښت په معافیتی غبرګون کې لري ،دوي په ګڼ تعداد کې سایتوکینونه ، کمیوتیکتیک فکتورونه ، Gm-CSF افرازوي نو ددی ژوندینکیو (master cells) د منځه تګ ټول په معافیتی غونډال کې ډیر نه هیریدونکې عامل دی.

سره له دی پورته تغیراتو د Bژوندینکیو په وظیفو کې هم ابنارملتیې راتلای شي خو د توقع خلاف دا ناروغان په خپله وینه کې د انتی باډی او Immune complex ازیاتوالی لري چې ورسره ګڼ شمیر کې فعال B ژوندینکې هم لیدل کیږی چې شاید علت یې د متکررو انتاناتو موجودیت وي.

د مرکزی عصبی غونډال د اخته کیدو میخانیکیت:

سره له دی چې د HIV له لارې د مرکزی دماغ اخته کیدنه پوره معلومه نه ده خو په نوموړی ناروغي کې Lymphoid system لکه مکروفاژونه او Microglia په نوموړی انتان (HIV) ډیر منتن کیږی. HIV د منتنو مونو سایتو له لارې دماغ ته ورل کیږی.

سره له دی چې HIV نیورونو ته کوم زیان نه شي رسولی او نه د نیورونو له امله کوم تشوش په ناروغ کې منځ ته راځی خو HIV چې کوم ضرر عصبی غونډال ته رسوي هغه په مستقیم ډول د پاتي شونو او هغه کیمیاوي میډیا تورونو څخه چې د (TNF, cytokins) دمکروفاژونو او Microglia په واسطه افرازیږی منځ ته راځی بلخوا ځینی زیانمنی د مستقیم زهري اغېز (د نیورونو څخه د افراز شویو Nitric oxide) په ذریعه هم کیږی.

Ï HIV د انتان طبیعی سیر

Ï HIV Ï تکثر دری مرحلی دی:

1_ Early or Acute phase: په دی مرحله کې د 3-6 هفتو وروسته ناروغ کې لږ شانته اعراض او علایم (د ستونی ¡ÏÑÏ Fever, rash د عضلاتو دردونه او کله کله د سحایاوو التهاب) راپیدا شي نوموړی اعراض او علایم خپله له منځه ځی.په دی مرحله کې د HIV تکثر په لمفاوي انساجو ډیرæ í CD4.T.cell Ïæ¢ شمیر کم وي.

Ï 3-17 هفتو په دوران کې د HIV په مقابل کې عضویت معافیت پیدا کوي چې دا معافیت د CD8 +cytotoxic T Cells له لارې کیږی دا حالت د CD4 ژوندینکیو شمیر نیژدی نارمل حالت راوړی خو HIV خپل کار ته دوام ورکوي او په مکروفاژونو او CD4 کې خپل تکثر ته دوام ورکوي.

2-Middle or chronic phase: په دي مرحله کې HIV خپل تکثر او ژوند ته په کلونو کلونو دوام ورکوي چې امکان لري ناروغ بي عرضه او یا د لمفاوي عقدو لویوالي ولري او یا کله پری د موقع پیژندونکو انتاناتو (لکه Heper zoster) لخوا یرغل وشي .

HIV په دي مرحله په پرله پسی ډول CD4 تر حملي لاندي نیسی چې په اولو وختونو کې د CD4 تعداد زیاتیږی,د وخت په تیریدو سره نوموړی ژوندینکې لږیږی. په وینه کې د منتنو Surriving CD4 cell شمیر هم ډیرæ í .

په دی دوره کې ناروغ د لمفاوي عقدو لویوالي او ځینی نور اعراض (تبه ،Rash او ستومانی) لري چې دا دوره د Crisis phase خواته ځی.

3-Crisis phase: دا بریدمنه دوره هله پیل شي ¡کله چې د معافیت غونډال بلکل له منځه تللي وي. ناروغ دا سی تبه لري چې یوه میاشت دوام کوي . سربیره پر تبه ناروغ ستومانتیا، د وزن بایلل، او پیچس هم لرí .

په وینه کې د CD4 شمیر د 500cell\ml څخه هم کم وي، دوخت په تیریدو سره په ناروغ کې د موقع پیژندونکو انتاناتو علامی راپیدا شي .

وایي چې که د Chronic phase د ناروغانو درملنه هم ونه شي بیا هم د هغو د 7-10 کالو پوری د عمر امکان وي، خو که چېری د HIV تکثر چټک او باقوته وي امکان لري چې عمر یې دری کاله ته را کم شي او یا که چېری تکثر یې ورو او بی قوته وه امکان لري ناروغ د لس کالو څخه هم زیات عمر تیر کړ ì حتی په دی ناروغانو کې هم د ډیری اوږدی خفا د وری څخه هم ایډز راتلای شي .

دا ناروغان خاصه توجه غواړي چې د ويروس او د بدن په توانمندی پوری اړه لري دوي د اغېز لرونکو فکتورونو په مقابل کې مختلف خواص لري.

Ï HIV په ټولو پيښو کې غبرګون مغشوش وي دوي د +CD8 ژوندينکې ډيری لري او د انفکشن په ټول دوران کې نوموړی شمير زيات وي. دا معلومه نه ده چې په وروو مخ ته تلونکې مرحله کې +CD8 ولی زياتيږی ؟

معافيتی بايلنه د +CD4 ژوندينکيو د تعداد پوری اړه لري .چې په دری برخو يې ويشو.

۱- هغو چې د +CD4 ژوندينکيو تعداد يې د 500 cells/Ml څخه ډير وي .

۲- هغوي چې د 200-500 cells/Ml څخه کم وي.

۳- هغوي چې د 200cells/Ml څخه يې تعداد کم وي.

ځوله ډله ناروغان بی عرضه وي دويمه ډله يې اولينی اعراض لري او دريمه يې په شديد ډول معافيتی کمښت لري .

د کلينکې تداوي لپاره د +CD4 شمير د HIV ويروسی لوډ د اندازی لپاره ضروری دی چې د نوموړو ژوندينکيو شمير معلومونه د مريضی صحی حالت او د ناروغی جهت معلوموي.

دا بايد هم هير نکړو چې په پورته دری واړو مرحلو کې د ويروس تکثر ډير وي حتی په منځنی مزمنه مرحله چې ټول له منځه تللی وي يا په بل عبارت نوموړی انتان ريښتنی مايکرو بيولوژيکه د خفا دوره نه طی کوي دا هغه مرحله ده چې ټول HIV په شکل وي او ژوندينکې پری لامنتن نه وي نو پکارده ،چې په همدی وخت کې د مريضی تداوي وشي Proviral DNA يعنی مخکې د کلينکې اعراضو د راښکاره کيدو څخه بايد تداوي شي .

په ايډز کې د معافيتی وظايفو لوي غير عادی کيدنی:

۱- لمفوپينيا : په عمده ډول د CD4+Helper T ژوندينکيو د کميدو له کبله رامنځ ته کيږي .

T Ï ژوندينکيو د وظايفو کميدل

Memory T Ï ژوندينکيو بايلنه.

#موقعه پيژندونکو انتاناتو ته مناسب وي .

#نيوپلازمونو ته مناسب وي .

د ځنډنی فرط حساسيت کميدل

۲_د ژوندينکيو د وظايفو مختل کيدل

#د مايتو جينونو او منحلو انتی جنونو په مقابل کې د نوموړو ژوندينکيو د تکثر کمښت

#د خاص ژوندينکيز مړينی کمښت

Helper Ï وظايفو د کمښت له کبله د B ژوندينکيو له لارې د اميونوګلوبولين کمښت

IL2 او انترفيرون د پيداوار کمولی

۳-B Ï ژوندينکيو فعاليدل:

#په وينه کې د ايميونوګلوبولين او Immune complex ازياتوالی.

#د نوي انتی جن په مقابل کې د انتی باډی له لارې د غبرګون غير قابليت

۴- د مونو سایتونو او مکروفاژونو په وظایفو کې تغییرات.

د کیموتیکسز او بلع کولو کموالی

HLA Ï کلاس دوه انتی جن د تسریع کمښت

دهغه ظرفیت کمښت چې انتی جن په کې T ژوندینکیو ته حاضریږی.

په بنفسهی ډول د IL6 æ¦TNF,IL2 زیاتوالی

۵- د ایډز په ناروغانو موقعه پیژندونکې انتانات او نیوپلازمونه:

A- پروتوزوا او چنجی:

- کیپتو سپوراندوزس چې د کولمو د التهاب باعث ګرځی.
- نیموسایتوزس چې د نمونیا باعث ګرځی.
- ټوکسی پلازموزس چې د نمونیا او عصبی انتاناتو باعث ګرځی.

B- فنګسی انتانات:

- کانډیډیازس چې مری ،وچه غاړه او سږی اخته کوي.
- کوسیډیډو مایکوزس
- هستوپلازموزس

C- بکتریایی انتانات:

- مایکوبکتریوم چې د سږو او د سږونه بهر د توبوکلوز باعث ګرځی
- سلمونیک انتانات
- ویروسی انتانات
- سایتومیګالو ویروس چې د سږو او مرکزی اعصابو د منتن کیدو باعث ګرځی.
- هیرپس سمپلکس
- واریسیلا زوستر

۲- نیوپلازمونه

- Kaposi سرکوما
- نان هوج کن لمفوما
- د دماغ اولینی لمفوما
- د رحم د عنق سرطانونه

Ï اولینی انتان نه وروسته په ځوله مرحله کې په محیطی وینه کې په پراخه ډول د ویروس خپریدنه او د CD4+T ژوندینکیو کمښت رامنځ ته کېږي ، کله چې معافیتی غبرګون پیل شي ویروس په وینه کې کم، خو کلینکې نښې یې د ډیر وخت لپاره منځ ته راشي ، په دی مرحله کې ویروس تکثر جاری ساتی.

CD4+T ï ژوندینکیو تعداد په تدریجی ډول کمیږی چې کلونه په بر نیسی او تر هغه دوام کوي چې ډیر کم حد ته راورسیږی او د موقعه پیژندونکو انتاناتو له لارې د ناروغیو باعث گرځی.

کلنیکې منظره:

د ایډز کلینیکې منظره د لږی تر شدیدی ناروغۍ پوری راتلای شي .ځکه په اولینی حاد ،مزمن، او منځنی مرحله کې یې سیر خاموش وي ، خو وروسته یې کلینیکې منظره تظاهرکوي .

په امریکا کې په عمده ډول هغه ځوانان چې ایډز لري د لاندی اعراضو سره داکتر ته مراجعه کوي :

تبه ،د وزن بایلل،اسهال،د لمفاوي عقدو لویوالی ،د موقعه پیژندونکو انتاناتو متکرر یرغل، عصبی ناروغۍ او نیوپلازم.

موقعه پیژندونکې انتانات 80% د مړینی باعث گرځی خو دغه اندازه د مریض د صحی حالت او وقایوي تدابیرو په تغیر سره کم او زیاتیدی شي .

پدی ناروغانو کې نمونیا د فنگسونو او د خولی د میوکوزا اخته کیدنه د کانډیډیا او سایتو میگالو ویروÓ په واسطه مینځ ته راځی. هغه ایډز چې په اپیډمیک شکل وي هغوي خلکو کې د توبرکلوز وقوعات زیات وي .

هغه کسان چې ایډز ولري په هغوي کې ځینی نیوپلازمونه (kaposi Sarcoma) æ¢ (NonHodgkin lymphoma) او په ښځو کې د سرویکس کنسرونه ډیروي .

Kaposi Sarcoma هغه نیوپلازم دی چې ډیر د وینې رگونه لري هغه کسان چې هوموسیکچول له لاری ورته ایډز شوي وي ډیر لیدل کیږی.

د عصبی غونډال اخته کیدل د ایډزد مهمو تظاهراتو د جملی څخه دی 90% دا ناروغان د عصبی غونډال اخته کیږي. چې ددی څخه٪ 60-40 پوری یې کلینیکې نښی لري .لکه مایلوپتي، غیر انتاني میننجیټ، محیطی نیورو پاتی، انسیفالوپاتي او هیریدل پکې منځ ته راځي.

مورفولوژی: په انساجو کې بی له عصبی افته اناتومیک بدلونونه خاص او نه تشخیصی دی د ایډز خاص خواص په پراخه ډول د موقع پیژندونکو انتاناتو اخته کیدنه، Kaposi سرکوما او لمفوید تومورونه دی که چېری مونږ د لمفاوي عقدی څخه په ړولو مرحلو کې بایوپسی واخلو نوموړو انساجو فولیکولر هایپرپلازیا کړی وي ،د هغوي په میډولا کې پلازماسیل ډیر شوي وي دا بدلونونه ډول هغه ناحیې متاثره کوي چې Bژوندینکې په کې جوړیږی چې ددی سره B ژوندینکې فعال او د انتی باډی د زیات تولید باعث وگرځی.

کله چې مرض پرمختگ وکړی د غیری نورمالو B ژوندینکیو ارتشاح به د هغوي د منځه د تگ باعث وگرځی.د فولیکولر ډندرایتیک ژوندینکیو شبکه له منځه لاړه شي چې ددی سره فولیکولونه شفافیت له منځه لاړ شي لدی کبله لمفاوي عقدی اتروفیک او وړی شي ، چې لدی کبله معافیت کمزوری او د انتاناتو مقابل کې مقابله نه شي کولای، پدی کسانو کې د مایکو بکتریوم د راتلو چانس هم ډیر وي .خو گرانولوما په کې د CD4+T ژوندینکیو نشتوالی له کبله منځ ته نه راځی تشي لمفاوي عقدی او نوری عقدی د میکروبونو د موجودیت له کبله نه(بی له خاص Stain ï طبیق څخه) نه شو

لیدلای او د لمف نوډ لیدل به د هغه نورماله وضع نه ښکاره کوي په اخری مرحلو کې توری او تایموس به هم له کاره ولید لی ښکاری.

Non Hodgkin لمفوما لمفاوي غوټې او د لمفاوي غوټو بهر لکه ځیګر ،هضمی غونډال او مخ عظم اخته کولای شي .

په ۱۹۸۱ کال کې د ایډز دایمرجنسی راهیسی د اپید یمیولوژی ، امیونو لوژی او مالیکولی بیولوژی پیژندونکو د انتان په پیژندګلوي کې ډیر پیشرفت کړی دی ، سره ددی دومره پرمختګونو بیا هم انزار یې ښه نه دی او په نړی کې تری هر کال ۲۲ میلونه خلک مړه کیږی خو په امریکا کې یې د اغیزمنو ویروسی ضد دواګانو (Protease منع کونکو) طبیق نوموړی مړینه راکمه کړی خو په تداوي شوي خلکو کې وایروسی DNA د هغوي په لمفاوي انساجو کې هم لیدل کیږی سره له دی چې ډیر کوششو نه وشول چې ددی ویروس په مقابل کې واکسین پیدا شي تر څو د وقایې یا تداوي باعث یې وګرځی ،خو مالیکولی تجزیه ښیی چې په مختلفو خلکو کې د ویروسونو Polymorphism پټ پاتی دی له همدی کبله د واکسینو پیداوار یې هم مشکل دی دا مشکل نور هم په دی زیات شوي چې د معافیتی غونډال ساتونکې میکانیزم لا تر اوسه پوره پیژندل شوي نه دی، نو له همدی کبله اوس هم وقایوي او موثر صحی اندازه ګیری د نوموړی ناروغۍ په مقابل کې د جنګ په حال کې ده.

Amyloidosis

یو ډول غیر نورمال پروتینی موادد ی چی په مختلفو کلینیکې پیښو کې په ډیرو انساجو او غړیو کې تراکم کوي.

نوموړی مواد د ایودین سره نصواری او له سلفوریک اسید سره ابی رنګ اخلی چې د نشایستی په شان نوم (Amyloid) یې پری کیښود , خو اوس دا ثابته شوي ده چې نوموړی مواد پروتینی دی.

سره له دی چې ټول امایلوډ د مورفولوژی له پلوه یو شان منظره ورکوي خو د بیوشیمی له مخی توپیر لري . لږ تر لږه له دوو غټو او څو نورو وړو مادو څخه جوړه د چې په مختلفو میکانیزمو سره په انساجو کې تراکم کوي. نو لازمه ده چې امایلویډ یو واحد مرض ونه ګڼل شي بلکې دا د ناروغیو یو ګروپ دی چې پکې پروتینی مواد مشابه شکلونه لري او په انساجو کې تراکم کوي.

د فزیک له مخی نوموړی مواد د اوږدوغیر منشعبو الیافو په څیر ښکاری.د کیمیا له مخی د امایلویډ دوه غټ ډولونه پیژندل شوي دی چې یو یې Light chaine amyloid (LA) چې د ایمونوګلوبولین څخه منشاء اخلی او بل یې Amyloid Associated(A.A) دی چې د سیروم د پروتین څخه منشاء اخلی اخری مواد ایمونوګلوبین نه ï ì .

(LA) د هغه ژوندینکیو له لاري چې ایمونوګلوبولین تولیدوي افرازیږی عموماً چې په B ژوندینکیو ډسکریزیا او مزمنو التهابی حالاتو کې لیدل کیږی.

A.A د حادی مرحلی غبرګون څخه نماینده کوي چې غلظت یې په سیروم د التهاب د تنبه څخه 24 ساعته وروسته 1000 ځله زیاتیږی.ï امایلویډ نور ډولونه هم شته لکه:

Transthretin: دا د سیروم یو نارمل پروتین دی چې په وینه کې thyroxin æ¢ Ritenal انتقالوي. دغه پروتین په یو لړ جنتیک ناروغیو کې لکه فامیلیل امایلوید ، پولی نیوروپتي په انساجو کې تراکم کوي.

مايکروګلوبولين بيتا دوه ï MHC د ماليکولونو له جملی څخه دی چې د دوامدار هيمولايسزس وروسته په انساجو کې تراکم کوي.
د نورو املاييدو په ترکيب ځينی د هارمونو پيشقدم هم پيشنهاد شوي لکه پرو انسولين او پرو کلسيتونين.

د امايلودوز ويشنه:

ددی ناروغۍ ويشنه د کلينيکې وضع ، د امیلاييد د اناتوميک توضع او کيمياوي جوړښت په اساس کيږي.امايلويد کيدای شي په غونډال يک ډول ځو عضوي اخته کړی او يا امکان لري په موضعيي ډول رسوب وکړی او يوه عضوه اخته کړی لکه زړه i چې غونډال يک يې بيا په نورو ډولونو ويشل شوي دی:اولينی امايلويدوزس د ايميونوسايت او دويمی امايلويدوزس د دويمی ناروغيو له کبله رامنځ ته کيږي . ارثی امايلويدوزس يو جلا نوعه ناروغۍ ده چې په مختلفو ډولونو اعضاوي اخته کوي .

1- د ايمونوسايتو ماتيدنه او امايلودوزس:

ï i ډول امايلودوزس ته لومړنی امايلودوزس هم وايی چې په غونډال يک ډول خپريږی او په نتيجه کې د اميلائيدود وړو ځنځيرونو (AL) تراکم په انساجو کې وشي. دا امايلويډ د ملټيپل مايلوما (د پلازماسل نيوپلازم) سره يو ځای وي . په دی ناروغۍ کې د هډوکو په مغز کې د نيوپلاستيک ژونديکيو تکثر کيږی چې په هډوکو کې ګڼ شمير او ستيولاتيک افتونه جوړوی .

2- هغه امايلودوز چې په دويمی ډول منځ ته راځی:

په دی ګروپ کې د امايلويډ ذخيره په غونډال يک ډول کيږی او له A.A پروتين څخه جوړه وي دی ته دويمی امايلودوزس هم وايي چې د مزمنو التهاباتو وروسته راځی . مزمن التهابات لکه السيراتيف کولايټس، د هډوکو مزمن التهاب، برانچکټاسز او نور.

3- ارثی امايلودوزس

ï‌ï A.A له جنسه امايلويډ په ځينو جينټيکې ناروغيو کې تراکم کوي لکه په Familial مديترانوي تبه کښی. ددی ناروغۍ ښه وصف دادی چې د مفاصيلو پر سطح باندی التهابی حملی کوي.

4- موضيعی امايلودوزس:

موضيعی امايلودوزس د کلينکې منظری او کيمياوي جوړښت له مخی يو غير متجانس ګروپ دی چې لاندی ځايونه څخه يې يو اخته کوي لکه سږی، حنجره، پوټکې ، مثانه او ژبه. په پورته ځايونو کی نوډول جوړيږی چې ددی ناډيولونو تر څنګ به د پلازما سيل ارتشاح هم وي.

ï اميلاييدو موضيعی تراکم کله کله په سرطانی پيښنو کې هم کيږی لکه د تاييرويد د غدی په Medullary carcinoma کې چې دلته د اميلاييد مواد د Calcitonine سره ارتباط نيسی کوم چې د سرطانی ژونديکيو له لارې افرازيږی.

5- Ï ô ړښت امایلودوزس: په عمر خوړلو خلکو کې دوه ډوله امایلودوزس کیږی:

a- Ï ô ړښت قلبی امایلودوزس: امیلایید یې د Transthyretin له جنسه وي د 80-90 کلونو تر منځ زیات لیدل کیږی. دوي کله کله د زړه د خطرناکه اعراضو لرونکې او کله کله بی عرضه هم وي.

b- Ï ô ړښت عصبی امایلودوزس: دلته امایلویډ پروتین بیتا دوه د دماغ په رګونو کې رسوب کوي.

پتوجنیز:

سره له دی چې د امایلویډ دوه غټ پروتینونه پیژندل شوي دی خو اړونده مسلی شته چې لا تر اوسه ګونګی دی. په دویمی امایلودوزس کې د نسج تخریب او التهاب د SAA د سویې د لوړیدو له کبله وي Ï Serum Amyloid Assotiated ځیګر په ژوندینکیو کې د (IL1, IL6,) سایتوکینونه تر اغیز لاندی جوړیږی په ځانګړ Ì ډول Ï SAA ډیریدل کافی نه دی ځکه نوموړی مواد په ډیرو التهابی حالاتو کې هم لوړیږی چې د مونوسایتو د ځینو انزایمو له لارې له منځه ځی, کوم خلک چې د نوموړی و انزایمو کمښت لري په امایلودوزس اخته کیږی ځکه امایلویډ په پوره ډول نه تجزیه کیږی چې په نیتجه کې Ï AA غیر نارمل مالیکولونه جوړ اود امایلودوزس سبب وګرځی. د ایمونو سایتو د ماتیدو په پیښه کې ددی پروتینونو مخ تاړی معلومه دی دا مایلودوز مواد یې د پروتو لایزس له کبله چې د امینوګلوبولین د Light Chian له کبله شوي æ Í.

مورفولوژی:

په انساجو او اعضاو کې د امایلډوز رسوب په جلاکونکې ډول نشي لیدلای لکه څنګه چې تقسیم بندی شوي خو یو څو عمومیات شته دی.

هغه امایلویدوز چې په مزمنو التهابی ناروغیو کې په دویمی ډول په پښتورګو ، ځیګر ، توری ، لمفاوي غټو ، ادرینال ، تایروید او نورو عضوو کې منځ ته راغلی وي.

سره له دی چې لومړنی د دویمی امایلویدوز نه (چې په عضوو کې منتشر وي) جلا کړو دوي زیاتره زړه ، هضمی غونډال ، تنفسی غونډال ، محیطی اعصاب ، پوستکې او ژبه اخته کوي ، همدا رنګه نوموړی عضوي په دویمی امایلډوز د پښتورګی او توری په شمول اخته کوي.

امیلایید تر هغه پوری چې غوسه شوي سطحه په سلفوریک اسید او ایودین تلوین نه شي په مایکروسکوب باندی نه ښکاري. که چېری امایلویډ په یوه عضوه کې تراکم وکړ Ì نوموړی عضوه به لویه، د خاوری په څیر رنګ او د موم په څیر نرم والی ولري.

د مایکروسکوپیک معاینی له مخی امایلویډز همیشه د قاعدی غشاء ته نیژدی ژوندینکیو کې تراکم کوي.

د امایلویډز د ښه تشخیص له پاره د Cango red تلوین دی چې د عادی مایکروسکوپ له لارې ګلابی یا سور رنګ او په پولارایز لایټ باندی شین تیز رنګ ورکوي ،دا غبرګون د امایلویډ په ټولو ناروغانو یو شان دی.

که چېری AA د پوتاشیم پرمنګانیت سره یو ځای کوو د Ï Cango red تعامل خاصیت له لاسه ورکوي خو د AL نوع او نور امیلاییدونه نوموړی خاصیت ساتی.

اوس هغه غړی چې اخته کوي هر یو بیل بیل څیړæ :

پښتورګی:

پښتورګی ډیر او وخیم اخته کوي . دماکروسکوپیک له مخی پښتورګی کې کوم خاص بدلون نه وي لږ شان قوام سخت، خاسف او لوي شوي وي خو کله کله په ځینو حالاتو کې کوچني کیږی.

په مایکروسکوپیک معاینه کې امایلویډ په ګلومیرولو کې ډیر او تیوبو، بین الخلالی انساجو او د وینې په رګونو کې لږ لیدل کیږی. رسوبات د شعریه په لیومن په ټول بستر باندی رامنځ ته کېږي په بین الخلالی د تیوبولونو څنګ ته رسوباتو کې ګلابی رنګه کاستونه او د تیوبولو په لیومن کې رسوب کوي ، امایلوید امکان لري په ټولو رګونو کې رسوب وکړی او د هغی د تنګیدو باعث وګرځی.

توری:

توری هم په متوسط یا ډیر اندازه لویږ í {200-800gr} په توری کې په دوå ډوله بدلونونه کیږی:

1- د امیلاویید رسوب صرف د فولیکل پوری محدود وي د نشایستی ددانو په څیر په سترګو ښکاری چې دی حالت ته Sago Spleen هم وایي.

2- د امیلایوید رسوب د توری په ساینس کې وشي حتی د توری د پلپ پوری پراختیا کوي چې منظره یي د شیټ په څیر وي دی حالت ته Lardaceous Spleen هم وایي. په پورته دواړه حالاتو کې توری سخت او د خاسفو تراکماتو لرونکې í æ .

ځیګر:

ځیګر یي هم لویږی حتی تر 9000 ګرامو پوری یي وزن رسیدی شي په پرمخ تللو حالاتو کې خړ او سخت والی یي لکه د موم په شان وي .

د هستالوژی له مخی امایلویډز په اولو وختونو کې د Disse په خالیکاه کې تراکم کړی وي وروسته د کبد پرانکیما او ساینوزایټ ته هم سرایت کوي. ځیګری ژوندینکې یو له بله پسی مرې او ځای یي امایلویډ نیسی.

زړه :

په ځانګړ ì ډول ï زړه اخته کیدل هم وي کله کله د غونډال یک امیلایئدوزس سره هم یو ځای وي لکه ایمنوسایټ ډیسکریزیا کې. په ځانګړ ì ډول په عمر خوړلو خلکو کې زړه اخته کیږی.

په ګراس معاینه باندی زړه متوسط ډول لوي شوي وي. چې وصفی نښه یي د انډوکاردیوم لاندی د خاورینو ګلابی رنګو څاڅکو شتون دی.

په هستالوژیکه معاینه کې د پورته تغیراتو سربیره په میوکارد کې هم د امیلایئد تراکم لیدلای شو. په اولو وختونو کې د زړه په الیافو کې تراکم کوي چې وروسته د فشاري اتروپي سبب ګرځی.

نور غړ ì :

د ادرینال ، تایرویئد او نخامیه غدوات په غونډال یک شکل کې اخته کیږی. د پورته غړیو په ستروما او اندوتیلیل ژوندینکیو تر منځ امایلویډ تراکم کوي که نور پر مخ تګ هم وشي د پارانشیم ژوندینکې هم محاصره کوي.

په حقیقت یو غړی هم ددی ناروغۍ څخه په امان کې پاتی کیدی نه شي لکه د سایيز غونډال لاری، هاضمی غونډال ، پوټکې ، سترګی، او عصبی غونډال.

د بلی خوا هغه خلک چې په دوامدار ډول وینه پا کوي د هغوي د لاس د بند په کارپل لیګامنټ کې بیتادوه مایکروګلوبولین تراکم کوي چې له دی کبله منځنی عصب تر فشار لاندی راځی او د کارپل تونل سنډروم سبب ګرځی.

د امایلویډوز کلینیکې ارتباطات:

شونې ده ،چې امایلویدوزس معلومی نښی ونه لري او دا هم شونې ده،چې د سختو کلینیکي نښو او حتی د مړینی بآعث شي دا د دي پوري اړه لري چې کومه عضوه په کوم شدت سره اخته شویده.

ناروغ غیر وصفی شکایات لکه کمزوري، ستومانتیا، او د وزن بایلل لري، خو د وخت په تیریدو سره نوموړی ناروغۍ مختلف مسیرونه تعقیبوي مثلا که پښتورګی اخته وي د نفروتیک سندروم او شدیدي پروتین یوریا باعث حتی مړینه هم په دی ناروغیو کې د پښتورګو د بی کفایتی نه کیږي په توري او کبد د هغوي د لویوالی، په زړه کې د کارډیو مایوپتی سبب ګرځي چې قلبي اریتیما یي د مړینی خاص علت دی یعنی هغه کسان چې AL امایلویډوز ولري څلویښت فیصده مړینه یي د قلبی اخته کیدو له کبله کیږي. د ناروغۍ تشخیص په پرمختللو امتحانانو او Biopsy باندي کیږي.

د عمومي امایلویډوز انزار خراب دی ځکه د تشخیص څخه وروسته د ناروغ عمر د یو نه تر دري کالو پوري پاتي وي.

بلخوا هغه ناروغان چې Myeloma هم ولري انزار یي ډیر خراب وي سره له دی چې سایتوټوکسیسک دوایانی پری اغېز هم لري.

شپږۀ څپرکی

ارثي ناروغۍ
Genetic Disorders

سریزه: ټولی ژوندینکي،هستی او سایتوپلازم لري په هستی کې د تارونو په شکل جوړښتونه دی، چې کروموزوم ورته وایي ، چې د جسامت او شکل له نظره مختلف شکلونه لري.
د انسان یوه ژوندینکه 23 جوړ ì (46 عدده) کروموزونه لرۍ ¡چې 22 جوړی یي جسمی دی چې په نر او ښځه کې یو شان Ï ì ¡ آې جسمي کروموزومونو ته Autosome وایي او یوه جوړه نور یي غیر مشابه جنسی کروموزومونه دی چې Sex chromosomes ورته وایي دا کروموزومونه په نارینه کې د xy او په ښځینه کې د xx په نوم یادیږی.
د ارثیت واحد gene دی چې پر کروموزومونو باندی د خطونو په شان پراته دی. جین د DNA Ï وړو وړو ټوټو څخه جوړ شویدی، چې د کروموزومونو له پاسه یي د خطونو په شکل ځای یا Lucus لري.
په یوه سړی کې د جین ټولو اجزاو ته جینو تایپ (genotype) وایي چې د genotype ظاهری خواصو ته Phenotype وایي. په یوه جوړه کروموزومونو کې جینونه په خاص Lucus کې جوړه کیږی ، چې دی جوړی ته Allels یا Allelomorphs وایي.
که چیری په یوه کروموزوم کې دواړه جینونه یو شان وي که هغه Dominant وي یا Recessive نو ورته Homozygous وایي او که په همنوع کروموزومونو باندی مختلف جینونه (یو Dominant او بل Recessive) پراته وي ورته Heterozygous وایي.
Dominant هغه حالت دی، چې د جین تاثیر پکې راښکاره شویوي که څه هم دا جین په یو کروموزوم یا دواړه کې واقع æ¦. í æ Recessive هغه حالت ته دی، چې د جین تاثیر پکې هله راښکاره شوي وي ، چې جین پر دواړه کروموزمونو پروت وي .
Mutations هغه دایمي بدلونونه دی ، چې د DNA په مالیکول کې رامنځ ته کېږي که دابدلونونه په Germ حجراتو کې واقع شی اولاد ته هم انتقالیږی او ارثی ناروغی را منځ ته کوي او که په Somatic-cells کې واقع شی د ۱ولاد سوء تشکلاتو سبب کیږی .
ارثی ناروغی هغه ناروغی دی چې د میراث په شکل له والدینو څخه اولاد ته پاتی کیږی ځکه خو ورته Hereditory diseases یا Familial diseases هم وایي. او ولادی ناروغی (Congenital diseases) هغه ناروغی دی چې د تولد پر وخت را پیدا کیږی. باید وویل شی چې ځینی ولادی ناروغی ارثی منشاء نه لري لکه ولادی سفلیس. له بله طرفه Familial یا Genetic dieases هم ولادی نه دی چې ښه مثال یي Huntington disease Ï ì
Huntington disease یوه Autosmal Dominanat ارثی ناروغی ده چې Extrapyramidal motor system پری اخته وي. ددی ناروغی کلینکي ښنبي غیر اراد ۍ حرکات (chorea) او هیریدنه (Dementia) ده زیاتره وختونه د 40-30 کلنی څخه وروسته کیږی او که چیری په کم عمر کې وشی ناروغی سربیره په پورته اعراضو جتگې ، شخوالی او Depression هم لري.

Genetic ï ناروغیو ډل ویش - تقسیم بندی

جنتیکي ناروغی په دریو لویو ټولګیو ویشل شوي:

1_ هغه ناروغی چې د یوه جین د زیان څخه منځ ته راغلی وي چې Mendilian diseases نومیږي.

2_ هغه ناروغی چې د زیاتو جینونو له زیان څخه منځ ته راغلی وي چې ورته Polygenic یا Multifactoral inheridance وايي.

3_ هغه ناروغۍ چې د کروموزومو له بدلونونو څخه رامنځ ته کیږي چې Cytogenic disorders ورته وايي.

Mendelian Disorders

دا یو شمېر ناروغۍ ï أ ¡ چې د یوه جین له نقص څخه رامنځ ته کېږي بارز او څرګند اغېزې لر أ ، ددی ناروغیو شمیر 5000 ته رسیږی او په عمومی ډول لویانو کې 1٪ او په کوچنیانو کې 6-8 ٪ کوچنیان ددی ناروغۍ له کبله بستر و أ ¡ چې یو شمیر یې په لاندی ډول څېړو ؛خو لومړی باید ددی ناروغیو د څېړنې یا سرایت طریقی وپیژنو.

د یو جین د تشوشاتو د خپرېدلو طریقې: Mutation یا د یو واحد جین نیمګړتیاوې په لاندی دری طریقو سره په میراث رسیږی.

Autosomal dominant-1

Autosomal Recessive-2

X, Linked-3

که څه هم د جین اغېزې ï Dominant æ¦ Recessive په شکل څرګندیږی. خو په ځینو وختونو کې د دواړو جنیونو اغېزې په یو Heterozygous کروموزوم کې را ښکاره کیږی چې دی حالت ته Codominance وایي ددی ښه مثالونه د وینې د ګروپ انتیجنیونه او Histocomaitibility انتیجنونه دی. سره له دی چې Mendilian تشوشات د لېږد- انتقال د طریقی پر اساس ویشل کیږی خو د ټولو مرضونو ویش دمصاب پروتین پر اساس مناسب تقسیمات دی، ځکه چې ارثی ناروغی د مصاب پروتین پر اساس تلقی او انګیرل کیږی.

هغه ناروغۍ چې د ساختماني پروتین د Mutation له کبله رامنځ ته کېږي:

:Marfan,s Syndrome

د منضم نسج یو Autosomal dominant تشوش دی چې د بیوشیمی له اړخه Fibrillin پکې اغېزمنېږي. ï¦ګلایکو پروتین د فبروبلاست د ژوندینکیو له لارې تولید او په خارج الحجروي موادو کې یو لیفی شبکه جوړوي چې د الاستیک الیافو د ځای پر ځای کولو لپاره ضروری ده. ددی سنډروم مرضی جین د 15 کروزوم په اوږد بازو باندی پروت وي.

ï¦ګر چې په دی سندروم کې د ټول بدن منضم نسج مصابیږی خو سریری تظاهرات یې په هډوکو، سترګو او زړه ایز رګیز غونډال- قلبی و عایي سیستم کې ښکاره کیږی.

ناروغ به لوړ قد او کمزوری اندام لري ، د لاس او پښو د ګوتو اوږدوالی به یې زیات (Arachnodctyle) وي د کام د قبی یا د ژبی برجسته والی او د مفاصلو Extensibility (زیاته پراختیا) لیدل کیږی همدارازد سینې او د ملا تیر په هډوکو کې یې هم بدلونونه لیدل کیږی د سترګو د حدبی د عضلاتو د کمزوری له کبله د سترګو دوه طرفه خلع لیدل کیږی. په C.V.S کې د ابهر د میډیا دطبقی Aneurysm ï میډیا د طبقی د الاستیک الیافو د شلیدو له کبله رامنځ ته کېږي همدارازد ابهر د دسام عدم کفایه هم تاسس کوي . د زړه د سامونه لکه Mitral æ¦ Tricuspid هم پراخوالی مومی او په عدم کفایه مبتلا کیږی.چې Floppy valve syndrome هم ورته وايي د مرګ واقعات پکې د ابهر د چاودیدو له کبله

په هر عمر کې منځ ته راتلای شي پورتني بدلونونه ثابت نه دی کله کله په یوه مریض کې د C.V.S اعراض او کله پکې د هډوکو او سترګو اعراض متبارز æ í .

:(EDS) Ehlers Danlos Syndrome

دا سندروم د کولاجن د الیافو د ترکیب د زیانمنیدو له کبله رامنځ ته کیږي څرنګه چې 12 ډوله کولاجن پیژندل شوي ºنو د هر یو لپاره بیل بیل جین هم پیژندل شویدی ځکه خو په مختلفو ډولونو د EDS سنډرومونه هم رامنځ ته کیږي خو څرنګه چې په دی سنډروم کې د کولاجنو په جوړښت کې نقصان موجود وي نو د ټولو سنډرومونو سریری لوحه هم یو شان وي .

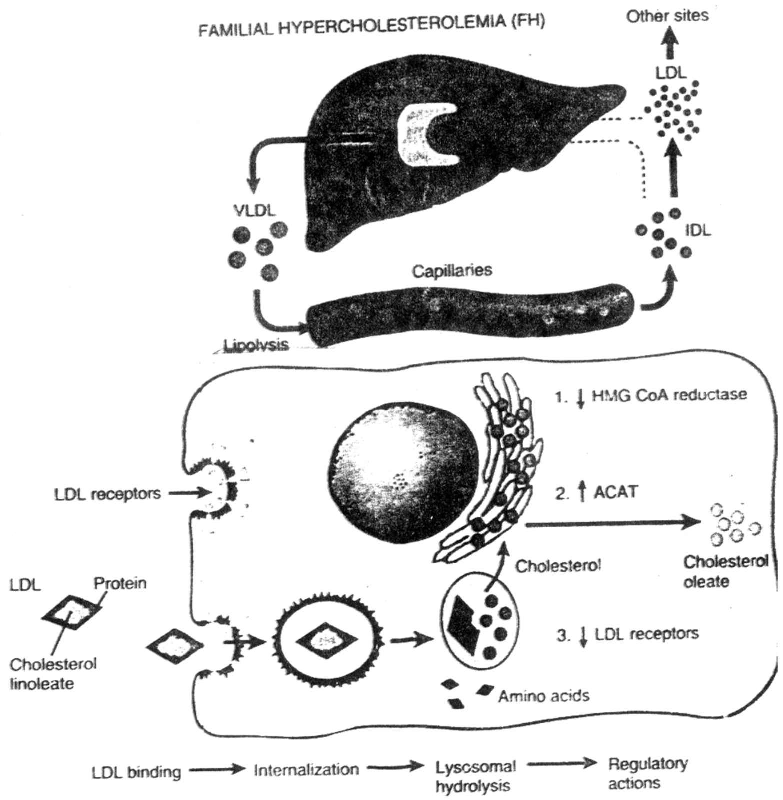
هغه غړی چې له کولاجنو څخه غنی وي لکه جلد ، Ligaments او مفصلونه زیات مصابوي .

پوستکې پکې د زیات پراخیدو او مفاصل پکې د زیات حرکت قابلیت پیدا کوي: مثلاً د ناروغ منځنۍ غټه ګوته شاته د ساعد یا مړوند پورې رارسیږي د زنګانه مفصل د پورته حرکت په مسیر 90 زاویه جوړولی شي چې اکثره Contorstionists (هغه کسان چې غیر معمول حرکات اجرا کوي) په دی سنډروم زیات اخته وي.

هغه ناروغی چې د پروتین د اخذو د Mutation له کبله رامنځ ته کیږي:

Familial hypercholesterolemia(په وینه کې د کولسترولو میراثی زیاتوالی) :

دا یوه Autosomal dominant ناروغی ده په Homozygous ناروغانو کې د کولسترولو کچه د نارمل حالت په پرتله 5 ځله او په Heterozygous خلکو کې 2_3 ځله زیاته وي که څه هم د کولسترولو کچه په Heterozygous خلکو کې د پیداکیدو په وخت کې لوړه وي خو د ځوانی تر وخته پورې بی له کوم اعراضو څخه پاتې کیدای شي.



په وینه کې د کولسترولو میراثی زیاتوالی د Mendelian ناروغیو یو عام تشوش دی دا تشوش د هغه جنی میوتشن له کبله چې د Low density lipoprotein (LDL) لپاره اخذه جوړوي رامنځ ته کېږي (70 ٪ کولسترول په وینه کې Ï LDL په شکل موجود وي) په دی ناروغۍ کې کولسترول حجراتو ته داخلیږی او په استقلاب نه رسیږی، چې په پایله کې د وینې په پلازما کې د کولسترولو کچه لوړۀ ځی. پردې سربېره Ï LDL د اخذو د نشتوالی له کبله د ځیګر په ژوندینکیو کې د IDL په لېږد کې خلل را پیدا کیږی ، نو ډیر مقدار IDL په LDL تبدیلیږی. پس د F.H په ناروغانو کې کولسترول زیاتوالی د وینې دکولسترولو د زیات تولید او کم کتابولیزم له کبله رامنځ ته کېږي.
کولسترول د Xanthomas په شکل د Tendon د پوښ یا Sheat په امتداد تراکم کوي همداراز په اکلیلی شریانو کې Ï Atherosclerosis سبب کیږی. هغه خلک چې Heterozgyous دی هغوی په شدت سره مصابوي ، د کوچنیوالی په دوران کې د هغوی په جلد کې Xanthomas هم تاسس کوي ، چې اکثره تر 15 کلنی د مخه د Myocardial (M.I) Infarction له کبله مړه کیږی.

هغه ناروغۍ چې د پروتینی انزایمونو د Mutation له کبله پیدا کیږی:

Phenylketonuria(PKU)

دا یوه Autosomal- Recessive ناروغي ده ،چې د Phenylalanine-hydroxylase انزایم د نشتوالی په وجه پیدا کیږی ، چې ناروغ به په Hyperphenylalaninemia اخته وي ، دا پیښه په نویو زیږیدلو کوچنیانو کې زیاته پیښیږی ، خو کوچنی په لومړي پړاو کې روغ رمټ وي تر زیږیدو څو اونۍ وروسته یې په پلازما کې د Phenyalanine کچه لوړۀ ځی دا مواد د دماغ د انکشاف خنډ کیږی چې نوموړی کوچنی شپږ میاشتی وروسته په سخت عقلی تاخر (Mental retardation) اخته وي په دی مرض اخته کوچنیانو له جملی څخه 2\3 مه برخه یې خبرې نشي کولا ì æ¢ Eczema هم ورکې لیدل کیږی.
Ï Hyperphenylalaninemia æ¢ Mental- Retradation ناروغان په هغه غذایي رژیم هم اصلاح کیدلای شی چې Phenyl alanine ونه لري . د ښه تشخیص له پاره Guthric-test ضروری دی.

Galactocemia (په وینه کی ګلکتوز ډیروالی):

دا یوه Recessive _ Autosomal ناروغی ده، چې د ګلکتوز استقلاب پکې مختل کیږی. لکتوز یو دوه قیمته کاربوهایدرت دی چې له ګلوکوز او ګلکتوز څخه جوړه دی، په امعاو کې لکتوز د Lactase د انزایم په واسطه پارچه کیږی æ¢ څو مرحلې وروسته ګلکتوز هم په ګلوکوز بدلیږی. په یو پړاو کې یې Ï Galactose ,I, Phosphate Uridyl Transferase انزایم ښه رول لوبوي که پورته انزایم نه وي ، نو ګلکتوز په ګلوکوز نه بدلیږی او په وینه کې یې د ګلکتوز کچه لوړۀ ځی چې ورته Galactosemia وایي. په دی ناروغۍ کې Galactose ,I, Phosphate او نور میتابولیزم Ï galctilol په شمول د وجود په غړیو کې (لکه ځیګر، پښتورګو، طحال او د دماغ په قشر کې) تراکم کوي خو ځیګر ، سترګه ، او دماغ ډیر زیانمنوي ، د Fatty change له سببه لومړ ì Hepatomegally رامنځ ته کېږي وروسته د Aloholic cirrhosis په شان منتشره ندبه پیدا کیږی Ï galctilol د تراکم له کبله د سترګو عدسیه په cataract اخته کیږی په دماغ کې د نیورونو د ضیاع او د دماغ د اذیما سبب کیږی دا چې ځیګر او دماغ څرنګه زیانمنوي لا ښه معلومه شو ì نه ده.
کوچنی د زیږیدلو راهسی وده نه کو í ځکه چیری کوچنی شیدی وخوری بیرته یې قی کو í ورسره نس ناستې- اسهال هم وي ژیړ ì (jaundice) æ¢ Hepatomegally په لومړ ì اوونۍ کې راښکاره کیږی خو cataract څو اوونۍ وروسته جوړیږی . 6-12 اوونۍ وروسته په کوچنی کې دماغی تاخر یا (Mental retardation) هم رامنځ ته کېږي . پردې

سربيره Galactose ,I, Phosphate ګلکتوز په پښتورګو کې د امينواسيدونو جذب خرابوي ، چې په پايله کې Aminoacid uria وشي، په دې حالت کې د E.coli په واسطه Septicemia هم کيږي.
د ژوند په لومړيو وختو کې ګلکتوز د پرهيز په واسطه ډيرو سريري او مارفولوژيکې بدلونونو مخنيوی کولای شي.

د لايزوزوم زېرمه ايزې- ذخيروي ناروغۍ
(Lysosomal Storage Diseases)

لايزوزومونه د مختلفو Hydrolytic انزايمونو لودونکی ، چې دهغوی په مرسته کړکېچن- مغلق مواد لکه Mucopolysaccharides Sphingolipids تجزيه کوي د انزايمو د نشتوالی يا کمښت له کبله دا مواد نه تجزيه کيږي او په لايزوزومو کې تراکم کوي دا غير منحل مواد اکثره د Mononuclear Phagocytic غونډال په ژوندينکيو کې (چې اکثره RBC WBC تجزيه کوي) مونډل کيږي.
د لايزوزوم زېرمه ايز- ذخيروي امراض د هغه موادو په اساس چې د لايزوزوم انزايم پرې عمل کوي او پر هغه موادو، چې د ژوندينکې په داخل کې تراکم کوي ويشل شوي چې د هر ګروپ په ناروغيو کې نورې نوعی ناروغۍ موجودی وي.

د نشايستی زېرمه ايزې ناروغۍ:

ګلوکوز ميتابوليزم د ځنی انزايمو د نشتوالی په صورت مختليږی چې د هغی له امله ګلوکوز د ګلايکوجن په بڼه زېرمه کيږی لکه په لاندی ناروغيو کې :

:Von-Gierke diseases

دا ناروغی د Glucose 6. phosphatase انزايم له نشتوالی څخه رامنځ ته کېږي.
د غذايئ موادو څخه تقريباً 60% ګلوکوز جذبيږی ځيګر ته ځی هلته Phosphorilation شی او پر Glucose 6. phosphate ږی چې دا بيا د Glycogen په بڼه زېرمه شي. کله چې د خوړل شوي ګلوکوز تياره زېرمه په بدن کې ختمه شی نو د ځيګر نه نومو ګلايکوجن بيرته دوران ته اچول کيږی چې ددی کار لپاره Glucose 6. phosphatase انزايم اړين .
که چيری نوموړی انزايم له نارمل حالته کم او يا نه وي نو بدن پر Hypoglycemia اخته شی چې ددی حالت له منځه وړلو لپاره د بدن د غوړيو زېرمې هم له منځه ځی او هم د anearobic پاتوي د فعاليدو له امله د لکتيک اسيد او پيرويک اسيدو کچه لوړ ځی يعنی Acidosis وشی څرنګه چې د پروتينو مصرف هم زياتيږی له همدی امله د يوريک اسيد پيداوار هم زيات شی او Hyperuricaemia وشی.
دا ناروغی په Infancy کې ليدل کيږی. ناروغ وده نارمله نه وي. مؤينه پکې د دويمی انتاناتو د يرغل له امله رامنځ ته کېږي.

:Pomps Diseasis

دا ناروغی د لايزوزم د انزايمونو (1,4 Glucosidase) له نشتوالی څخه رامنځ ته کېږي چې په کوچنيانو کې تر دوه کلنی پوری عموميت لري ځيګر به لوی او زړه به کمزوری چې Cardiomegaly به هم لري . په دی ناروغی ګلايکوجن په اسکليتی عضلاتو او ژبه کې هم ذخيره وي .

د شحمياتو زېرمه ايزې - ذخيروي ناروغۍ:

:Gauchers Diseases

دی ناروغی ته ځکه دا نوم اخلي، چې پکې د Gauchers په نامه ژوندينکې . ژوندينکې په اصل کې مکروفاژونه چې خاسف سايتوپلازم لر Vaculated نه و ژوندينکې غوړی لري چې Glucocerebroside ورته

وايئ چې ددې شحم د پارچه کېدو لپاره Ï Glucocerebrosidase انزايم اړين دی. که چيرې نوموړی انزايم نه و Ãºنو شحم به زېرمه پاتې شي، استقلاب به نشي او په ژوندينکيو کې به تراکم وکړ Ï .
دا ناروغي دوه نخښې لري يو دا چې په پوستکې کې نصوار Ã رنګونه (Hemosidrosis) ليدل کيږې او بل په قرنيه کې رنګينه سکليروزې پنډوالی ليدل کيږی.
په دی ناروغی ځيګر او توری لوی خو لمفاوي غدی نارمل وي .

:Niemmanpick Diseases

دا ناروغي Ï Sphingomyelinase انزايم په کمښت کې رامنځ ته کېږي.

:Taysachs diseases

په دې ناروغۍ Ï Guanglosis ميتابوليزم خرابيږی چې له همدی امله شحم په عصبي غونډال کې تراکم کوي .
په لومړيو وختونو کې د کوچني Ï æآي ځنډ ،کمزوری او د تغذيئ ناخوالی لري، چې دری مياشتی وروسته د عضلاتو د کمزوری او تشنج باعث ګرځی.يو کال ورسته کوچنی ړوند او 3-2 کاله وروسته مری.

:Cystic Fibrosis

دا يوه Autosomal Recessive ناروغی ده¡ چې د بدن اګزوکراين غدوات اخته کو Ã .په 80% کې پانقراص اخته کو Ãºخو د بدن نورې غدی لکه Lungs, sweat glands او نور هم اخته کولای شی.
په دی ناروغۍ کې د غدو افرازات بنديږی چې له همدی امله پرغدو باندی فشار راځی او لکه Cystic شکل اختياروي .
ناروغ لاندی کلنيکي نخښی لري :

1ـ خولو کې د سوديم او کلورين زيادښت
2ـ په اثنا عشر کې د پانقراص د انزايمو نشتوالی
3ـ په سږو باندی د موقع پيژندونکو انتاناتو يرغل
4ـ د کورنی تاريخچه موجوده وي .

د ناروغی بهير د هغه د عمر ، د ناروغی د شدت او د درملنې په اختلاطاتو پوری اړه لري .

<u>هغه ناروغۍ چې د نمو کوونکو حجرو د پروټينو د Mutation له کبله رامنځ ته کېږي:</u>
åæÏ دوله جينونه يو Proto oncogenes او بل د Neoplasm suprressor genes Ï ژوندينکيو نمو يا وده او Differentiation کنترولو Ã. که چيرې په دی جينونو کې خصوصاً د Somatic ژوندينکيو په جينونو کې mutation پيښ شی د نيوپلازم باعث ګرځی د نيوپلازمونو په وييينه - بحث کې يې يادونه شوی ده.

هغه ناخوالی چې له ګڼو ارثي عواملو سره يو ځای وي

(Polygenic or Multifactoral inheritance)

په دی ناروغيو کې يو شمير جينونه له لږو اغېزې و سره د محيطی عواملو تر تاثير لاندي يو شمير ناروغی منځ ته راوړ Ï لکه د وينې لوړ فشار، Diabetes ، نقرص Schizophrenia, , Manic depression, ولادی قلبی امراض او د هډوکو په Anomalies (ولادی سوء شکلی) کې مهم رول لري.

هغه ناخوالي چې د کروموزومو له بدلونونو څخه رامنځ ته کېږي:

مخکې له دې چې د کروموزومونو د تغییراتو په ناروغیو بحث وکړو ، پکار ده چې د کروموزومونو په څېړندود - Ï مطالعې په طریقه او ویشنې یوه شو .

د انسان د Somatic حجرو د کروموزمونو د مطالعې میتود:

دا طریقه د انساجو پر کلچر او د محیطی وینې پر کلچر ولاړه ده په دې کلچر کې واړه لمفوسایتونه د Phytohemoaglutinine(PHA) په ورزیاتولو سره په لویه Monouclear cell بدلوي ، چې همزمان به په تکثر هم شروع وکړ ì (PHA) په ډېرو حبوباتو لکه نخود ، لوبیا او نورو کې میندل کېږي) . په وسط کې Colchicine هم پرې ورزیاتیږي Ïæ Ï ژوندینکیو Mitosis د میتافیز په پړاو کې د Spindle د نهی په واسطه ودروي ، څرنګه چې Spindles تشکل نه کوي بناء کروموزومونه په سایتوپلازم کې شیندل کیږي .تر آې وروسته په وسط کې Hypotonic محلول هم علاوه کیږي¡تر څو ژوندینکې ښه وپړسیږي په دې حالت کې ژوندینکې تثبیتیږي æÇ تر آې وروسته ژوندینکې د سلاید له پاسه اواریږي تلوین او عکس یې اخستل کیږي .

د انسان د کروموزومونو د هویت معلومول: د کروموزومونو د تشخیص لپاره لاندې څو طریقې شته.

a- د کروموزومونو مجموعی اوږدوالی.

b- Ï Centromir موقیعت.

هغه کروموزومونه چې په خپل مرکز کې سنترومیر لري ورته Metacentric او که چیری سنترومیر د څوکې او مرکزÍ نقطې تر منځ وه ورته Submetacentric او هغه کروموزومونه چې سنترومیر یې څوکې ته نژدې واقع وي ورته Acrocentric کروموزومونه وایي.

c- Ï y د کروموزومونو په استثنا د نورو Acrocentric کروموزومونو پر څوکه باندې د Satellite æÇړه کتلات موجود وي د پورته معیارونو سره Autosomes په اوو ډولو ویشل کیږي (A.B.C.D.E.F.G.) چې دې ډول Systemic ویشلو ته Karyotype وایي.

Sex Chromosomes یا جنسی کروموزومونه: په نارمل حالت کې د ښځو ژوندینکې یوه مشخصه کتله Sex Chromosome یا Barr body لري ، دا کتله د هستې په داخلی خوا کې موجوده وÍ ¡ په نارمل حالت کې Ï نارینه ژوندینکې Barr body نه لرÍ .

د کروموزمو ناخوالي (Chromosomal Disorders)

غیر طبعی کروموزومونه ډیر تصادف کوي ، تقریباً په هرو 200 نویو زیږیدلو کوچنیانو کې یو کوچنی حتماً کروموزومی تشوش لري په زېلانځ کې پراته - داخل الرحمی کوچنیان اکثره تر زیږیدلو پورې هم نه پاتې کیږي، بلکې سقط کیږي علت یې کروموزومی تشوش ښودل شوي دي.

Cytogenetic تشوشات د Autosome chromosome یا د Sex chromosome د تعداد یا د جوړښتی کروموزومونو د تغیراتو له سببه منځ ته راځی.

دکروموزومونو د شمیر غیر طبعی کیدنه:

د انسان سوماتیک کروموزومونه 46 عدده دی ، چې 23 عددوته یې Haploid Set æÇ Ï (n) په توری یې ښيئ او د Haploid دقیق حاصل ضرب ته Euploid وایي نارمل Somatic حجرات جوړه (2n) کروموزومونه لري چې Dilpoid ورته وایي که په یوه ژوندینکه کې د کروموزومونو شیمر 3n یا 4n ته زیات شي Polypoid ورته وایئ چې د بنفسه سقط سبب ګرځی ځنی نیو پلازمي ژوندینکې هم Polypoid دی که د کروموزمونو دقیق حاصل ضرب Haploid نه

وي ورته Aneuploid وايي چې ددې مهمه وجه د Meiotic division په وخت کې Homologos کروموزومونو نه جدا والی دی چې ممکن د تقسیم په ډوله یا دویمه پړاو کې واقع شي.
په Somatic ژوندینکیو کې هم Aneuploid واقع کیدای شي چې د دوه ډوله Aneuploid ژوندینکیو د منځ ته راتګ سبب کیدای شي. که چیری د Meiosis د ویش په وخت کې Chromosome جدا نشي ، هغه ګامیتونه (Gametes) چې وروسته جوړیږی یا به د (n+1) کروموزوم اضافه او یا به (n-1) یعنی کم لري له دی ګامیتونو سره د القاح په صورت کې دوه ډوله زایګوټ جوړیږی چې Trisomic (2n+1) یا (2n-1) Monosome به وي په Autosome کې د Monosome د ژوند احتمال نه شته خو د Trisomy او د بعضو Monosomy جنسی کروموزومونو د ژوند احتمال شته ، خو له ځینو تشوشاتو سره به تؤلی وي.
Ï Mosaicism اصطلاح په یوه انسان کې د دوه یا له دوو څخه د زیاتو کروموزومونو جوړیدنه افاده کوي ، مثلاً د ځینو انساجو کروموزمونه 46 عدده او د ځینو 47 عدده وي . له زایګوټ څخه وروسته که په انقسام کې یوه جوړه Ï کروموزومونو بیل نه شی ، نو راتلونکې نوی ژوندینکې
(Daugter- cell) به یا Trisomy یا به Monosomy وي ، چې ددی ژوندینکیو د انقسام ادامه Mosaic جوړو Í .

د کروموزومونو د جوړښت غیر طبعي والی:

د کروموزومونو تغیرات اکثره د هغوی د ټوټه کیدو او له دویم ځلی ترمیم وروسته رامنځ ته کیږي چې مهم تغیرات یې په لاندی ډول Ï ì :

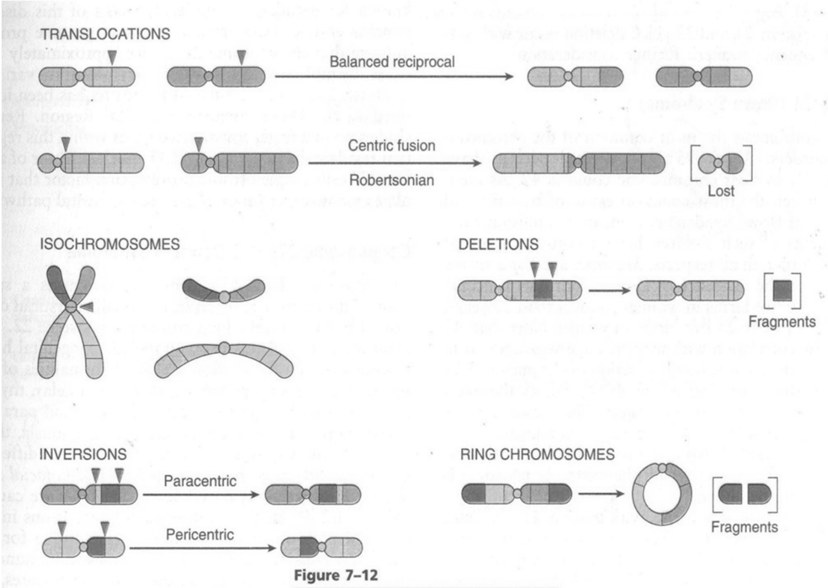


Figure 7–12
Types of chromosomal rearrangements.

Isochromosome*
Ring formation*
Inversion*
کله چې له دوه کروموزومونو څخه یوه برخه جدا شی خو پاتی آواره کروموزمونه د حلقی شکل غوره کړ ì Ring form ورته وایي.

Deletion هغه حالت ته وايي چې د کروموزوم يوه برخه حذف او يا له منځه تللی وي که چيری د پنځم نمبر کروموزوم يوه برخه حذف شی وي د Cri du chat سنډروم چې انګليسی معنی يي (Cry of the cat) ده د مريض ژړا د پيشو د اواز په څير وي او پردی سربيره جسمی او دماغی تاخر هم ورسره مل وي .

Translocation: دی حالت ته Intercharge هم وايي ، دا هغه حالت دی چې کله د يو مشابه کروموزوم يوه برخه د بل غير مشابه کروموزوم له برخی سره تبادله وکړی ، چې اکثره تر ماتيدو وروسته د بيا رغون په وخت کې پيښيږی . Ï؟ رنګه د Down syndrome پيښې هم د Translocation له کبله چې په 21 ؟æ 14 ¡ 21 ¡ ؟æ 22 کروموزومونو کې بدلون راغلی دی منځ ته راځی، دا ناروغان Phenotypically نارمل وي ، خو د هغوی Karyotype Ï 45 عدده کروموزومونو له جملی څخه صرف يو د 21ch اويو مخلوط د 14¡21 يا د 21 ؟æ 22 کروموزومونو لرونکې وي .

Ï Chronic myelocytic leukemia په ناروغانو کې د هغوی WBc په نبنه شوي کروموزومونه لري ، چې Philadelphia Chromosome ورته وايي ليدل شوی او دا کروموزومونه په نهم او شلم کروموزومونو کې Translocation لري دا نبنه شوي کروموزومونه په 90٪ ناروغانو کې ليدل شويدی. د کروموزومونو نور ساختماني بدلونونه ډير کم دی ، چې تری تيريږو.

ژوندينکه ايز اوتوزومل ناخوالی

Cytogenic Autosomes Disorders

د کروموزمو ډولنی بد شکلي ، چې پيژندل شوي دی د 13 ¡ 18 ¡ 21 Trisomy ؟æ Ï Cry du chat syndrome ناروغی دی خو دلته يوازې د Trisomy 21 ناروغي څيړو ، چې ډيره عامه ده.

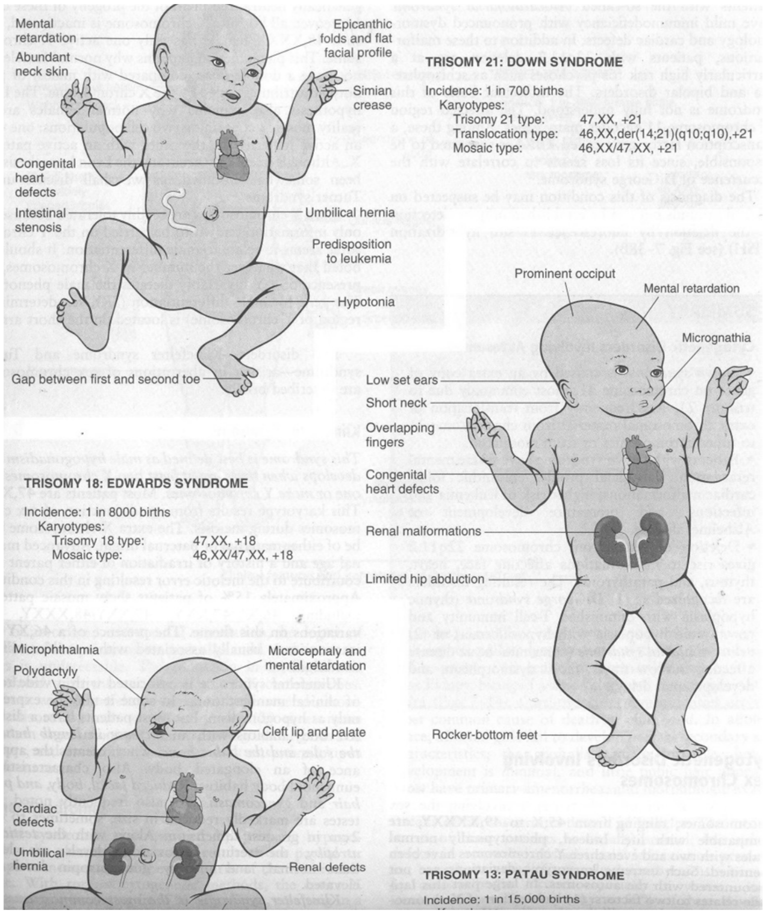
:Trisomy 21 (Down syndrome)

د کروموزومونو تشوشاتو له جملی څخه يو عام تشوش دی. د دی ناروغانو د کروموزمونو شمير 47 عدده دی. خو په 4% خلکو کې د Down sydrome Ï 21 کروموزوم د اوږد بازو 14 م يا 22 کروموزوم ته انتقال کوي. دا يوه ميراثی حادثه ده چې له مورو پلار څخه په ميراث پاته کيږی .

Down syndrome په 700 زيږونونو کې يوه پيښه لر ا او د مېندو عمر ورباندې اغېز لر ا . هغه ميندی چې په 20 کلنی کې وي په 1550 ژوندي زيږونونو کې يوه پيښه æ ا º خو هغه ميندی چې ، له 45 کلنی څخه پورته وي په هر 25 ã ژوندي زيږون کې يوه پيښه جوړوي ؛نو په دی نسبت وايو چې 95٪ علت يي د مور اضافی کروموزومونو له کبله وي ، چې اصلی يي علت يي معلوم نه دی، خو دا

معلومه شو ¡ Ï چې د پلار عمر پری هيڅ اغيز نه لر ا . تقريباً 1٪ واقعات د Ch 21 trisomy Mosaice د انقسام د نه جلا کيدو له کبله رامنځ ته کيږي. په آې پيښه کې د ناروغانو اعراض او علايم مختلف او خفيف وي ، چې د غير نارمل ژونديکيو په سلنې- فيصدی پوری اړه لري .

Ï Down syndrome کلنيکي منظره: دا ناروغان شديد عقلی تاخر لري ، ستر غلی يي د مخ د سطحی سره اواری لکه د منګوليانو په شان قواره لري ، ځکه د غه ناروغی ته Mangolism هم وايي Ï څټ پوستکې يي ډبل وي ، په ورغوي کې يي عرضانی خطونه موجود وي ، کچه ګوته يي انحنا لر ا او د ورغوي علامه يي ډيره وصفی ده (Simian crease) ځکه چې دا علامه په بيزوګانو کې هم و ا ، د پښو ډوله او دويمه ګوته يي يو له بل څخه ليری æ ا ¡ زيږون ايزه- ولاد ا سوء تشکلات هم پکې زيات ليدل کيږی ، تقريباً 40٪ ناروغان زړه ايز - قلبی زيږون ايز - ولادی سوء تشکلات لر ا ، چې اکثره له همدی کبله مړه کيږی . پری دی علاوه ناروغ به معايي تضيق (Intestinal stenosis) اود نامه چوره (Umblical hernia) هم لري دا ناروغان د Lukemia لپاره ډير مناسب دی.



د جنسی کروموزومونو سایتوجنیتک ناخوالی

:Klinfelter syndrome

Ï سړيو له Hypogonadism څخه عبارت دی چې د دوه x کروموزومونو او له يوه يا ډيرو y کروموزومونو د تغيرڅخه رامنځ ته کېږي د دوی ډير ناروغان 47-xxy کاريوټايپ لري ، چې دا Meiosis Ï Karyotype د انقسام په وخت کې د جنسی کروموزومونو د Nondisjunction (نه جلا کيدل) له کبله رامنځ ته کېږي . دغه زيات کروموزومونه امکان لرÍ ¡چې د موريا پلار څخه منشاء اخستی وي د ميندو د عمر زياتوالی او شعاع ورباندی اثر لري. تقريباً په 15٪ ناروغانو کې مختلف ډولونه Mosaic Ï 46xy\47xxy يا 48xxxy\47-xxy لري.

کلينيکي منظرۍ:

ددی سندروم کلينيکي نښې په مختلفو ناروغانو کې مختلفې وي ځينې يي صرف د Hypogonadism ښودنه کوي ، خو ځينې پردی سربيره د قد لوړوالی تشوش هم لري د پښو له تلی څخه Ï Pubic Ï هډوکو طول زيات وي په مخ او بدن کې يي ويښتان کم وي اکثره يي gynecomastia (د ثديو لويوالی) لري ځينې يي ډيرÌ وړی خصی لري چې تر2cm پوری اعظمی قطر راکميږي. پردې سربېره Ï Testosterone کچه کمه، او په متيازو کې د Gonadotropin کچه لوړه تللی وي . عمده کلينيکي منظره يې Sterility ده کله کله ناروغ Fertil هم وي ددی دليل دادی چې ، دا ناروغان Mosaic دی چې د 46-xy لرونکې ژوندينکې پکې ډېرې ليدل کيږي. عقامت د Spermatogenesis د نواقصو څخه æÍ ځينې وخت Azospermia (د سپرم عدم موجوديت) هم وي.

د هستالوژی له نظره د تیوبولو د Hyalinization موجود وي چې پکې خیالی ساختمانونه لیدل کیږی. په دو ì کې Leyding cells متبارز او څرګند ښکاری چې یا خو د Hyperplasia او یا د تیوبولونو له منځ ته راتګ ځنی برجسته ښکاری. سره له دی دا ناروغان عقلی تاخر هم لري، خو ځینی وخت ډیر کم وي چې د تشخیص امکان یې هم نه وي د ذکاوت د قوی کم والی د x د اضافه کروموزوم په تعداد پوری اړه لري.

:XYY- syndrome

ïXYY کاریوتایت د Spermatogenesis په دوران کې د Meiotic په دویم ځل انقسام نارمل وي، چې نسبتاً لوړ قد هم لري. وایي چې دوی اکثره ضد اجتماعی عملونه کوي، خو دا موضوع د بحث لاندی ده، د دوی 2-1٪ خلک غیر نارمل سلوک لري.

Turner syndrome

په دی سندروم کې د ښځو لومړنی Hypogonadism موجود وي، چې د x د کروموزوم پکې په قسمی یا مکمل Monosomy منځ ته راځی.
تقریباً په 57٪ ناروغانو کې د x یو کروموزوم په مکمل ډول نه وي او د 45-x کاریوټایپ پکې ښکاری. کوچنی له زیږیدنی سره سم یا لږ څه وروسته تشخیص کیږی.

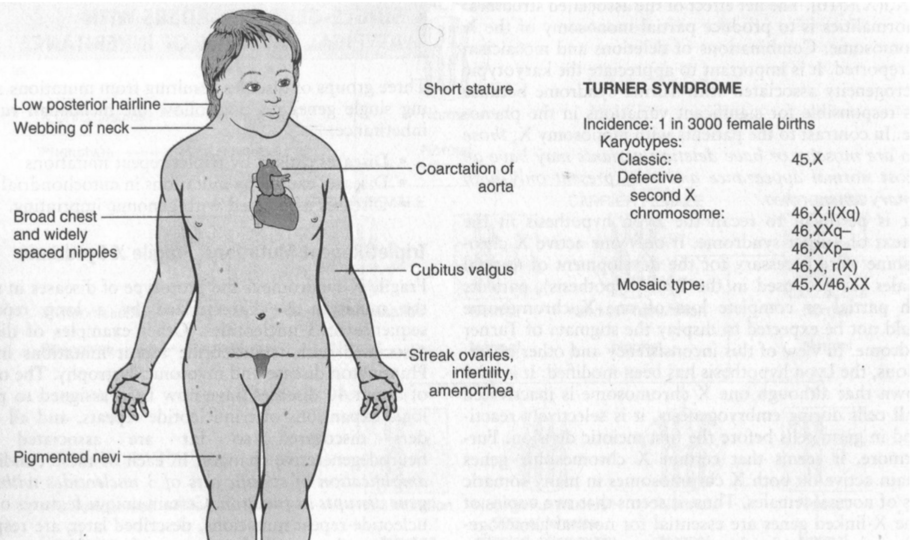


Figure 7–14
Clinical features and karyotypes of Turner syndrome.

کلینیکي منظره:
1_ لنډ قد او پره داره غاړۀ.
2_ ïڅټ ویښتان به یې اوږ ïåæ í .
3_ ïځنګل د مفصل زاویه به یې لویه وي.
4_ لکه د سپر په څیر سینه او د تیونو څوکې به یو له بله لري وي.
5_ په لاسونو او پښو کې Lymphedema لري.

6_ ولادي بدشکلونه لکه د ابهر تنګوالی ، کوچنی تیونه او د نعل په شان پښتورګی.
7_ په ځوانو نجونو کې د دویمی جنسی عضوونه انکشاف (دعانی د ناحیي د ویښتانو کمښت او امینوریا).
په مارفولوژیکه معاینه کې د تخمدان Fibrous stroma وي او فولیکلونه ورکې وي.
تخمدان د سپینو خطو په شیر ښکاری . دا ستروجن مقدار به کم او د منفی فیډبیک میکانیزم له کبله به د Gonadotropin هورمون کچه لوړ ﺎ ﻣ ﺔ .
تقریباً 43٪ ناروغان یا Mosaics یا د x په کروموزوم کې خلل لري چې معمولاً د x کروموزوم وړوکې بازو د Isochromosome په طریقه له منځه تللی وي.

:XXX Syndrome

دی ته Super Female Syndrome هم وایي. ددی ښځو څخه ډیری روغی وي خو یو کم شمیریې کم عقلی، د حیض د دوری د مشکلاتو لرونکې او د کم ﺎولاد زیږونکې وي .

(ولادی بد شکلی) Conginetal Anomalies

کوچنیان د زیږیدو پر وخت د ولادی او ارثی ناروغیو ښکار وی.دژوندانه لومړنی کال [infancy] ﺁ ډیرو مرګونو لامل وی په ځانګړی ډول د ژوند اولی څلور هفتی [Neonatal] د خطره ډکی ورځی شپی وی خو که کوچنی د اول کال څخه ژوندی ووت بیائی راتلونکی روښانه بریښی .د کوچنیانو دمړینی لاملونه ډیر ﺁ ﺃ لکه دسږک دغاړی ټکر،دفزیکی تمرین له امله ¡نیوپلازمونه او انتانی ناروغی.
ولادی ناروغی د زوکړې پرمهال شتون لری چی ځنی ئی کلینکی نخښی لری او ځنی ئی د څه وخت وروسته نخښی راښکاره کوی لکه د قلبی وعائی او اطراحی سیستم ولادی بد شکلونه.
مخکی له دی چی ددی ناروغیو پر اتیولوژی او پتو جنیز بحث وکړی ښه به داوی چی پریو څو اصطلاحاتوو بحث وکړو .
Malformations هغه حالت ته وایی چی په Morphogenesis کی له اوله خرابتیا وی یعنی دایوه داخلی غیر عادی نمویې خرابتیا ده چی ګڼ شمیر فکتورونه پکی شامل دی نه داچی دیوه جین یا کروموزوم پوری تړلی وی امکان لر ﺁ ﺁ؟ ستونزی یوازی او یا هم ګڼ شمیر جهازونه اخته کړی.
Disruptions :په دی حالت کی عضوه یا سیستم له اوله نارمل وی وروسته پکی خرابتیا راشی په دی مانا کی دایوه خارجی نمویې خرابتیا ده ارثی ناروغی نه ده بلکه د محیطی عواملو دتاثیراتو له امله منځته رائی.
Deformations:دا یوه عامه ناخوالی ده چی د disruption په شیر ده دو ﺃ سلنه کوچنیان پری اخته وی په دی حالت کی کوچنی په داخلی الرحمی ژوندانه کی دګوابښ او بد وضیعتی سره مخامخ وی لکه درحم د مساحت کمښت او یا هم ۳۸-۳۵ ﺂ؟نیو تر منځ دکوچنی یو ناڅاپی لویدونه چی بیا ورته نارمل رحم هم بسنه نه کوی. درحم نیوپلازمونه [fibroid] ﺁ امنیوتیک مایع کموالی او دکو چنی غیر عادی وضیعت داټول ﺁکوچنی پر وده اغیز لری.
Sequence: کله چی له یوه واحدی نموئی خرابتیا له امله ګڼ شمیر اعضاوی متاثیر شوی وی.
د ولادي بدشکلیو لاملونه: دری عمده لاملونه په بدشکلیو تورن دی :
Genetic Causes :په دی کی کروموزومونه ناخوالی لکه Down syndrome¡Klinfelter ﺂ؟ turner سندرومونه شامل ﺁ ﺁ ¡ همدارنګه دیوه جین [Mendilian Disease]او ګڼ شمیر جینو ناروغۍ شاملې دی چی په مخکی څپرکی پکی یادونه وشوه.

۲-محیطي عوامل :په دې عواملو کې انتانات دواګانې ،وړانګې اوځينې نور بدحالت چې میندې ورسره مخامخ کیږي په ډیره اندازه شته چې پرکوچنې بداغیزلرې لکه دمیرکیو ضد درمل[valoproic Acid] ،الکول ، ترانکولایزر اونور.
هغه میندې چې سګريټ څکوي دهغوی کوچنیان امکان لري په ناڅاپي ډول ومري.همدارنګه ځنې اوږد مهاله ناروغۍ [دشکرې ناروغي]کولی شي چې دکوچنی ژوند ته ګواښ او یا هغه د بد شکلی لامل وګرځي.
Multifactorial Inheritance :ګڼ فکتوریزه عوامل لکه دمحیطي عواملو او ارثي عواملو ناخوالي په ډیره اندازه ولادي ناروغی منځته راوړي لکه د Cleft lip او Nural tube بدشکلۍ چې اخري بدشکلۍ زیاتره د فولیک اسید له کمښت وي.
:Pathogenesis
آ ولادي ناروغیو میکانیزم لاتر اوسه پوری پیژندل شوی نه دی خو دوه عمده قواعد په دې کې رول لري چې دادي.
۱-هغه teratogenic مواد چې د نمو په اولو وختونو کې واخستل شي.
موږ درحم په داخل کې دکوچنی ژوند په دوه عمده برخو چې ویشو .یوه هغه دوره چې Embryonic دوره ورته وایي چې د ژوند اولی نهه هفتې په بر کې نیسی .دویمه یې fetal period وایی چې تر زوکړې پورې وي داولی دوری لومړۍ دری اونۍ کې زیان رسوونکې عوامل کولی شي چې د کوچنی ژوند ینکې یاووژنی اویا ورته زیان واړوي.دریمه او نهمی اونیو تر منځ Embryo د زیات Teratogenic کیدو امکان لري په ځانګړې ډول پنځه اوشپږمه هفته تر ټولو مهمه ده ځکه په دوی وخت کې د germ cells طبقات په غړیو بدلیږي.
۲ -هغوی ته چې له یوی خوا الآتي ناخوالي ولري اوبلخوا خراب شرایط ورسره یوځای د کوچنی ژوند متاثیروی لکه د vit A کمښت چې دځنی غړیو بد شکلیو لامل ګرځي لکه دسترګو ،جنسي اطراحي ،قلبي وعائي ،دیاپرام او سږو بد شکلی منځته راوړي خو که چیری زیات شي بیا دیولړ ناخوالو لامل ګرځي لکه د CNS زړه اونورو بد شکلی.

Prematurity and fetal growth Restriction

[له وخته مخکې زیږون او دهغه د ودې کمښت]

داحالت دکوچنیانو دمړینو دویم لوی علت دی. Prematurity هغه حالت دی چې کوچنی د ۳۷ اونیو دلږ عمر په شتون او د ۲۵۰۰ ګرامو لږ وزن لرونکې حالت کی وزیږیږ ئ د وخته مخکې زوکړه اختلاطات لري چې ځنې ئې دادي:

- Respiratory distress syndrome
- Necrotizing Enterocolitis
- Long Term Sequelae Sepsis

له وخته مخکې زیږون او ودی کمښت ډیر علتونه لري چې موږ ئې په دې کتګوریو کې رانغاړو.
Fetal factors:هغه فکتورونه چې دجنین پوری اړه لري لکه ولادي بد شکلی ،انتانات اود کروزمونو ناخوالی.
Placental factors:د پلانستا غیر عادي حالتونه لکه previa ، Abruption اودهغه پلاسنتا احتشا.
مورنی فکتورونه :دمور ټول بد حالتونه او ناروغۍ مسقیم دجنین پروضع اغیزلري لکه د وینی لوړ فشار ،مزمنی انتانی ناروغی ول نیوپلازمونه ،Eclampsia ،سګریت څکول د دواګانو خوراک اونور...
دپورته عواملو تاثیرات نه یوازې په داخل الرحمی ژوندانه کې وي بلکه له زوکړې وروسته ان تر بلوغت پورې وي لکه دماغی ناخوالی ،په درس ویلو کې ستونزی دحس غړیو د دوندو اخلال او نور..

Perinatal infections

دجنین او نویوزیږیدلو کوچنیانو انتانات کسبی وی چی د اخته کیدو دوه عمده لاری لری.

۱-درحم دعنق له لاری چی هم درحم دننه او هم دزوکړی په مهال کوچنی منتن کولی شی چی مهم Hemolytic ìÏHrepes SimplexæçStrepto coccal .

Ïç انتانات جنین دانشاق په ذریعه خپل بدن ته اچوی او یایی د زوکړی پر مهال له کانال‌ه اخلی.

۲-د پلاسنتا له لاری: منتنه مور د دپلا سنتاد Chorionic Villi له لاری خپل جنین ته انتان نقلوی چی ځنی یی ډیر خطرناک وی لکه HBVæçHLV هغه انتانات چی په دی لاری نقلیږی مهم دادی:

۱- Toxiplasmosis

۲-Robella

۳-cyto megalovirus

۴- Herpes virus

۵- T.Pallidum

Ïççنتانات دمختلفو بد شکلیو لامل ګرځی لکه د ودی تاخر ،قلبی ولادی بدشکلیو، cataract ،دماغی تاخر Hepatosplenomegaly ¡pneumonia¡ myocarditis او نور..

Respiratory Distress syndrome of Newborn

[RDS]

ÏRDS ډیرعلتونه معلوم دی لکه دمیندو لخوا دخوب راوړنکو دواګانو استعمال ،دامونیوتیک مایع تیرول آکوچنی په واسطه ،د umbilical cord راتاویدل ،د زوکړی پرمهال دکوچنی د سرضربه ،درحم هایپوکسیا اونور.

پتوجنیزس:

په اصل کی RDS دله وخته مخکی زیږیدلو کوچنیانو دی هر څومره چی کوچنی له عادی وخته مخکی تولد شی په همغه اندازه دRDS ناروغی پکی ډیره وی مثلا هغوی چی د ۲۸ اونیو یا له هغه مخکی تولد شی سلنه یی ۲۰ æçåæ ۳۰ سلنه هغوی ول چی د ۳۸-۲۸ اونیو ترمنځ زیږیدلی وو او هغوی چی د ۳۴ اونیو په عمر ول یوا0ی پنځه سلنه یی تشکیلول.

ìæÏ زیاتره نارینه وی اوزیاتره میندې د دیابیت ناروغی لری او په cesarean Section باندی یی زوکړه شوی وی.په اصل کی خام سږی لا د Surfactant دمادی د جوړولو توانمندی نه لری.

Surfactant یو ګلایکوپروتین چی د Type "Pneumocytes پواسطه جوړیږی دزوکړی سره سم دسږو دهوایی کڅوړی پوښوی تر څو سطحی فشار لږ اود کڅوړو د خلاصیدو چانس زیات کړی که دامادہ نه وی سږی به کولاپس پاتی شي چی دخلاصیدو لپاره یی له دشهیق په مرحله ډیره تنفسی قوه پکار ده خو بالاخره کوچنی دعمومی Atelectase خواته لاړشی.

دا حالت دکڅوړو د هایپوکسیا لامل شی چی د اپتیلی او اندو وتیلی حجرو د زیان لامل وګرځی او ان دیوی شفا پردی Hyaline Membrane لامل وګرځی ځکه خو دی ناروغی ته Hyaline membrane هم وایی.

Surfactant د کورتیکو سترویدو په واسطه تنبه کیږی خو دانسولینو د زیادښت له ۀمله کمیږی په ځانګړی ډول دهغو کوچنیانو دانسولین معاوضوی زیاتولی چی موریی دشکری ناروغی لری.

مورفولوژي :دکوچنی سږي عادي ښکاري خو درانده وی ،بنفش رنګ لريi پر مایکروسکروپ سږي جامد ښکاري .که کوچنی د زوکړې په اولو ساعتو کی مړ شي یوازي نکروزي انساج به په هوایي کڅوړو کی شتون ولري.ددی ناروغی غشا له مړو اپتیلی حجرو او د پلازما دپروتین څخه جوړه ده چی د نیوترفیلو ارتشاح هم ورسره مل وی.

Fetal Hydrops:

په داخل الرحمی ژوندانه کی د جنین اذیما ته fetal Hydropsوایی .دټولو مهم علت یی د مور او جنین د Rhفکتورونه عدم توافق وه خو اوس دنو موړی بد حالت درملنی ترډیره حده دا پيښې راکمی کړی دی نور مهم علتونه یی دادی.

-دقلبی وعایی سیستم ولادی بد شکلی

-کروموزومی ناخوالی لکه Turner SyndromeæÇDown syndrome

-دحجاب حاجز پورته کیدل

-دجنین کم خونی [Thalassemia¡RhÏعدم توافق]

- دوه جنینونه

- انتاناتÊ [سفلس ،توکسی پلازموزس]

- دجنسی اطراحی سیستم بد شکلی

-سرطانونه

- ارثی میتابولیکی ناروغۍ

موفولوژي:

د اذیما شدت د علت سره تړلی دی هر څومره چی علت قوی او خطرناک وه اذیما هم په همغه اندازه وی.امکان لری چی کوچنی مړ وزیږیږی یا یو څو ورځې ژوندی وی اوبیا مړ شی اودا هم امکان لری چی ژوندی پاتی شی .هغه کوچنیان چی مړه شوی دهغوی په عضویت کی ځنی بدلونونه ول چی دادی:

- دکبد اوتوری لویوالی
- دکم خونی له امله دمخ عظم معاوضوی هایپرپلازیا
- Extramedullary Hematopoisis (دمخ عظم څخه بهر)
- د وینی د جوړیدو دګروپونو دعدم توافق له امله د بیلروبین د پیداوار زیاتوالی چی په مرکزی دماغ یی هم بد اغیز کوí چی د kernicterus علامه به مثبت وی.

ãææç څپرکې
نیوپلازم
Neoplasm

سرطانونه د قلبي ناروغیو څخه وروسته د مړینې دویم لوی لامل ګڼل کیږي. د ناروغانو او عادي خلکو سره دا پوښتنه د همیشه لپاره وي چې ایا سرطان علاج لري؟
ددې ساده پوښتنې ځواب انسان ندی ،ځکه سرطان یوازې یوه ناروغي نده بلکه د ناروغیو ټولګه ده ددوی ځینې په اسانی سره علاج لري لکه Hodjkan lymphoma خو ځینې يې علاج نلري لکه د پانقراص سرطانونه. موږ په دې فصل کې د سرطان په تعریف ، بیولوژیکي اغیزو ، د سلیم او خبیث نیوپلازم په توپیرونو نو اینبودني ، مالیکولي بنسټ ، میکانیزم او علتونو ، کلینیکي نخښو او درجه بندی رڼا اچوو.
تعریف: نیوپلازم په لغت کې نوی ودی (New growth) ته وایي او اصطلاحی تعریف یي Wills په لاندې ډول کړی ï ì :
نیوپلازم د انساجو یوه غیرنارمله کتله ده چې چټکه وده کوي او له خپلو نارملو انساجو سره ورته والی نه لري که لمسوونکې عوامل یي له منځه لاړ هم شي؛خو بیا خپلې æïې ته دوام ورکوي .
هغه علم چې نیوپلازم څېړي ï Oncology په نامه یادېږي او هغه عالم چې نیوپلازم پیژندونکې وی د Oncologist په نامه یادیږي.
په عام ډول د نیوپلازم لپاره د تومور کلمه کاروي؛خو هر تومور ته نیوپلازم نشو ویلای º ځکه د تومور لغوی مانا پړسوب دی چې باید دا اصطلاح په سم ځای کې وکارول شي .
په عمده ډول نیوپلازم په دوه ډوله دی:

1. سلیم نیوپلازم(Benign neoplasm)
2. خبیث نیوپلازم(Malignant neoplasm)

پورته دواړه نیوپلازم هر یو خپل ځانګړې صفت یا ځانګړنه لري ¡ چې وروسته به وڅېړل شي .

د نیوپلازم نومونه(Nomenclature)

هر نیوپلازم دوه برخې لري ¡ یوه برخه يې Parenchyma ده چې په اصل کې همدغه برخه له نیوپلازمي حجرو څخه جوړه å ده او د نیوپلازم بیولوژیکې خواص ټاکي. دویمه برخه د نیوپلاستیک کتلې د هغه قوت ورکوونکې برخه ده چې له منضم نسج او اوعیو څخه جوړه ïå.
د سلیم نیوپلازم د نوم په اخره برخه کې Oma ç Ñ ځی مثلاً د Fibrous انساجو نیوپلازم د Fibroma یا د عضروف سلیم نیوپلازم د Chondroma په نامه یادیږي . د نیوپلازم نومونه مغلقه او په یوه اصل ولاړه نوم اینبودنه نه ده کله دمکروسکوپیک او کله د مایکروسکوپیک منظرې له مخی صورت نیسی. یو شمیر یي د اخستی شوی منشاء په بنیاد کیږي.
Adenoma د اپتیلي ژوندینکیو نیوپلازم دی ¡ چې یا خو یي له غدی څخه منشاء اخستی وی او یا کوم اپتیلي نیوپلازم د غدی په شان منظره جوړه کړی وی که څخه هم غدوی منشاء هم ونه لري .
Papilloma: د اپتیلي ژوندینکیو سلیم نیوپلازم دی مایکروسکوپیک او دمکروسکوپیک منظری یي د ګوتو په شان (Papilla) ښکاری ځکه خو ورته Papilloma وایي.

Table 6–1 Nomenclature of Tumors

Tissue of Origin	Benign	Malignant
Composed of One Parenchymal Cell Type		
Connective tissue and derivatives	Fibroma	Fibrosarcoma
	Lipoma	Liposarcoma
	Chondroma	Chondrosarcoma
	Osteoma	Osteogenic sarcoma
Endothelial and related tissues		
Blood vessels	Hemangioma	Angiosarcoma
Lymph vessels	Lymphangioma	Lymphangiosarcoma
Synovium		Synovial sarcoma
Mesothelium		Mesothelioma
Brain coverings	Meningioma	Invasive meningioma
Blood cells and related cells		
Hematopoietic cells		Leukemias
Lymphoid tissue		Lymphomas
Muscle		
Smooth	Leiomyoma	Leiomyosarcoma
Striated	Rhabdomyoma	Rhabdomyosarcoma
Tumors of epithelial origin		
Stratified squamous	Squamous cell papilloma	Squamous cell or epidermoid carcinoma
Basal cells of skin or adnexa		Basal cell carcinoma
Epithelial lining of glands or ducts	Adenoma	Adenocarcinoma
	Papilloma	Papillary carcinomas
	Cystadenoma	Cystadenocarcinoma
Respiratory passages	Bronchial adenoma	Bronchogenic carcinoma
Renal epithelium	Renal tubular adenoma	Renal cell carcinoma
Liver cells	Liver cell adenoma	Hepatocellular carcinoma
Urinary tract epithelium (transitional)	Urothelial papilloma	Urothelial carcinoma
Placental epithelium	Hydatidiform mole	Choriocarcinoma
Testicular epithelium (germ cells)		Seminoma
		Embryonal carcinoma
Tumors of melanocytes	Nevus	Malignant melanoma
More Than One Neoplastic Cell Type—Mixed Tumors, Usually Derived from One Germ Cell Layer		
Salivary glands	Pleomorphic adenoma (mixed tumor of salivary gland)	Malignant mixed tumor of salivary gland
Renal anlage		Wilms tumor
More Than One Neoplastic Cell Type Derived from More Than One Germ Cell Layer—Teratogenous		
Totipotential cells in gonads or in embryonic rests	Mature teratoma, dermoid cyst	Immature teratoma, teratocarcinoma

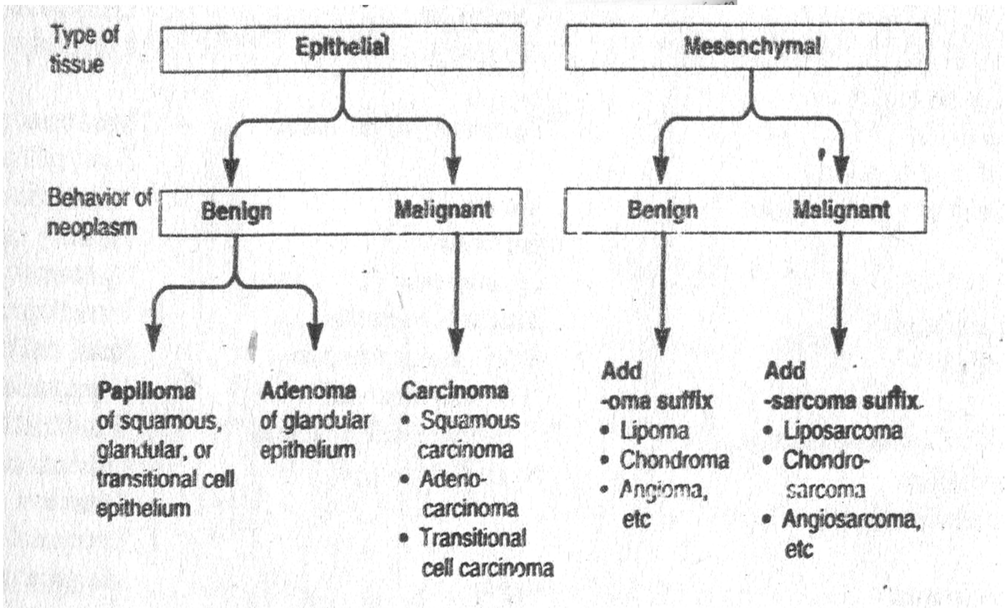


Figure 17–5. Nomenclature of neoplasms arising from differentiated (adult-type) cells.

Polyp: که د مخاطي غشا پر سطحه یوه موړه او کتله جوړه شي پولیپ ورته وایي.

دغه اصطلاح سلیم نیوپلازم ته کارېږي؛ خو کله کله دغه شان کتلې په خبیث نیوپلازم کې هم جوړیږي . ځینې وختونه په لویو کولمو کې هم داسې کتلې لیدل کیږي خو اصلي پولیپ نه وي او ورته کاذب پولیپ وایي ځکه د اپتیل پوښ نه لري.

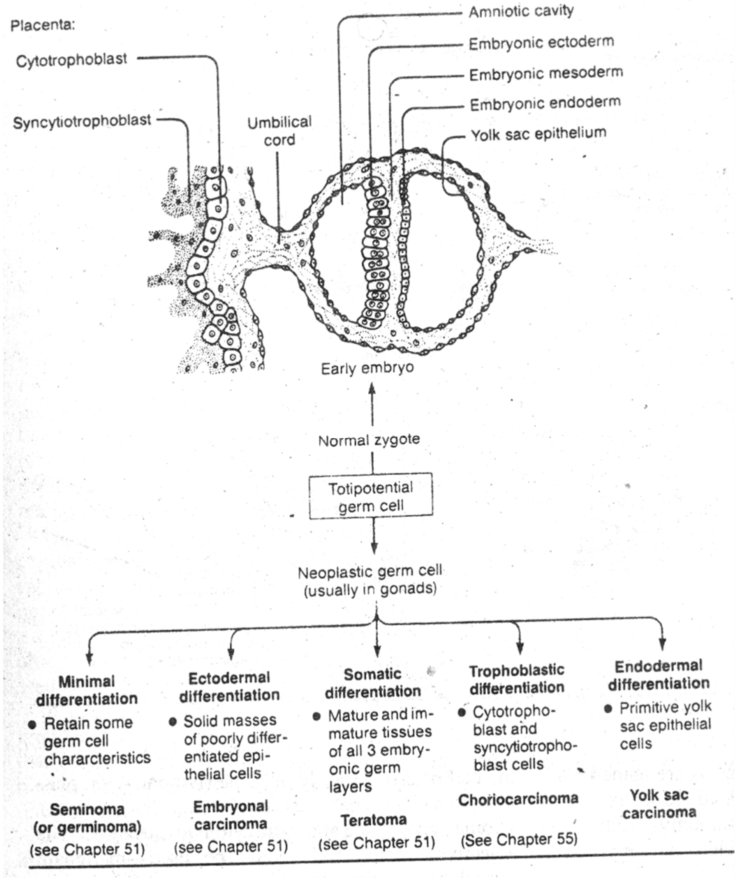
Cystadenoma: هغه نيوپلاستيک سليمی کتلی چې جوف ولرí Cystadenoma ورته وايي چې اکثره په مبيض کې جوړيږی.

د خبيث نيوپلازم نومونه: خبيثو نيوپلازموته چې منشاء يي له ميزانشيم ژوندينکيو څخه وí Ï sarcoma کلمه ورته راځی لکه د Fibrous Tissus خبيث نيوپلازم ته Fibro sarcoma وايي.

همدارازد عضروف خبيث نيوپلازم ته Chondrosarcoma وايي.

هغه خبيث نيوپلازم چې منشاء يي له اپتيلي ژوندينکيو څخه وí ìد هغه روستاړ Carcinoma ì ده لکه Squamous cell carcinoma يا د Adeno- carcinoma کليمه د غدوی اپتيلی ژوندينکيو د خبيث نيوپلازم لپاره راځی.

خو دا مو په ياد وی چې دا نومونه ډيری غلطی لرì. مثلاً د يو تعداد نيوپلازمونو د سليم نيوپلازم د نوم په شان وí º خو په اصل کې خبيث نيوپلازم وی لکه Mesothelioma Shwanoma, Melanoma او نور. دغه غلط رواج اوس خپل ځان نيولی دی او ستونزمنه ده، چې سمه يې کړو؛ خو سمونې ته يې لاردا ده چې له نوموړيو نيوپلازمو سره د Mliganent ټکې ذکر شي لکه Malignent Melanoma او نور.



يو څو ګنکس کوونکې کليمی هم شته دی لکه Hamartoma ددی نوم د نيوپلازم په شان دی º خو په اصل کې دغه کتله يو سوء شکل دی چې له خپلو همسايه انساجو سره ورته والی لری.

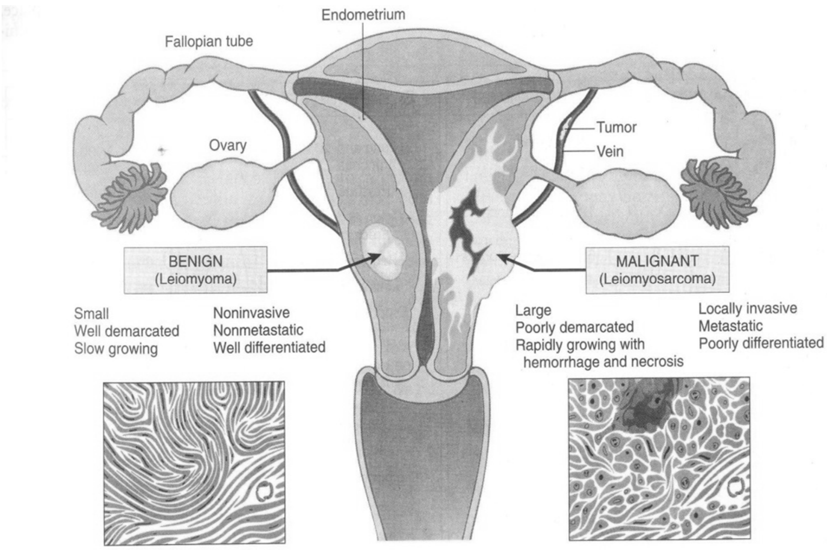
يا Choristoma هغه غير نارمله کتله ده چې د يوى عضوى انساج په بل ځاى کې تشکل وکړى لکه د پانقراص ژوندينکې ،چې د کتلى په بڼه په کولمو او د معدې تر مخاط لاندى ځاى ونيسي؛ نو په کار ده د Heterotropic Rest وبى - کلمه ورته وکارول شي.
Terratoma هغه نيوپلازم دى چې له Pluripotential يا Totipotential ژوندينکيو څخه يي منشاء اخستى وى ځرنګه چې دغه ژوندينکې د هر قسم نسج د توليد سبب ګرځيداى شي له همدى کبله په دغه نيوپلاستيک کتله کې د ويښتانو ، عضروفو، هډوکو او غاښونو انساج موندلى شو.
که ددى نيوپلازم ژوندينکې پاخه شو أ æې؛نو د سليم نيوپلازم خاصيت او که پاخه شوى نه وو د خبيث نيوپلازم خواص لر أ.
Eponym: کله کله د نيوپلازم نسجى منشاء معلومه نه وى او نه ورته قانع کيدونکې نوم وى د هغه شخص په نوم يي يادېږى چې ډول ځل يئ تومور تشريح کړى وى خو کله چې منشه يي پيدا شي نوم يي هم تغير خورى لکه Wilm,s tumor چې اوس ورته Nephroblastoma وايي. يا د Grawitz,s Tumor اوسنى نوم Adeno carcinoma Ï ì .
د پورته دواړو نيوپلازمو څخه يو ډله نور نيوپلازمونه هم شته چې دوى موضيعى تيرى کوى خو د ليرى ځايونو د ميتاستاز توانمندى نه لر أ ¡چې دى ته Low grade malignant نيوپلازمونه وايئ لکه د پوټکې Basal cell carcinoma او نور.

د سليم او خبيث نيوپلازمونو ځانګړنې

يو ناروغ ته دا ډير ښه زيرى دى چې ورته وويل شي چې نيوپلازم يي سليم دى.
د سليم نيوپلازم د بيليدو له پاره ښه معيارونه شته چې د لاندې ځانګړونو په نظر کې نيولو سره يي يو له بله جلا کولاى شو°خو دا بايد په ياد ولرو¡چې دا ځانګړنې هم ځنى استثنات لرى چې له پامه دې ونه غورځول شي .
Anaplasia & Differentiation_1
2_ د ودى سرعت.
3_ موضعي يرغل.
metastasis-4

Anaplasia & Differentiation_1

Ï¦دواړه حالته د پرانکيما په ژوندينکيو پورى تړلى Ï ì .Stroma د توموري کتلى لپاره د وينى رګونه او غذا برابروى خو د سليم والى او خبيث والى ذمه وارى يي نه اخلى.
د نيوپلاستيک کتلى قوام د ستروما د منضم نسج په مقدار پورى اړه لرى ځينى نيوپلازم د Stroma فايبروس انساج ډير تنبه کوى چې قوام يي سخت شي او ځينى يي کم تنبه کوى ، خو که چيرى ډير تنبه شي ددى نسج ډير پيداوار ته Desmoplasia او دغه کلک نيوپلازم ته Scirrhous Tumour وايي. د پرانکيما د ژوندينکيو Differentiation په دى پورى اړه لرى چې څومره له هغه نارمل نسج سره (چې په اصل کې يي له هغه منشاء اخستى) وظيفوى او ساختمانى ورته والى لرى. مثلاً د Lipoma ژوندينکې د خپل نارمل نسج پشان دى ځکه ددى تومور ژوندينکې هم په خپل سايتوپلازم کې شحمى واکيولونه لرى. Ï Chondroma هډوکو سليم نيوپلازم دى دمترکس توليد هم لکه د نارمل ژوندينکيو غوندى دا سليم تومورونه په اسانى سره بيلولاى شو. هغه سليم نيوپلازم چې ښه تفريق او Mitotic تعداد يي کم او د شکل له مخى هم نارمل وى.



د خبیث نیوپلازم ژوندینکې د پیژندنې له مخې په دری ډلو ویشل شوی دی:

- ✓ Well Differentiation- (ښه بیلیدونکې ژوندینکې)
- ✓ Poorly Differentiation- (هغه حجری چې په اسانی سره نه پیژندل کیږی)
- ✓ Un differnetaition- یا Anaplasia.

Anaplasia د خباثت یوه ښه نښه ده که د Anaplasia ژوندینکې Ï شکل او جسامت له مخی توپیر ولرÍ Pleomorphsim ورته وایي په دی حالت کې د ژوندینکې هسته ښه رنګ اخلی او د حجم له مخی لویه وی. په نارمل حالت کې سایتوپلازم د هستی څلور یا شپږ برابره وی خو په Anaplastic ژوندینکیو کې یې تناسب $\frac{1}{1}$ کیږی. کله کله څو ژوندینکې سره یو ځای شي gaint cell جوړوی چې یا به یوه یا ګڼی هستی ولرÍ. Ï Anaplastic ژوندینکیو هستې هم یو له بله سره توپیر لرÍ دهغوی کروماتین بی ترتیبه او راټول شوی وÍ. هغه ژوندینکې چې انقسام کوÍ i ډیر شمیر Spindles پکې لیدل کیږی چې یا به په دری قطبی Tripolar او یا څلور قطبی Quadripolar لیدل کیږی.

Well differentition ژوندینکې خپله نارمله دنده پلي ـ اجرا کوÍ لکه Hepatocellular carcinoma چې نارمله صفرا جوړæÌ.

داسی نیوپلاستیکې ژوندینکې هم شته چې نارملو ژوندینکیو یې هارمون نه افرازوه°خو په نیوپلاستیکه حادثه کې یې افرازوی لکه Bronchogenic carcinoma چې ACTH افرازوÍ او یا د پاراتایئراید غده چې انسولین او ګلوکاګون افرازوی. بغیر د ځینی استثناتو اناپلاستیک ژوندینکې خپله نارمله دنده نشي پلي - اجرا کولای.

کله چې Anaplasia وشی دحجرو وظیفوی او اناتومیک بدلونونه هم منځته راځی لکه په لاندی ډول:

1-د قطبیت له منځه تګ: په نارمل حالاتو کی اپتیلی حجری د قاعدوی غشا سره نښتی وی دی ته قاعدوی قطبیت وایی چې دا خاصیت د ځنی موادو (selectins) پوری تړلی دی. کله چی حجره خبیثه شوه نو خپل قطبیت بایلی او دحجری او هسته دقاعدوی غشا څخه په لری فاصله واقع شی.

2- pleomorphism: هغه حالت دی چی دحجرو په جسامت او شکل کی تغیرات رامنځته شی چی داناپلازیا پوری تړلی دی یعنی هرڅومره چی اناپلازیا کیږی په همغه اندازه دا حالت پرمخ ځی. دزیاترو ینوپلاستیکو حجرو جسامت لوی وی خو کله له نارمله کمیدی هم شی.

3-دهستی او سایتوپلازم نسبت: دهستی او سایتوپلازم نسبت چی په عادی حالت کی ۱:۵ وی چی پدی حالت کی ان ۱:۱ ته راښکته کیږی.

4- Aniso nucleosis :په هستوی جسامت او شکل هم لکه د حجروی جسامت او شکل په څیر تغیرات منځته راځي.
5- Hyperchromatism :د نیو کلیبو پروتین د زیاد بښت له امله حجری ښه رنګ اخلي.
6- Nucleoler charge:د هستوی تغیراتو له مخی دهستچو په جسامت او شکل کی تغیرات شوی وی.
7- Mitotic figures :د سرطانی پرانشیمایی حجرو تکثر هم غبښتلی او چټک وی خو ځنی سرطانی حجری خپل نارمل زیادښت کوی دکبدو حجرو ،دکولمو اود مخ عظم د سرطانی حجرو ډیرښت عادی وی.
8- Tumour Gaint cell :په ځنی سرطانوکی د هغوی حجری ګڼ شمیر هستی لری چی دا حالت پر خباثت دلالت کوی او ډیر مهم هم دی.
9-وظیفوی تغیرات :د ساختمانی تغیراتو سره سره دحجرو تغیرات هم وی چی یابه مقداری یادنوعیت له مخی اویاد دواړه وی سلیم نیوپلازمونه اوځنی ښه خبیث نیوپلازمونه دمقدار له مخی خپلی عادی دندی سرته رسوی خو نوعیت یی خراب ìæ
10-کروموزمی تغیرات:ټول نیوپلازمونه غیر نارمل کروموزمی بڼیه لری.

2_د ودی سرعت(Rate of growth):
د سلیم نیوپلازم د ودی چټکوالی د خبیث نیوپلازم د ودی د چټکوالی څخه کم دی خو کله کله سلیم تومور هم ډیر ژر وده کوی لکه د رحم دملسا عضلاتو سلیم تومور (Leiomyoma) چې د حاملګی په دوران کې د استروجن د زیاتوالی له کبله ژر نمو کو ی خو کله چې ښځه menopause ته ورسیږی بیرته یې وده وروشي حتی د خپل جسامت څخه هم وړوکې شي او یا په Fibrocalcific کتله بدله شي.
د خبیث نیوپلازم وده د هغوی د Differentiation پوری اړه لری ځنی تومورونه د ډیروخت له پاره خپله وده ودروی وروسته یو ناڅاپه په وده شروع کوی. کله کله ځینی نیوپلازم پخپله له منځه ځی (نکروز پکې وشي) یو اځی میتاستاتیک ژوندینکې یې پاتې شي.
هغه نیوپلازم چې ژر ژر وده کوی د وینی د کمښت له کبله پکې نکروز کیږی.
Local invasion-3 (موضیعی تیری):
سلیم نیوپلازم همسایه ژوندینکیو ته نه تیریږی د هغه په شاوخوا کې یې کپسول جوړیږی ددی کپسول له کبله تومور ï ژوندینکې بهر نشي راوتلا ì º خو ځنی سلیم تومورونه کپسول نه لری لکه د زېلانځ- رحم سلیم تومور Leiomyoma، خو ځنی داسی سلیم تومورونه هم شته دی چې نه کپسول لری او نه یې له نورو ژوندینکیو سره پوله معلوم و ï ºخو ددی مانا Ï¦ نه ده¡ چې دا یو خبیث نیوپلازم دی لکه د جلد د Dermis د طبقی د رګونو سلیم نیوپلازم نه کپسول او نه پوله؛نو ویلای شو چې ، د نیوپلازم کپسول او پوله هم د نیوپلازمونو په پیژندنی کې نهایئ رول نشي لوبولا ì .
Metastasis-4:
کله چې نیوپلاستیکې ژوندینکې له خپله ځای څخه بل ځاي ته ولاړې شي او له لومړني ځای سره په اړیکه کې نه وي او خپل غیر نارمل تکثر ته دوام ورکړی؛نو دې ته میتاستاز وایي.
دا صفت د خباثت یوه ښه نښه ده البته ټول خبیث نیوپلازم یو شان د میتاستاز ځواک æ¦ ځانګړنه نه لر ï. مثلاً د پوستکې Basal cell.carcinoma او د مرکزی عصبی سیستم خبیث نیوپلازم د Local invasion ښه صلاحیت لری خو د میتاستاز ورکولو مزه یې نشته، خو ددی پر خلاف د Osteogenic carcinoma (Ï هډوکو نیوپلازم) د میتاستاز صلاحیت زیات دی حتی د تشخیص کیدو څخه دمخه یې میتاستاز ورکړی æ ì .

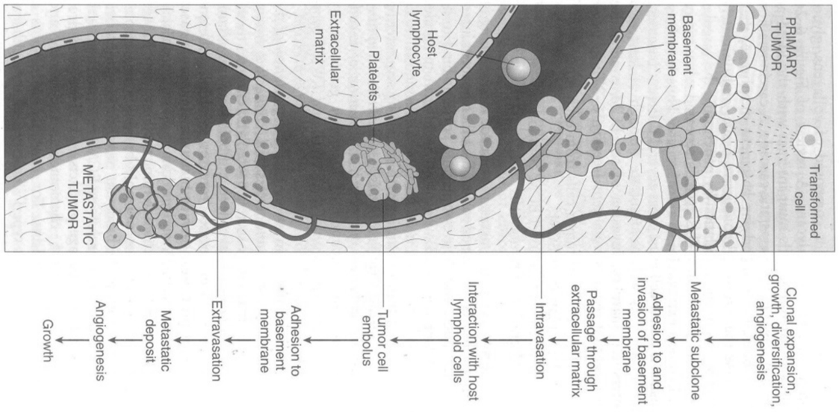


Figure 6-26
The metastatic cascade. Schematic illustration of the sequential steps involved in the hematogenous spread of a tumor.

د تیري او میتاستاز توانمندي: په تیرکی مو ولیدل

میتاستاز یوه پیچلي عملیه ده چې دوه پړاوونه لري:

1_ Invasion of Extracellular Matrix (پر ECM تیري)

2_ په رګونو کي شیندل

1_ Invasion of ECM: انساني انساج یو له بله د دوه ډوله ECM په واسطه جلا کیږی:

a- Basemente Membranes

b- Interstatial connective Tissue

Carcinoma ډول قاعدوي غشاء ماتوي له هغه تیریږی æ¢ Interstatial Connective Tissue ته ځی. ECM ته د توموري ژوندینکیو تلل څلور پړاوونه لري چې دادي:

1_ د نیوپلازم ژوندینکې یو له بله جلا شي.

2_ ïژوندینکې د مترکس موادو څخه ونښلي.

3_ بیا ECM ماتوي.

4_ نیوپلاستیکې ژوندینکیو مهاجرت شروع کوي.

2- په رګونو کي د نیوپلاستیکو ژوندینکیو خپربدل یا شېندل

نیوپلاستیکوژوندینکې د وینی په دوراني سیستم کي دوران کوي دوي ځان د عضویت د دفاعي سیستم څخه ساتلاي شي هغه که ځانته وي او که یې د WBC یا د مویه صفحو سره کتله جوړه کړي او د وینی په دوران کي دامبولي په شکل ګرځي.

Ñïګونو څخه یئ بهر وتل هم لکه د Inrasion of ECM په څیر عملیه ده.

د میتاستاز لاری (Root of Metastasis):

a- د بدن د خالیګاوو له لاری.

b- د لمفاوی رګونو له لاری.

c- د وینی د لاری.

d- د جراح لاس وهنه هم کله کله مصنوعی میتاستاز ورکوی خو پیښې یې کمی وی.

a- د بدن د خاليګاوو له لياری ميتاستاز : د نيوپلاستيک ژوند ينکيو تخم شيندنه (Seeding) هغه وخت کيږی چې کله نيوپلازم د بدن طبعی جوفونه تر بريد لاندی ونيسی لکه د امعاو يا معدی نيوپلازم چې Peritonium يا د سږو نيوپلازم چې Pleura ¢æ Ï CNS نيوپلازم چې د عصبی سيستم جوفونه تر بريد لاندی راوړی.

b- د لمفاوی رګونو له لياری ميتاستاز:
اکثره Carcinoma د لمفاوی سيستم له لاری خپريږی حال دا چې Sarcoma د وينی له لاری خپريږی ، خو څرنګه چې د لمفاوی سيستم او د وينی د دورانی سيستم تر منځ پراخه ارتباط دی ويلی شي چې ټول خبيث نيوپلازم په يوه يا دواړو لیارو د خپريدو قابليت لری . خبيث نيوپلازم ډول د همغه ځای لمفاوی غوټو بيا ناحيوی لمفاوی غوټو او د هغه ځايه Subclavian duct او بيا وينی ته ځی.
د لمفاوی عقداتو لويدنه خامخاه په دی دلالت نه کوی چې د نيوپلازم له کبله لويه ده بلکه د غوټې لويوالی د هغه انتی جنی او نکروزی موادو په بدل کې لويه شوی وی چې د نيوپلاستيک حجراتو په واسطه افراز شوی وی.
c- د وينی له لياری خپريدنه: دا د نيوپلاستيک حجراتو خپله خوښه ده چې کومه لار انتخابوی Sarcoma د وينی لاری او carcinoma يې نه انتخابوی. څرنګه چې د تومورى کتلی تخليه د وريد له لاری کيږی له همدی کبله سرايت يې هم د وريد له لاری نسبت شريان ته زيات دی.
ځيګر ته د وريد باب له لاری او سږو ته د وينی د دورانی سيستم له لياری نيوپلاستکې ژوند ينکيو Ñ¢ځی.
هغه نيوپلازم چې د ملا تير سره لنډ وی Paravertebral plexus ته امبولی ورکوی لکه د تايئرويئد او پروستات نيوپلازمونه ،د پښتورګو نيوپلازم وريد تر حملی لاندی نيسی او له هغه ځايه Inf- vena- cava لکه د مار پشان سير کوی.
د پورته لیارو علاوه خبيث نيوپلازم همسايه اعضا هم د تيری لاندی رÛولی لکه د پروستات کارسينوما چې نيژدی فقرات تر حملی لاندی نيسی.

Mocroscopic feature

دويشنی او پيژندنی لپاره دنيوپلازمونو مايکروسکوپيکه کبدنه ضروری ده چی پکی لاندی موضوعات شامل دی:
Microscopic pattern-1
2- دنيوپلاستکی حجری مورفولوژی(Grade and stages)
3- التهابی غبرګونونه
4-دنويو رګونو جوړيدل
:Microscopic pattern
سرطانی حجرات په مختلفو سزطانونو کی په بيلا بيل ډول ترتيب او ځای په ځای شوی وی کله ديو څو مثالونو ذکر کوو
1-اپتيلی نيوپلازمو په عموی دول د Acini پوښ او د cord په شکل چی جامده فزيکی بڼه لری ترتيب شوی وی.
2- Mesenchymal cell نيوپلازمونه ميزانيشمی حجری لری چی دبنډلونو په شکل ترتيب وی چی دحجراتو ترمنځ دمترکسو په واسطه يو له بله جلا شوی وی.
3-ځنی نيوپلازمونه ګډوله مواد لکه Teratoma چی د Totipotent څخه منشا اخلی ياد لعابيه غدو pleomorphic Adenoma او نور.
4-د وينی او لمفاوی سيستم دحجرو نيوپلازمونو stromal support نه لری.
التهابی رګونه:

په ورته وخت کی د سرطانو سره التهابی لړی هم دوام لری چی امکان لری چی علت د دویمی انتان مداخله او دهغه وروسته زخم وی چی دا التهابی غبرګون به یاحاد او یاهم مزمن وی چی زیاتره مزمن التهابات وی په دی حالاتو کی د وینی پلاماسیلونه ،لمفوسایتونه او مکروفاژونه ارتشاحی وی.ځنی وختونه ګرانو لومایی غبرګونونه هم وی.د ulceration په نه شتون کی حجروی معافیتي راپاریږی ترڅو سرطانی حجری له منځه یوسی چی دا غبرګون دنومړی نیوپلازم برخلیک ښه کوی.

د نويو رګونو جوړيدل (Angiogenesis):

تر څو پوري چي د تومورى حجرو ټولګي ته دوينی نوي Ñګونه جوړ شوي نه وي د 1-2mm څخه زياته وده نه شي کولای ځکه د مورنی رګونو څخه نيوپلازم ته د 1-2mm په فاصله اکسيجن او غذايئ مواد رسيداي شي. که چيري ددي څخه واټن -فاصله زياته شوه توموري حجري د Hypoxia او غذايئ کمښت له امله مري ځکه TP53 فعاليږی ¢ TP53 Ï Apoptosis سبب ګرځي.

Angiogenesisصرف د نيوپلازم د ودي لپاره نه بلکه د ميتاستاز لپاره هم اړين Ï í º يعني که نوي رګونه نه وي نيوپلازم ميتاستاز هم نه شي کولي.

Angiogenesis د مختلفو فکتور پواسطه رهبري او کنترولیږی چي دوه فکتورونه يي مهم دي:

(VEGF) Vascular endothelial growth Factor_1

(BFGF) Basic Fibroblast Growth Factor_2

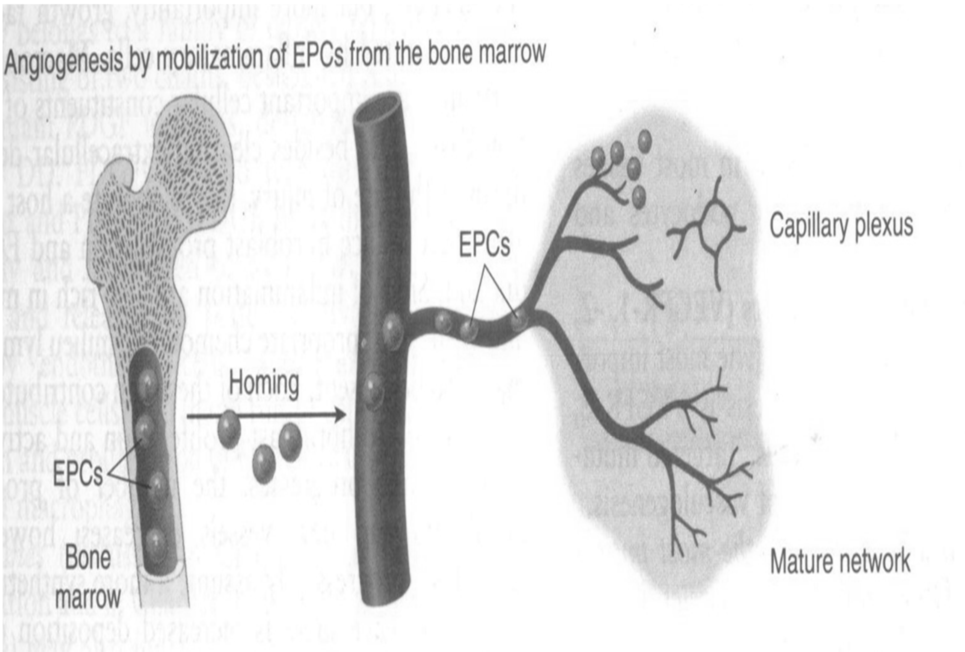
اوس دا معلومه شويده چي Angiogenesis يوازي د Angiogenic فکتور په واسطه نه کنترولیږی يو شمير داسي فکتورونه (ماليکولونه) شته چي Angiogenesis منع کوي, يعني دنيوپلازم وده د Angiogenesis د تشويق کوونکو او منع کوونکو ماليکولو په توازن سره سرته رسيږی.

هغه ماليکولونه چي Angiogenesis منع کوي دادي:

- Thrombospondin
- Angiostatin
- Endostatin
- Vasculo statin

Ï ì æ Ï Collagen, Plasminogen æ¢ Transthyretin په واسطه جوړیږی.

-1

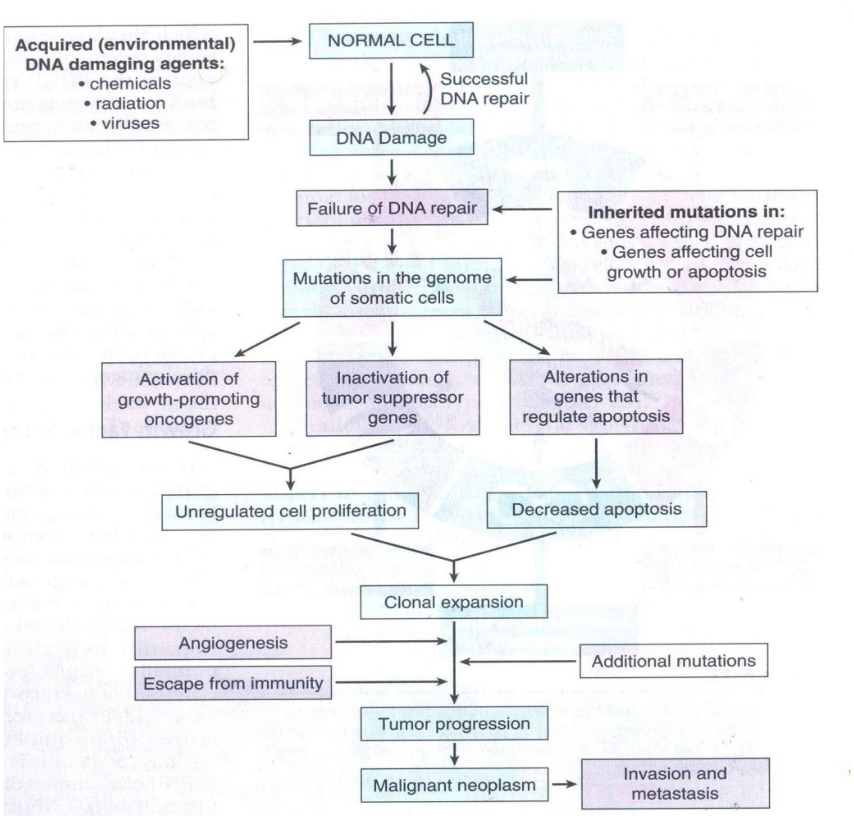

Angiogenesis by mobilization of EPCs from the bone marrow
EPCs
Capillary plexus
Homing
EPCs
Bone
marrow
Mature network

د سلیم او خبیث نیوپلازم پرتلنه

ځانګړنې	سلیم نیوپلازم	خبیث نیوپلازم
Diffrentiation & Anaplasia	Well Diffrentiation	Poorly or un Diffren
Rate of Growth دودې سرعت	ورو ورو وده کوي کله کله یې وده ودریږي کله یې وده مخ پر ځوړ æ ï	غیر منظمه وده کوي کله ورو او ژر حجرو ï انقسام یې زیات او غیر نارمل وي.
Local Invasion موضیعي تیري	نیژدې انساجو ته نه تیریږي. واضح حدود لرí . ژوندینکه ایز انقسام یې کم او نارمل وي او ډیر کم نبنتي وí	موضیعي تیري کوي، انساجو ته سرایت کوي او نبنتي وí .
Metastasis	میتاستاز نه ورکوí .	میتاستاز ورکوí .
Prognosis انزار	ښه انزار لري ځکه کله وویستل شي بیر ته نه راګرځي.	خراب انزار لري که وویستل هم شي بیر ته راګرځي.
مایکروسکوپیک لیدنې:	په خپلو همسایه انساجو فشار راوړ ï æ¦ وده کوي ژوندینکې یې واړه او یا د نارملو حجرو په څیرو í . اوعیې یې لکه د نورو نارملو او عیو په څیر وي. نکروز پکې دومره معمول نه دی د استحالې امکان پکې هم ډیر نه وي د حجرو DNA یې نارمل وي او د کروموزمونو کریوټایپ یې نارمل وي.	همسایه انساجو ته ننوزي او نمو کوي حجرات یې غیر عادي او نه پیژندونکې وي هستې یې æ¦ hyper chromic غیر منظمې دي. د اوعیو تعداد یې د نارمل حده ډیر او د جوړښت له مخې هم غیر نارمل وí . د وینې بهیدنې او نکروز چانس پکې حتمي دي. Ï حجرو Ï DNA تعداد یې زیات او اضافي کروموزمونه هم لري.

د نيوپلازم ګوماني علتونه او ميكانيزم
(Etiology and Pathogenesis of Neoplasm)

D.G HARDEN æ¢ A-O- LANGLAND په لنډ ډول د نيوپلازم اسباب او Pathogenesis معرفي كړي دي لكه كيمياوي مواد ، شعاع او وايروسونه چې په يوه ژوندينكه يا يو شمير ژوندينكيو اغيز كو í ¡ د هغوی DNA ته تغير وركو í º يعنی د ژوندينكيو په genum كې بدلون Ñېوړي . تغير كړي شوی ژوندينكه يا نارمل شي او يا د بالقوه نيوپلازمي ژوندينكې ځانګړنه پيدا كوی . شروع كوونكې حادثه د عضويت د عمر ، جوړښت،معافيت او د هارمونو د توازن پوری اړه لری تغير شوی حجره نوره هم مخكې ځی خو د يو شمير فكتورونو (لكه هارمونو ، كيمياوی موادو او د معافيت منع كيدنی) تابعداری كوی كه چيری عضويت په دی مقابله كې كامياب شو نو خبيث محراق له منځه وړی او كه نه نور هم مخكې ځی د بلی خوا د عضويت هارمونونه يا د حجراتو د تكثر مخه نيسی يا ئې تشويقوی او يا د مرګ تر ورځی پوری خبيث محراق خاموش يا چپ ساتی .



په يو شمير پېښو كې خبيث بالقوه حجرات د ډير وخت له پاره تر كنترول لاندی نه ساتل كيږی ځكه كله كله د معافيت كمښت يا نور محيطی عوامل د نيوپلازم په ګټه تمام شي .
د پورته تشريحاتو څخه داسی معلوميږی چې د نيوپلازم اصلی علت معلوم نه دی.
له بلی خوا څرنګه چې نيوپلازيا ډير قسمونه لری او ګڼ شمير سيستمونه مصابوی له همدی كبله هر نيوپلازم ځانګړ ì خواص لری او د هغوی د راتګ ميكانيزم هم فرق كوی. كوم تشريحات چې پورته وشو دا نظريات وو خو ځينی يې د حقيقت خواته نيژدی دی. چې په لنډ ډول پری بحث كوو.

I_د کيمياوی موادو له لارې د نيوپلازم منځ ته راتګ:

کيمياوی مواد د DNA د ماليکولی جوړښت د تغير سبب کيږی . هغه کيمياوی مواد چې مستقيماً په ژوندينکې عمل کوي؛نو Ï Proximate کارسينوجن يا Direct acting carcinogenes په نامه ياديږی . او هغه کيمياوی مواد چې په عضويت کې کارند - فعال شي او بيا د نيوپلازم په راتګ کې کومک وکړی Ï Pro carcinogenes په نامه ياديږی . هغه مواد چې له هغه ځخه نيوپلازم جوړيږی Ï Ultimate carcinogenes په نامه ياديږی. اوس يو شمير کيمياوی مواد ځيږو ، چې د کارسينوجن په حيث پيژندل شوی دي.

Poly cyclic hydrocarbons-a: په انسان کې د لومړنی کارسينوجن په حيث پيژندل شوی لومړی ځل په 1775 کال کې په لندن کې د ډبرو د سکرو تر ځيړنی وروسته دا ثابته شوه چې دود د نيوپلازم سبب ګرځی. دود پولی سايکليک مواد لری چې ډير کارند يي Benzopyrine æç Dibenzanthracene Ï ì .

سګريټ يو ډير ښه کارسينوجن دی چې د انسان د سږ¡ æ Oropharynx, او د مری د نيوپلازم سبب ګرځی . هغه خلک چې Ï æÑځی يو سګريټ ځښی لس ځله هغو ته چې سګريټ نه ځښی زيات مصابيږی . همداراز هغه خلک چې له سګريټ ځښونکو سره تماس لری ، هم په نيوپلازيا اخته کيږی ºځکه د اسلام سپيڅلي دين هر ډول نشه ايز توکي په کلکله منع کړ ´ Ï ´ .

دماهی غوښه هم پولی سايکليک هايدروکابنونه پيدا کوی دا هغه وخت کله چې ماهيان په دود پاخه شي .

Aromatic amines-b: Ïæ ì pre carcinogen مواد دی د جلد ، سږو او کولمو له لاری وجود ته ننوزی او هلته په carcinogen موادو بدليږی. مهم اروماتيک امينونه د Benzidine æç Naphty amine ځخه عبارت دی دغه مواد د مثانی د نيوپلازم سبب ګرځی.

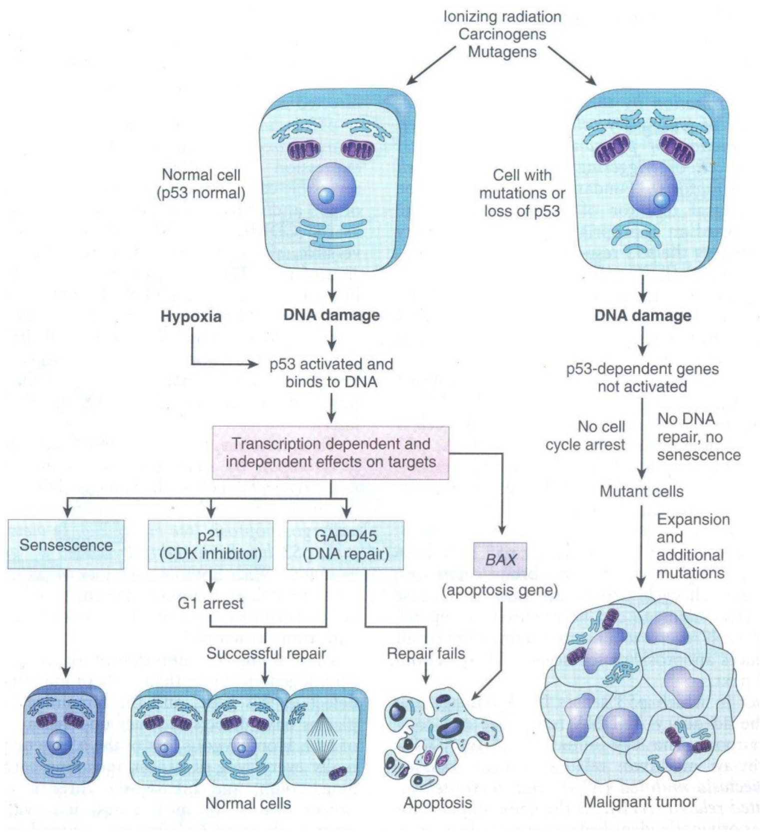
Table 6–4 Major Chemical Carcinogens

Direct-Acting Carcinogens
ALKYLATING AGENTS
β-Propiolactone
Dimethyl sulfate
Diepoxybutane
Anticancer drugs (cyclophosphamide, chlorambucil, nitrosoureas, and others)
ACYLATING AGENTS
1-Acetyl-imidazole
Dimethylcarbamyl chloride
Procarcinogens That Require Metabolic Activation
POLYCYCLIC AND HETEROCYCLIC AROMATIC HYDROCARBONS
Benz(*a*)anthracene
Benzo(*a*)pyrene
Dibenz(*a, h*)anthracene
3-Methylcholanthrene
7, 12-Dimethylbenz(*a*)anthracene
AROMATIC AMINES, AMIDES, AZO DYES
2-Naphthylamine (β-naphthylamine)
Benzidine
2-Acetylaminofluorene
Dimethylaminoazobenzene (butter yellow)
Natural Plant and Microbial Products
Aflatoxin B_1
Griseofulvin
Cycasin
Safrole
Betel nuts
OTHERS
Nitrosamine and amides
Vinyl chloride, nickel, chromium
Insecticides, fungicides
Polychlorinated biphenyls

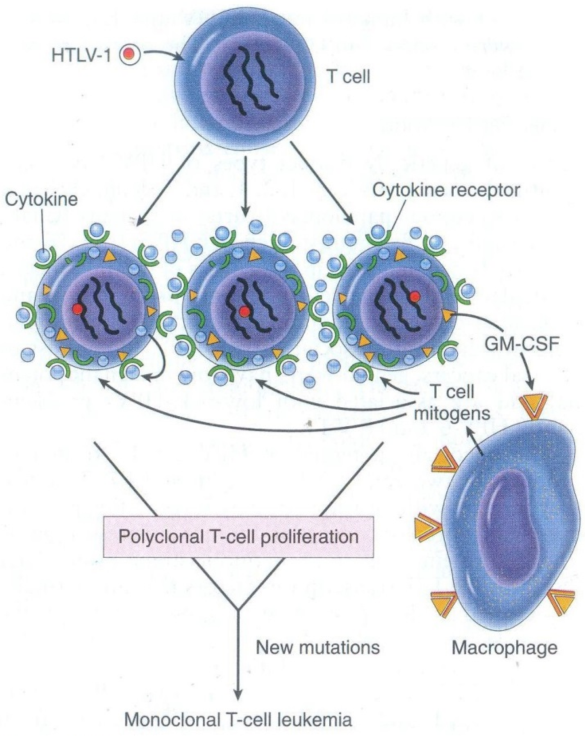
Cyclamates & saccharine-c: دا مصنوعی خواږه مواد چې اکثره د Diabetes مریضانو په واسطه استعمالیږی په حیواناتو کې د مثانی نیوپلازم پیدا کوی او په انسان کې یې لا پوره معلومات نه دی څرګند شوی.
Azo dyes-e : دغه مواد د Aspergellus flavus فنګسونو په واسطه جوړیږی چې په پوپنک شویو مو مپلیو او بادامو کې ډیر وی. دوی په کبدی حجراتو کې اکسیدایز کیږی او په اخری کارسینوجن بدلیږی وروسته د Ï DNA مالیکول له Guanine سره تعامل کوی او د ځیګریزو ژوندینکیو- کبد ا حجراتو د نکروز سبب کیږی. ددغه دوامدار حالت پیدا کیدل، چې ځیګریزې ژوندینکې پکې بیا ترمیمیږی او ور رسیدلی تاوان پوره کړی د نیوپلازم سبب کیږی.
Nitrosamines-f: یو شمیر مرکبات په حیواناتو کې د کارسینوجن په حیث پیژندل شوی دی مګر په انسانانو کې یې لا رول معلوم نه دی.
Nitrosamines په معده کې له نایتریت څخه جوړیږی نایتریت به یې پخوا د غوښی او نورو غذاګانو د ساتلو له پاره استعمالاوه چې په دغه خلکو کې به د معدې نیوپلازم زیات وو. مګر کله نه چې د یخچال استعمال شروع شوی، نو د معدی نیوپلازمونه کم شوی نو له دی څخه معلومه شوه چې نایتریت د معدی په نیوپلازم کې رول لری.
Beteal- leaf-g یا پان: پان هند او سری لنکا کې ډیر ژول کیږی له همدی کبله په دوی کې د خولی د خالیګاه نیوپلازمونه هم ډیر دی. نصوار هم د خولی د جوف په کنسرونو تورن دی.
h- د نیوپلازم ضد دواګانی: د نیوپلازم ضد دواګانی استعمالیږی، خو دغه دواګانی د خپل القلی خاصیت له مخی د DNA هستوی اسیدو په جوړیدو کې اخلال رامنځ ته کوی.
هغه دواګانی چې د نیوپلازم په ضد استعمالیږی ÏÏ¢Ï ì :¡Cyclophosphamide, Busulfan, Chlorambucil
.Thiotepa
Asbestos-I: دغه ماده چې کله سږو ته ننوځی علاوه له سږو او د پلورا د مزمنو ناروغیو څخه د دوه ډوله نیوپلازم په منځته راتګ کې هم تورن دی.
Malignant Mesothelioma-1
Bronchogenic carcinoma-2
j- یو شمیر نور کارسینوجن هم شته لکه نکل، Cadmium, Chromium, Arsenic æ¢ Vinyle chloide. اخری مرکب د Angiosarcoma (د اوعیو د خبیث نیوپلازم) په منځ ته راتګ تورن دی.

Radiation oncogenes-II (وړانګی):

یو څو ډوله شعاع ګانی شته، چې پر DNA مستقیم اغېز لرا او د نیوپلازم سبب ګرځی.
Ultraviolet radiation-a د لمر شعاع د ماورای بنفس شعاع لری، کوم کسان چې لمر ته ډیر مخامخ کیږی په هغوی کې Squamous cell carcinoma æ¢ Basal cell carcinoma لیدل کیږی.
په سپین پوستکو خلکو کې د تورپوستکو په نسبت د جلد نیوپلازم ډیر وی. وایي چې تورپوستکې د هغوی د جلد زیات میلانین په واسطه ساتل کیږی. عقیده په دی ده، چې ماوراء بنفش وړانګی د DNA د پیرامیدین له قلوی سره رابطه نیسی. په نارمل خلکو کې کوم تغیر نه شي راوړلای، خو کوم کسان چې ارثی ناروغی ولری (xeroderma pigmentosum) او یا زاړه ì æ æ¢ ډیر لمر ته ناست وی په جلدی نیوپلازم اخته کیږی ځکه خو په زړو خلکو کې د جلد نیوپلازم زیات لیدل کیږی.



x- Ray Radiation-b: په لومړيو وختونو کې د هغه ماشينونو نه چې د وړانګو نفوذيه قابليت يې کم وراډيولوجستان په مزمنو جلدی ناروغيو او جلدی نيوپلازم اخته کيدل خو له کله يي چې قوی ماشينونو استعمال شروع شوی ورسره جوخت په Leukemia اخته کيدل هم پيل شوی وی.



د تشخیص له پاره د x-Ray استعمال پروا نه لری خو په حاملو ښځو کې د Leukemia Ï Fetus خطر زیاتوی.
په اوسنی راډیولوژی لکه C.T.scan æ¢MRI, Mammography کې په زیاته اندازه شعاع استعمالیږی چې د نیوپلازم خطر یې زیات کړیدی.
Note: الترا ساæند یوازینی ډله ده چې د نیوپلازم باعث نه کیږی. ځکه په دی ډله کې بریښنایزه انرژ í په میخانیکي انرژی بدلیږی، کولای شي چې په حاملګی کې یې څوځو ځله استعمال کړی.
Radio- Isotopes-c: ¢Ñډیوم عنصر عضویت ته داخلیږی او په هډوکو کې ځای پر ځای کیږی Ï هډوکو د نیوپلازم سبب کیږی. ¢Ñډیو اکتیف ایوډین هم د کارسینوجن په حیث پیژندل شوی دی.
Nuclear- falloud-d: په 1945 میلادی کال د جاپان په هیروشیما او ناګساکې ښارونو کې چې اتومی چاودنی وشوی په هغوی کې د Leukemia حوادث زیات ولیدل شول.

III_Ï وایروس په واسطه د نیوپلازم پیدا کیدل:

RNA æ¢DNA Ï: دواړه وایروسونه نیوپلازم منځته راوړلای شي.
RNA Oncogenic virus -a وایئ چې (HTLV-1)Human T cell leukemia virus Type1 په انسانانو کې Lymphoma Ï æ¢T cell leukemia لامل کیږی.
DNA Oncogenic virus-b: دلته صرف په دری ډوله DNA شک کیږی چې نیوپلازم را پیدا کوی.
Human papilloma virus-i: ¢Ï ډول æیرس په دی تورن دی چې د Anurectal æ¢ cervix د ناحیې د Squamous cell carcinoma سبب کیږی.
Epsteim barr virus-ii: په لاندی څلور ډوله نیوپلازمونو یې تورن کوی:

- B cell lymphoma
- Bukitt,s lymphoma
- Pharynx carcinoma

Hepatitis B. Virus-iii: اپیدیمولوژیک شواهد ښیي چې د HVB مزمن انتان د Hepato cellular carcinoma سره اړیکې لری.

هغه سیستمیک عوامل چې په کوربه پورې اړه لری

یو شمیر عوامل شته چې خپله د انسان په عضویت پورې اړه لري، لکه عمر، ارثیت، د هورمونونو توازن او معافیت. دوی د نیوپلازم په راتګ کې هم موثر دی او پکار نه ده چې د نیوپلازم دعوه یوازی پر خارجی عواملو باندی وشي.

1_ عمر: د نیوپلازم پیښې په کوچنیوالي او زوړوالی کې زیاتی وی چې اکثره د 75-55 کلنی تر منځ پیښیږی په زوړوالی کې یې علتونه د معافیت کمښت او چاپیریالیز شرایط وی. او 15 کلنی څخه د کم عمره کوچنیانو لس فیصده مړینه Ï نیوپلازمو له کبله æ í مهم نیوپلازمونه یې دادی: Lymphoblastic Leukemia ¡ Ï CNS نیوپلازمونه، د رخوه انساجو Ï sarcoma هډوکو sarcoma او نور.

Genetic oncogenes-2:
ځینو انسانانو کې په ارثی ډول د نیوپلازم د راتګ چانس زیات وی لکه Retinoblastoma چې genetic منشاء هم لری دغه نیوپلازم په Autosomal Dominant شکل انتقالیږی.

ددغه نیوپلازم 40٪ پیښې ارثي وي پردې سربیره په دوی کې د Osteogenic sarcoma د راتګ احتمال هم ډیر ìæ . ددی نیوپلازم په پټو جنیس کې neoplasm suppressive genes ملامت ګڼی . د Adenomatus polyposis یو بل ارثی تشوش وی چې د neoplasm خطر په کې زیات دی.

یو شمیر نور حالات چې د نیوپلازم د پیشقدم په شکل وی د Autosomal Recessive په شکل انتقالیږی Ïìæ Ï DNA په رغښت- ترمیم کې نقص راوړی مثلاً هغه خلک چې هغوی xeroderma pigmentosa لری د لمر شعاع ته ډیر حساس دی دوی په ارثی ډول Ï DNA د مالیکول د رغون- ترمیم نیمګړتیا لرí . که چیری دغه خلک لمر ته مخامخ شي په جلدی نیوپلازمونو لکه Squamous cell Carcinomaæç Basal cell carcinoma اخته کیږی .

3- په نیوپلازمو کی د کروموزمونو د کریوتایپ بدلون:

لکه څرنګه چې جني بدلونونه په نیوپلازمونو کي رامنځ ته کېږي ؛نو همدا شان بدلونونه په کروموزمونو کي (Karyotype) کي هم راځي لکه په لاندي ډول:

Translocation_1 (د ځای تغیر):

د کروموزمونو د ځای تغیر په ځنو نیوپلازمونو کي په ښکاره ډول لیدل شوي لکه په Burkitt Lymphoma کي د اتم او څوارلسم کروموزوم Translocation او یا په Follicular B. cell Lymphoma کي د 14 æç 18 کروموزمو Translocation شوي وي.

Deletion_2 (حدف):

دا تغیر نسبت نورو ته ډیر عام دي مثلاً په Retinoblastoma کي 13 æç 14 کروموزونه کي 5q,17p æç 18q حذف شوي وي . یا په Small cell carcinoma کي 3p حذف شوي وي.

له پورتنیو تشریحاتو څخه دا پوښتنه پیدا کیږی چې ایا ټول نیوپلازمی واقعات ارثی منشاء لری ؟

په ځواب کې باید وویل شي چې په ځینو حالاتو کې ارثی خواص او په ځینو حالاتو کې چاپیریالیز لاملونه Ï نیوپلازم په راتګ کې اغېزمن وی خو داوؤه په دی تورن دی چې نیوپلازم منځ ته راوړی شي.

Table 6–3 Inherited Predisposition to Cancer

Gene	Inherited Predisposition
Inherited Cancer Syndromes (Autosomal Dominant)	
RB	Retinoblastoma
p53	Li-Fraumeni syndrome (various tumors)
p16INK4A	Melanoma
APC	Familial adenomatous polyposis/colon cancer
NF1, NF2	Neurofibromatosis 1 and 2
BRCA1, BRCA2	Breast and ovarian tumors
MEN1, RET	Multiple endocrine neoplasia 1 and 2
MSH2, MLH1, MSH6	Hereditary nonpolyposis colon cancer
PATCH	Nevoid basal cell carcinoma syndrome
Familial Cancers	
Familial clustering of cases, but role of inherited predisposition not clear for each individual	
Breast cancer (not linked to BRCA1 or BRCA2)	
Ovarian cancer	
Pancreatic cancer	
Inherited Autosomal Recessive Syndromes of Defective DNA Repair	
Xeroderma pigmentosum	
Ataxia-telangiectasia	
Bloom syndrome	
Fanconi anemia	

:Hormonal oncogenesis-4

Estrogen-i : استروجن د انډومیتریوم د هایپرپلازیا وروسته د Dysplasia او وروسته د نیوپلازم سبب ګرځي.

ii- هارمون او د ثدیو نیوپلازم:

Prolactin æç Estrogen په انسانانو کې د ثدیو د نیوپلازم سبب کیږی ددی نیوپلازم د منځ ته راتلو چانس کموی

Diethyl stilabestroles-iii: دا هارمون د Abortion یا سقط د مخنیوی له پاره د 1900 څخه تر 1960 پوری استعمالیدل ، وروسته ثابته شوه چې د هغوی د ښځینه ماشومانو په مهبل کې د Cevix Adeo carcinoma سبب کیده حال دا چې دغه نیوپلازم د 15_30 کلونوتر منځ ډیر کم لیدل کیږی Steroid hormones-iv: Anabolic steroid Ï دوه ځانیہ - حاملګی ضد دواګانو په حیث استعمالیږی خو، دوی د کبد په اډینوما او کله کله د Liver cell carcinoma راپور هم ورکړل شوی دی.

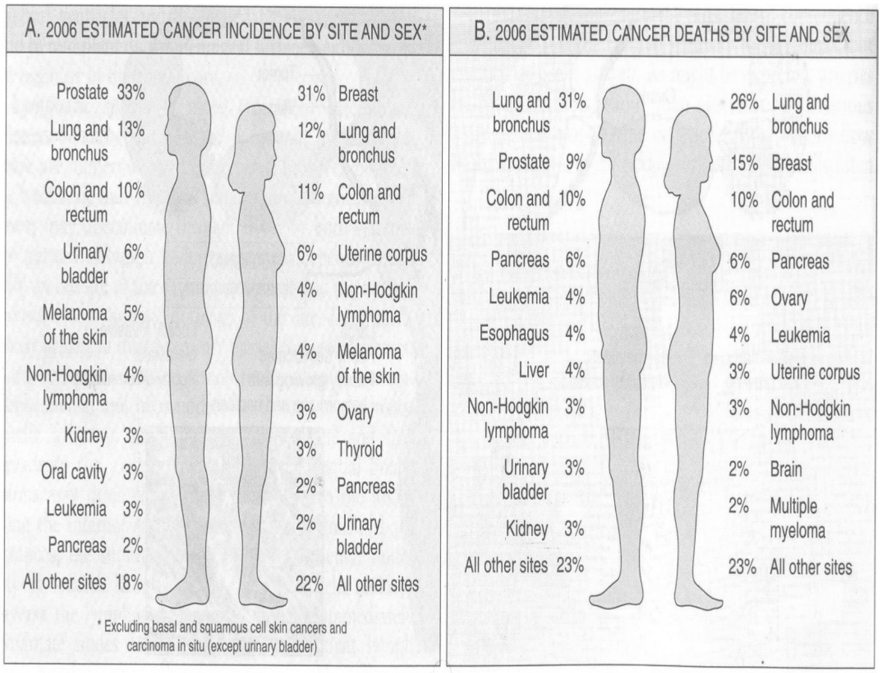


Figure 6–13

Cancer incidence and mortality by site and sex. (Adapted from Jemal A, et al.: Cancer statistics, 2006. CA Cancer J Clin 56:106, 2006.)

b-هغه نیوپلازم چې د هارمونو پوری تړلی íæ : یو شمیر تومورونه شته،چې د هغوی په جوړیدنه کې هارمون رول نه لرí º خو تنبه کولاي يي شي . Ï دغه نیوپلازم د ژوندینکیو پر سطح باندی د هارمونو لپاره اخذی وی که چیری ددی اخذو له پاره هارمون ورسید وده کوی او که ونه رسید وده يي ورو کیږی خو بیخی توقف نه کوí º ځکه خو د یوشمیر نیوپلازم علاج د هارمونو په کار کردګی سره تر سره کیږی.

I- د پروستات نیوپلازم: دانیوپلازم همیشه په اندروجن پوری تړلی وی که چیری ناروغ ته استروجن ورکړو او یا ورځنی خصي وباسو د نیوپلازم په کتله کې يي په کافی اندازه کمښت راځی.

II- د ثدیئی نیوپلازم: پردی نیوپلازم باندی د استروجن اغیزې زیاتې دی او د پروجسترون اغیز پرې نشته.

III- د تایئرویئد د غدی نیوپلازم :دغه نیوپلازم په TSH پوری تړلی دی خو د Thyroid gland چې کوم هارمونونه افرازوی هغه د TSH افراز کموی او د نیوپلازم وده کموی.

5- Evasion of Apoptosis-2 (په Apoptosis کی ناخوالی) :

دنیوپلاستیکو ژوندینکیو ÇÑتولیدنه او تکثر یوازی د Growth promoting oncogen دفعالیدو او یا د تومور دمنع کوونکو جینو دمنع کیدو له امله نه کیږی بلکه، د هغو جینو د متوشین له امله چې Apoptosis تنظیموي هم منځ ته ÇÑځي ځکه د Apoptosis عملیه د یوي نارملي او دوامداري ژوندینکه ایزې مړینی او تکثر په حدود کې کیږی.

6_د معافیت او نیوپلازم تر منځ Ç¦اړیکې :

د تجربو له مخی معلومه شویده چې د ښه معافیت لرل دنیوپلازم په تداوی کې په پوره اندازه مرسته کوی. په زړو خلکو کې د نیوپلازم واقعات د هغوی دمعافیت دکموالی او د چاپیریالیزو ناخوډلو له کبله ډیر ìæ ځکه معافیت او چاپیریالیزې ناخوالی د DNA په رغنه کې بدلون Ñدولی.

Aquired preneoplastic Disorders-7:(هغه کسبی ناخوالی چې د نیوپلازم تر مخه وی):

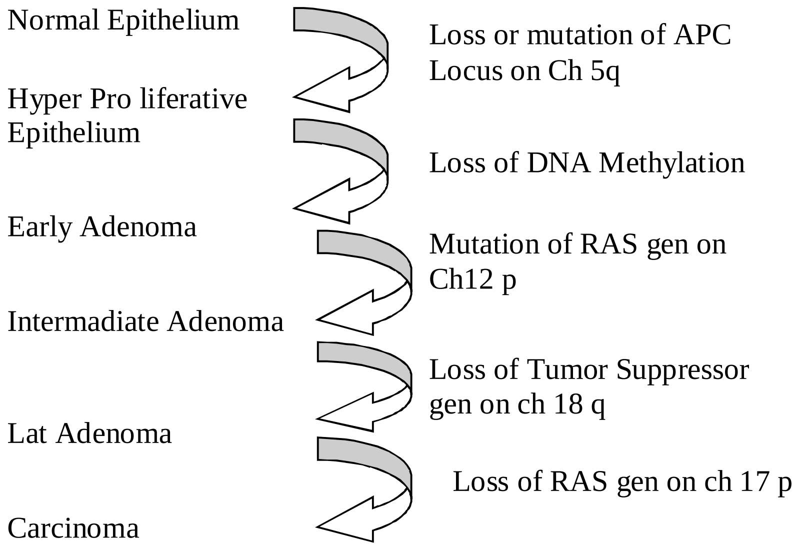
یو شمیر کسبی حالات شته دی چې نیوپلازم ته ښه راغلاست وایئ لکه په لاندی حالاتو کې :

1_ ï ژوندینکیو د دوامدار تکثر په وخت کې چې ښه مثال يې په ځيګريز سيروز کې د Hepato cellular carcinoma جوړیدنه ده.
2_ Dysplasia & Hyperplasia: که چیری په انډومیتریوم کې هایپرپلایا وشي آانډومټریوم د نیوپلازم باعث ګرځی او که چیری د سایيز سیستم میکوزا د سګریت په واسطه تخریب شي د هغوی د ژوندینکیو ï Dysplasia او بیا د نیوپلازم سبب ګرځی.
3_ د معدی هغه مزمن اتروپيک التهاب چې له خبیثی کم خونی سره یو ځای وی.
4_ د خولی او قضیب ï Leukoplakia خولی د جوف او قضیب د Squamous¡cell¡ carcinoma سبب ګرځی.
5_ Colon villous Adenoma پر کولون کارسینوما بدلیږی.

د نیوپلاستیک کېدنې ګڼ مرحله ایزه مالیکولی بنیه

Molecular Basis of Multi Setp Carcinogenesis

نارمل نسجونه چې په نیوپلاستیک انساجو یا کتلو بدلیږی د یو لړ مرحلو څخه تیریږی مثلاً په لاندی شیما کې:



پورتنی مالیکولي تغییرات په هر پړاو کې بیل بیل تغیر په حجرو کې منځ ته راوړی ترڅو نارمل اپیتل پر نیوپلاستیک اپیتل بدل شي.

3- کسبي نيوپلازمونه (Occupational Neoplasms)

يو شمير نيوپلازمونه شته دی چې د ځنی موادو له امله رامنځ ته کېږي ؛يعنی کوم کسان چې د ځينو موادو سره مخ وی په ځينو نيوپلازمو اخته کيږی لکه په لاندی ډول :

مواد	نيوپلازمونه
ارسينک او د هغه مرکبات	پوټکې او سږی
Asbestos	سږی او هضمی سيستم
بنزين	Hodgkins lymphoma & leukemia
دنکل مرکبات	سږی او پوزه
äæÏçÑ	سږ ì
Vinyl chloride	Liver, Angiosarcoma
Chromium	سږ ì
Cadmium	پروستات
	سږ ì
Beryllium	

د نيوپلازم پر ضد موثره ميکانيزم (Anti tumor Effector Mechanisms)

د نيوپلازم پر ضد هم خلطي او هم ژوندينکه ايز معافيت فعاله ونډه اخلي چې په لنډ ډول ددي معافيتي سيستم د ژوندينکيو يادونه کوو:

1_Cytotoxic T cell Lymphocytes:

اوس دا معلومه شو ì, هغه نيوپلازمونه چې د وايروسو له امله شوي وي (لکه EBV چې Burikitt Lymphoma کوي او يا HPV چې ځينی نيوپلازمونه کوي) د هغوي په له منځه وړلوکي تومورې í ژوندينکې فعاله ونډه لري.

2_Natural Killer cells (NK): دوي د نيوپلاستيکو ژوندينکيو په له منځه وړلوکي دډول خط دفاعي ژوندينکې ï í کله چې دا ژوندينکې کارنده-فعالي شي؛نو IL2 فعالو í ï¦ ميډياتور په پراخه ډول تومور تجزيه کوي.

د هغه تومورنو ژوندينکې، چې MHC Class 1 Ag نه لري د T. Cell په واسطه نه پيژندل او نه وژل کيږی ددي لپاره چې تومورې í ژوندينکې له منځه لاړی شي بدن د NK ژوندينکې کاروي.

پردې سربېره ï¦ ژوندينکې په Antibody dependent cellular Cytotoxicity (په معافيت کي ولوستل شو) کي هم فعاله ونډه لري.

2_Macrophages: مکروفاژونه هم د توموري ژوندينکيو په وژلو کي مرسته کوي. ددي ژوندکيو فعاليت د NK æ¢ Cytotoxic T cell سره تړلی وي يعني دوي Cytokines æ¢ Interferon.y افرازوي چې په همدي ميډياتورو مکروفاژونه کارند- فعال شي. کارند مکروفاژونه توموري ژوندينکې داسي وژني لکه ميکروب چې په کوم (اکسيجن پر کارند راديکلو) ميکانيزم وژني ، او يا يي د TNF په واسطه له منځه وړي.

- ځه وخت ګومان کولاي شو چې سلیم پر خبیث نیوپلازم بدل شویدی ؟

که چیری لاندی خواص په یوه نیوپلاستیکه کتله کې را پیدا شي حکم کولای شو چې نوموړی نیوپلازم خبیث شو .
1_ په چټکې سره د Neoplastic کتلې وده.
2_د وینې د رګونو زیاتوالی او وینه بهیدنه.
3_ Fixity یا نښتنه (التصاق) خصوصاً له همسایه اعضاوو سره.
4_د همسایه اعضاوو مصابیت لکه د تایروید ادینوما چې Recurrent Largeal Nerve د مصابیدو سبب ګرځي.
5_انتشار یا خپریدنه.

Grading & Staging of Neoplasm -4

په کلینک کې Grading æ¢ Staging ډیر اهمیت لري. دا دوه سیستمونه له یوی خوا دنیوپلازمونو عادتونه راښایي او له بله پلوه دخبیثو نیوپلازمونو په درملنه کی رهبری کوونکی دی Grading دمورفولوژی پر اساس دنیوپلازم مایکروسکوپیک او مایکوسلوپیک منظرو له مخی دحجروی درجی راښایي حال دا چی staging په ناروغانو نیوپلازم خپراوی راښیي نو ویلی شو چی Grading هستالوژیکه بڼه او staging کلنیکی بڼه لري.

Grading:

Grading Ï Cytology تغیراتو پر بنیاد کیږی دنیوپلازمي ژوندینکیو پیژندنه او د هغوی تعداد د انقسام په وخت (mitotic Figure) کې ارزیابی کوی.
که نیوپلازمي ژوندینکیو له منشاء اخستونکې روغو ژوندینکیو سره یو ځه شباهت درلود دی ته Well Differentiation ویی- کلمه او که چیری په متوسط ډول ورسره ورته وه Poorly Differentiation او که چیری هیڅ ورته والی یي نه لاره د Un differentiation ویی - کلمه ورته کارول کیږي. وروستی کلیمې ته Anaplasia هم وایي دغه حالت په ډیر زیات خباثت دلالت کوی.
Grading په څلور درجو ویشل کیږی چې دادی:

Grade I well Differentiation (25% Anaplastic cells)
Grade II Moderatly Differentiation (25-50% Anaplastic cells)
Grade III Moderatly Differentiation (50-70% Anaplastic cells)
Grade IV poorly Differentiation (more then 75% Anaplastic cells)

Staging: په دی کې د نیوپلازم لومړنی اندازه ، د سرایت پراختیا لمفاوی عقداتو ته او Metastasis په نظر کې نیول کیږی په دی کې د TNM له سیستم څخه ګټه اخلو .
primary Tumour = T
Regional lymph nodes = N
Metastasis = M
_T1,T2,T3 æ¢ T4 د نیوپلازم د جسامت اندازه ښيي.
_N0,N1, N2 æ¢ N3 د ناحیوی لمفاوی عقداتو مصابیت را په ګوته کوی.
_M1 æ¢ Mo د میتاستاز شتوالی یا نشتوالی ښيي.

Neoplasm incidence & mortality by site and sex

د موقعیت او جنس پر بنسټ د نیوپلازم پېښې او مړینې

په ښځو او سړیو کې د اخته کیدو د پیښو او مړینې فیصدی				په ښځو او سړیو کې د ځای د اخته کیدو او له هغه نه آ مړینو فیصدی			
Male		Female		Male		Female	
Prostate	30%	Breast	31%	Lungs	31%	Lungs	25%
Lungs	14%	Lungs	12%	Prostate	11%	Breast	15%
Colon &	11%	Colon & rectum	12%	Colon & rectum	10%	Conlon &	11%
Rectum						rectum	
		Uterine corpus		Pancreas			
Urinary	7%		6%		5%	Pancreas	6%
bladder				Non-Hodgkin			
		No-Hodgkin		lymphoma		Ovary	5%
Melanoma of	5%	lymphoma	4%		5%		
the skin				Leukemia			
		Melanoma of			4%	Non-Hodgkin	4%
Non-Hodgkin	4%	the skin	4%			lymphoma	
lymphoma				Esophagus			
		Ovary			3%	Leukima	4%
Kidney	3%		4%				
		Pancreas		Liver			
Oral Cavity	3%		2%		3%	Uterine corpus	2%
		Thyroid		Urinary			
Leukemia	3%		2%	bladder	3%	Brain	2%
		Urinary bladder		Kidney			
Pancrease	2%		2%		3%	Multiple	2%
		All others sites		All other sites		myeloma	
					22%	All othe sites	23%
All other sites	19%		20%				

د نیوپلازم سریری لوحه

نیوپلازم که سلیم وی او یا خبیث پر عضویت ناوړه اغېزې لرٲ .

Local & Hormonal_1 اغېزې:

د نیوپلازم د جوړېدو ځای ډېر اهمیت لری مثلاً که په نخامیه غده کې وشي د هغه خرابې اغېزې ډېرې æ í º خو که په جلد کې وشي؛ نو له نخاعیه غدې سره په پرتلنه کې به یې اغېزې لږې وي.

Neoplasm cachexia_2:

د عضویت د شحمیاتو بایلنې ، خوارې او کمزورې ته وايي. cachexia په لاندې علتونو منځ ته راځي.

a- د اشتها نه درلودل د مزی (Teste) د خرابوالی له کبله .

b- یو شمیر نا پیژندل شوی میتابولیک بدلونونه شته چې د غوړیو خوځښت هم زیاتوی له بلې خوا د Adipocyte له ژوندینکیو څخه د شحمی اسیدو خوځښت هم زیاتوی.

c- Ï cachectine (TNF) پیدا کیدنه: دغه مواد د ماکروفاژونو او نورو ، Humoral factors په واسطه جوړېږی.

:Para neoplastic syndrome

دا هغه اعراض او علايم دي چې د نيوپلازم په خپريدني پوری هيڅ اړه نه لری او نه په هغه توموری ځای پوری چې ور نه پيدا شوی، خو د يو نامعلوم عادت په واسطه ځينی پتهلوژيکي پېښې رامنځ ته کوي. مثلاً په سږو کې Brachogenic carcinoma. Ï ACTH د افرازيدو سبب ګرځی چې دا په خپل نوبت سره د cushing syndrome باعث ګرځي. سربېره پردی دغه نيوپلازمونه د نوکانو د Clubbing æ¢ Hypertropic osteo arthropathy سبب هم ګرځی.

D- د پورته اعراضو او علايمو څخه علاوه ټول نيوپلازمونه موضعي اغېزې هم لرÍ او د کومی عضوی څخه يې چې منشاÁ اخستی وی د هماغی عضوی اعراض او علايم ښکاره کوی.

Diagnosis

Routian Examination æ¢ Clinical Data-1

Histology-2

a- دمصاب ځايه د نمونی (يا specimen) اخستنه.

b- پريخ شوی نمونه باندی د cell surface receptor ليدنه.

Cytology-3 : په سايتولوژی کې لاندی حالات مطالعه کوو

Dysplasia-

Pleomorphism & Anaplasia-

Carcinoma in situe-

Tumor markers-4 : ځنی نيوپلازمونه خپلی ښودونکې نخښی لری لکه الفا Fetoprotein Ï Fetal yalk sac په واسطه افرازيږی خو د ځيګر او خصيو نيوپلازمونه هم دغه ماده افرازوی چې په Adult ژوندانه کې نه وی. الفا Fetoprotein د نيوپلازم په درملنه او بيرته را ګرځيدنه کې ښه لارښوونکې ماده ده.

اتم څپرکي
انتاني ناروغۍ
(Infectious Diseases)

په پر مخ تللیو هېوادونو کې د ځینو انتاني ناروغیو مخه نیول شوی، چې علت یې وقایوي لارې چارې ، واکسینæ‡ د پراخه او اغېزمنو انتی بیوتیکو کارونه Ïå°خو ځینې انتاناتو ورته اوس هم ستونزې پیدا کړې لکه له HIV څخه چې د AIDS ناروغي یوه ستونزه ده.

په وروسته پاتې هېوادونو کې خرابه روغتیا ساتنه- حفظ الصحه او خوار ځواکي - سوء تغذیه د هضمی او سایېز تنفسی سیستمو ناروغیو ته لار اوارو Ï ¡ چې اکثراه د مړینې سبب ګرځی.

د انتاناتو ویشنه

1_ Ï جوړښت له مخې د انتاناتو ویشنه:

انتانات د خپل جوړښت له مخې په بېلا بېلو ډلو ویشل شوی چې مشهور یې عبارت له وایروسونو ، بکتریاوو ، فنګسونو ، ریکتسیا ، ، پروتوزوا ، میتوزوا ، او کلاي میډیا څخه دی.

وایروسونه بیا د خپل هستوی تیزابو (چې د هغوی جینوم تری جوړ دی) له مخې په دوه ډلو ویشل دی. یو هغه وایروسونه دی چې د RNA څخه جوړ دی او بل هغه دی چې د DNA څخه جوړ Ï ì .

همدارنګه بکتریاوي د شکل له مخې (Spirochets ,Bacillae, Cocci) æ‡ Ï Gram Staining له مخې (په ګرام مثبت او ګرام منفی بکتریاوو ویشل شوی دی. بلخوا ځنی بکتریاوی اکسیجن ته ضرورت لري (Aerobic) æ‡ ځنی یې نه لري چې Anaerbic بکتریاوی ورته وایي.

د جسامت له مخې ځنی بکتریاوی کوچنی وی (Rickettsia, Chlamydiae) چې د ژوندینکیو په دننه کې د اوسیدو توان لر Ï .

2_ د میخانیکیت پر بنسټ د انتاناتو ویشنه:

Infectivity هغه توانمند ì ته وایي، چې انتانات پرې ځان په انساجو کې ځای پر ځای کو Ï æ‡ Pathogenicity Ï انتان هغه توانمندي ته وایي، چې د ناروغیو سبب ګرځی.

Pathogenic Agents د توان له مخې په دوه ډوله Ï ì :

Low grade-1

(Virulent) High grade-2

Low grade Ï انتانات په کمزورو خلکو (Immune compromised) æ‡ High grade انتانات¡ â‡- حتی په روغو او نارملو خلکو کې هم د ناروغیو سبب ګرځی.

3_ د تکثر د ځای پر بنسټ د انتاناتو ویشنه:

ځنی انتانات د ژوندینکیو په دننه æ‡ ځینې یې له ژوندینکیو څخه بهر د اوسېدانې او تکثر وړتیا لر Ï ¡ چې په دې بنسټ بدن د التهاب او معافیتي عکس العملونو په بڼه غبرګونونه ښکاره کوی.

Obligate intracellular organisms-a: دا انتانات د کوربه په ژوندینکیو کې نمو او تکثر کو Ï ¡ چې د کوربه له ژوندینکیو ګټنه کوي. دوی زیاتره د پرانیشم ژوندینکې اخته کوي، چې د کلچر لپاره یې ژوندی ژوندا ینکه ایزغونډال اړین Ï ì .

Facultative intracellular organisms-b: دوی هم د وجود په دننه او هم په بهر کې نمو او تکثر کولا ì شي، چې په مصنوعي کلچر کې هم معلومېدÌ ì شي.
Extracellular orgonisms-c : دا انتانات له ژوندینکیو بهر نمو او تکثر کو í . Ïæì بې له پروتوزوا او میتوزواو څخه نور ټول مصنوعی کلچر ته اړه لري. Óæ߀ ځینی مشهور انتانات تر څیړنې لاندی نیسو:

1- وایروسونه:

حیوانی وایروسونه داخل الحجروی ژوندی ژوي-موجودات Ï ì ¡چې تکثر یي د ژوندینکې په میتابولیکې فعالیتونو پورې اړه لر í . دوی د هستوی تیزابو له مخی ویشل کیږی یعنی یا به د RNA او یا به د DNA له جنسه وی.
وایروسونه هم عادی ناروغی (لکه زکام) او هم مزمنی ناروغی (لکه Herpes zoster) منځ ته راوړی. عادی ناروغی لږ وخت وروسته ښه کیږی خو مزمنی (لکه Heper Zoster) Ï کلونو لپاره په Dorsal Root Ganglia کې پاتی کیږی نوموړی انتان په نوبتی ډول فعالیږی او پر پوستکې یو دردناک حالت (چې Shingles ورته وایي) منځ ته راوړی.
Ï وایروسی ناروغیو کلینکې لوحه د کوربه په معافیتي غونډال پوری اړه لري.
2- بکتریاوي: دا انتانات هم د ډیر ناروغیو سبب ګرځی، د دوی دیوال له غبرګو Phosphlipides طبقو څخه جوړوی چې کله کله د Septic shock باعث ګرځی.
په نارمل حالت د انسان په غړیو کې د بکتریاوی 10.000.000.000.000 لاندینی هضمي غونډال او 120.000.000.000.00 په خوله کې اوسیږی. په هاضمي غونډال کې Anaerobic او پر پوستکې باندی Aerobic بکتریاوی اوسیږی.
Chlamydia, Rickettsiae, Mycoplasma-3:
دوی هم د بکتریاوو په څیر انتانات دی چې مختلفی ناروغی منځ ته راوړی مثلاً Chlamydia په Fallopian Tube کې د Scar او په سترګو کې د Cornia د مکدریت او حتی د ړندیدو سبب ګرځی.
-Rickettsiae په پوستکې کې د Hemorrhagic Vasculitis په سږو کې د نمونیا او په ینه کې د التهاب سبب او لامل ګرځی.
_ مایکوپلازما (Mycolasma) چې د جنسی نیژدی والی له لاری انتقالیږی Ï بولی او سایبزغونډال د مختلفو ناروغیو سبب ګرځی.

د انتاناتو پر وړاندې د بدن د دفاعي ځواک له منځه تګ

د پوستکې او مخاطي غشاء له لارې انتان ¡ کوربه ته ننوځي.
I- پوستکې:
په نارمل حالت کې پر پوستکې باندی یو څو ډوله انتانات لکه فنګسونه (Condida Albicans) او بکتریاوی .S) (Epidermiditis اوسیږی. دوی پوستکې له نورو افتونو څخه ساتی ځکه د نورو انتاناتو د تکثر مخه نیسی پر پوټکې باندی د انتان مقابله د لاندې علتونو له امله کیږی:
* Ï PH ټیټوالی له کبله
* د شحمی اسیدو د شتون له کبله
* د پوټکې د وچوالی له کبله
که چیری د پوټکې PH تغیر وکړی او یا پوټکې د کوم افت له لارې (لکه سوزیدنه، ټپ، لمدوالی، تودوخی) زیانمن شي Ï انتان لپاره د ننوتلو چانس برابریږی خو ځینی انتانات مستقیماً پوټکې چیچې او وینی ته ننوزی لکه د پلازمودیم پارازیت چې دانافیل د ښځینه غوماشی له لارې انتقالیږی.
II- مخاطی غشاء:

a- بولی تناسلی سیستم: بکتریاوی په بولی غونډال کې نښه وده کولاي شی خو په نارمل حالت کې د انسان ادرار Sterile Ï ì .

ښځو کې د دی سستمونو مهم عاملین Gonococci,Proteus,Klebsella æ¢ E, coli Ï. í .

په فعالو جنسی دورانو کې د مهبل د انتاناتو مخه نیوله کیږی علت یي دادی چې د مهبل د اپتیل له لاري ګلایکوجن افرازیږی نوموړی په Lactic Acid بدلیږی æ¢ PH Ñ ټیټوی چې همدا د انتان د Colonization مخه نیسی.

b- ساییز غونډال – تنفسي سیستم : تقریباً لس زره مایکرو اورګانیزمونه تنفسي غونډال ته ننوزی . له دوی څخه لوی مایکرواورګانیزمونه د پزی او پورتنی تنفسي غونډال په Mucociliary ځایونو پوری ځان نښلوی . نوموړی مایکرواورګانیزمونه د Mucus goblet cell د افرازاتو او Cilia د یوطرفه حرکاتو له لاري یا بهر راوځی او یا بلع کیږی خو هغه مایکرواورګانیزمونه چې قطر یي له 5mm نه کوچنی وی راساً د سږ æ Alveoli ته ځی. لوموړی هلته د مکروفاژونو او نیوترفیلو له لاري له مینځه ځی او کنه د ناروغیو سبب ګرځی.

په سګریټ څکوونکیو او Cystic Fibrosis ناروغانو دمکرر زیان له سببه Muco cilliary defence له منځه ځی ځینی Virulent مایکرواورګانیزمونه له نوموړی دفاعي غونډال نه تښتی او ځینی د نوموړی ځای افرازات نرموی او ځان له احدابو(Cilia) ژغوری چې بهر ونه وځی چې په دی توګه د سږو د منتن کید و سبب کیږی.

c- سهه ایز - هاضمي غونډال:

داغونډال د ناپاکه خوړو له لاري منتنیږ ì . Ï Ïې غونډال ساتنه په لاندی میکانیزمونو کیږی:

* د استرکوونکیو اپتیلی ژوندکیو له لاري.
* د معدی د تیزابو له لاري.
* د پانقراص انزایمونه له لاري.
* IgA Ï افراز له لاري.
* د صفراوی مالګی د شتون له کبله .
* د غیر مرضی مکروبونو شتون.

د هاضمي غونډال دفاع په لاندی حالتو کې له مینځه ځی:

1_ کله چې د معدی د افرازاتو کمښت وشی.

2_ همیشه Antibiotics خوړá ځکه دوی د GIT نارمل فلورا له منځه وړی.

3_ د کولمو د حرکاتو غیر نارملتیا .

4_ ځینی وایروسونه چې هاضمي غونډال ته ننوځی؛نو Ï Ïې غونډال د افرازاتو له لاري له مینځه ځی. خو ځینی یي مقاوم دی لکه د Hepatits A Virus چې اپتیلي ژوندینکي له مینځه وړی.

5_ ځینی بکتریاوی Toxin افرازوي،بې له دې، چې د GIT دیوال له مینځه یوسی د ناروغیو سبب ګرځی لکه Closrtidium æ¢ Staphylococci.

6_ ځینی بکتریاوی ځان د خپلو فلاجیلو له لاري په اپتیل پوری نښلوی او له اپتیل نه د زیات افراز سبب ګرځی لکه Vibrio Cholerae æ¢ E. coli چې د Watary Diarrhea سبب کیږی سره له دی چې افرازات د اپتیل نارمل دنده Ïåº خو د ډیر مقدار مایعاتو ضایع د بدن لپاره ښه نه ده.

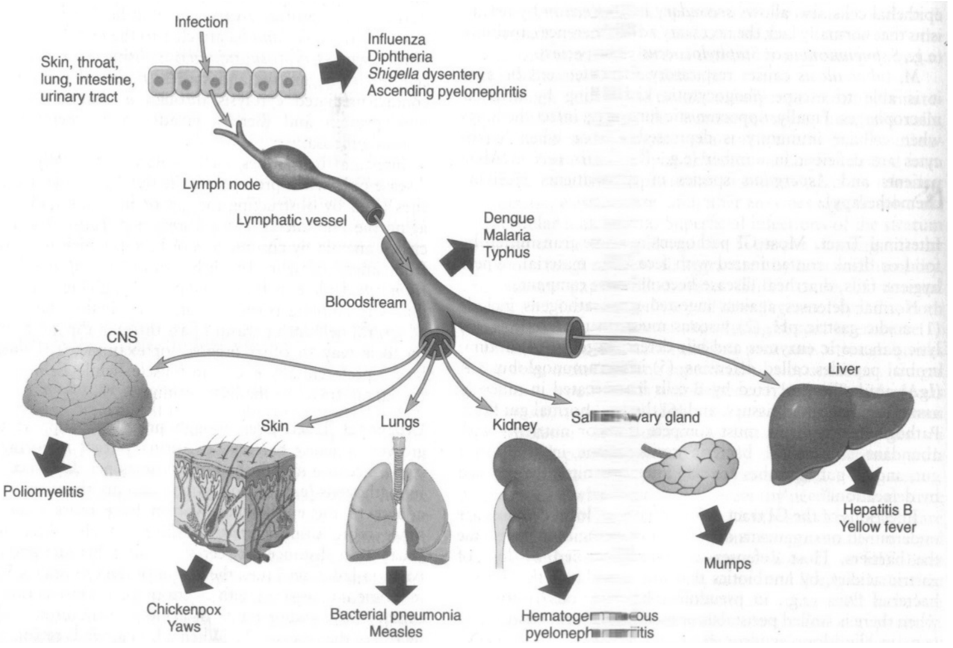
7_ ځینی بکتریاوي د کولمو دیوال داسې زیانمو í چې د تپ او وینې بهیدنی سبب ګرځی لکه د Compylobacter , Salmonella æ¢ shigella بکتریاوی.

8ـ پارازیتونه هم دفاعی قوه له منځه وړی لکه امیب چې د کولمو داخلی جدار تخریبوی ، اسکاریس د کولمو جوف بندوی، Ancylostoma وینه څښی ، Trichinella په عضلاتو او Cysticercaria په مرکزی دماغو کې دصدمی یا ناروغیو باعث ګرځی.

په بدن کې میکروب خپریدنه

میکروبونه په ډیره چټکې په اپتیلي ژوندینکیو کې خپریږ ا. ځینې یي د پوټکې په سطحی پوړ- طبقه خپریږی لکه (Human papillma virus) æ¢ ځینې یي پوټکې سوری کو ﺃ لکه Staphylococci چې د خپل Extracellular مترکس له Hyaluronidase انزایم له لارې پوټکې ته ننوځي او هلته د کوربه د ژوندینکیو تر منځ منځه وړی . میکروبونه لومړی د نصب شوی ځای انساج او وروسته د همغه لمفاوی او د وینی رګونه مصابوی لکه Staphylococci چې لومړی په پوټکې Fruncle جوړ کوی او وروسته د ناحیوی Lymphadenitis æ¢ Bacteremia سبب شي او د بدن نورو برخو(لکه سږو ، کولمو ا دماغ) ته سرایت وکړی.

Ï انسان د وینی اجزاوی مختلف انتانات انتقالوی مثلاً د وینی پلازما پروتوزوا ،چنجی ، HIV æ¢ Toxiplasmosis ¡ Ï وینې سپینې ژوندینکې Leishmania, Mycobacterium æ¢ Hepes virus æ¢ له وینی سره د ژوندینکیو پلازموديم لیږدوي.



کله چې نوموړی انتانات وینی ته ننوځي؛نو د بدن له غبرګون سره مخ کیږی. د وینی سپینې ژوندینکې فعالیږی هغوی ځینی نور کیمیاوی مواد افرازوي (د التهاب په وینه - بحث کې ولوستل شول) او د Acute phase æ¢ Cytokines reaction (تبه ، سستی ، بی اشتهایي او نور) سبب ګرځی.

ځني انتانات د کتلوی Bactermia سبب ګرځی لکه پلازموديم او pyogenic بکتریا چې اکثره د مړینی سبب هم کیږی.

میکروبونه ځانګړی غړی یا ګن شمیر غړو تر برید لاندې نیسي او هم د بدن مایع لرونکې خالیګاوی (سحایا ـ پریتوان او پلورا) مصابولا ﺁ شی.

ځني انتانات له اخته شو ی ځایه نور ځایونه هم اخته کوي لکه Chicken pox وایروس چې د سږو له التهاب سر بیره د پوټکي د (Rash) سبب هم ګرځی. یا مثلاً د پولیو وایروس د کولمو له لارې ننوځي خو زیان Motor Neuron ته رسوی.

د انتاناتو د خپرېدو لارې

د ناروغۍ عاملین د مختلفو لارو سرایت کوي چې مهم یې دادي :

1_ د پوټکي او وینی له لارې.
2_ د غایطه موادو له لارې.
3_ د متیازو له لارې.
4_ د توخي او پرنجي له لارې.
5_ د ناپاکه خوړلو له لارې.

په انساجو کې د انتاناتو زیانمنې

1 - کله چې انتانات ژوندینکیو ته ننوځي،نو هلته تکثر کوي او د بېلابېلو بدلونونو سبب ګرځي؛ یعنی دوی هم microbial Antigen او کیمیاوی میډیاتورونه تولیدوي او هم د حاد التهاب د بهیر د پیلېدو لامل شي،چې د لاندې ژوندانیکه ایزو بدلونونو سبب ګرځی.

A_ نکروز: (OIO) Obligate Intracellular organisms د حاد نکروز سبب ګرځی چې شونې ده (Viral myocarditis , Viral Encephalitis) دکتلوي ځیګریزو ژوندینکیود نکروز له امله د مړینی سبب وګرځی او یا نوموړی انتان د معافیتی یا وایروسی غونډال له لارې له منځه لاړ شی.

د نیورونو له زیانمنې څخه پرته رغون (لکه په Viral encephalitis) په هر ځای کې شونې دی.

ځنی وختونه وایروسونه د ډیر وخت لپاره د نکروز عملیه پر مخ بوزی لکه H.B.V او H.C.V چې په ځیګر کې د کلونو لپاره او هلته د هغه د نکروز سبب ګرځی.

B- ژوندینکه ایز پړسوب: ځینی OIO د ژوندینکیو د مړینو سبب نه ګرځی او یوازې د ژوندینکه ایز استحال او Cellular Swelling لامل ګرځی لکه په Acute viral hepatitis کې چې Surviving hepatocytes پړسیږی.

C- Inclusion Bodies Formation:په ژوندینکیو کې د ځنیو وایروسونو او Chlamydia د تکثر له امله Inclusion Bodies رامنځ ته کیږي چې په Light microscope باندی یې لیدلای شو. په اصل کې دا جسمونه یاد وایروسونو د ځنی ماتی شویو برخو څخه او یا د هغه د هستوی تیزابو څخه جوړ شوی وی. دا جسمونه یا په هسته او یا په سایتو پلازم کې لیدل کیږی. د Inclusion Bodies شتون د وایروسونو د تشخیص لپاره یوه ښه نښه ده.

D-Giant cell formation: په ځینی وایروسی انتاناتو کې څو هستوی لوی ژوندینکې جوړیږی لکه په شری (measles) کې چې Warthin Finkeldy giant cell جوړیږی نوموړی حجره د 100-200 پوری یو شان هستی لري.

E- ځینی انتانات د ډیر وخت لپاره په حجرو کې پاتی کیږی چې کله کله د ټول عمر لپاره د انسان ملګری وی نوموړی انتانات د مختلفو ناروغیو باعث ګرځی.

ځینی انتانات د ډیر وخت سکون نه وروسته بیا کارند- فعال شی لکه zoster او Simplex چې د ځینی ناروغیو د تیریدو وروسته بیا فعالیږی.

ځینی انتانات د نیوپلازم د جوړیدو باعث ګرځی لکه EBV چې Burkitt,s Lymphoma یا Rotavirus چې د T- Cell Lymphoma باعث ګرځی.

2-Facultative intracelluar organisms:

ځنی انتانات (لکه Mycobactiriuum او فنگسونه) انساجو ته زیان رسوی خو د زیان رسولو طریقه یي معلومه نه ده پهMycobactirium TB باندی خو دا نظریه ده چې دوی Cord factor لري چې د نوموړی بکتریا Virulence تقویه کوي .

Ï۹انتانات هم د ایمونولوژیک غبرگون او نکروز سبب گرځي چي رغیدنه یي پر فایبروز باندي کیږی.

1- دا انتانات تر ډیره وخته په انساجو کې پاتی کیدا ای شی. کله فعال او کله کله غیرفعال وی ځینی وختونه د بدن د مدافعت قوه کمه شی ددی موقع نه په استفاده سره نوموړی انتان بیا فعال شی لکه د سږو Tuberculosis چې بیا فعالیږی.

2- انتانات څرنگه د ناروغیو سبب گرځيږ

په تېره بحث کې مو ولوستل چې انتان د کوربه له خنډونو څرنگه تیریږی دلته په دی وییینه کوو ¡ چې انتانات په څه ډول Ï ژوندینکه ایزې ژوبلې- Cell injury سبب گرځی

دانتاناتو څخه ناروغی د دوه فکتورونو په پوری تړلی دی:

A- هغه فکتورونه چی دانتاناتو پوری تړاو لری:

1- د هغوی د داخلیدو دلارو

2- دانتاناتو دخپراوی دلارو

3- دانتاناتو څخه د زهرو دتولید پوری

4-دانتاناتو قوت پوری

5-دانتاناتو پیداوار لکه ځنی انزایمونه

B-هغه فکتورونه چی دکوربه پوری اړه لری

1- فزیکی خنډونه:پوستکی او مخاطی غشا دانتان دخپاروی مخنیوی کوی

2-کیمیاوی خنډونه:دهضمی سیستم انزایمونه دانتان دخپاروی مخه نیسی

3-موثره تخلیه:دټولو سیستمونو موثره تخلیه دانتاناتو مخه نیسی خو په بندیز کی یی دانتان دتکثر لپاره زمینه برابریږی

4-دمعافیتی سیستم غبرگون

میکانیزمونه :

1_ انتان په مستقیم ډول ژوندینکې ته ننوځي او هغه تخریبوی.

2_انتان د خپلو افرازاتو (Exotoxin æ۹Endotoxin) له لارې د ژوندینکیو Ï مړینی سبب گرځی.

3_انتان د بدن ایمیون غونډال راپاروی او د ناروغیو سبب کیږی.

4_انتانات ځینی کیمیاوی میډیاتورونه افرازوی چې د حاد التهاب باعث گرځی.

5_که انتانات قوی و Ï ºنو مستقیم د وینی درگونو له لاری هم خپریدا ای شی.

6_ ځینی انتانات موضعی انزایمونه (Hyaluronidase, Collagenase, Lecithinase) افرازوی چې په اړوندو موادو اثرا چوی.

میکروبونه چې بدن کې (لکه د کولمو جوف ، صفراوی کڅوړی جوف) تکثر کوي او د معافیتي غونډال له فعالیدو له مخه ناروغی منځ ته راوړلی شی (ترڅو چې معافیتی غونډال فعالیږی انتاناتو د بدن د غړیو زیانمنی کړی وی) لکه د ملاریا په ناروغی کې چې شایزونتونه په ډیره چټکې ځیگر ته ننوځي او هغه تخریبوی.

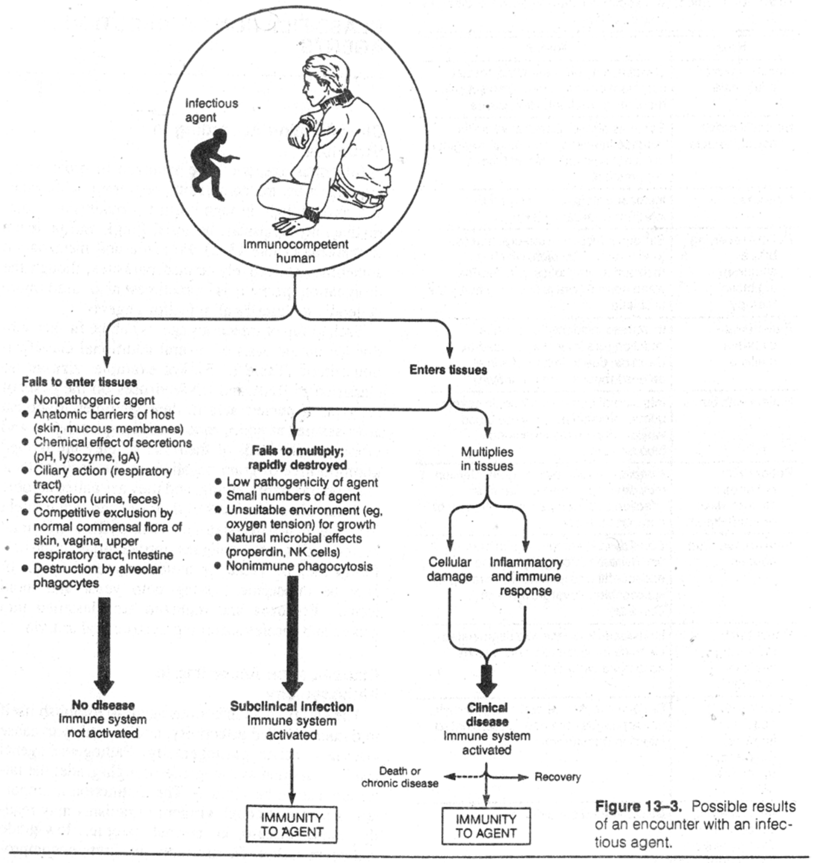


Figure 13–3. Possible results of an encounter with an infectious agent.

ځنی انتانات (لکه Neisseria stire pueumonia) د کاربوهایدریتو پوښ لري چې دا پوښ یې د نتروفیلو د بلع کولو څخه ساتی.

ځنی انتانات لکه Pseudomons کیمیاوی مواد (Leuktoxin) افرازو ï چې دا مواد دنتروفیلو دوژل کیدو سبب ګرځی.

ځینی انتانات لکه E.colli Ï K.Antigen لرونکې وی چې دا مواد د Complementغونډال فعالیدو ته نه پریږدی.

Staphylococci په خپله سطحه Protein A مالیکولونه لري چې د انتی باډی Ï FC برخی سره وصل وی دوی نه پریږدی چې د سپینو ژوندینکیو له لارې بلع شی.

ځینی انتانات(لکه Haemophilia , streptococci ,Neissera) Protease enzymes افرازوی چې دا انزایم د انتی باډی د تخریب باعث ګرځی.

ځنی انتانات (لکه HIV æÇ EBV) راساً د معافیتي غونډال لمفوسایتونه له منځه وړی چې وروسته ناروغ د دویمی انفکشن له امله له منځه ځی.

æÇ Ó Ï ځینی انتاناتو د زیانمنیو میخانیکیت په ځانګړ ì ډول څیړو:

د وایروس له لارې Ï حجرو ì زیان میکانیزم

وایروسونه چې بدن ته ننوځي د یو خاص Tropism پر بنسټ له خپلو ژوندینکیو سره ځان ننښلوی دا ننښلیدنه د وایروسي پروتین او د ژوندینکیو پر سطح د هغوی په اخذو پوری اړه لري.

وایروسونه په نښه شوي یا هدف کې نیول شو ٲ ژوندینکې په لاندې طریقو وژني:

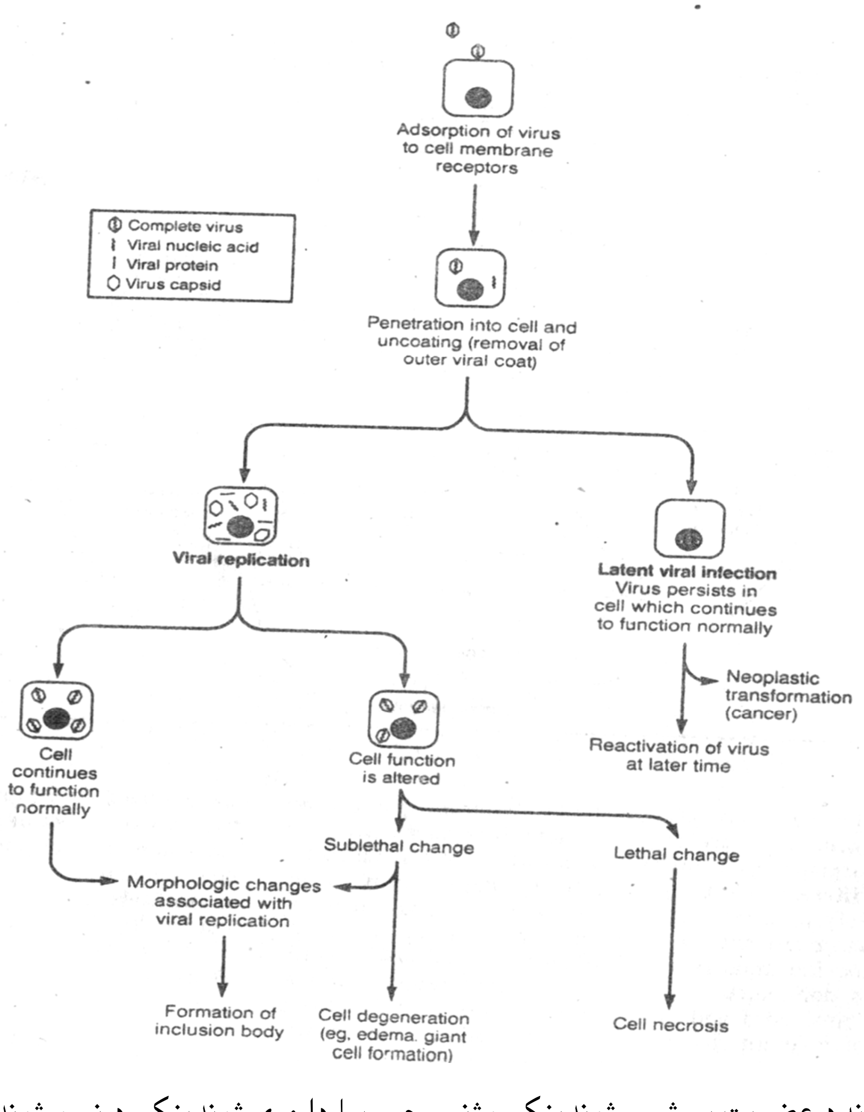
1_ وایروس آ کوربه د ژوندینکیو DNA یا RNA له منځه وړي چې پروتین جوړ نه کړ ٳ .

2_ آ وایروس پروتین د کوربه ژوندینکیو ته ننوځي او د هغوی عرض تمامیت له منځه وړي.

3_ وایروسونه د خپل تکثر په پایله کې د کوربه ژوندینکې Lysis کو ٲ ¡ لکه انفلوینزا چې د سابیز غونډال اپتیلي ژوندینکې له منځه وړي.

4_ کله کله د وایروس پروتین د میزبان د ژوندینکې له واسطه پردی وګڼل شی او د لمفوسایتو د فعالیدو سبب کیږی نوموړی لمفوسایتو له وایروس سره سره د میزبان د عضویت ژوندینکې هم له منځه وړی لکه د H.B.V په منځه وړلو کې چې د ځیګر ژوندینکې هم له منځه ځی.

5_ وایروسونه د نورو انتاناتو لپاره لار اواروی دغه دویمي انتانات د ژوندینکیو آ مړینی سبب ګرځی لکه له انفلونیزا وروسته چې د Pnemococci بکتریا مداخله کوي . یا پر HIV ناروغانو د ځینو موقع پیژندونکو انتاناتو یرغل.



6_ ځینی وایروسونه د عضویت یو شمیر ژوندینکې وژني، چې بیا دا مړی ژوندینکې د نورو ژوندینکیو آ مړینی یا زیانمنی سبب ګرځی لکه د Polio Virus چې Motor Neuron تخریبوی چې ورسره د عضلاتو د اتروفی سبب هم ګرځی.

7_ کله کله معند (Persistence) انتانات له ډير ځنډ وروسته فعاليږی æ¦ ژوندينکې زيانمنوی لکه په Measles Encephalitis کښې.

د بکترياوو له امله حجروÏ زيان

د کوربه د ژوندينکيو مړينه د بکترياوو د Adhesions د قابليت او يا له هغوی څخه د پيدا شويو Toxines پوری اړه لري.

Bacterial Adhesions-1:

يو ډول ماليکولونه دی چې د هغوی له لارې بکتريا ځان د کوربه په ژوندينکې پورې نښلوی.

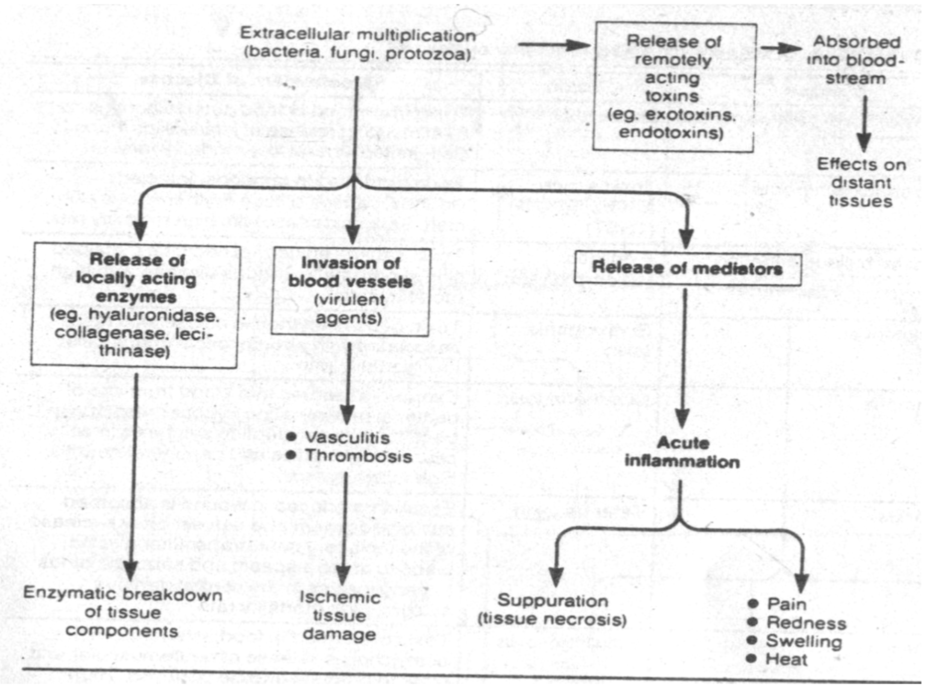
په عمومی ډول گرام مثبت بکترياوی د لاندی موادو(Adhesion) له لارې ځان په ژوندينکې پورې نښلوی.

*Lipotechoic acid

* Protein.F

*M.protein

پردی سربيره gram negative بکترياوی پر خپله سطحه Pilicilia لري چې له ژوندينکيو سره پری ځان نښلوی. دا pili ډير ډولونه لري. مثلاً په E.Coli کې دری ډوله Pili Ï Ì. لومړی ډول يې خاص د سايېز لپاره چې د سفلی سايېزې لارې - تنفسی طرق د انتان سبب گرځی. دويم ډول يې له Galactose سره وصليږی æ¦ Ï Pyelonephritis لامل گرځی او دريمه ډول يې د Sialic Acid سره وصليږی چې د Meningitis سبب گرځی.



ځنی بکترياوی Pili نه لري او ځينی يې يوه Pili لري. هغوی چې Pili نه لري د Endocytosis د عمليی له لارې د کوربه ژوندينکې ته ننوځي لکه Shegella.

Bacterial Endotoxin and Exotoxin-2

بکتریایي Endotoxin ïگرام منفی بکتریا او د ژوندینکه ایز غشاء د بهرني پوړ طبقې یېبره- محصول دå¡ چې له دی لارې د بدن ژوندنیکې تخریبو ĺ . دوی یوازی په ژوندینکه کي دننه لیده کیږی. (د التهاب په وییینه کې ولوستل شو).
Bacterial Endotoxin ډیر قوي اغېزمنې یېبرې- محصولات د ĺ ¡ چې دا ï ĺ :

Fibrinolysin*

Coagulase*

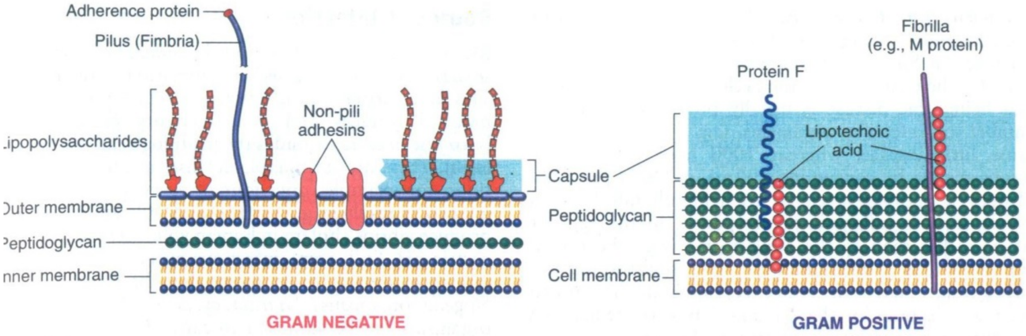
Leukocidine*

Hyaluronidase*

Hemolysin*

دوی په خپلو اړوندو موادو اغېز لر ĺ په Invitro کې یې اغېزمنتوب معلوم شویº خو په انسان یې لا اغېزمنې معلومه نه ïå.

ځینی بکتریاوی په مستقیم ډول ژوندینکې زیانمنوی لکه Diphtheria æ¦ ځینی بکتریاوي ژوندینکې په نورو طریقو خرابو ĺ لکه Perfringens Clostridium چې د ګاز ګانګرین سبب ګرځی یا Clostridium Tetani چې د ټپ له لارې بدن ته راننوځي او د خپل Exotoxin له لارې په Spinal inter neurone کې د موادو (Transmeters) مانع ګرځی چې عضلات استرخاونه کړی ځکه خو په Tetanus کې د عضلات Spasm وی چې دی ته Tetanus Spasm هم وایي.



دانتانی ناروغیو او ارثیت تړاو

داروښانه ده چی په یوه کورېه کی ارثی بدلونونه پرهغو ناروغیو ، چی دانتاناتو په واسطه منځته راځی ښکاره اغیزی لری .موږ به هغه تعاملات او اړیکی به وڅېړو چی د پتوجن او د انسانی جینوم ترمنځه مطرح دی.
په اوسنیو څېړنو کی دا پوره څرګنده شویده چی ګن شمیر جینونه پیژندل شوی چی د انتانی پتوجینو د متغیرو حساسیتونو سره یو ځای دی په ۲۰۰۳ کال کی د ټولو انسانی جینوم تکملیدل زموږ لپاره د تحلیل او تجزیی لار پرانیزی په ځانګړی ډول ځنی نوی نخښبی په دی هکله ډیری ګټوری ثابتی شویدی چی د نو موړی تړاو په پیژندلو کی را سره مرسته په ځینو کی ناروغیو کی خو ارثی عوامل له پخوا راهسی پیژندل شوی دی چی زیاتره polygenic منشا لری چی دا حالت په بیلا بیلو انسانانو کی دانتاناتو دانتخاب مناسب والی سره جلاکوی.
په عمومی ډول داسی په باید وویل شي چې د میزبان ارثی جوړښت د ناروغیو په پرمختګ د پام وړ اغیزه لري. د میزبان حساسوالی په مزمنو پیښنو کې لیدل کیږی ، خو په حاده پیښنه کې د پام وړ نه دی.

ملاریا :

دحیواناتو اوانسانانو دنورو ناروغیو په پرتله دملاریا دناروغی لپاره زیات شمیر جینونه پیژندل شوی دی چی دنوموړی ناروغی لپاره مناسب دی.په دی ډول د sickle heamoglubin او ځینو مقاومو الیلونو دجغرافیایی ویش مشخص کول لومړنی اسانی طریقه ده.هغوی چی د ملاریا پارازیت او یو شان ستپین یی درلود خو په ناروغانو کی یی حساسیتونه بیلا بیل ول او هم هغوی چی د SGPTفقدان او لورمانند ه همیو ګلوبین لری د PFپر وړاندی مقاوم دی ،بلخوا اوس معلومه شویده چی په غربی افریقا کی د Hb.c او په جنوبی شرقی اسیاکی Hb E شتون د نوموړی ناروغی په مقابل کی مدافعوی رول لری.همدارنګه هغوی چی Hetercgyzygoot B thalassemia او بیلابیلی الفا تلاسیماوی لری په هغوی کی دنوموړی ناروغی څخه ساتنه کیږی.دملاریا دناروغی لپاره په نفوسو کی دنوموړی پارازیت مقایسه دیره کمه ګټه لری ځکه نسبت یی ډیر لږ دی خو په ځینو ځایونو (مالی غربی افریقا)کی د نژادونو دتوپیر له مخی دنوموړی انتان پروړاندی بیلابیل غبرګونونه او مناسبوالی دارثیت ونه ثابتوی.په افریقا کی په سترو case control مطالعاتو ښودل شوی ده چی دلومړی او دویم کلاس HLA الیلونه دملاریا په susceptibility کی دخیل اوموثر ګڼل شوی دی.

په لنډ ډول ویلی شو چی: هغوی چی لاندی جینو کی تغیرات لری دملاریا پروړاندی مقاوم دی.

1-بیتا او الفاګلوبولین او انترفیوران الفا اخذه

2: RBC band3

3: HLA B,DR

4: Glycophorin.c

5: CD.36

6: Duffy chemokine receptor

هغوی چی دلاندی جنیو تغیرات لری دملاریا دپارازیت لپاره مناسب ګڼل شوی دی چی دادی:

1:1.Intracellular Adhesion molicul

2: TNF

جغرافیایی حدود هم دناروغیو پر وړاندی مهم تاثیرات لری.لکه په غربی افریقا کی SGPT ,sickle Hb الیل ، HLA HLA DR13æ‡B53 دی چی دهغوی محافظت کوی خو داجینونه په جنوبی شرقی اسیا او ملایشیا د نشت برابر دی حال دا چی په دی سیمه کی الفا او بیتا تلاسیما ،SGPT Ï æ‡Hb ovalocytosis,Hb Eنور الیلونه زیات دی.

توبرکلوز:

دتوبرکلوز دناروغی تړاو له ارثی عواملو سره دخو دلایلو څخه مهم دی په یو کورنی کی د TBæ‡Leprosy په واسطه دګڼو غړیو اخته کیدل دا راښایی چی نوموړی ناروغی ارثی منشا لری او Leprosy خو له TB څخه له مخه پیژندل شوی وه بلخوا په جرمنی کی چی کومه سروی شوی ده په هغه کی هغه غبرګونی چی مونو زایګوتیک وی د ډای زایکوتیک کوچنیانو څخه پکی ددی ناروغی شتون زیات و دملاریا په پرتله شواهد او ثبتونه وجود لری چی د TB ناروغی ته توربوستکی نسبت سپین پوستکیو ته ډیر مناسب دی.هغو چی HLADR2 لری پر TB ډیر اخته شوی دی (په ځانګړی ډول په اسیایی هیوادونو کی) اوهغوی چی په TNF جینی کی تغیرات ولری په Leprosy ډیر اخته شوی وی.

اوسنی تازه مطالعات ښایی چی د x-Linked جین دTB په راتګ کی د خالت لری.هغه کوچنیان چی افترفیورون y کی میو ټیشتن ولری پر TBنه اخته کیږی.

هغوی چی دIl12 دجینونو اوداو د هغوی د رسپتورونو په جینونو کی میوټیشن ولری غیروضفی توبرکلوز ته مناسب ګڼل شوی دی په دی ناروغانو د سالمونیلا دانتان د راتګ چانس هم ډیر وی،

ایډز:

cohortsÏ مطالعاتو ښودلی ده هغه خلک چی پر HIV ککړ شوی وی له هغوی څخه ډیر لږی بیا هغه وخت مصاب شوی چی په دویم ځلی HIV سره مخامخ شول زیاتره یی بیرته روغ شوی ول چی دی خلکو دمعافتی بینی پر اساس تلقی شول داخته شویو خلکو دناروعیو بهیر او پرمختګ متفاوت و.خو د HIV جنیونه پیژندل شوی دی چی ناروغی کی دخالت لری Ï HLA1جینو ډیر او مهم دی وایی که دی جینونو کی تغیرات راشی خلک به دنوموړی وایروس په وړاندی مقاوم شی همدارنګه د CCR5,CCR2 جینو میوټیشن د دمنتن کیدنی او پرمختګ مخه نیسی .دchemokine کشفیدل دیوه مرسته کوونکی عامل په حیث چی د CD4 سره یی لری چی له امله یی مکروفاژنو اولمفوسایتونوو دنوتلو چانس زیاتوی نورهم ارثی عوامل ترڅنګ لاندی راوړی.

معند کبدی التهاب:

HBV هغه وخت کشف شو چی کله جنتیکی مطالعات کیدل چی ورسره داهم معلومه شوه چی HBVAgs ارثی بڼه درلوده.

په ځنی کورنیو او خلکو کی مطالعات وشول چی پر HBV ککړ کسانAutosomal Recessive GENE لری ،په دی ناروغانو کی پر HBV لومړی کلاس او دویم کلاس مطالعات شول هغوی چی درلود دهغوی څخه نوموړی انتان له منځه تله او یا پا کیدل خو هغوی چی HLADR7 درلود HBV یی مقاوم و.همدارنګه دویټامین ډی ،رسیتورونو MBL,TNFد جینونو شتون دنومړی انتان مقاومت زیاتوی نور جینونه هم شته(لکه IL10)چی د HBV æÇ HCV دتداوی په ځواب ویلو کی مطرح ګڼل شوی دی.

دوینی ګروپونه(ABO):

دوینی په دی ګروپونو مطالعی شوی مثلا هغوی چی د O ګروپ لری د CHOLERA علایم پکی ډیر وی او هم په دی خلکو کی H-PYLORI انتان او دهغه له امله دهاضمی سیستم زخمونه منځته راځی.سره له دی چی دهاضمی سیستم دزخمونو میکانیزمونه او لاملین نورهم دی خو په O ګروپ وینی والا خلکو کی ډیر لیدل شوی دی.

دهیموګلوبین جینی تغیرات:

دمدیترانی دسواحلو په اړونده خلکو کی دتلاسیما له امله چی مطالعات وشول ورسره داهم معلومه شوه چی هغه خلک Hb Slickle لری دP.F په وړاندی مقاوم دی چی دوی دنوموړی پارازیت په مقابل کی مقاوم جین درلود.

SGPTÏ کمښت:

ددی انزایم کمښت په ډیرو ګرمو او معتدلو سیمو کی شتون لری دایوه X-Lincked ناروغی ده کله چی انسان ځنی دواګانی وخوری او یا دځینی انتاناتو سره مخامخ شی دهغوی د وینی سری حجری ماتی شی چی په نویو زیږیدولو کوچنیانو کی دژیړی لامل ګرځی.دمالیکولی تجزیی نه وروسته دا ثابته شوه چی له سلو زیات تغیر کړی شوی جینونه وجود لری کوم چی ددی ناروغی د رامنځته کیدو لامل ګرځی دا په داسی حال کی چی یو شمیر ناروغانو بغیر له بل علته Hemolytic anemia درلوده.

نوری ناروغی:

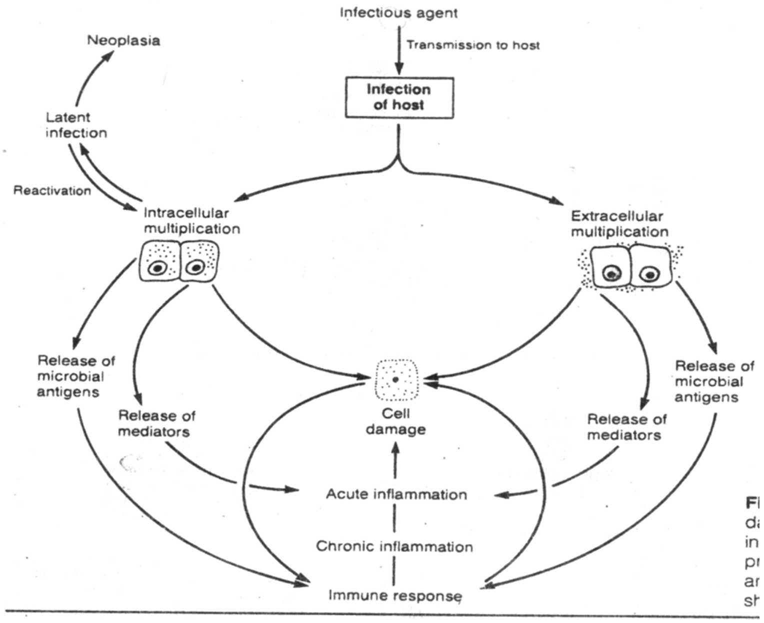
مطالعاتو ښودلی چی په کوچنیانو کی دتنفسی سیسیتم تکراری ناروغی چی دځنی بکتریاوو (meningococci pneumococci)له امله منځه ته راځی علت یی MB2æÇCD32 دالیل کمښت ښودل شوی دی همدارنګه هغه جینونه چی هغوی دسایتوکینو توله برابره ساتی تغیر شوی وی لکه دTNF کمښت اود IL10 زیادښت چی دMBLدنشتوالی له امله منځته راځی.همدارنګه د fibrosia cystic په ناروغی کی په هغه جین کی میوټیشین کیږی چی د حجرو د غشا عبور منظموی.

د انتاناتو پر وړاندې التهابي غبرګونونه

انتانات د بدن التهابی او معافیتی غبرګونونه راپاروی چې یا به نوموړی غبرګون انتانات وژنی او یا به یې غیر فعالوی ، خو د بدن دا غبرګونونه خپله د عضویت د زیانمنیدو او حتی د مړینی سبب هم ګرځی لکه د حاد Pericarditis نه وروسته چې اکزودیت جوړ ۲æ ï ۵ړه د بی کفایتۀ او مړینی سبب ګرځی.
ï میزبان د غبرګون طبعیت د څو فکتورونو پوری اړه لري چې مهم فکتور کې د انتان ځای دی چې کوم انساج یې ترحملی لاندی نیولی دی او هم په نوموړیو انساجو کې یې تکثر په څه ډول او په کومه اندازه کړ ì ï ì .
مونږ دلته په لنډ ډول هغه غبرګونونه څېړو ،چې د انتاناتو له امله شوی و í :

:Acute inflammation-1

درد ، سوروالی ، ګرموالی ، او پړسوب زیاتره په انتاناتو کې د التهاب د راپیداکیدو له کبله کیږی. تبه چې یو پېچلی غبرګون دی د همدې بهرني Pyrogenes له لارې رامنځ ته کېږي.
په Extracellular organisms (بکتریاوی) کې په التهابي بهیر کې نتروفیلونه ساحه کې رامنځ ته کېږي حال دا چې Facultative intracellular organism په همدی حاد التهاب کې



د مکروفاژونه د فعالیدو او ډیریدو باعث ګرځی لکه په Typhoid fever کې چې د مکروفاژونو شمیر ډیر او د نتروفیلو شمیر کم و í .
په Obligate intracelluler انتاناتو (وایروسونه) کې د لمفوسایتو د پلازما سیلو او مکروفاژونو تعداد ډیرحال دا چې د نتروفیلو تعداد زیات شوی نه وی (نتروفیلونه ځکه نه وی زیات شوی چې Chemotatic factores یې نه وی جوړ شوی) .

:Suppurative inflammation-2

قیح په التهاب کې هله رامنځ ته کېږي چې کله انتان په خارج الحجروی برخو کې تکثر وکړ ì ۲æ ï Liquified Necrosis ï جوړیدو باعث شي. که چیری نوموړی نکروز د یوه دیوال پواسطه احاطه شی بیا ورته Abscess وایي چې مهم ځایونه یې برانکسونه ، اپندیکس ، صفراوی کڅوړه ، بولی – میتازیز غونډال او نور دی.

دا التهاب په دوه ډوله دی:

Acute suppuration-A: ۸ا التهاب د هغه بکتریاوو له لارې چې د بلع په مقابل کې مقاومی دي (S. Auresus) ګرام منفی بسیلونه (E. colli) رامنځ ته کېږي.

Chronic suppuration-B: مزمن قیحی التهاب چې زیاتره د حاد قیحی التهاب نه په میراث پاتی کیږی د انساجو د دوامدار تخریب له کبله رامنځ ته کېږي لکه Chronic osteomylitis. په دی التهاب کې هم د انساجو تخریب هم او هم ګڼ شمیر دانی وی Fibrosis.

Chronic inflammation-3:

په مزمنو انتاناتو کې زیاتره د معافیت غبرګونونه راپاریږی چې یا خو خپله انتان د انتی جن په حیث او یا د بدن د زیانمنو انساجو څخه د ځنی انتی جینو د ازادیدو له کبله رامنځ ته کېږي.

شونې ده، چې مزمن التهاب تر حاد التهاب وروسته رامنځ ته شي او یا شونې ده، چې انتان دومره قوی و ا i چې د ډیر ۱ ژوندینکه ایزې مړینی سبب شی او د عضویت د حاد غبرګون سبب نشي او د بدن معافیتي غونډال یې په ورو ډول د انتی جن دفاع وکړ ۱ .

مزمن التهاب په انتاناتو کې په لاندی ډولونو را برسیره کیږی:

Chronic Granulomatous inflammation -:A

لکه څنګه چې په دویم څپرکي کې ولوستل چې Epitheloid cell granuloma ۱ ځنی داخل الحجروی انتاناتو له امله جوړیږی. ۱æ۱ ژوندینکه ایز غبرګون (IV) راپاروی او هم د T-cell د فعالیدو باعث ګرځی دا کارنده ژوندینکې ۱ Lymphokines جوړیدو باعث شی دا مواد مکروفاژونه هم فعالوی او هم یې راجمع کوي.

IV غبرګوۃ زیاتره د ډیر وخت لپاره کارند پاتې شي، چې د پراخه Caseous necrosis سبب شي، چې رغیدنه یې بیا په Fibrosis کیږی.

هغه انتانات چې نوموړی حادثه منځ ته راوړی په لاندی ډول ۱ ۱ :

*Mycobactirum Tuberculosis

*Mycobactirum Lepra

*Fungi

*Histoplasma capsulatum

*T. Pallidum

B_هغه مزمن التهاب چې د مکروفاژونو د ارتشاح سره یوځای وی:

په دی ډول التهاب کې IV غبرګون نه راپاریږی له همدی امله Lymphokines هم پکې نه وی او نه پکې د مکروفاژونو پواسطه ګرانو لوما جوړیږی بلکه مکروفاژونه په خپاره ډول زیات شوی وی. دا مکروفاژونه په خپل سایتوپلازم کې ګڼ انتانونه لر ا ۱æ۱ Epitheloid cell نه جوړوی او نه پکې نکروز منځ ته راځی. هغه انتانات چې نوموړی التهاب منځ ته ۸ړوړی عبارت له Klebsillae æ۸ Leishmania څخه دی.

په دی پیښه کې د ایمونولوژیک غبرګون پر ځای عضویت خپله دفاع د نورو مکروفاژونو له لارې کوي. دا مکروفاژونه انتی جن بلع کو ا i چې زیاتره د انتاناتو په وژلو کې د ناکامی سره مخامخ کیږی له همدی کبله نوموړی انتانات په ژوندینکیو کې خپل تکثر ته دوام ورکو ا .دا عملیه ددی باعث وګرځی چې په اخته شوی انساجو کې د یوی کتلی د جوړیدو او د هغه وروسته په مریض کې د کلنیکې نښو باعث شي.

C- هغه مزمن التهاب چې د لمفوسایتو او پلازما سیلو د ارتشاح سره یو ځای æ ì :
Ï¦ ډول التهاب د معلومو انتاناتو (خصوصاً Obligate intracelluler) له لارې رامنځ ته کېږي لکه HBV æ¦ HCV چې په ځیګر کې د مزمن التهاباتو سبب ګرځی په دی التهاب کې هم Humoral æ¦ ژوندینکه ایز غبرګون برخه اخلی. دا التهاب هم د نکروز او هم د Fibrosis شاهد وی.
D- هغه پیښی چې قیحی او ګرانولومایي التهاب پکې یو ځای وی:
Ï¦ ډول التهابات په ژورو فنګسی انتاناتو کې رامنځ ته کېږي. Ï¦ انتانات هم په مکرفاژونو او هم له ژوندینکیو بهر تکثر کو Í. په دی کې Stellate granuloma جوړیږی. په دی ګرانو لوما کې د غیر منظمو Epitheloid cells په مرکز کې نتروفیلونه هم وی.
Ï¦ ګرانولوما په لاندی انتاناتو کې رامنځ ته کېږي:
*Chlymedia, trachomonas
*Tuberculosi
*Pseudomonas mallei

له جنسي لارو خپریدونکي انتانات

Gonorrhea

ګونوریا د Lower Gentourenary غونډال هغه انفکشن دی چې د جنسی یو ځای کیدنی له لاری خپریږی. مرضی عامل یې Neisseria gonorrhea ده. په اروپایئ مملکتو او متحده ایالاتو کې یئ پیښې ډیری لیدل کیږی.
انفکشن د اخته شوي انسان د مستقیم تماس څخه وروسته د هغوی د منتنی میکوزا له لیاری انتقالیږی (خصوصاً هغه وخت چې کله جنسی یو ځای والی وشی).
Ï ګونوریا انفکشن هیڅ وخت د Seats, Toilet یا نورو الاتو له لارې نه خپریږی.
نوموړی میکروب ډول پر اپتیلي ژوندینکیو باندې (Transetinal columner) نښلی. دغه نښلیدل د adhesive مالیکولونو له لارې سرته رسیږی چې Pili ورته وایي. دغه Pili نوموړی بکتریا د اپتیلي ژوندینکیو پوری دومره کلکه نښلو Í ¡چې ä¦ د وجود د پرمینځونکو موادو(لکه متیازو) او د سرویکس پر(Mucus) هم له منځه نه ځی. بکتریا وروسته د نښلیدلو څخه د وجود داخلی انساجو ته ځی.

:Morphology
په سړیو کې د Suppurative inflammation سبب ګرځی ځکه خو د ناروغ د احلیل څخه Purelent مواد راوځی. د Ïì æ څخه علاوه د احلیل التهابی علاقه به اذیمایئ او احتقانی وی د Ascending inflammation له کبله د پروستات د حاد التهاب باعث هم ګرځی کله د Epididymytis æ¦ orchitis سبب او کله کله دانی هم جوړ ì æ.
په ښځو کې Endocervical dischage له کبله د احلیل څخه د راوتلو موادو غلظت دومره ټینګ نه وی. په ښځو کې هم د صعودی انفکشن له کبله د زېلانځ-رحم، تیوبو او د تخمدانونو د التهاب سبب ګرځی.
کلینیکي منظره: دانتان د تفریخ دوری نه 7-2 وروسته ناروغ ډېرې متیازې کوي æ¦ متیازې یې سوځي.
که تر آې حاد پړاو وروسته د ناروغ درملنه ونشو او ناروغی مزمنه شوه دشنډیدو (Sterilit) سبب ګرځی.
نوموړی انفکشن د زېږون په وخت کې د له ککړ کانال څخه کوچني هم اخته کولا ì شي ¡ چې اکثره د کوچني د سترګو د التهاب سبب ګرځی چې اوس دا ستونزه تر ډیره حده پورې هواره شوی دۀ.

:Trichomonas

نوموړی پروتوزوا هم د جنسي نږديوالي له لارې د يوه انسان څخه بل انسان ته انتقاليږی.
نوموړی ميکروب ډول ځل د ميکوزا د سطحی افت باعث ګرځی. په ډول سر کې ناروغ کوم عرض نه لري وروسته د Dysurea æۀ ډيره اندازه او به لرونکی مهبلی د سچارچ لرونکې وی.

Genetal Herpes Simplex

H.S.V هم د جنسی يو ځای کيدو وروسته له يوه ناروغه څخه بل ته انتقال کوي . دا اکثره بدکارو خلکو کې ډير æ ì .
وايروس هغه وخت انتقاليږی چې کله د ميکوزا سره تماس کې وی.
د مارفولوژی له مخی نوموړی افت د دردناکو او سرو وزيکلونو په شکل کې د لاندينو جنسي غړيو په پوستکې لاندی ښکاری.
عام ځايونه يي د مقعد او ريکټم علاقه ده. نوموړی وايروس په Sacral ganglia کې د پاتی کيدو چانس هم لري چې ممکن د ناروغ ټول عمر ملګری شی. کوچني هم د اخته شوي مور څخه اخته کيداي شی.

نهم څپرکې
چاپېریالیزې ناروغۍ

د تغذیې ناروغۍ

انسانان ډېری ناروغۍ له چاپیریاله اخلي هغه که د کور دننه ، بهر او یا د کسب سره اړیکې ولري چې زیاتره یې د فزیکي او کیمیاوي عواملو پوری اړه لري. بل خوا د سړک پیښې ، جنګونه ، د کسب خطر ددې ناروغیو سلنه او له امله مړینې زیاتوي. د ځینې موادو استعمال لکه الکول ، دوايانې ، خواړه او ځینې خاص عادتونه د نوموړیو ناخوالې په راتګ کې مرسته کوي. په محیطی ناخوالی کی ځنی وختونه خطرناک لاملونه هم راځی لکه د اتومی او کیمیاوی اسلحو استعمال ول چې ښه مثال د جاپان پر هیواد باندی د اتومی انرژي کارونه وه. همدارانګه د نفوس زیاتوالی او د چاپیریال ککړتیا د محیطی ناروغیو په رامنځته کیدو کې پوره ونډه لری.

اړین خوراک توکي

په پوره او ښه خوړو کې پروتین ، کالورÍ ¡ اړین امینو اسیدونه، شحمی اسیدونه ، ویتامینونه او منرالونه موجود وÍ . که له پورتنیونو غذایئ موادو څخه یو کم یا زیات وÍ ناروغي رامنځ ته کوي¡ چې په راتلونکیو درسونو کې به وڅیړل شي. ددی ناروغیو تر څېړنې مخکې Ï خوړو په کموالی (Nutrional Defeciency) æ¦ Ï خوړو په زیاتوالی (Nutritional Excess) Ñٻا اچوو.

د خوړو کمښت

Ï خوراک توکېو کموالی د لاندې علتونو له مخی رامنځ ته کېږي .

اولینی غذایئ کمښت:

کله چې یو نارمل انسان ته پوره خوراک توکي ونه رسیږیPrimary Nutritional Defeciency ورته وایي چې دا پیښې د دریمی نړی په هیوادونو کې زیاتی لیدل کیږی په تېره بیا په ځوانو کوچنیانو کې زیاتی لیدل کیږی ¡ ځکه یو خوا هغوی نمو کوي او بلخوا د خپل بدن نارمل میتابولیزم ته هم اړتیا لرÍ .

2- دویمی غذایئ کمښت:

په دی حالت کې خوراک توکي پوره وÍ ºخو په لاندی حالاتو کې د غذایئ کمښت باعث ګرځی

Failure of intestinal obsorption-A:(په کولمو کې د موادو د جذب بی کفایتي)

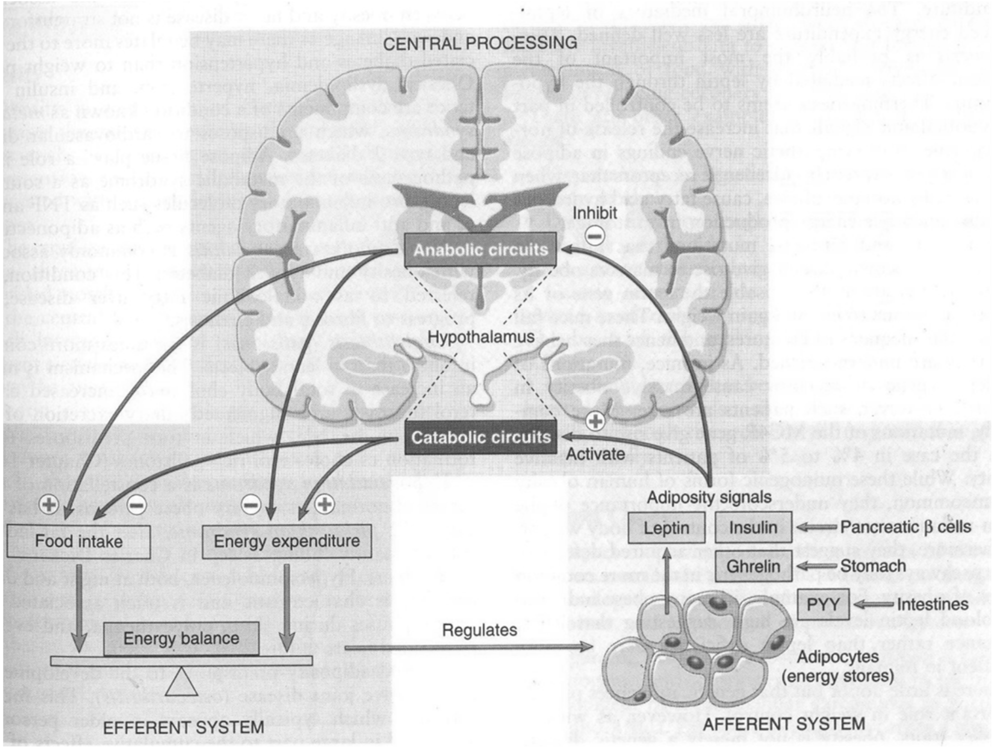
غذائي کمښت ممکن چې په سوء جذب (Syndrome) کې رامنځ ته شي د ساري په ډول که Vit-B12 جذب نشي Ï خبیثی کم خونی (Pernicious anemia) باعث ګرځی.

B- د میتابولیزم د زیاتوالي غوښتنه –تقاضا :

کله چې د Metabolism غوښتنه- تقاضا زیاته شي،د ساري په ډول په دوه ځانی- حاملګۍ کې د اوسپنې æ¦ Folic acid مصرف زیاتیږÌ تر څو دوه ځانې مېرمن په کم خونۍ اخته نشي .

C- سیالی (Antagonism):

کله کله د اړینو توکې و په مقابل کې سیالی رامنځ ته کیږی. مثلاً د فولیک اسید په مقابل کې د نیوپلازم ضددواګانی سیالی کوي .



غذايي زياتوالی

چاغوالی په پرمختللی هېوادونو کې يوه ستونزه ده چې د مختلفو ناروغيو باعث ګرځي.
مثلاً د زيات کلسترول له امله د Atherosclerosis او د اوسپنې د زياتوالی څخه Hemosidrosis منځته راځي.
همدا رنګه د ځينو ويتامينو لکه Vit-A æ¢Vit-D د زياتوالی څخه هم د هغوی مربوطه ناروغی رامنځ ته کېږي.

چاغښت (Obesity)

تعريف: که د بدن وزن په سلو کې شل نظر Ideal weight ته زيات شي چاغوالی ورته وايي.
Ideal weight هغه وزن ته وايي چې نظر قد، عمر او جنس ته مناسب وی.
اسباب:
1_ آډيری کالوری اخستنه.
2_ د کالوری نه استعمال.
په پورته دواړو حالاتو کې کالورۍ د عضويت له اړتيا څخه زياته شي، دغه زياته کالورۍ په عضويت کې (لکه تر جلد لاندی، کولمو او نورځايونو کې) زېرمه کيږی.
ډولونه:
1_ په کوچنيانو کې چاغوالی: په کوچنيانو کې د شحمي ژوندينکي Hyperplasia او بيا وروسته هايپرتروفي کيږی.
2_ په لويانو کې چاغوالی: په دوی کې د شحمي ژوندينکېو Hypertrophy کيږی. په لويو ښځو کې تقريباً د منځنی عمر 20 په سلو کې اخته کوي.

کلنيکي نخښې : هغه خلک چې چاغ وي د نارمل وزن لرونکيو خلکو په پرتله ورته 40 ځله د مړينې چانس زيات وي. د چاغوالي کلنيکي نخښې په عمده ډول په لاندې ډول دي:

:Hypoventilation Syndrome-A

که په Chestwall کې شحم جمع شي نو د سايېز غونډال اروا او وظايف هم خرابيږي يعنې انساجو ته د اکسيجن ورتګ راوتنه کمه شي که حالات نور هم دوام وکړي نو د Apnea æ¢ CO2 Ï æ¢ مړينې سبب هم ګرځيدی شي.

B- هغه ناروغۍ چې له چاغوالی سره ملګر Ï æ Ï :

Osteoarthritis-

Diabetes Mellitus-

Gall stones- Ï Hyperlipidemia æ¢ Hypercholestrolemia له کبله.

Hypertension- د ادرينال کورتيکو ستېرويد د زياتوالی له کبله.

Atherosclerosis-

Myocardial infarction- æ¢ Strok Ï زړۀاو دماغ د اسکيما له کبله.

د پروتينو او اينرژی د کمښت ناروغۍ

Marasmus & Kwashiorkor

پورته دواړه ناروغی د پروتين او کالوری د لږوالی له امله رامنځ ته کېږي. په ځوانو کوچنيانو کې زيات عموميت لري. نظر Marsmus ته Kwashiorkor يوه خطرناکه ناروغی ده.

Marsmus

د کالوری د لږوالی له امله رامنځ ته کېږي. له دی خاطره چې بدن خپل غذائي کمښت پوره کړی له شحمی انساجو او عضلاتو څخه خپل کمی پوره کوي يعني له نوموړی اعضاو څخه رسوب شوی کالوری بيرته په دوران ږدولی تر څو ورپيښې شوی ضرورت رفع شي. ځکه د ناروغ د عضلاتو حجم هم کم وی د پوستکي لاندی او نور داخلي اعضاو څخه هم شحميات په مصرف رسيدلی وی چې له همدی امله د ناروغ وزن کم وی.

په دی ناروغی کې د وينې دالبومين اندازه نارمل وی د ژوندينکېو د کتابوليزم له کبله خپل پروتين يا امينواسيدونه نه پوره کوي ځکه اذيما نه وی بل خوا د پروتين د جوړيدو پروسه هم نارمل وی.

Marasmus Ï ناروغان تداوی په اسانی کيږی. ناروغ ته که پوره غذا ورکړو شفا مومی.

Kwashiorkor

دا يوه وخيمه ناروغی ده چې ، د پروتين اندازه پکې نه معاوضه کيږی که څه هم کاربوهايدريت يي نارمل وی. په دی ناروغی کې انزايمونه او Structural Protiens کميږی له دی امله د وينې د سيروم د البومين اندازه هم کميږی نوموړی حادثه په دماغ هم اثر کوي چې د Lethergy يا (سستی) سبب ګرځی.

Kwashiorkor Ï ناروغانو درملنه ژر نه کېږي؛ ځکه Ï æ Ï Apathy æ¢ Anorexia (بی اشتهايئ) لري. د بلی خوا د انزايمونو له نشتوالی څخه د وړو کولمو د Villi Atrophy هم کيږی چې له دی امله د موادو جذب هم خرابيږی نوموړی ناروغان په روغتون کې بستريدو ته اړتيا لري.

د سيروم د البومين د کموالی له امله Generalized edema هم رامنځ ته کېږي. ممکن چې حبن (Ascitis) هم ولري.

د شحمياتو د خراب ميتابوليزم له کبله Fatty Liver æ¢ Ï ځيګرلوی والی (Hepatomegally) هم کيږی ، خو دا رجعی حادثه ده. د ويټمنونوبدلونونه هم پکې ليدل کيږی. ويښته نری او ماتيدونکې او غير نارمل رنګ لرÍ ¡چې اکثره سور رنګه ګرځی . په پوستکې کې همبدلونونه رامنځ ته کېږي . لکه Abnormal Pigmentation ، د پوستکې ماتوالی يا چاودېدنه او نور.

Kwashiorkor کې د Erythropoitin Ï لږ شتون له امله او هم د اوسپنی د کمبود له کبله کم خونی رامنځ ته کېږي .

د خوړلو ناخوالی(Eating Disorders)

Anorexia NervosaÏ æ¢ Bulimia Nervosa دوه عمده حالتونه دی چې خوراکې خرابتيا پکې کيږی اکثره د Psychiartic تشوشاتو له امله وی.

Anorexia Nervosa:

دا حالت اکثره په (10-20 years) نجونو کې رامنځ ته کېږي . دوی داسی فکر کوي چې مونږ ډيری چاغی يو له همدی امله دوی خپل عادت بدلوي او لږ خواړه خوري. په لومړيو وختونو کې ډېری ستونزې نه رامنځ ته کوي. که حالات همدا شان دوام پيدا کړی په ناروغ کې مختلف ډوله امراض را منځ ته کوي لکه Marasmus(چې د کاربوهايدريتو کافی خوراک نه وی) يا د سوء تغذی له کبله (Gonadotropin Hormones(LH,FSH هم کميږی. چې له همدی Ovulation هم نهی کيږی æ¢ Amenorrhia (د مياشتنی عادت يا جامو نشتوالی) رامنځ ته کېږي . د Glucocorticoid Ï کموالی له امله کورتيزول هم کميږÌ او همدا شان دابدلونونه بالاخره د مرګ سبب ګرځی.

Bulimia Nervosa: دا اکثره په ځوانو ښځو کې ليدل کيږی په دی ناروغی کې ناروغ ډېر خوره وي.دا چې چاغ نشي؛نو په استفراق او پيچش راوړونکو دواګانو او سختو فزيکې کارونو لاس پوری کوي . له دی سره سره ځان وړی هم ساتی. په دی ناروغی کې د شخص وزن نارمل وی.

په دی ناروغی کې د شديد استفراق له امله د مری شليدل (چې وينه به هم لري) ليدل کيږی. که د غذايئ موادو پارچې سږو ته لاړی شي د Aspiration Pneumonia باعث هم ګرځی.

همدا رنګه د زياتو Laxative Ïæ¢ګانو د استعمال د نتايجو له امله Alkalosis æ¢ Hypokalimia هم رامنځ ته کېږي د K+ کمولای له کبله Cardiac Arrythmia هم کيږی.

د ويټامينو د کمښت ناروغۍ

ويټامينونه هغه مغلق او پيچلی کيمياوی مرکبات دی چې د بدن د ميتابوليکې تعاملاتو لپاره ضروری ګڼل شوی. ځينی ويټامينونه وجود پخپله جوړæ Ì ¢ ځينی بايد د غذا له لاری وخوړل شي تر څو د بدن ضرورت پوره کړÍ .

په عمومی ډول ويټامينونه په دوه برخو ويشل شوی:

Fat soluble vitamins-1(هغه ويټامينونه چې په غوړيو کې حليږی)

په دی ډله کې A,D,E,&K ، ويټامينونه شامل وی.

Water soluble vitamins-2: په ډله کې د vitamin.c æ¢ B.Group شامل دی.

Table 8–9 Vitamins: Major Functions and Deficiency Syndromes

Vitamin	Functions	Deficiency Syndromes
Fat-Soluble		
Vitamin A	A component of visual pigment Maintenance of specialized epithelia Maintenance of resistance to infection	Night blindness, xerophthalmia, blindness Squamous metaplasia Vulnerability to infection, particularly measles
Vitamin D	Facilitates intestinal absorption of calcium and phosphorus and mineralization of bone	Rickets in children Osteomalacia in adults
Vitamin E	Major antioxidant; scavenges free radicals	Spinocerebellar degeneration
Vitamin K	Cofactor in hepatic carboxylation of procoagulants – factors II (prothrombin), VII, IX, and X; and protein C and protein S	Bleeding diathesis
Water-Soluble		
Vitamin B_1 (thiamine)	As pyrophosphate, is coenzyme in decarboxylation reactions	Dry and wet beriberi, Wernicke syndrome, ? Korsakoff syndrome
Vitamin B_2 (riboflavin)	Converted to coenzymes flavin mononucleotide and flavin adenine dinucleotide, cofactors for many enzymes in intermediary metabolism	Ariboflavinosis, cheilosis, stomatitis, glossitis, dermatitis, corneal vascularization
Niacin	Incorporated into nicotinamide adenine dinucleotide (NAD) and NAD phosphate, involved in a variety of redox reactions	Pellagra – "three Ds": dementia, dermatitis, diarrhea
Vitamin B_6 (pyridoxine)	Derivatives serve as coenzymes in many intermediary reactions	Cheilosis, glossitis, dermatitis, peripheral neuropathy
Vitamin B_{12}	Required for normal folate metabolism and DNA synthesis Maintenance of myelinization of spinal cord tracts	Combined system disease (megaloblastic pernicious anemia and degeneration of posterolateral spinal cord tracts)
Vitamin C	Serves in many oxidation-reduction (redox) reactions and hydroxylation of collagen	Scurvy
Folate	Essential for transfer and use of 1-carbon units in DNA synthesis	Megaloblastic anemia, neural tube defects
Pantothenic acid	Incorporated in coenzyme A	No nonexperimental syndrome recognized
Biotin	Cofactor in carboxylation reactions	No clearly defined clinical syndrome

په Vitamin A پورې ځړوندۀ ناروغۍ

ويټامين A د بيتا Carotin æç Retinol له حلقي څخه جوړ دی. دا ويټامين چې کله بدن ته ننوزی په غړيو کې حل کيږی او ځيگر ته د ذخيرې لپاره ځی. د Retinol برخه له ځيگر څخه د وينې جريان او د پلازما له پروتين سره نښلی انساجو ته ځي.

د ويټامين A کمښت:

:Causes

1_ د ويټامين لږه اخستنه د هغه له سرچينې و لکه شنه بوټی، ژيړ رنگ ميوه جات ،ځيگر او نورو څخه.

2_ Ï شحم د جذب خرابوالی لکه په Malobsorption syndrome کښی.

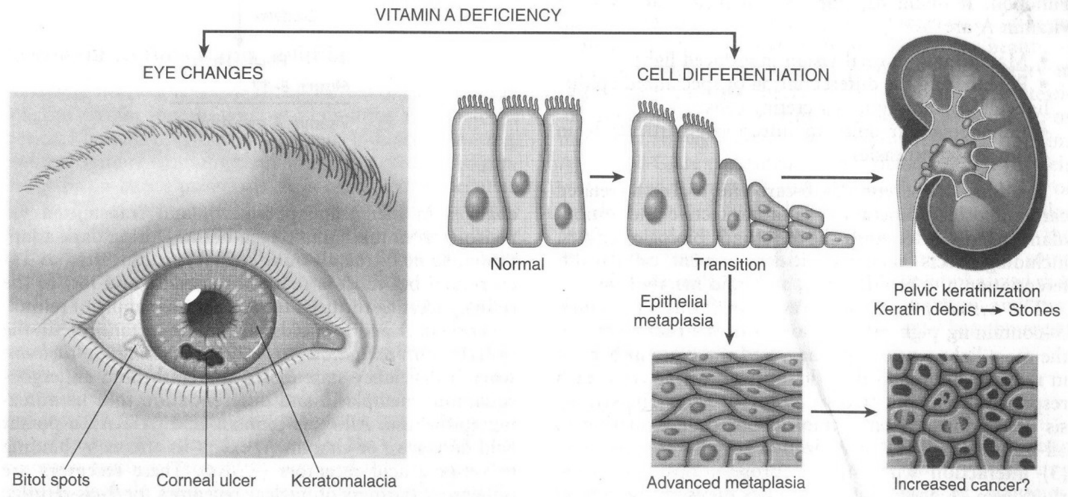
کلينيکي نخښی:

1_ د سترگو د ديد کموالی: په لومړيو وختونو کې يوازې د شپی له خوا ديد خرابيږی ځکه د ويټامين دنده په Rode کې Rhodapsin Ï بيا جوړيدنه (Regeneration) åÏ.

دا ماده د لمر د وړانگو پر وړاندی حساسه ده چې د عصبی سيالی دتنبه سبب گرځی که ويټامين A نه وی د Rhodapsin کمښت رامنځ ته کيږي له دی کبله ناروغ Night blindness يا "شبکور"

اوسی او که کموالی يې نور هم زيات شي نو بيا د ورځی ديد يې هم د Cones د نه جوړيدو له کبله خرابيږی.

Rode&conesدوه حساس صباغات دی چې د ورځی او شپې لیدنه برابرهïæ .



squamous Epithelialï_2غیر عادی پخیدنه:

که ویټامین A لږ شي نو د اپتیلی ژوندینکېو تکثر او پخیدنه هم غیر نارمل شي چې په لاندی غړو کې به دا لاندی بدلونونه منځ ته راوړی:

Xerophthalmia-aپه دی حالت کې Conjunctivaډبله او وچه شي .

Biotat spots-b: دا داغونه له keratinecieus debrisڅخه جوړ دی چې سپین رنګ لري .

c-د قرنیې نرمښت (Keratomalecia) چې دوهمی انفکشن او سوری کیدو ته مناسب وی.

d-په پوستکي کې د Hair follicles ïæ Hyperkeratosis غټوالی لیدل کیږی.

e-په سږو کې Squamous Metaplasia چې ممکن په Squamous. cell carcinoma بدله شي .

g-په کوچنیانو کې د نمو اخلال.

:VitA Toxicity

vitamin A ï زیاتوالی لاندی ناخوالی منځ ته راوړی.

Intracranial Hypertension-a

Hepatomegally-b

c-په هډوکو کې بدلونونه

Depression-d

Schizophrenia-e

f-پر پورته اعراضو سربیره په حاملګی کې هم خطرناک دی ځکه Teratogenicتاثیرات لري.

vitamin.Dï پوری اړوند ناروغی

ویټامین ډی یا Cholecalciferol په دوه طریقو وجود ته ځی:

1_ د پوستکې له لارې

2_ د غذا له لاری

د ویټامین ډی کمښت:

علتونه:

1_ سوء تغذیه

2_ د لمر وړانګه نه رسیدنه.

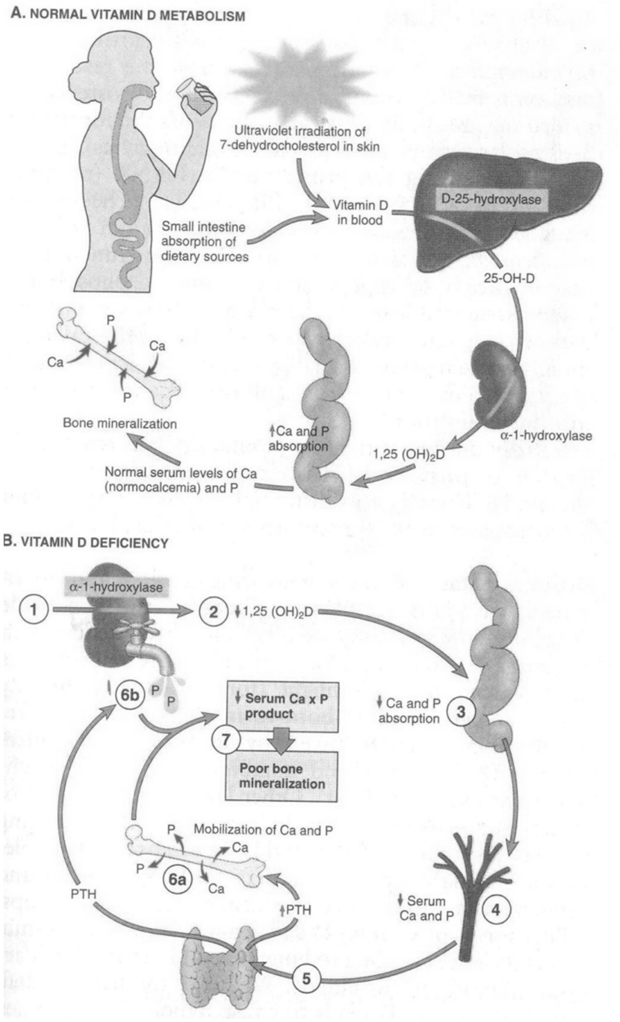
3_ سوء جذب

4_ د پښتورګو بی کفایتي.

5_ کله کله کبدی بی کفایتي.

:Pathophysiology

د ویټامین ډ ì د کمښت ستره اغیزه د کلسیم په جذب ده که دا ویټامین نه وی کولمی کلسیم نه جذبوی ځکه دا ویټامین هغه پروتین تنبه کو ا́ چې Ca له کولمو څخه وینې ته اچو ا́ . ددی ویټامین د کمښت له کبله دوه ډوله ناروغی رامنځ ته کېږي:



Rickets-1: دا ناروغی په کوچنیانو کې رامنځ ته کېږي که د ډیر وخت لپاره Ca æ¦ PO4 کم شي د نوی هډوکې Mineralzation او نمو مختل کیږی کوچنی خپله عادی نمو نشي کولای. په کلنیک کې د ناروغ په X.Ray باندی د Knee æ¦ Wrist مفاصیلو تر منځ فاصله زیاته ښکاری هډوکې نرم او ماتیدو ته جوړ ì æ .

Osteomalacia-2: دا ناروغی په لویانو کې رامنځ ته کېږي . په دی ناروغی کې د هډوکو ï Trabicula جسامت نری شوی وی او د Mineralization Osteoid نه کیږی. ناروغ به د هډوکو درد لر ا́ او په اکسیری کې به Bony counter ښکاری.

د پورته دواړه ناروغیو تشخیص په تاریخچه، د کلسیم æ¦ پتاشیم په اندازه کولو، د ویټامین ډي د مقدار په معلومونه، او X.Ray باندی کیږی.

:Vit.D Toxicity

که په بدن کې ویټامین ډي زیات شي لاندی ناخوالی منځ ته راوړی:

1_ د پښتورګو او صفراوی کڅوړی تیږ ì .

Metastatc calcification_2

3_ د پښتورګو مزمنه بی کفایتي.

Vitamin . K Ï پورې اړوندې ناروغۍ

دا د وينې د پرڼ کیدو مهم Carboxylase ويټامين دی. دا په ځيگر کې د پروترومبين x æ‹ ix,v مهم جوړونکې عامل Ï Ì .

عمده جوړيدنه يې د کولمو د نارمل فلورا د بکتريا و له لارې کيږي خو بيا هم د بدن د نارمل حد لپاره بسيا ينه -کفايت نه کوي نو پکار ده چې له نباتاتو څخه واخستل شي.

د کمښت علتونه:

1_Malobsorption سندروم.

2- د انتی بيوتيکو هميشه استعمالول.

3_د ينې ناروغی.

4_د ويټامين (k) پر وړاندې سيالی.

5_د کولمو د نارمل فلورا کمښت.

6_کله کله د شنو بوټو نه استعمالول.

کلنيکې نخښی:

1_وينې بهيدنې ته ميلان لکه Hematuria, Melena, Brusis او نور.

2_په پلازما کې د Factors II,VII.IX.X کموالی او د Prothrombin Time اوږديدنه.

Vitamin E Ï پورې اړوند ناروغۍ

دا يوه Antioxidant ماده ده چې د ژوندينکې داخلي غړې د هغو ازادو راديکلونو له ضرر څخه ساتی چې په ژوندينکو کې جوړيږی او د التهاب په وخت ازاديږی. مهمې سرچينې يې نباتات او ورځنی خواړه دی که په وجود کې کم شي لاندی بدلونونه منځ ته راوړی.

- په سږيو کې شنډوالی.
- په Premature کوچنيانو کې Hemolytic Anemia

په Vitamin.C يا Ascorbic Acid پورې اړœند ناروغۍ

دا په اوبو کې منحل ويټامين دی.مهمې سرچينې يي سبزيجات ، تازه ميوې او مرچک دی.

وظيفی يې عبارت دی له:

1_د کولاجن جوړيدنه.

2_Ï Ground substance جوړونه.

3_Ï ostoid جوړونه.

4_د اوسپنی جذب ښه کوي .

5_له نيوتروفيلو سره په دنده کې کومک کوي .

:Vit.C deficiency

د ويټامين C له کمښت څخه د Scurvy ناروغی رامنځ ته کيږي چې مهم علت يې په خوړو کې د ويټامين کموالی يا نشتوالی دی. ناروغ په لاندی اعراض او علايم لري .

1_وينه بهيدنه: لکه د وريو وينه کيدنه ، په پوستکې Petechiae ، په مفاصيلو او نوکانو کې وينه بهيدنه او نور.

2_د زخم نه رغيدنه ځکه د Scar د انساجو قوت به کم وی.

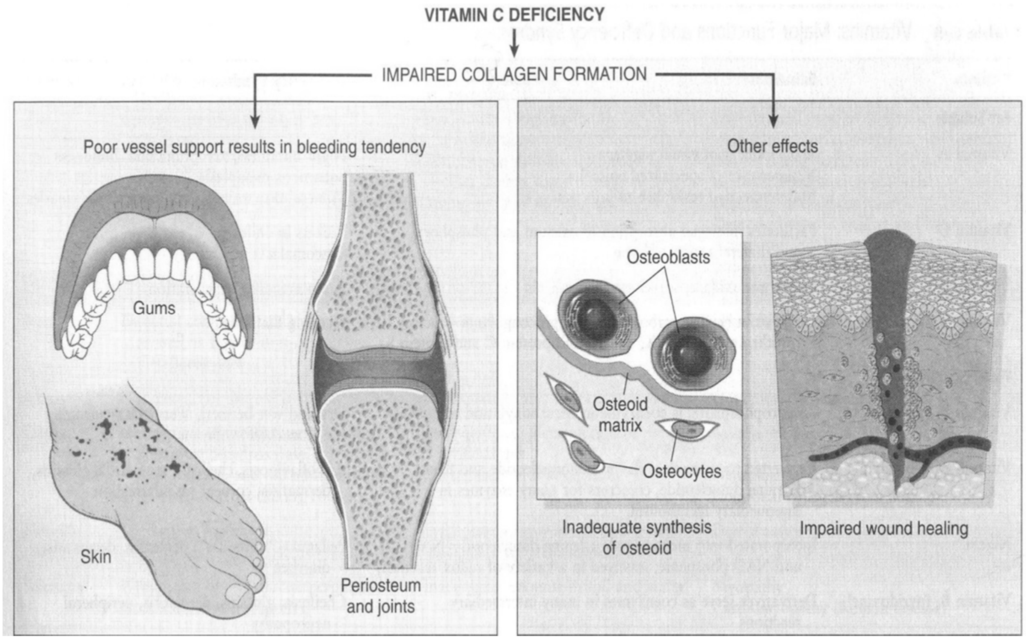
3_د کولاجن د کموالی له کبله د غابنو سست والی او بیا دویمی انفکشن ته زمینه برابرېږي.

4_ د ostoid د نه جوړیدنې له کبله د هډوکو د جوړیدو اخلال.

:Vitamin c Toxicity

1_د بولی سیستم او صفراوی کڅوړی د تیږو جوړیدل.

2- د ارسنیک تسمم: ځکه دا ویټامین غیر فعال ارسنیک په فعال بدلوي.



B.Group Vitamins پوری اړوند ناروغۍ

:(Thiamin) Vit. B1

تیامین د پایرویټ Decarboxylation لپاره چې Acetyle COA ځنی جوړیږی یو Coenzyme دی.
ویټامین د citric acid په سایکل کې د ګلوکوز د میتابولیزم لپاره ضروری دی. که چیری نوموړی عضویت کې کم شي د ژوندینکېو لپاره انرژی نه جوړیږی.

بلخوا تیامین د Acetyle cholin د جوړیدو لپاره (چې یو Neurotransmeter دی) ضروری دی. که چیری په وجود کې کم شي نو عصبی تشوشات هم را منځ ته کوي.

:Thiamin Deficiency

علتونه:

1_الکول

2_د شنو نباتاتو نه استعمالول.

د کلنیک له مخی ناروغ چې په کومو اعراضو او علایمو کې راځي Beriberi ورته وایي Beriberi په دوه ډوله ده:

1_Wet Beri beri: په دی نوع Beri beri کې د اوعیو استرخاً، Hight out cordiac failure او کتلوی اذیما وی ځکه ورته Wet Beri beri وایي.

کوم خاص هستالوژيک بدلونونه په زړه کې نه وي خو شايد چې نوموړی مشکل د زړه آ ژوندينکېو د خراب ميتابوليزم له کبله رامنځ ته کېږي .

2_Dry Beri beri :

Beri beriĢÏ په عمده ډول د عصبي غونډال د تشوشاتو له کبله و ا ¡ چې پکې د محيطي اعصابو Segmental demyelination کيږي. پردې سربيره په دې ناروغی کې د Brain stem cerbral cortexæ¢ وړوکې دماغ د ژوندينکېو د خرابيدو يا د له منځه تلو باعث کيږي .

ناروغ به لاندی اعراض او علايم لري :

1_ محيطی دردونه يا Peripheral Neuropathy.

2_Koarskoff s syndrome: دا يو Psychotic حالت دی ناروغ به حافظه نه لري او نارمل خبرې به نه کوي .

3_Wernickes Encephalopathy: په دی حالت کې د دماغ د بطنياتو تر څنګه Mamillary bodies مصابيږی. که چيری Patecheal hemorrage او شي ددماغی انساجو د Atrophy باعث ګرځی.

:(Riboflavin) vit.B2

ددی ويټامين پوره دنده معلومه نه ده°خو وايي چې په ساييز Chanles او د ژوندينکېو په تغذيه کې ښايي áæÑ ولر ا .

ددی ويټامين کمښت د غذايي سيستم د نشتوالی له کبله وی او په الکول خوړو کې هم رامنځ ته کېږي . که په وجود کې کم شي لاندی اعراض لري:

1_Cheiolosis (آ شونډو التهاب او تفلسی کيدنه)

2_glositis(د ژبی التهاب).

3_Angular stomatitis.

4_د قرينی مکدريت ، زخم او حتی ړوندوالی.

:Nicotanic Acid or Niacin

مهمې سرچينې يي غوښه ، ميوه جات او حبوبات دی. په وجود کې دنز پتوپان څخه هم جوړيږی. کمښت يي هغه وخت رامنځ ته کېږي چې کله په غذا کې ونه خوړل شي او يا تريپتوپان کم شي . که په وجود کې کم شي د Pellagra ناروغی منځ ته راوړی. چې لاندی اعراض لري :

Dirrhea: آ GIT په مخاطی غشاء کې غير وصفی التهابی تغييرات رامنځ ته کېږي څکه د Dirrhea باعث ګرځی.

2_Dementia هيريدنه: د نيورونو د دوامدار ديجينريشن له کبله رامنځ ته کېږي .

3_Dermatitis: په پوستکې کې به التهاب اوشي . د رنګ سوروالی به يي د زياتو شويو اوعيو له کبله او توروالی به يي د ميلانين د زياتوالی له کبله وی.

که په عضويت کې په مناسب ډول زيات شي پروا نه کوي خو که په ډير مقدار کې تطبيق شي دلږ وخت له پاره د اوعيو استرخاً کوي چې ددی کبله به په مخ او سر کې سوځيدنه احساسيږی.

:Vitamin B6 or Pyridoxin

دا ويټامين په ټولو خوړو کې وی خو کله کله په لاندی حالاتو کې کميږی.

- آ دوه ځانی په پېر کې .

- شیدي خوړونکو کوچنیانو په تېره بیا هغوی چې مصنوعي شیدی خوړ ا .
- ï ځینو دواګانو د استعمال له کبله د (TB ضد دوا INH ï دوه ځانې ضد درمل Methyldopa او نور).

ì ï Neurotransmeter یو GABA جوړونه ده (Gamma Amino Benzoic Acid) GABA مهمه دنده یې د او هم د هیموګلوبین په جوړلو کې مهمه ونډه لري .

که په بدن کې کم شي لاندې ناخوالې منځ ته راوړي:

- په پوټکي کې Seboric Dermatitis.
- په سترګو کې Blepharitis
- Glossitis
- Cheiolosis
- Angular stomatitis
- Hypochromic Anemia
- Convulsion او محیطي دردونه.

:Folic Acid and Vit B12

ï¢æïاړه ï Neuclic acid په جوړولو کې د Co- enzyme په حیث کار کوي که نه وي د Megaloblastic انیمیا سبب ګرځي چې د وینې په بحث کې به یې وڅیړو (انشاءالله).

Minerals

1_ اوسپنه (Fe): که په وجود کې اوسپنه کمه شوه د Hypochromic anemia او که زیاته شي د Hemochromatosis سبب ګرځي. پردې سربیره چې د وینې د کمښت باعث ګرځي د خولې ، بلعوم او معدې د مخاطي غشاء د اپتیل د تغیر سبب هم ګرځي.

2_ ایودین: دا فلز د تایراید له هارمونو سره یوه نه شلیدونکې اړیکه لر ا که کم شي د تایروکسین د هارمون output کمیږي چې ددې کبله د TSH اندازه زیاتیږي نوموړی (TSH) د ایو آین او د T3 æ¢ T4 کمښت د تایئرویئد غده زیاته لمسوي چې ورپیښ شوې کمي پوره کړي. ددې دوامداري لمسونې له کبله د تایئرویئد د غدې Hyperplasia وشي چې په کلنیک کې ورته جاغور یا Goiter وایو.

3_ فلوراید (F):

دا ماده هډوکیو او غاښو ته قوت او ټینګوالی وربخښي خاصتاً د مینا په جوړولو کې ځانګړې دنده لري . که په وجود کې کم شي د غاښونو چنجنیدو سبب ګرځي.

4_ کلسیم او فاسفیټ:

د دوی جذب له کولمو څخه د Parathyroid په غدې او Vit D پورې تړاو لري.دنده یې د هډوکو جوړونه ده.

کمښت یې په لاندې حالاتو کې راځي:

_ د پاراتایئروید ناروغي.

_ د ویټامین ډي د کمښت اړونده ناروغۍ لکه Rickets æ¢ Osteomalecia

هغه پتالوژیک حالات چې له فیزیکي عواملو څخه رامنځ ته کیږي

1_ میخانیکي عوامل: میخانیکي عوامل اکثره د ضربې (Trauma) له کبله وي. په دې کې لاندې تغییرات څیړæ:

Abrasion: په دې حادثه کې د Epiderm سطحي طبقات له منځه ځي دویم ځلې رغیدنه یې د سطحي اپتیلي ژوندینکې له لارې کیږي. تر رغیدنې وروسته Scar نه پریږ ï ì .

Contusion: دا حادثه زياتره وختونو د پڅ ترضيض له کبله منح ته راځی د رګونو څخه وینه انساجو ته زيم (Extravasation) کوي خو دا وينه بهيدنه د هموستاز د ميکانيزم له لارې ودريږی .

Contusion پر هغو خلکو کې ډير خطرناک حوادث منځ ته راوړی څوک چې د وينې ناروغی مثلاً Hemophelia ولري.

ضربه ليدونکيو انساجو کې د وينې سرې ژونديکيi چې وروسته په Myoglubin بدليږی ليدل کيږی چې په لومړيو وختو کې به د مصاب ځای رنګ سور او وروسته به ابی شين يا تور وګرځی.

Laceration and Incision:

دا حالت له Cantusion څخه سخت دی ځکه چې په دی کې د يو غړی د اناتوميک ساختمان ارتباط له منځه ځی. شونې ده، چې لويئ او يا کوچني اوعيئ هم شليږی که په حياتی غړيو کې پيښې شي د مړينی سبب ګرځی.

کسرونه (Fructures): که د هډوکو د انساجو نارمل اړيکه له منځه لاړ شي کسر ورته وايي.

اکثره د فيزيکي ترضيضاتو او کله کله د پتالوژيکي تغيراتو له کبله هم رامنځ ته کېږي .

Pressure injuries: د هوا په اتموسفير کې i چې انی بدلونونه راشي د انسان په اعضا تاثير کوي لکه بم د انفجار وروسته چې د غړونو دنده مختل کيږی.

په دی سربيره د حرارت زياتوالی پر قلبی ، دماغي ، تنفسی او هغی سيستمونو باندی اغيز لری ځنی انتانات د حرارت په زياتوالی سره بدن ته زيانونه اړوی لکه کولرا ناروغۍ چې د هغی سيستم د زيانمنيدو لامل ګرځی. همدارنګه ځنی انتاناتو په ګرمو منطقو کی خپل ژوند ته ادامه ورکوی لکه د ملاريا يا د ناروغۍ عاملين بل خوا په دی ورستيو کی د انرژی زيات استعمال د اقليم تودوخه پر درجه پوره اغيزه کړي ده.

1- د بدن د تودوخی بدلونونه

د تودوخی تنظيم: د بدن تودوخه هله نارمل وٲ i چې د تودوخی اخيستنه او بايلنه په يو تعادل حالت کې وٲ i چې نارمل يي 37c يا 98.6f Ïå. دا تنظيم په هايپوتالموس کې د حرارت د تنظيم د مرکز (Thermoregulatory center) له لارې کيږی.

په بدن کې د تودوخې بدلونونه د لاندې لاملونو له امله رامنځ ته کېږي :

1_ کله چې Brain stem داسې زيانمن شي چې د تودوخی د تنظيم د مرکز دنده له منځه لاړ شي.

2_ هغه زيانونه چې د نکروز او التهاب سبب ګرځی ځکه په دی پيښو کې ځينی کيمياوی ميډياتورونه (TNF,I L1, prostaglandins) د ژونديکيو له لارې افرازيږی. نومړی ميډياتورونه وينې ته ځی او پر Thermoregulatory center تاثير اچوی.

3_ ځينی دوايانی هم نومړی مرکز له خپلی عادي دندې غورځوی.

4_ ځينی چاپېرياليز شرايط چې په هغوی کې د بدن رګونه پراخيږی ½æ Ï ډيری تودوخی د بايلنی سبب ګرځی.

سره لـه دی چې د بـدن بـين الخلالـی مـايع (دولـس ليتـره) تـر يـوه حـده پـوری د زيـات حـرارت څـه نـا څـه کنټـرول او تنظيم کولای شي؛ خو که حالات دوام وکړی؛نو شونې ده، چې د ژوندانيکه ايزې مړينی سبب وګرځی.

د تودوخی د درجې زياتوالی او کمښت (Fever and Hypothermia) :

تبه د حرارت د درجی زياتوالی او Hypothemia يي کموالی ته وايئ.

د بدن د تودوخی په زياتوالی کې د بدن د ژونديکيو ميتابوليزم زياتيږی چې طبعاً ډير اکسيجن او ډيری انيرژی ته اړه لري او په Hypothermia کې د بدن د ژونديکيو ميتابوليزم کميږی چې د اکسيجن او انيرژی مصرف يي هم لږ ì æ .

که د حرارت درجه د 108 F = 42.2c څخه ډېره شي عصبي ناخوالی رامنځ ته کوي لکه Delirium (چتیات ویل) او که 110F= 43.3c شي نو د هوش له منځه تګ (Coma) او مړینی باعث ګرځی.
که چیری د بدن د تودوخی درجه 21.1-23.8 سانتی ګرید ته راکمه شي نو بدن يي د لنډ وخت لپاره زغملای شي او کنه نوموړی حالت تر ډیره پوری دوام وکړ ی Coma او مړینی سبب ګرځی.

1- یخ وهنه: په یخنی ځیلو کې دوه حالته ډیر مهم دی:

Frost bite-a: دی حادثی ته Local Hypothermia هم وایي په دی کې اکثره د خپو او لاسونو د ګوتو سرونه مصابیږی. په لومړیو وختونو کې ددی ځای د تقبض او ورپسی د اوعیو استرخاً وشي.

Generalized Hypothermia-b: که عضویت په دوامدار ډول د تودوخی له ښکته درجی سره مخامخ شي انساجو ته د وینې اروا کمیږی له دی کبله به پوستکې سپین ښکاری ناروغ به درد احساسوی که د ډیر وخت له پاره دوام وکړی ګانګرین احتمال شته او هم د ژوندینکیو د خراب میټابولیزم له کبله د مړینی امکان هم شته دی.

هغه زیانونه چې د لوړی تودوخی له کبله رامنځ ته کېږي:

Burns-A (سوزیدل):

د نړۍ په هر ځای کې سوزیدنی کیږی چې اثرات یي د شدت او پراختیا پوری اړه لري. پخوا به سوزیدنه په I, II او III درجو ویشله کیده او س یي په لاندی ډول ویشي.

Partial Thickness-a سوزیدنه:

په دی نوع سوزیدنه کې د اپیدرم طبقه او د درم یوه برخه سوزیدلی وی د پوستکې نور جوړښتونه روغ پاتی وی. د سوزیدو وروسته به وزیکلونه جوړ شي موضعي سوروالی هم ورسره و ، خو ترمیم یي پخپله کیږی.

Full Thickness Burns-b:

په دی نوع کې د پوستکې ټول قطر سوزیدلی وی چې د انفکشن چانس هم پکې زیات وی چې اکثره مړینی هم له همدی کبله وی مهم علت یي Pseudomonus earogenosa دی. ددی حالت رغیدنه ورو ورو کیږی او د رغیدو نه وروسته Scar هم پریږدی کله کله پیوند ته هم ضرورت پیدا کیږی. که 20% څخه زیات پوستکې وسوځیږی Shock سبب هم ګرځی.

Generalized Heat injury-B:

د زیاتی تودوخی له کبله چې د انسان بدن ته کوم زیانونه رسیږی په هغوی Heat Pyrexia Malignant Hyperthermia او Strok , Heat Exhaustion شامل دی.

پورته حالات د لاندی علتونو له امله منځ ته راځي.

- په ګرمی کې کار کول ، سفر کول ، سپورت کول.
- استفراقات ، نس ناستې او د پوره مایعاتو نه اخستل (Dehydation).
- ډیری خولی.

Heat Cramp

په دی حالت کې د اوبو او مالګو د کمښت له کبله د ارادی عضلاتو Spasm رامنځ ته کېږي چې د عضلاتو د درد سبب هم ګرحی. درملنه یي داوبو او مالګو پوره کول دی.

Heat Exhausion: په دی حالت کې ناروغ لاندی اعراض لري.

- سر درد او فشار کموالی.

- کمزوری او یخوالی.
- زړه بدوالی.
- سر ګرځیدنه

دا اعراض د Hemodynamic ناخوالو له کبله رامنځ ته کېږي ځکه د وینې غلظت پکې د اوبو او مالګو د کمښت له کبله کمیږي. بلخوا د اوعیو استرخا هم وشي له دی امله ورید اً احتقان وشي او وروسته آ زړه out put کم شي چې په پایله کې عضویت ته وینه کمه شي او بورته اعراض رابنکاره شي .

دا حالت دومره خطرناک نه وی که ناروغ ته اوبه ورکړل شي او الکترولایت یې بیا برابر کړای شي ، پریخ ځای واچول شي رغیږي .

Heat strok

دی حالت ته Pyrexia هم وایې . دا یو خطرناک حالت دی چې د انسان ژوند ته ګواښ وی . په الکول خورو ، د شکری ناروغانو او اتیروسکلیروز ناروغانو کې یې چانس زیات وی.

د حرارت درجه پکې 45-40 درجه سانتی ګرید لوړیږي. ناروغ لاندی اعراض لري .

- Confusion
- Delirium
- د هوش له منځه تګ
- د حیاتی اعضاو د انساجو تخریب
- که ناروغ ته پوره پاملرنه وشي رغیږي .

Malignant Hyperthermia: دا حالت د فیزیکي عواملو له کبله منځ ته نه راځی . نوموړی حالت هغه وخت رامنځ ته کېږي چې په عضلاتو کې ځینی دواګانی لکه هلوجن یا نوری د Anasthesia دوایانی زرق شي . په دی پیښه کې نوموړی دوایانی کلسیم زیات افرازوی چې د هغه له کبله ATPase هم تنبه شي او دی سره کتابولیزم هم چټک او ګړندی شي چې په پای کې د عضویت تودوخی درجه هم لوړه شي .

پدې سربیره د حرارت زیاتوالي پر قلبی ، دماغي ، تنفسی او هغی سیستمونو باندي هم بد اغیز ی لري ځنی انتانات د حرارت په زیاتوالی سره بدن ته زیانونه اړوی لکه کولرا ناروغي چې د هغی سیستم د زیانمنیدو لامل ګرځی. همدارنګه ځنی انتانات په ګرمو منطقو کې خپل ژوند ته ادامه ورکوي لکه د ملاریا ناروغۍ عاملین. بلخوا په دې ورستیو کې د اینرژي زیات استعمال د اقلیم د تودوخې پر درجه پوره اغیره کړې دي.

برېښنا یزه ژوبلونه (Electrical injury)

بدن ته د برېښنا د نیونی ضرر د هغه په شدت ، جریان، او د تماس په وخت پوری اړه لر اً .

که حیاتی غړیو ته برېښنا ورسی د مړینی سبب ګرځی او که نور غړو ته Current ورسی دومره خطرناکه نه وی. د برېښنا زیان خپله د عضویت د انساجو د جوړښت او طبیعت پوری هم اړه لري مثلاً جامد غړی (هډوکي) نسبت مایعاتو (وینې) ته ډیر مقاومت لري .

همدا رنګه د Current ځاي هم مهم دی مثلاً که لاس برق ونیسی نو دزړه د دریدو چانس پکې زیات وی خو که خپه ونیسی دومره خطرناکه نه وی ځکه چې د برق جریان ځمکې ته ځی.

د ایوني وړانګو زیانمنۍ
Ionizing Radiation Injury

په لاندي حالاتو کې انسان وړانګو ته مخ کېږي.

a- له لمر سره همیشه تماس چې کله کله د Basal cell Carcinoma سبب هم ګرځي (د پوستکې د سطحي ژوندینکیو خبیث نیوپلازم ته وايي).

b- اتومي چاودني چې دا هم کله کله د نیوپلازمو سبب ګرځي مثلاً امریکا ؛ چې په جاپان اتوم بم وکارو ؛نو په هغو خلکو کې د ويني د سپینو ژوندینکیو نیوپلازم زیات شو.

c- کله چې په تکراری ډول X.Ray وکارول شي.

پر بدن د وړانګو اغیزی:

1_ آ ژوندینکېو د هستی پر DNA اغېز لر ا ؛ هغه بدلوي æ¦ آ نیوپلازم سبب ګرځي.

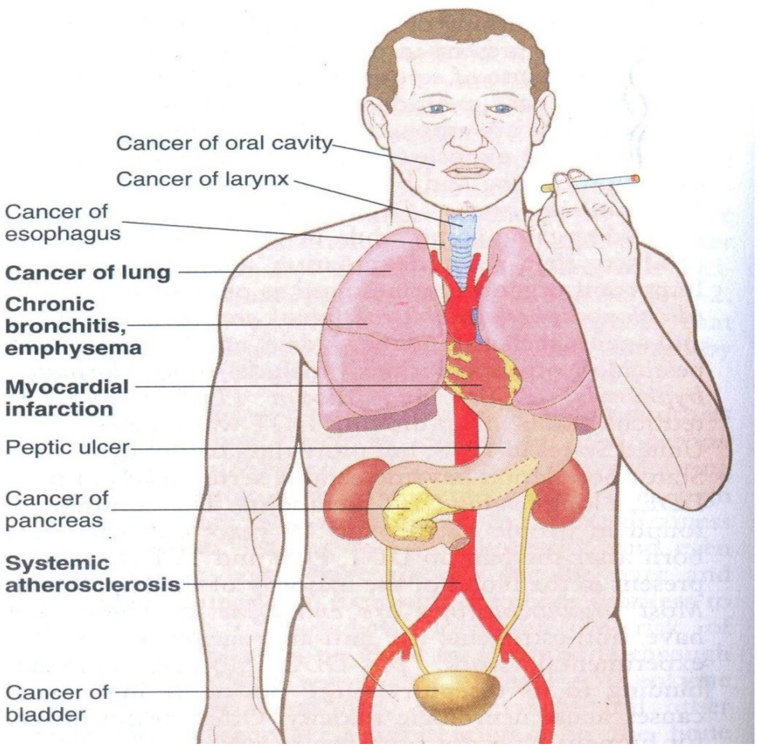
2_ د ژوندینکې پر اعضاو تخریبوونکي اغېزې،چې په بیلو عضوو کې بیلا بېل بدلونونه رامنځ ته کوي، لکه په لاندی ډول:

- د وړانګو ډیر بد اغیز پر خصیو ، د ويني او لمفاوی سیستمونو پر غړیو ، او د هضمی سیستم پر اپیتلی حجرو باندی وی خو بیا هم یو غړې هم د وړانګو له بد اغیزه بچ نشي پاتی کیدایي. د ويني په پخو حجرو باندی دومره اغیزه نلری خو د هغوی خام حجرات ډیر زیانموی. وړانګې په ځینو غړیو کی د ځو اونیو یا میاشتو وروسته فایبروز هم کولایی شی دا ځکه چی د ځنی غړیو خپل حجرات مری او ځایی نور حجرات نیسی چی زیاتره دا تشه د کولاجنو په واسطه ډکیږی او د فایبروز لامل ګرځي.
- په پوستکې کې نیوپلازم ، د رنګ کمیدل ، د رنګ زیاتیدل او Atrophy.
- په تناسلی غړو داسی اغېز کو ا ؛ چې د شنډیدو سبب ګرځي.
- په وینه کې Thrombocytopenia æ¦ Leukemia کوي.
- په کولمو کې نکروز او اسکیما کو ا .

د کیمیاو ا موادو زیانونه

پاک الله (ج) آ ځیو ځیزونو کارول حرام کړی چې د انسان بدن ته زیان رسوی.

مثلاً د الکولو خوړل چې دهضمی غونډال او دهغه دملحقاتو د نیوپلازم او التهاباتو سبب ګرځي یا نسوار او سګریټ چې د خولې د جوف او سابیز غونډال د نیوپلازمو سبب ګرځي یا هیرویئن چې د سابیز انحطاط سبب ګرځي. کوکاین چی د هیروینو مایع شکل دی پر قلبی وعایی او مرکزی عصبی دماغو بده اغیزه لری دا یو sympathomimetic ماده چی په ادرینرجیک عصبی نهایاتو کې د ډوپامین بیا نیول منع کړی په سانپس کی ددې هارمونو له امله د تنبه عملونه زیات شی لکه ناروغ ته æ¦ tachycardia hypertension او د محیطی رګونو تقبض پیدا شی. کوکاین د قلبی اسکیما او ترمبوز د جوړیدو لامل هم ګرځي. همدا رنګه کوکاین د hyper pyrexia ، د رګونو د تقبض له امله د جنین مړینی، د سږو د تهویی د کمښت او د کارډیومایوپتی لامل هم ګرځي. بلخوا نور کیمیاوی مواد هم شته چې بدن زیانموی لکه دحشراتو ضددوا ، د ډبرو دسکرولوګی ، د درانډو فلزات انشاق کول او نور.



خواړه او سيستميکې ناروغۍ:

خواړه په ځينې سستميکو ناروغيو بد اغېز کوي، چې څو مثالونه يې په لاندې ډول Ïì :

1_ که چيرې په خوړو کې کولسترول کم وي په وينه کې هم د کولسترول اندازه کمېږي چې په پايله کې به يې د Atherosclerosis څخه مخه ونيول شي (لکه د زړه د اکليلي شريانو د ناروغيو نه)

2_ که چيرې د وينې د لوړ فشار لرونکو ناروغانو باندې سوډيم بند کړو په فشار يې پوره تاثير اچوي.

3_ که چيرې په خوړو کې Fibers وي د کولمو د Deverticulosis څخه مخه نيول کيږي.

4_ وايي که چيري په لړه اندازه Garlic (æ¢ږه) په ورځينې ژوند کې استعمال شي د زړه د ناروغيو څخه مخه نيول کيږي.

خواړه او نيوپلازم:

په خوړوکې دوه ډوله Carcinogenes پېژندل شوي دي:

1_ هغه خواړه چې په خپل ترکيب کې تيار Carcinogenes لري لکه د Aflatoxin.

2_ هغه خواړه چې د هغه نه د بدن په داخل کې Carcinogenes جوړيږي.

Ï Carcinogenes په مقابل کې د ساتونکو فکتورونو نشتوالی:

Endogeneus(په بدن کې جوړ شوي) کارسنوجن زياتره د ځنی نيوپلازمونو(لکه د gastric carcinoma) سبب ګرځي هغه په دې ډول چې د خوړو په پروتينو کې Amines æ¢ Amides وي. ددی امينو څخه Nitrosamide æ¢ Nitrosamines جوړيږي.

وروستنی مواد پيژندل شوی کارسنوجن دي. دا مواد په سبزيجاتو کې وي خو د GIT د پلورا د بکترياوو له لارې له منځه áړæ کيږي.

ځينی مصنوعی خواړه (لکه Cyclamates æ¢ Saccharin) د مثانی په کارسينوما تورن دي.

که په خوړو کې Fibres وی نو هغوي په دوه طريقو کې د نيوپلازم نه مخنيوی کوي ډول داچې Fibrers د غايطه موادو حجم زياتوی چې د غايطه موادو ترانزيت اسان کړی تر څو کارسنوجن موادو ته د جذب وخت پيدا نه شي.
دويم دا چې فايبرونه د کارسنوجن موادو سره يو ځای کيږی تر څو د کارسنوجنو له خطره څخه د هاضمی سيستم فلورا وژغورل شي .
بلخو ځينی خواړه (لکه Vit E, C, Beta carotents) د کارسنوجن ضد مواد لري . دوي Anti oxydants مرکبات دی چې oxydantes له منځه وړی .oxydante مواد په ژوندينکې کې د DNA Ï mutation سبب گرځی خو د نوموړی ضد اوکسي دانت استعمال په کلنيک کې د استعمال جوگه نه دی.

هغه زيانونه چې له درملنې څخه رامنځ ته کيږي

Ï درملو Adevers effects Ï(نه غوښتونکي تاثيراتو) له امله ډير ناروغان د کړمو سره مخامخ کيږی تقريبا 8-7% دبستر ناروغان پدی کړخ اخته کيږی. ډيري دوايانی نوموړی خراب تاثيرات لري خو عمده يې په لاندي ډول Ï ì :
1_ د نيوپلازم ضد درمل.
2_ استروجن او د دوه ځانی ضد درمل.
Asprin and Acetaminophen_3.
Anxiolytic , Sedative and Hypnotic Drugs_4.
خارجي استروجن او د دوه ځانی ضد درمل:
د استروجن هارمون يوخوا په Post menopausal sydrome کې د درملنې په توگه او بلخوا د دوه ځانی په ضد هم کارول کيږي.
خارجي استروجن په Post menopausal sydrome کې له دي خاطره استعمالوی چې د Osteo porosis څخه جلوگيری وشي ځکه استروجن چې کم شي نو Ca Ï هډوکو پوری نه نښلی چې له همدی کبله هډوکې نرم او نازک شي .
خو نوموړی هارمون د لاندی ناخوالو سبب هم گرځی.
Breast and Endometrail carcinoma_1 : له بده مرغه استروجن له ښو اغيزو سربيره داسې بدې اغيزې هم لر Í ¡چې ä¿ Ï مړينی لامل هم گرځی مثلاً که يوه ښځه پنځه کاله Ï دوه ځانی ضد درمل وخوری د ثديو او اندومیتریوم د کارسينوما د راتگ چانس يکې نظر نورو ښځو ته د دريو څخه تر شپږæ ځلو پوری زيات وی او که لس کاله نوموړی هارمون استعمال کړی نو لس ځله پکې د کارسينوما چانس زيات شي ، خو که چيری د استروجن سره Progestines هم يو ځای کړو يا خو يې خطر کم او يا هم نوموړی خطر له منځه ځی.
حال دا چې د استروجن او progestines اتحاديه د ثديو پر نيوپلازم زياتيدونکې اغيز لري.
Thrombo embolism-2: استروجن د وريدی ترمبوز لامل هم گرځی په تيره بيا چې نوموړی شخص د پروترومبين يا پنځم فکتور په جينو کې ميوټيشن هم ولري . او يا هغه ښځی چې تمرين يا کار نه کوي .
Cardiovascular system-3:
په Post Menopausal syndrome کې قلبی احتشاء او Stroke زيات وی چې زياتره د مړينی سبب هم گرځی. ځکه استروجن د (HDL (Hight Density Lipoprotein سويه پورته کوي او د LDL سويه راښکته کوي چې دا عمل د Atherosclerosis مخه نيسی حال دا چې Progestin Ï LDL سويه پورته او د HDL سويه راښکته کوي نو هغه ښځی چې په PMS کې او يا که هغه څخه لږ وخت مخه استروجن استعمال کړی د قلبی احتشاء خطر پکې ډير کم وی.

Oral contraceptive (oc) دوایانی چې ځینی یې Progestin (په خالص یا د استروجن سر مخلوط)او Estradiol د ید ضد حاملګی په حیث استعمالیږی. سربیره په پورته تاثیراتو یو لړ نوری ناخوالي هم منځ ته راوړی لکه:

1_ د ثدیو کارسنوما: هغه ښځی چې د دوه ځانی ضد Combined درمل کاروي او عمر یې له 45 کالو کم وأ د ثدیو د نیوپلازم د راتګ چانس یا نه او یا ډیر کم وی او که چیری له 45 کالو څخه یې عمر زیات وأ ۍو کورنۍ تاریخچه هم ولرأ Ï ثدیو په کارسنوما یئ اخته کوي .

Cervical neoplasm _2

3- د تخمدانو د نیوپلازمو باعث نه ګرځی خو دنورو جنسی اعضاو د نیوپلازم چانس زیاتوی.

Thrombo embolism _4.

Hypertension _5

Hepatic Adenoma _6

7_ د صفراوي کڅوړی ناروغی

Acetaminophen:

که نوموړی Analgesic په لوړو مقدار او د ډیر وخت لپاره استعمال شي نوموړی ناروغ ته د ځیګر نکروز هم کیږی چې وروسته شاید ناروغ کبدی بی کفایتي ä¦æ¦د پښتورګو او زړه بی کفایتة ته لاړ شي .

Aspirin:

دا اسیدونه زیاتره وختونه د ځینی ذهنی ناروغانو له لارې د خپل وژنی (Suicidal) لپاره استعمالیږی کله چې یو نارمل بالغ انسان 10-30gr او کوچنیان 2-4gr پوری اسپرین وخوری نو په بدن کې پاتی دی.

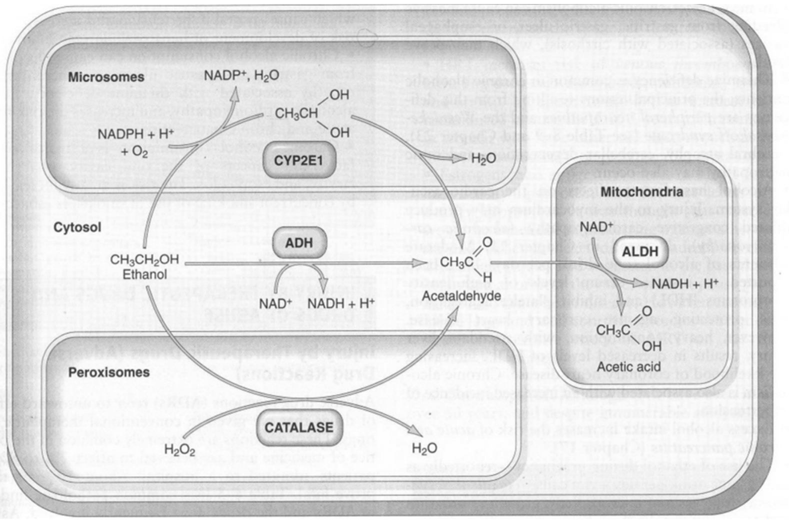
الکول او عادتی دواګانی

ایتانول هغه الکول دی چې په نړۍ کې ډیر معتادین لري . په امریکا کې 100¡000 مړینه د ایتانول له امله کیږی چې زیاتره مړینه د کبدي سیروز له امله وی .

په ډولو وختونو کې ایتانول د معدی او کولمو کې جذب شي چې وروسته د بدن ټولو انساجو ته ځی د جذب شویو څخه 10٪ یې په ادرار، خوله او تنفس بی له دی چې تغیر وکړی خارجیږی.

ایتانول د اینرژی ذخیری ختموی چې د سوء تغذیې خصوصاً د Vit B1 د کمښت سبب ګرځی.

الکول د NADH سویه زیاتوی چې د Acidosis سبب ګرځی او هم د شحمی اسیدو اکسیدیشن منع کوي چې دا حالت هم په ځیګر بد اثر لري



د الکول بدې اغېزې ïæå ډوله دي:

1_ Acute Alcoholism: د حاد الکولیزم تر ټولو زیات بد تاثیر په مرکزی دماغ لري الکول د Medulla ï ځینی برخو د Depressed کیدو سبب ګرځی ¡چې له کبله يې معتاد ته د تنفس ستونزې æ¢ ان ساییزه بې کفایتی پیدا کیږی. بلخوا الکول په ځیګر او معده هم ډېر اغېز لر ĺ ¡ په معدی کې د التهاب او ټپ سبب ګرځی.

2_Chronic Alcoholism: مزمن Alcoholism هم په غړیو باندی بد اغېز لري .

د ایتانولو یو بل میتابولیکه ماده Acetaldehyde دی دا ماده سره له دی چې ژر له منځه ځی په پراخه ډول ï انساجو زیانمنی کوي .

ï زړه ایز رګریز غونډال، عصبي غونډال، هضمی سیستم، ځیګر او پانقراص د زیانمنیو له امله د الکولو د معتادینو عمر لنډ æ¢ ï مړینی چانس هم ډېر لري .

هغه زیانمنی چې په غړو کې رامنځ ته کېږي په لنډ ډول پری رڼا اچوو چې دادي:

A- الکول په ځیګر کې سیروز کوي چې ناروغ د همدی ناروغی له امله مری.

B- الکول په CNS باندي هم بد اغېز لر ĺ ¡ چې مخکې ذکر شوº خو پردې سربېره د تیامین د کمښت سبب هم ګرځی چې د Wernicke Korsakoff سندروم سبب ګرځی.

C- الکول چې په وینه کې جریان پیدا کړی په زړه هم بد تاثیر کوي .

یعنی الکول د زړه مایوکارد زیانمنوی او د Congestive cardiomyopathy سبب ګرځی او هغه خلک چې هغوی مزمن معتادین وی د وینې لوړ فشار هم لري.

D- ï ډېرو الکولو خوړل د حاد او مزمن Pancreatitis سبب ګرځی.

F- الکول د خولې د جوف، مر ï ، معدي ،ځیګر او ثدیو د نیوپلازم هم ګرځی.

والسلام علی عباد الله الصالحین

په مینه الحاج پوهندوی دکتور محمد اصف

References

1-Albert Bruce,Bray.Dennis Lewis.Julian (1994)molecular Biology of the cell,3rd.edition Garland publishins.inc 717-fith –aven new york.pp

2-Alvan srevens and James lowe,2012.Human Histology,Third edition, ELSEVIR MOSBY PUBLISHER.

3-Antomy L,MESCHER,2013.JUNQEIRA,S Basic Histology ,13th edition , ,Mc Grow Hill education publication.

4-Bavbava young,james s.lowe,Alan stan stevens and john W.Heath,2010.WHEATER,S functional Histology,5th.edition, ELSEVIR MOSBY,published.

5-Brttelhiem-Brown-March General and Organic Biochamistry(2001) 6th Edition Thomson Learning Academic Resource center-USA

6-Fauci, Braunwald. Kosper. Hawer Harrison principle of internal medicine 17th edition 2008 – Mic – Grow Hill company ch 13, PP: 340.

7-General pathology of Walter and Israel (10th edition 2015

8- Goldsby Richard.A-Kindt Thomas J Osborne Barbara .A- kuby.Janis Immunalogy (2003)5th Eidion,D.Hpreman and company New York USA

9-Guyton,2010,Text Book of medical physilology,12th edition W.B.SAUNDER Company publication.

10-Inderbir singh,2006,Human Histology,6th edition, ,JAYPEE Brothers publication.

11-IRA-FOX-Stuart Humm physiology (2000)seventh Edition -pierce collage pp

12-Kissane, J.M and Anderson, W.A.D, pathology (10th Edition)

13-Kumar ,Abbas and Aster,2013.Robbins pathology Basis of Disease,8th edition , ,Elsevier publication.

14-Luis carlos Junqueria,Jose carneiro and Robert .O Kelley,.Basic Histology 1998 ,9th edition , Application and lange publication.

15-Mckane Larry/ Kandl Judy – Microbiology Essentials and Applications 1996 2th edition Mc Graw Hill ; Chapter 13;

16-Pathology illustrated (seventh edition)2014

17-Porth carol Mattson patho physiology 1998, 5th edition; Lippincott; chapter 33;

18-R. taylor clive and chandrasoma parakrama concise pathology 1898 second edition; LANGE chapter 42; PP 633)

19- Richard S. SNELL clinical anatomy 2000. 6th edition . Lippincott Willams and Wilkins chapter 5;

20-Seeley ,stephens and Tate,1998,Anatomy and physiology,4th edition D.Lange.

21-stryer Biochamistry (1988)3rd eidion Lubert W.H.Preman and company New York .usa.

22_Victor p.Eroschenko,2008.difiore,s Atlas of histology,frist Edition, wolters Kluwer (india).

د لیکوال لنډه پیژندنه

الحاج دوکتورپوهندوی محمد آصف د استاد الحاج محمد عظیم خان زوی د ننګرهار ولایت د روداتو د ولسوالی د حصارشاهی او سیدونکی، په 1340 هجری کال کی زیږیدلی ، په 1357 کال کی د احداد له عالی لیسی نه فارغ شوی دی د هجرت په دیار کی یی د دعوت و جهاد پوهنتون د طب پوهنځی ولوست او په 1373 هجری کال تری فارغ شو وروسته یی په التراساوند کی تخصص واخیست به 1378 کی یی د افغان پوهنتون د پتالوژی په دیپارتمنت او په 1381 کال کی د ننګرهار پوهنتون د طپ پوهنځی د هستوپتالوژی په دیپارتمنت کی په کار پیل وکړ. په کال 1385 په پیښور کی په Health Management کی ماستری واخیسته.

چاپ شوی آثار:

1 –عمومی پتالوزی

2.د جهازاتو پتالوژی

3.پتالوژی

4- عمومی او د جهازاتو پتالوژی

آدرس: ننګرهار پوهنتون د طب پوهنځی د هستوپتالوژی دیپارتمنت

PATHOLOGY

2016

BY: Allhaj prof Dr. M. Asif

I would like to ask all the lecturers to write new textbooks, translate or revise their lecture notes or written books and share them with us to be published. We will ensure quality composition, printing and distribution to Afghan universities free of charge. I would like the students to encourage and assist their lecturers in this regard. We welcome any recommendations and suggestions for improvement.

It is worth mentioning that the authors and publishers tried to prepare the books according to the international standards, but if there is any problem in the book, we kindly request the readers to send their comments to us or the authors in order to be corrected for future revised editions.

We are very thankful to **Kinderhilfe-Afghanistan** (German Aid for Afghan Children) and its director Dr. Eroes, who has provided fund for this book. We would also like to mention that he has provided funds for 100 medical and 20 non-medical textbooks in the past.

I am especially grateful to **GIZ** (German Society for International Cooperation) and **CIM** (Centre for International Migration & Development) for providing working opportunities for me during the past seven years in Afghanistan.

In our ministry, I would like to cordially thank Minister of Higher Education Prof Dr Farida Momand, Academic Deputy Minister Prof M Osman Babury, Deputy Minister for Administrative & Financial Affairs Prof Dr Gul Hassan Walizai, and lecturers for their continuous cooperation and support for this project.

I am also thankful to all those lecturers who encouraged us and gave us all these books to be published and distributed all over Afghanistan. Finally I would like to express my appreciation for the efforts of my colleagues Hekmatullah Aziz, Ahmad Fahim Habibi and Fazel Rahim in the office for publishing books.

Dr Yahya Wardak
CIM-Expert & Advisor at the Ministry of Higher Education
Kabul, Afghanistan, April, 2016
Office: 0756014640
Email: textbooks@afghanic.org

Publishing Textbooks

Honorable lecturers and dear students!

The lack of quality textbooks in the universities of Afghanistan is a serious issue, which is repeatedly challenging students and teachers alike. To tackle this issue, we have initiated the process of providing textbooks to the students of medicine. For this reason, we have published 223 different textbooks of Medicine, Engineering, Science, Economics and Agriculture (96 medical books funded by German Academic Exchange Service, 100 medical with 20 non-medical books funded by German Aid for Afghan Children and 4 non-medical books funded by German-Afghan University Society) from Nangarhar, Khost, Kandahar, Herat, Balkh, Kapisa, Kabul and Kabul Medical universities. It should be mentioned that all these books have been distributed among the medical and non-medical colleges of the country for free. All the published textbooks can be downloaded from www.ecampus-afghanistan.org.

The Afghan National Higher Education Strategy (2010-2014) states:

"Funds will be made available to encourage the writing and publication of textbooks in Dari and Pashto. Especially in priority areas, to improve the quality of teaching and learning and give students access to state–of–the–art information. In the meantime, translation of English language textbooks and journals into Dari and Pashto is a major challenge for curriculum reform. Without this facility it would not be possible for university students and faculty to access modern developments as knowledge in all disciplines accumulates at a rapid and exponential pace, in particular this is a huge obstacle for establishing a research culture. The Ministry of Higher Education together with the universities will examine strategies to overcome this deficit."

The book you are holding in your hands is a sample of a printed textbook. We would like to continue this project and to end the method of manual notes and papers. Based on the request of higher education institutions, there is the need to publish about 100 different textbooks each year.

Message from the Ministry of Higher Education

In history, books have played a very important role in gaining, keeping and spreading knowledge and science, and they are the fundamental units of educational curriculum which can also play an effective role in improving the quality of higher education. Therefore, keeping in mind the needs of the society and today's requirements and based on educational standards, new learning materials and textbooks should be provided and published for the students.

I appreciate the efforts of the lecturers and authors, and I am very thankful to those who have worked for many years and have written or translated textbooks in their fields. They have offered their national duty, and they have motivated the motor of improvement.

I also warmly welcome more lecturers to prepare and publish textbooks in their respective fields so that, after publication, they should be distributed among the students to take full advantage of them. This will be a good step in the improvement of the quality of higher education and educational process.

The Ministry of Higher Education has the responsibility to make available new and standard learning materials in different fields in order to better educate our students.

Finally I am very grateful to German Aid for Afghan Children and our colleague Dr. Yahya Wardak that have provided opportunities for publishing textbooks of our lecturers and authors.

I am hopeful that this project should be continued and increased in order to have at least one standard textbook for each subject, in the near future.

Sincerely,
Prof. Dr. Farida Momand
Minister of Higher Education
Kabul, 2016

Book Name	General Pathology
Author	Assist Prof Dr M Asif
Publisher	Nangarhar University, Medical Faculty
Website	www.nu.edu.af
Published	2016, Second Edition
Copies	1000
Serial No	223
Download	www.ecampus-afghanistan.org

This publication was financed by German Aid for Afghan Children, a private initiative of the Eroes family in Germany.

Administrative and technical support by Afghanic.

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your textbooks, please contact us:
Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul
Office 0756014640
Email textbooks@afghanic.org

All rights reserved with the author.

Printed in Afghanistan 2016

Sahar Printing Press

ISBN 978-9936-620-29-2